

В.И. Маколкин
С.И. Овчаренко
В.А. Сулимов

ІШКІ АУРУЛАР

Оқулық

**6-шы басылым,
өңделген және толықтырылған**

**Қазақ тіліне аударған және жауапты
редакторы проф. Қ.А. Жаманқұлов**



**ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»**

В.И. Маколкин
С.И. Овчаренко
В.А. Сулимов

Внутренние болезни

Учебник

**6-е издание,
переработанное и дополненное**

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальности 060101.65 «Лечебное дело» по дисциплине «Факультетская терапия, профессиональные болезни» и дисциплине «Госпитальная терапия. Эндокринология»

Регистрационный номер рецензии 170 от 6 июня 2011 года
ФГУ «Федеральный институт развития образования»

В.И. Маколкин
С.И. Овчаренко
В.А. Сулимов

ІШКІ АУРУЛАР

Оқулық

6-шы басылым,
өңделген және толықтырылған

Қазақ тіліне аударған және жауапты
редакторы проф. Қ.А. Жаманқұлов

370616-

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ
САҢАУ АХМЕТ ЖАСАУДАТЫҒА
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ
СІДЕРГІСІ
КІТАПХАНА



Мәскеу
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2014

УДК 616.1/.9(075.8)

ББК 54.1я73-1

М16

Авторлар:

Маколкин Владимир Иванович — РМҒА кор. мүшесі, медицина ғылымдарының докторы, профессор, РФ үкіметі сыйлығының лауреаты, РФ ғылымға еңбегі сіңген қайраткері. И.М. Сеченов атындағы Бірінші Москва мемлекеттік медицина университетінің (МММУ) емдеу факультетінің № 1 факультеттік терапия кафедрасы;

Овчаренко Светлана Ивановна — медицина ғылымдарының докторы, РФ еңбегі сіңген дәрігер, РФ үкіметі сыйлығының лауреаты, И.М. Сеченов атындағы Бірінші МММУ № 1 факультеттік терапия кафедрасының профессоры;

Сулимов Владимир Андреевич — медицина ғылымдарының докторы, профессор, И.М. Сеченов атындағы Бірінші МММУ № 1 факультеттік терапия кафедрасының меңгерушісі.

Қазақ тіліне аударған және жауапты редакторы:

Жаманқұлов Қ.А. — Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан мемлекеттік медицина университетінің № 2 ішкі аурулар кафедрасының профессоры, медицина ғылымдарының докторы.

Рецензенттер:

Сейсембеков Т.З. — медицина ғылымдарының докторы, «Астана медицина университеті» АҚ үздіксіз кәсіптік даму және қосымша білім беру факультетінің № 3 ішкі аурулар кафедрасының профессоры;

Ахметов Қ.Ж. — медицина ғылымдарының докторы, Марат Оспанов атындағы мемлекеттік медицина университетінің ішкі аурулар пропедевтикасы кафедрасының профессоры.

Маколкин Владимир Иванович

М16 Ішкі аурулар : оқулық / В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко, В. А. Сулимов. — 6-шы басылымы, өңделген және толықтырылған. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 976 б. : ил.

ISBN 978-5-9704-2576-3 (рус.)

ISBN 978-5-9704-2839-9 (каз.)

Ресейдің белгілі ғалым-терапевтері В.И. Маколкиннің, С.И. Овчаренконың, В.А. Сулимовтың РФ Үкіметінің сыйлығын алған оқулығының алтыншы басылымының аудармасын ұсынып отырмыз.

Оқулықтың алтыншы басылымына ішкі аурулардың классификациясын, диагнозын қоюдың және емдеудің принциптерін көрсететін елеулі өзгерістер мен қосымшалар енгізілген.

Медициналық жоғарғы оқу орындарының студенттеріне арналған.

Аударма жайлы қандай да болса пікірді ризашылықпен қабыл аламыз.

УДК 616.1/.9(075.8)

ББК 54.1я73-1

Баспаға ұсынуға ЖШС «ГЭОТАР-Медиа» баспа тобы құқықты. ЖШС «ГЭОТАР-Медиа» баспа тобының қағаз жүзіндегі рұқсатынсыз басылымды толығымен немесе бөлімдерімен тартуға, қолдануға болмайды.

ISBN 978-5-9704-2576-3 (рус.)

ISBN 978-5-9704-2839-9 (каз.)

© Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Сулимов В.А., 2014

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2014

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2014

МАЗМҰНЫ

Қысқартулар және шартты белгілер	6
Алғы сөз	10
Кіріспе	11
1 тарау. Тыныс мүшелерінің аурулары	18
2 тарау. Қан айналысы мүшелерінің аурулары	123
3 тарау. Ас қорыту мүшелерінің аурулары	392
4 тарау. Бүйрек аурулары	507
5 тарау. Қан жүйесінің аурулары	543
6 тарау. Жүйелі васкулиттер	632
7 тарау. Дәнекер тінінің жайылмалы аурулары	660
8 тарау. Буындар аурулары	694
Қорытынды	729
Әдебиет	734
Түсіндірме сөздік	735

ҚЫСҚАРТУЛАР ЖӘНЕ ШАРТТЫ БЕЛГІЛЕР

♦	— дәрінің саудалық аты
®	— дәрі Ресей Федерациясында тіркелмеген
⊗	— дәрі Ресей Федерациясында алынып тасталған, яғни дәрі- лердің ресми регистрінен шығарылып тасталған
А	— апластикалық анемия
ААФ	— ангиотензин айналдырушы фермент
АГ	— артериялық гипертензия
АДГ	— антидиурездік гормон
АДФ	— аденозиндифосфат
АЖРС	— ауыр жедел респираторлық синдром
АЖТУ	— активтенген жартылай тромбопластиндік уақыт
АИВ	— адамның иммунитет жетіспеушілік вирусы
АИГА	— аутоиммундық гемолиздік анемия
АИК	— айналымдағы иммундық комплекстер
АКШ	— аорто-коронарлық шунттау
АКК	— артериялық қан қысымы
АКК	— айналымдағы қан көлемі
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АНФ	— антинуклеарлық фактор
АНЦА	— антинеитрофильдік цитоплазмалық антиденелер
АСТ	— аспартатаминотрансфераза
БА	— Бехтерев ауруы
БАА	— бейспецификалық аортоартериит
БАБ	— бета-адреноблокатор
БДҮС	— баяу дамиды үстеме сезімталдық
БКҒҚ	— Бүкіл ресейлік кардиологтардың ғылыми қоғамы
БМК	— бос май қышқылдары
БСКҚП	— бейстероидтық қабынуға қарсы препараттар
БЖК	— бейспецификалық жаралы колит
БЦ	— бауыр циррозы
В ₁₂ ЖА	— В ₁₂ -жетіспеушілік анемия
ВГ	— Вегенер гранулематозы
ГА	— гипертония ауруы
ГАТР	— гемагглютинацияны тежеу реакциясы
Г ₃ А	— гемолиздік анемия
ГБО	— гипербариялық оксигенация
ГГТП	— гаммаглутамилтранспептидаза
ГД	— геморрагиялық диатез
ГКМП	— гипертрофиялық кардиомиопатия
ГН	— гломерулонефрит
Г-6-ФД	— глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
ДКМП	— дилатациялық кардиомиопатия
ДМ	— дерматомиозит
ДНК	— дезоксирибонуклеин қышқылы
ДТЖА	— дәнекер тінінің жайылмалы ауруы

ДТОА	— деформация тудырушы остеоартроз
ЕДТ	— емдік дене тәрбиесі
ЖА	— жара ауруы
ЖАр	— жыбыр аритмиясы
ЖВ	— жүйелі васкулиттер
ЖГН	— жедел гломерулонефрит
ЖД	— жүрекшелер дірілі
ЖЖЖ	— жүректің жиырылу жылдамдығы
ЖИА	— жүректің ишемия ауруы
ЖКС	— жедел коронарлық синдром
ЖКС _к ST	— жедел коронарлық синдром, ST-көтерілген
ЖКС _{км} ST	— жедел коронарлық синдром, ST-көтерілмеген
ЖҚЖ	— жүйелі қызыл жегі
ЖЛ	— жедел лейкоз
ЖП	— жедел пневмония
ЖРА	— жедел ревматизм атакасы
ЖРВИ	— жедел респираторлық вирустық инфекция
ЖСД	— жүйелі склеродермия
ЖТЛ	— жоғары тығыздықтағы липопротеидтер
ИГСС	— идиопатиялық (онаша) гипертрофиялық субаорталық стеноз
ИКД	— имплантацияланатын кардиовертер-дефибриллятор
ИЛ	— интерлейкин
ИТП	— идиопатиялық тромбоцитопениялық пурпура
ИЭ	— инфекциялық эндокардит
КА	— Крон ауруы
КБР	— комплементті байлау реакциясы
КМ	— көптеген миелома
КПҚТ	— катехоламинергиялық полиморфты қарыншалық тахикардия
КТ	— компьютерлік томография
ҚҰТ	— қарыншалық ұстамалы тахикардия
ҚНК	— қышқыл-негіз күйі
ҚТ	— қарыншалық тахикардия
КФК	— креатинфосфокиназа
ҚЭ	— қарыншалық экстрасистолия
ЛДҮС	— лезде дамидын үстеме сезімталдық
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
МИ	— миокард инфарктісі
МКЖ	— максимальді көлемді жылдамдық
МРТ	— магнитті-резонансты томография
МПА	— микроскопиялық полиартериит
МСКТ	— мультиспиральді компьютерлік томография
МСН	— эритроциттегі гемоглобиннің орташа концентрациясы (Mean Corpuscular Hemoglobin)
МТК	— минуттік тыныс көлемі
НЦД	— нейроциркуляторлық дистония
ОА	— остеоартроз
ӨАГ	— өкпе артериясындағы гипертензия

ӨАЖЭС	— өнеш арқылы жүректі электрлі стимуляциялау
ӨМЖ	— өкпенің максималды желденуі
ӨТЖ	— өкпе-текті жүрек
ӨТС	— өкпенің тіршілік сыйымдылығы
ӨСБА	— өкпенің созылмалы бейспецификалық аурулары
ПМК	— псевдомембраноздық колит
Пн	— пневмония
ПТ	— пароксизмалы тахикардия
ПТГ	— пароксизмалы түнгі гемоглобинурия
ПТИ	— протромбиндік индекс
ПТП	— псевдотумороздық панкреатит
ПУ	— протромбин уақыты
РА	— ревматоидтық артрит
РААЖ	— ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесі
РКМП	— рестрикциялы кардиомиопатия
РНҚ	— рибонуклеин қышқылы
РФ	— ревматоидтық фактор
СAA	— сидероахрестиялық анемия
САГ	— симптоматикалық артериялық гипертензиялар
САГп	— созылмалы активті гепатит
САИГ	— созылмалы аутоиммундық гепатит
САП	— созылмалы ауырсынулы панкреатит
СБ	— созылмалы бронхит
СБГ	— созылмалы бөліктік гепатит
СБЖ	— созылмалы бүйрек жетіспеушілігі
СВПТ	— суправентрикулярлық пароксизмалы тахикардия
СГ	— созылмалы гастрит
СГН	— созылмалы гломерулонефрит
СЖӘ	— созылмалы жүрек әлсіздігі
СЖИА	— созылмалы жүректің ишемия ауруы
СИО	— созылмалы инфекция ошағы
СИТ	— спецификалық иммундық терапия
СКЖ	— созылмалы қан айналысы жетіспеушілігі
СКП	— созылмалы қайталамалы панкреатит
СЛЛ	— созылмалы лимфолейкоз
СЛП	— созылмалы латентті (ауырусыз) панкреатит
СМЛ	— созылмалы миелолейкоз
СП	— созылмалы пневмония
СПГ	— созылмалы персистенциялы гепатит
СРБ	— С-реактивті белок
СТВД	— синус түйінінің вегетативтік дисфункциясы
СТзХ	— созылмалы тассыз холецистит
СТӘС	— синус түйінінің әлсіздік синдромы
СТФКУ	— синус түйіні функциясының қалпына келу уақыты
СХГ	— созылмалы холестаждық гепатит
СЭ	— созылмалы энтерит
ТЖА	— теміржетіспеушілік анемия

ТП	— түйінді периартериит
ТСКҰ	— тамыр іші себінді кан ұю
ТСТК	— тездетіп сыртқа тыныстау көлемі
ТТ	— тыныс тұншықпасы
ТТКА	— тері арқылы транслюминальды коронарлық ангиография
ТКӘ	— тері арқылы коронарлық әсер ету
ТІС	— тітіркенген ішек синдромы
УДЗ	— ультрадыбысты зерттеу
ФбГ	— фракцияланбаған гепарин
ФГДС	— фиброгастродуоденоскопия
ФКГ	— фонокардиография
ХҚК	— халықаралық қалыптастырылған қатынас
ШСЖ	— шумақшалық сүзілу жылдамдығы
ІНФ α (TNF α)	— ісік некрозының факторы
ЭГДС	— электрогастродуоденоскопия
ЭИТ	— электроимпульсті терапия
ЭКГ	— электрокардиография
ЭРХПГ	— эндоскопиялық ретроградты холангио-панкреатография
ЭФЗ	— электрофизиологиялық зерттеу
ЭхоКГ	— эхокардиография
ЮРА	— ювенильдік ревматоидтық артрит
VIII-ФВ	— Виллебранд факторы
<i>ff</i>	— жыбыр толқындары
GRACE	— жедел коронарлық оқиғалардың ғаламдық регистрі
Ig	— иммуноглобулиндер
IKr	— кешігіп түзетудің калий ағынының тез компоненті
IKs	— кешігіп түзетудің калий ағынының баяу компоненті
HAV	— А гепатитінің вирусы (hepatitis A virus)
HBcAg	— В гепатиті вирусының өзектік антигені
HBеAg	— В гепатиті вирусының ішкі антигені
HBsAg	— В гепатиті вирусының беткей антигені
HBV	— В гепатитінің вирусы (hepatitis B virus)
HBxAg	— В гепатиті х вирусінің ішкі антигені
HCV	— С гепатитінің вирусы (hepatitis C virus)
HDV	— D гепатитінің вирусы, дельта-агент (hepatitis D virus)
HP	— <i>Helicobacter pylori</i>
LE клеткалар	— жегілік клеткалар
NYHA	— созылмалы жүрек әлсіздігінің Нью-Йорктік классификациясы
SCORE	— Systematic Coronary Risk Evaluation өлім қаупі бар жүрек-тамыр ауруының он жыл бойы қаупін бағалаудың межесі
WPW-синдромы	— Вольф–Паркинсон–Уайт синдромы

АЛҒЫ СӨЗ

Оқулықтың алғашқы басылымдарын (1 — 1987 ж., 2 — 1989 ж., 3 — 1994 ж., 4 — 1999 ж., 5 — 2005 ж.) медициналық жұртшылық пен медициналық жоғарғы оқу орындарының студенттері жылы қабылдады және жарыққа шыққаннан кейін тез тарап кетті. Сонымен қатар 4-басылым өте жоғарғы бағасын алды — оқулыққа РФ Үкіметінің ағарту ісі саласы бойынша 2002 жылы сыйлығы берілді. Мұның өзі тағы да авторларға олардың студенттерде клиникалық ой-өрістің тез қалыптастыруда таңдаған жолдарының дұрыстығын көрсетті. Медициналық жоғарғы оқу орындарына арналған оқулық тек қана мәліметтер беретін басылым еместігіне авторлардың көзі жетті, оқулықтың мақсаты — студенттерді наука адамның төсегі қасында оқулықта берілген мәліметтерді дұрыс пайдалануға үйрету. Бұл басылым — «Ішкі аурулар» оқулығының 6-басылуы.

Алдыңғы басылым жарық көргеннен кейінгі уақыт ішінде ішкі медицинаның көптеген салаларында жүргізілген көптеген халықаралық көпорталықты зерттеулер аяқталды, олар әртүрлі аурулардың диагнозын қою және оларды емдеу бойынша көптеген халықаралық және отандық ұсыныстар тудырды. Сонымен қатар, фармацевтикалық препараттар біршама жаңарды — жан-жақты сынақтардан өткен дәрілер мен дәлелді медицина принциптеріне сәйкес емдеу әдістері пайда болды. Мұның өзі оқулықтың барлық бөлімдерін, әсіресе диагноз қою жолдары мен емдеу тәсілдеріне арналған бөлімдерін түзеуді қажет қылды. Одан басқа, көптеген аурулардың патогенезі жөніндегі ескі пікірлер де түзетілді. Оқулықта соңғы кезде қабылданған классификациялар да орнын тапты. Бұл басылымда өкпе ауруларына, жүрек-тамыр ауруларына, жүйелі васкулиттерге арналған кейбір тараулар кеңейтілді. Жүрек ырғағының бұзылуына арналған тарау қайтадан енгізілді.

Авторлар бағалы ескертулері мен кеңестері үшін оқушыларға өз ризашылықтарын білдіреді. Медициналық жоғарғы оқу орындары оқытушыларының, практикалық дәрігерлер мен студенттердің көптеген ұсыныстары оқулықтың бұл басылымын даярлауда ескерілді. РМҒА корреспондент-мүшесі, РФ ғылымға еңбегі сінген қайраткері, РФ Үкіметінің ағарту саласындағы сыйлығының лауреаты, профессор *В.И. Маколкин* РФ Үкіметінің ағарту саласындағы сыйлығының лауреаты, профессор *С.И. Овчаренко*
Профессор *В.А. Сулимов*

КІРІСПЕ

Ауырған адамды тиімді емдеудің басты шарты — оның ауруын дұрыс анықтау. Бір аурудың өзі әр адамда әртүрлі дамидынын естен шығармау керек. Бұл организмнің жекешелік ерекшеліктерінен туындайды. Осыған байланысты ауруды дұрыс анықтау тек дәрігердің қолындағы фактілер қатал ғылыми талданған жағдайда мүмкін. Әр түрлі мүшелер мен жүйелердің қалыпты функциясының ауытқуын сипаттайтын бұл мәліметтерді дәрігер ауру адамды жүйелі тексеру арқылы анықтайды.

Ондай ауытқулар жөніндегі мәліметтерді алудың үш көзі бар:

- ауру адаммен әңгіме: шағымдар, ауру анамнезі, өмір анамнезі;
- ауру адамды тура (физикалық) тексеру: қарау, пальпация, перкуссия, аускультация;
- зертханалық-инструменттік тексеру тәсілдері (ескі тәсілдер деп аталатындары — барлық ауру адамға жасалатын тексерулер және ауру адамдағы клиникалық көріністің ерекшеліктерін ескере отырып, арнайы шарт бойынша тексеру).

Мәліметті жинағаннан кейін диагностикалық қорытынды жасалады, кейін толық клиникалық диагноз тұжырымдалады. Солай болса, мәліметтің әр көзі диагностикалық концепция құру үшін керек.

Сонымен, мәлімет алудың үш көзін және алынған мәліметтерден шығатын қорытындыларды шартты түрде диагностикалық ізденістің үш сатысы деп қарауға болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысы — ауру адамның шағымдарын, оның ауру және өмір анамнезін анықтау-диагностиканың өте маңызды сатысы болып есептеледі, себебі сапалы жүргізілген сұрастыру, алынған мәліметтерді терең талдау, мәліметтерді топтастыру оларды керек емес тәптіштеуден немесе қысқартудан босатып, қисынды мазмұндау — сауатты және дәл диагностиканың кепілі. Осы аурудың тарихы алғашқы симптомдар пайда болған сәттен басталып (аурудың «дебюті») сипатталады. Аса ескерте кететін жағдай, ауру анамнезі — науқас адамның поликлиника дәрігеріне келуінің немесе оның стационарлық емделу сатыларының хронологиялық жай тізімі еместігі. Бұл бөлімдегі ең маңызды жағдай — аурудың алғашқы белгілерінен ең ауруға тән симптомдар мен синдромдардың бой көрсеткен аралығында болған өзгерістерді, аурудың асқынуларын, аурудың өршу немесе саябырлау кездерінің жиілігі мен ұзақтығын, дәрімен немесе дәрісіз (физиопроцедуралар, санаторийлік ем, массаж, ЕДТ) емнің нәтижесінде ауру симптоматикасының әлсірегенін немесе күшейе түскенін, аурудың пайда болуына және даму барысына қызмет және тұрмыс жағдайының, қоректену ерекшеліктерінің, зиянды машықтардың әсерін көрсету.

Жұмыс кезінде ауру адам қолындағы басқа медициналық мекемелер берген құжаттармен (көшірмелер, анықтамалар, эпикриздер) мұқият танысу керек, себебі олар алынған мәліметтерді (жүрек шулары, гепатомегалия, асцит және басқалары) нақтылауға, зертханалық-инструменттік тексерулерде болатын өзгерістерді (анемия, ЭТЖ өсуі) анықтауға, емнің тиімділігін, кейбір дәрілердің (глюкокортикоидтар және т.б.) дозасы мен мөлшерін анықтауға мүмкіндік береді.

Өршуі белгілі бір желіге сәйкес (стереотипті) болатын аурулардың ұқсас симптомикасын әр кез қайталап жатудың қажеті жоқ, ауруға тән клиникалық көріністі бір рет сипаттағаннан кейін, осындай қайталау мынандай жылы (жазғытұры-күз кезінде, жыл сайын және с.с.) болған деп көрсеткен жөн.

Кей жағдайда қазіргі ауру анамнезінде алғашқы диагностикалық концепцияны дәлелдейтін немесе жоққа шығаратын мәліметтер (велоэргометрия, коронарangiография, эхокардиография және т.б.) болады.

Сонымен қатар аурудың еңбек қабілеттігіне көрсететін әсерін де (еңбекке қабілеттілікті уақытша немесе тұрақты жоғалту, мүгедектік тобы) анықтау керек. Ауру адаммен әңгімелескен кезде оның шағымдарын, аурудың даму сатыларын, ауру дамуында болған өзгерістерді, оның ішінде емнің нәтижесінде болған өзгерістерді анықтайды; жасалған операция, стационарда емделгені және жүргізілген тексерулердің нәтижелері туралы және басқа мәліметтер жиналады. Бұл мәліметтердің бәрі ауру анамнезін құрайды. Ауру адам өзінің ауруы жөнінде барлық мәліметті бере алмауы мүмкін. Оған кей симптомдар маңызды болып көрінуі мүмкін, ал шындығында диагноз қою үшін басқа белгілер құндырақ болуы ықтимал. Осыған байланысты әңгімені керекті арнаға бұрып отыру керек болады. Алынған мәліметтерді дәрігер ақыл-ой парағынан өткізіп, төмендегідей қорытындыларға келуі мүмкін:

- анықталған шағымдар мен аурудың даму барысы кейбір нозологиялық бірлікте болатын белгілерге сәйкес келеді; басқаша айтқанда диагностикалық ізденістің бірінші сатысынан кейін диагностикалық концепция айқын дерлік қалыптасады, ізденістің қалған сатыларында оны дәлелдеу және аурудың кейбір белгілерінің ерекшеліктерін тиянақты дәлелдеу керек болады;
- ауру адам сипаттаған симптомдар әр түрлі ауруларда кездеседі, осыған байланысты диагностикалық ізденістің бірінші сатысынан кейін тексеріліп отырған науқас адамның болжам ауруы кіретін аурулар тобын белгілеу керек. Бұл жағдайда диагноз ізденістің екінші немесе үшінші сатысынан кейін қойылады;
- ауру адамның шағымдары мен анамнез мәліметтері белгілі аурулардың ешқайсысына сәйкес келмейді. Мұндай жағдайда жалпы симптомдар деп аталатын мәліметтер жиналады: әлсіздік, тез шаршағыштық, тәбеттің төмендеуі, дене массасының азаюы, ұйқының бұзылуы, тез ренжушілік және басқалары. Мұндай жағдайда диагностикалық ізденістің бірінші сатысынан кейін белгілі бір диагностикалық қорытындыға келу мүмкін емес.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысы. Ауру адамды тура тексергенде оның ауруының симптомдары, мүшелер мен жүйелердің сол ауруға беретін реакциясының белгілері және аурудың асқинуларының белгілері анықталады. Ізденістің екінші сатысында алынатын мәліметтің көлемі өте кең аралықта тербеліс береді: патогноманиялық дерлік белгіден (мысалы, митральдық немесе колкалық стеноздағы аускультациялық белгілер) патологиялық симптомның (мысалы асқазан және он екі елі ішектің жара ауруының ремиссия фазасында) болмауына дейінгі аралықта. Осыған байланысты мүшелер мен жүйелерде қандай болмасын өзгерістердің табылмауы ауру адамның барлық шағымдары неврогендік текті екенін немесе ауру адамның сау екенін көрсетпейді. Со-

нымен бірге диагностикалық ізденістің екінші сатысында, бірінші сатының диагностикалық қорытындысына (тән шағымдар және аурудың анамнезі) карамастан ешқандай патологиялық белгінің болмауы аурудың қатерсіз дамуын немесе оның ремиссиясын куәландырады.

Екінші сатыдан кейін алдыңғы сатыдағыдай қорытындылар жасалуы мүмкін, бірақ олардың анықтығы жоғары болады, себебі жасалатын тұжырым екі көзден алынған мәліметтерге негізделеді. Сонымен екінші сатыдан кейінгі (бірінші сатының қорытындыларын ескере отырып) нәтижелер төмендегілердей болуы мүмкін:

- диагноз тұжырымдалуы мүмкін;
- бірінші сатыдан кейін белгіленген аурулар тобы елеулі азаяды;
- бұрынғыдай ешқандай диагностикалық концепция жоқ, соған байланысты диагноз жөнінде тұжырым жасау үшінші сатыға қалдырылады.

Диагностикалық ізденістің бірінші және екінші сатысында мәліметтер жинауда дәрігердің ауру адаммен тіл табуы ерекше рөл атқарады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы. Диагностикалық ізденістің екінші сатысынан кейін дәрігер параклиникалық тексерулерді (диагностикалық ізденістің үшінші сатысын) жоспарлауы керек. Диагностикалық ізденістің үшінші сатысының мақсаты — синдромдары ұқсас ауруларды жокка шығару және сенімдірек диагностикалық болжамды растау (КТ, МРТ, эндоскопиялық тексерулер және т.б.) арқылы диагнозды дәлелдеу.

Кейбір ауруларда клиникалық-морфологиялық диагнозды тұжырымдау үшін тірі кезде морфологиялық тексерулер (бауыр, бүйрек пункциясы, төс пункциясы) жүргізу керек болады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысындағы ауру адамды тексеру жоспары бірнеше бөлімнен тұрады:

- барлық жағдайда міндетті түрде іске асырылатын тексерулер;
- екшеу диагнозын іске асыру үшін және диагнозды дәлдеу үшін керек тексерулер (қосымша тексерулер);
- мамандар (окулист, уролог) кенесі.

Міндетті тексерулерге жататындар:

- қанның жалпы анализі;
- несептің жалпы анализі;
- нәжістің жалпы анализі;
- қанның биохимиялық анализі (жалпы белок, кант, холестерин, билирубин, креатинин);
- Вассерман реакциясы;
- ЭКГ;
- кеуде мүшелерін рентгенологиялық тексеру.

Қосымша тексерулер көлемі нақтылы диагностикалық жағдайға қарай анықталады. Мысалы, өкпе ауруында міндетті клиникалық анализдерге қақырықтың жалпы анализі, керек болған жағдайда қақырықтың микробиологиялық анализі (себінді), микрофлораның антибиотиктерге сезімталдығын тексеру қосылады. Керек биохимиялық, ферменттік, иммунологиялық және басқа тексерулердің, инструменттік манипуляциялардың (бронхоскопия, сыртқы тыныс функциясы, КТ, бронхоальвеолярлық лаваж) тізімі анықталады.

Қан кету мүмкін ауру адамдарда немесе операция жасау үшін хирургиялық стационарға ауыстыру керек науқастарда қанның тобы мен резус-факторды, АИВ (адамның иммунитет жетіспеушілік вирусы) анықталады, коагулограмма-ны зерттейді.

Мамандар кенесін әр түрлі диагностикалық болжамдарды растау үшін немесе жоққа шығару үшін алады. Стационарда жатқан барлық әйелге гинеколог кенесі керек.

Диагноз қоюдың қиын кездерінде қайталап тексеруді (динамикалық бақылау), күрделі тексерулерді (МРТ, радиоизотопты тексерулер және басқалары) іске асыруға тура келеді.

Тексеру жоспары өзіндік «бел арқа» рөлін атқарады, ол тексерудің сатылығын анықтайды, кей жағдайларда тексерудің күнтізбелік жоспары жасалынады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысынан кейін төмендегідей нәтижелер болуы мүмкін:

- ізденістің алғашқы сатыларында қойылған (немесе болжанған) диагноз толық дәлелденеді;
- алғашқы екі сатыдағы қойылған онша анық емес диагностикалық концепция айқын диагнозға айналады;
- диагноз белгісіз болып қалады, осыған байланысты қосымша хирургиялық әрекеттер (мысалы, диагностикалық лапоротомия) жасалуы керек немесе ауру адамды ұзақ уақыт бақылай отырып, міндетті түрде біраз зертханалық-инструменттік тексерулер жүргізу керек.

Диагностикалық процестің өзі қалай іске асады? Ауру адаммен кездескен сәттен бастап жинала бастайтын мәліметтер «ой» өңдеуінен өтеді. Мәліметтерді бұлай талдау белгілі бағыттар бойынша іске асады, олар мынандай сұрақтарға жауап берулері керек.

- Ауру адамнан алынған мәлімет патологиялық процестің бар-жоқтығының қандай куәсі бола алады, яғни оның нормадан айырмашылығы қандай?
- Алынған физикалық мәліметтер (мысалы, жүректің сол жақ шартты тынық шегінің сол жақ бұғана-кеуде сызығынан сыртқа ығысуы; күш түскен кезде төс артында туындайтын қысып ауыру ұстамасы және басқалары) нені меңзейді?
- Алынған зертханалық-инструменттік мәліметтер белгілі бір патологиялық процестің куәсі бола ала ма? Бұдан кейін диагностикалық процестің ең маңызды бөлігі басталады: алынған мәліметтерді дәрігер есінде сақталған, оқулықтар мен медициналық әдебиетте сипатталған ауру эталондарымен, аурулардың «бейнелерімен» салыстырады.

Сонымен, диагностика процессі дәрігердің көзге көрінетін әрекеттері мен жүйелі ой (интеллектілік) қызметінен тұрады. Мұндай ой операциялары мәліметтер жинаудың әр сатысында іске асырылады.

Алынған мәлімет аурулардың эталондарымен (үлгілерімен) салыстырылмас бұрын оны белгілі бір өңдеуден өткізу керек. Ол қалай орындалады?

- Алдымен басым белгілерді, яғни анықтауға болатын аурудың кез-келген белгісі таңдап алынады. Мәліметті алу көзінің маңызы жоқ екенін естен шығармаған жөн.
- Одан кейін анықталған симптомдардан синдромдар құрайды. Ескерте кету керек, синдром дегеніміз — ортақ патогенезі бар симптомдар жиынтығы. Синд-

ромдарды симптомокомплекттен, яғни симптомдардың жай қосындысынан, олардың бейспецификалық құрамасынан айыра білу керек.

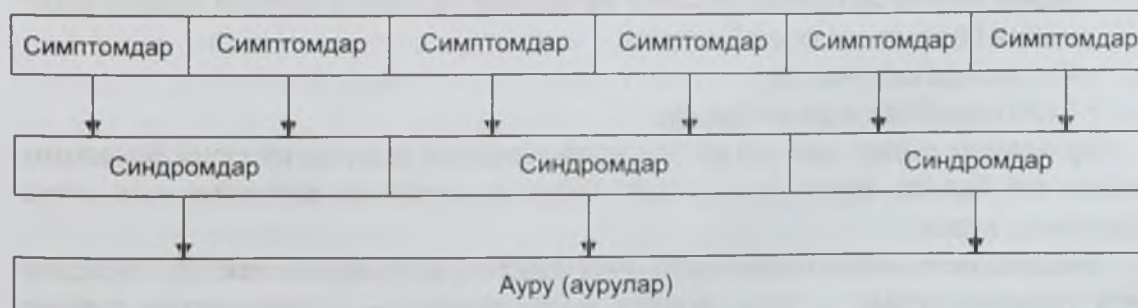
- Симптомдар анықталып, олар синдромдарға біріктірілгенінен кейін патологиялық процестің организмнің қай жүйесінде немесе қай жеке мүшеде (мысалы, бауырда, жүрек-тамыр жүйесінде, бүйректе, қан түзу жүйесінде және басқаларында) орналасқанын анықтауға болады; мұндай жағдайда симптом патологиялық процестің тек орнын ғана көрсетеді, өте сирек жағдайда ол патологиялық процестің мәнін мензейді; синдром болса, ол патологиялық процестің патолого-анатомиялық және патофизиологиялық мәнін (мысалы, қабынудың иммунологиялық немесе бактериялық негізін, кейбір тамыр аймағындағы қан айналысы бұзылысын, бронх бітелуді және басқаларын) анықтауға мүмкіндік береді. Бір сырқат адамда бірнеше синдром (мысалы, тыныс жетіспеушілігі синдромы, бронх бітелу синдромы, өкпе гипертензиясы синдромы) жиі кездесуі мүмкін. Басты синдромды (синдромдарды) таба білу дәрігерді нозологиялық диагноз қоюға анағұрлым жақындатады, себебі әр синдром (немесе синдромдар тобы) санаулы ауруларда ғана кездеседі.

Сонымен, симптомдар мен синдромдарды анықтай келе, оларды (мәлімет жиналуына қарай) аурулардың «эталондарымен» салыстыра келе, ауру адамды тексерген кезде алынған аурудың «бейнесі» қандай ауруға сәйкес келетінін анықтаймыз.

Айтылғанның бәрін желі (схема) түрінде (1 сурет) көрсетуге болады.

Диагностикалық ізденістің нәтижесінде екі жағдай туындауы мүмкін.

- Пациентті тексерген кезде анықталған ауру «бейнесі» белгілі бір ауруға толық және ешқандай күмәнсіз сәйкес келеді. Мұндай жағдайды тура диагноз қою деп атайды, бұл жағдай өте жиі кездеспейді. Көбіне келесі жағдай жиі кездеседі.
- Ауру «бейнесі» екі, үш ауруға және одан да көп ауруға ұқсас келеді. Ондай жағдайда ажыратып алу керек аурулар көлемі белгіленеді, яғни мұндай жағдайда біз екшеу диагностикасы тәсілін қолданамыз (алынған мәліметті талдай келе, оның ажырату керек аурулардың ішінде қайсысына ең сәйкес келетінін анықтаймыз).
- Диагноз қою үшін қосымша мәлімет (бұрын қолданылған тексеру тәсілдері арқылы алынған) керек болады немесе ауру адамды белгілі бір мерзім ішінде бақылау керек болады (бұл мерзім кезінде аурудың белгілері айқындала



1 сурет. Симптомдар—синдромдар—аурулар

түседі). Мұндай бакылаудың ұзақтығы әр түрлі — бірнеше күннен бірнеше айға (сирек жағдайда — бірнеше жылға) созылуы мүмкін. Мұндай жағдай әдетте аурудың алғашқы кезінде («дебютінде») кездеседі.

Диагностикалық ізденістің әр сатысы маңызының әр ауруда және әр ауру адамда әр түрлі болып келетінін есте ұстау керек. Мысалы, он екі елі ішек жарасы ауруында диагностикалық концепцияны көп жағдайда ізденістің бірінші сатысында-ақ айқын тұжырымдауға болады, ол ізденістің келесі сатылары кезінде әдетте өзгермейді. Стеноз өте басым ревматизмдік қосжарма қақпағы ақауында, қолқа сағасының стенозында, диагностикалық концепция диагностикалық ізденістің екінші сатысынан кейін қалыптасады (ізденістің бірінші сатысында өзінен кейін буындарда із қалдырмаған полиартрит болғаны жөнінде мәліметтер жоқ болса да). Ал, кей жағдайда диагнозды диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ғана қоюға болады (гемобластоздар, созылмалы нефриттің латентті түрі және басқалары). Бірақ қай сатының шешуші екенін алдын ала білу мүмкін емес. Сондықтан ауру адамды тексерген кезде оны диагностикалық ізденістің үш сатысынан да өткізу керек.

Толық клиникалық диагноз әр түрлі ауруларда шындығында бір үлгіге қарап тұжырымдалады, диагнозда төмендегі жағдайлар көрсетіледі:

- аурудың этиологиясы (егер ол белгілі болса);
- аурудың клиникалық (клиникалық-морфологиялық) варианты;
- аурудың фазасы (өршу-ремиссия);
- даму сатысы (бастапқы, толық клиникалық, ақырғы);
- кейбір ең айқын синдромдар (патологиялық процеске әр түрлі мүшелер мен жүйелердің араласу нәтижелері);
- асқынулар.

2 суретте диагностикалық ізденістің барлық сатылары көрсетілген.

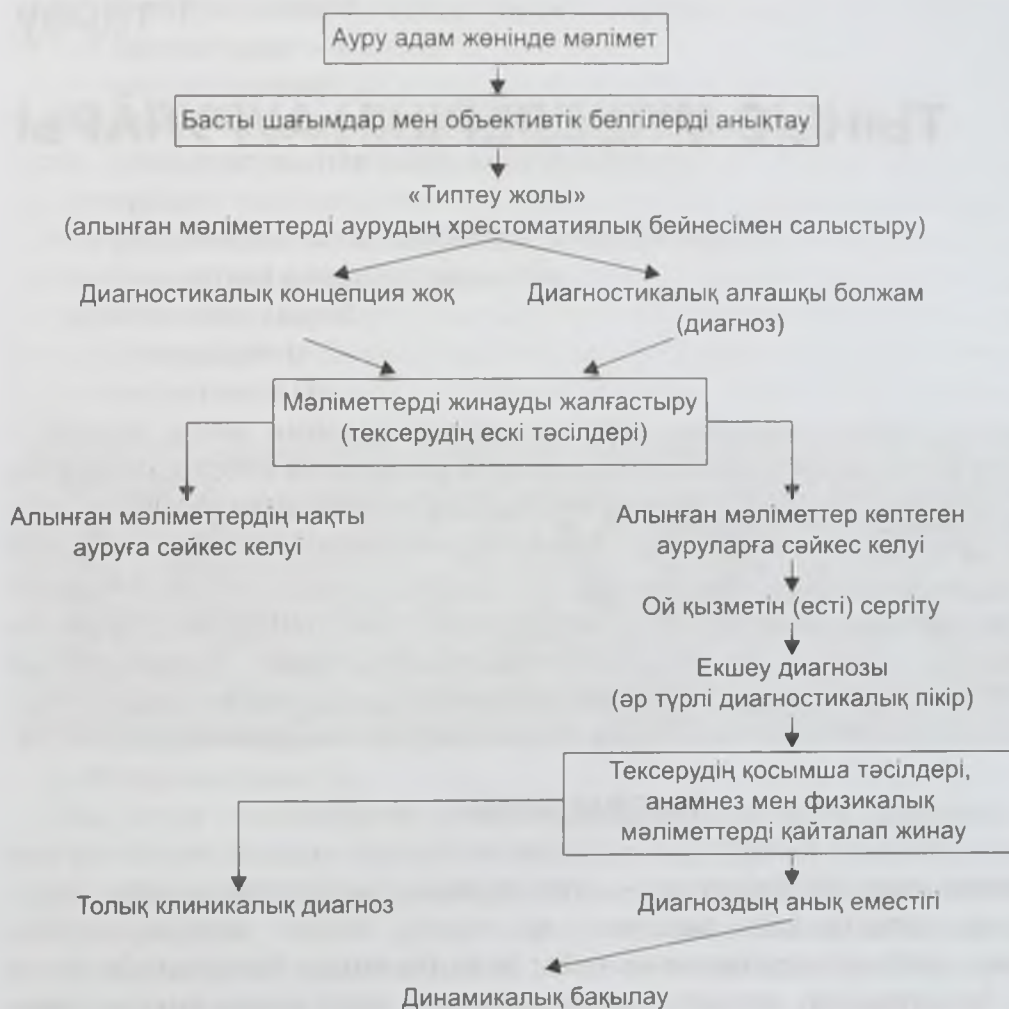
Әрі қарай оқулықта диагностикалық ізденіс сатыларының әр жеке ауруларды анықтаудағы маңызы мен қазіргі кезде қолданылатын емдердің принциптері (сәйкес ем таңдауға бағытталған) көрсетіледі.

Емдеу. Қандай аурумен болмасын ауыратын адамдарды емдеу үшін белгілі бір шаралар іске асырылады.

- Дәрісіз емдеу тәсілдері (еңбек, тұрмыс, қоректену тәртібін сақтау, кейбір тағамдарға шек қою).
- Дәрімен емдеу; ол ауруды дәрінің «толық дозасымен» емдеу (аурудың «дебютінде» оның өріс алған сатысында немесе қайталаған кезінде) және сүйемел ем (дәріні аз дозада беруге болады, бірақ бұлай істеу міндетті емес, себебі кейбір жағдайда сүйемел ем кезінде берілетін дәрілер дозасы азаймайды) болып екі түрге бөлінеді.
- Физиотерапиялық ем.
- Санаторийлық-курорттық ем.

Әр адамды емдеу үшін қажет ем шараларының құрамы әр түрлі болатыны өзінен-өзі белгілі, бірақ ем тек дәрі берумен шектеліп қоймайтынын естен шығармау керек.

Басылымның көлемі шектеулі болғандықтан, аурулардың тексеру тәсілдері мен реакциялардың аттары кітапта қысқартылған — аббревиатура түрінде берілді (қысқартулар тізімін қараңыз).



2 сурет. Диагностикалық ізденістің сатылары

ТЫНЫС МҮШЕЛЕРІНІҢ АУРУЛАРЫ

Пневмония	18
Бронхоэктазия ауруы және бронхоэктаздар	46
Созылмалы бронхит	51
Өкпенің созылмалы обструкциялы ауруы	64
Тыныс тұншықпасы	76
Плеврит	100
Өкпе-текті жүрек	110

ПНЕВМОНИЯ

Пневмония (өкпенің қабынуы) — этиологиясы, патологиясы және морфологиялық сипаттамасы жағынан әр түрлі, жедел жергілікті инфекциялық — қабыну ауруларының тобы; өкпенің тыныс бөліктерінің (альвеолалар, бронхиолдар) ошақты зақымдануымен және альвеолаішілік экссудациямен сипатталады, оларға қоса әр дәрежелі қызбалық реакция мен интоксикация болады; физикалық және рентгенологиялық зерттеу әдістерімен дәлелденеді.

Анықтамасында қабынудың жедел сипаты баса көрсетілгендіктен «жедел пневмония» деген терминді қолданудың қажеті жоқ (Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы қабылдаған Халықаралық классификацияда «жедел пневмония» деген айдар жоқ).

Эпидемиологиялық жағдайға байланысты Россиядағы пневмониядан болатын сырқаттылық 1000 адамға балағанда 3–5 адамнан 10–14 адамға дейінгі аралықта кездеседі.

Классификациясы

Сонғы кезге дейін біздің елімізде жедел пневмонияның Е.В. Гембицкий ұсынған (1983) классификациясы қолданылып келеді, ал ол классификацияның өзі бұрын Н.С. Молчанов ұсынып (1962), терапевттердің Бүкілодақтық XV съезі қабылдаған классификацияға негізделген. Бұл классификацияда төмендегідей рубрикаларды бөледі.

- Этиологиясына қарай:
 - бактериялық (қоздырғышын көрсету керек);

- вирустық (коздырғышын көрсету керек);
- орнитоздық;
- риккетсиоздық;
- микоплазмалық;
- санырауқұлақтық (түрін көрсету керек);
- аралас;
- аллергиялық және инфекциялы-аллергиялық;
- этиологиясы анықталмаған Пн.
- Патогенезіне қарай:
 - бірінші ретті;
 - екінші ретті Пн.

Бірінші ретті жедел пневмония — көбіне инфекция себепті дербес жедел қабыну процесі. Екінші ретті пневмониялар басқа аурулардың (жүрек-тамыр жүйесінің аурулары және кіші қан айналым шеңберінде қан айналысының бұзылуы, бүйректің созылмалы аурулары, қан жүйесінің аурулары, зат алмасу аурулары, инфекциялық аурулар және басқалары) асқынулары ретінде дамиды немесе тыныс мүшелерінің созылмалы ауруларының (ісік, бронхоэктаздар және басқалары) фонында пайда болады.

Клиникалық-морфологиялық сипаттамасына қарай:

- паренхиматоздық — крупозды, ошақты;
- интерстицийлік Пн.

Тек жедел пневмококктік пневмонияны ошақты және крупозды пневмония деп бөлуге болады. Интерстицийлік пневмонияның диагнозын қою үлкен жауаптылықты қажет қылады. Мұндай сақтықтың себебі — өкпедегі интерстицийлік процестер өкпенің көптеген ауруларында және өкпеден тыс ауруларда кездеседі, оның өзі интерстицийлік пневмонияның гипердиагностикасын тудырады.

Орны және аумағына қарай:

- бір жақты;
- екі жақты (1–2-нің аумағын көрсету керек) Пн.

Ауырлығына қарай:

- өте ауыр;
- ауыр;
- орташа ауырлықты;
- жеңіл және абортивті Пн.

Даму барысына қарай:

- жедел;
- ұзарған Пн.

Егер жедел пневмония 4 аптаға дейінгі мерзімде толық шешілмесе, пневмонияның ондай дамуын ұзарған даму деп атайды. Бұл ұғым қазір қолданылмайды, себебі стафилококк т.б. себептер туғызған пневмония бұл мерзімде шешіліп үлгермейді.

Келтірілген классификация төменде көрсетілген себептерге байланысты қазір қолданылмайды.

Пн қазіргі анықтамасы оның инфекциялық текті екенін баса көрсетіп, өкпенің басқа себепті қабынуларын (иммундық, токсикалық, аллергиялық, эозинофильдік және басқалары) пневмониялар тобына кіргізбейді, соңғылар

үшін (терминологиялық шатасуды болдырмас үшін) «пневмонит» деген термин қолданған жөн.

Облигаттық бактериялар немесе вирустық қоздырғыштар (оба қоздырғышы, іш сүзегінің, қызылша, қызамықтың қоздырғыштары) әсерінен дамитын өкпедегі қабыну процестері сәйкес нозологиялық формалар көлемінде қаралады.

Пн этиотропты емін ерте бастау қажеттігіне байланысты, бірақ көптеген жағдайда оның қоздырғышын анықтау (верификация) мүмкін еместігін ескере отырып, Европалық респираторлық қоғам (1993) клиникалық-патогенездік принципке негізделген, эпидемиялық жағдайды және қауіпті факторларды ескере отырып, пневмонияны төмендегідей қызметтік топтарға бөледі.

- Ауруханадан тыс пайда болған пневмония.
- Ауруханада пайда болған (госпитальдық немесе нозокомиалық) пневмония.
- Иммунитет жетіспеушілігінде болатын пневмония.
- Аспирациалық пневмония.

Пн клиникалық түрлерін бұлай топтастыру аурудың әр түріне тән қоздырғыштар көлемін анықтауға мүмкіндік береді. Мұның өзі Пн емдеудің алғашқы сатысында антибиотиктерді эмпириалық жолмен дұрыс таңдауға мүмкіндік береді.

Қызметтік топтамадан соңғы жылдары бұрын атипиялық Пн деп келінген, атипиялық қоздырғыштар тудыратын, аурудың атипиялық клиникалық көрінісі болатын пневмония алынып тасталды. Бұл терминді (атипиялық пневмония) Россияда қазіргі кезде «ауыр дамитын жедел респираторлық синдром-АЖРС» деп атайды. Оны белгілі бір эпидемиялық жағдайда тарайтын коронавирус тудырады. Жедел респираторлық синдромның қоздырғышы SARS-CoV деп белгіленген *Coronavirus* жатады. Оның көзі — жануарлар (мысық, ит), ауру адамнан адамға тарайды.

Ауруханадан тыс пневмонияға — ауруханадан тыс дамитын, Пн-ң ең кең тараған түрлері жатады және оның өзіне тән клиникалық көрінісі болады. Онда бұрынғыдай, жабық жастар ұжымдарында (мектеп оқушылары, студенттер, солдаттар) пайда болатын пневмониялық індет сипаты және атипиялық симптоматика болады.

Ауруханаішілік (нозокомиалық) Пн-ға, стационарға басқа аурулармен түскен адамдарда 48–72 сағат және одан да кейін мерзімде пайда болған пневмонияны жатқызады. Ауруханаішілік пневмония дамуының басты себептеріне болған операциялар, өкпені жасанды желдендіру, әр түрлі эндоскопиялық манипуляциялар және бұрын кең спектрлі антибиотиктермен емдеу жатады.

Өзгерген иммундық статуста туындайтын пневмонияларға жүре болған иммунитет жетіспеушілігі синдромымен ауыратындарда, иммунды супрессиялы ем алғандарда, жүйелі аурулармен ауыратындарда болатын және с.с. пневмониялар жатады.

Аспирациялық пневмония көбіне маскүнемдік, нашакорлықпен ауыратын адамдарда, сирек — наркоздан кейін кездеседі.

Этиологиясы

Ауруханадан тыс дамитын пневмониялардың 80–90% жағдайда болатын себептері — *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma*

pneumoniae, *Moraxella catarrhalis*. Пн ең кен тараған қоздырғыштарының ішіндегі ең маңыздысы — бұрынғыша пневмококк. Пн сиректеу кездесетін себептері — клебсиелла (Фридлендер таяқшасы), *Chlamidia psittaci*.

Ауруханаішілік дамидын Пн себептері алуан түрлі, оның ішінде грамтеріс флора (энтербактериялар, көкшілірін таяқшасы, ацинетобактер), алтынсары стафилококтер және анаэробтар кездеседі.

Иммунитет жетіспеушілігінде болатын пневмонияны пневмококтер мен грамтеріс таяқшалардан басқа *Pneumocystis carinii*, вирустар, оның ішінде АИВ-инфекциясының маркері болып есептелетін цитомегаловирустар, санырауқұлақтар, *Nocardia* spp., микробактериялар тудырады. Егер бұл ауру адамдардың қанында нейтропения болса, онда аурудың қоздырғышы көбіне *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* (көбіне аурудың сепсис түрінде дамуын тудыратын) болады.

Аспирациялық пневмония негізінен тыныс жолдарына ауыз-жұтқыншак немесе асқазан микрофлорасы енгендіктен дамидын болғандықтан оның басты қоздырғыштары анаэробты бактериялар, грамтеріс микрофлора және *Staphylococcus aureus* (мұрын-жұтқыншакты мекендеген) болады.

Атипиялық пневмониялардың негізгі қоздырғыштарына *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, *Chlamidia psittaci*, *Legionella pneumophyla*, *Coxella burnetti* жатады.

Грипп індеті кезінде вирус-бактерия ассоциациясының (көбіне стафилококтер кездеседі) және шартты патогендік микроорганизмдердің рөлі арта түседі. Вирусты-бактериялық пневмонияларда респираторлық вирустардың этиологиялық рөлі аурудың алғашқы кезеңінде ғана байқалады: Пн-н клиникалық көрінісі, даму ауырлығы және аяқталу нәтижесі негізінен бактериялық флораға тәуелді болады.

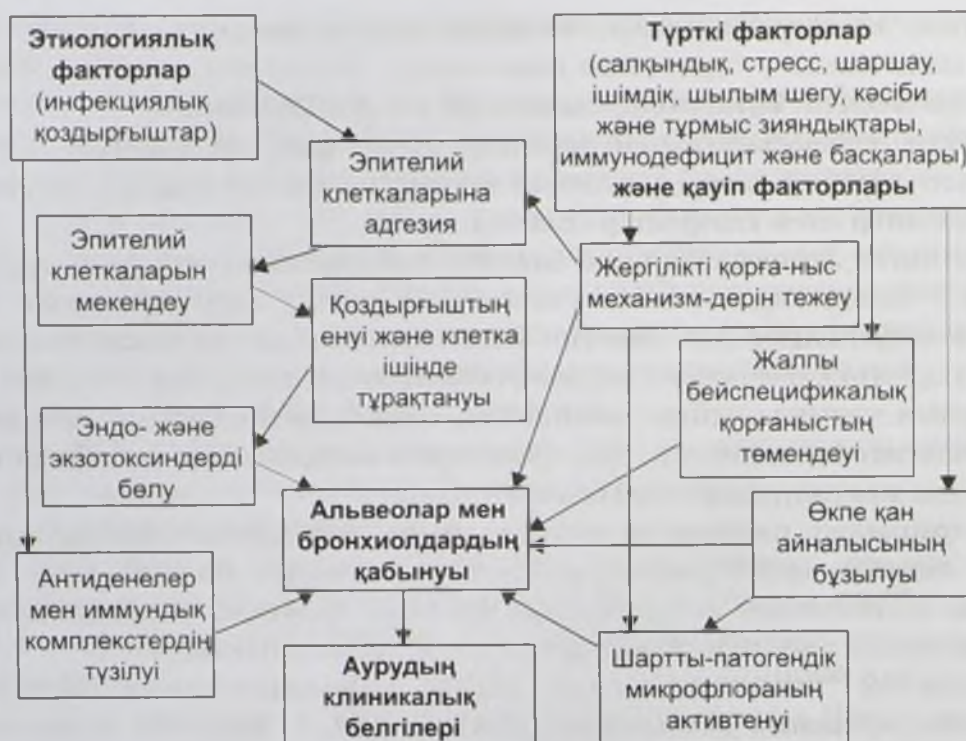
Патогенезі

Пневмония патогенезінде негізгі мағына өкпеге сырттан келіп енетін инфекциялық қоздырғыш үлесіне тиеді. Көбіне микрофлора өкпенің респираторлық бөлігіне бронхтар арқылы енеді: ингаляция жолымен (тыныстаған ауамен бірге) және аспирациялық жолмен (мұрын немесе ауыз-жұтқыншактан). Бірінші ретті пневмонияда инфекцияның бронх арқылы енуі жетекші рөл атқарады.

Қоздырғыштың өкпе тініне гематогендік жолмен келіп енуі сепсистін және жалпы инфекциялық аурулардың асқынуы ретінде туындайтын екінші ретті пневмонияларда кездеседі. Гематогендік ену тромбоз текті пневмонияда да кездеседі. Инфекцияның лимфогендік тарауы кеуде сарайы жаракаттанғанда байқалады.

Өкпе тініндегі микрофлораның активтенуіне байланысты өкпе тіні қабынуының эндогендік механизмі де бой көрсетеді. Бұл механизмнің рөлі ауруханаішілік дамидын пневмония үшін өте жоғары.

Өкпе қабынуының бастапқы буыны (1.1 суреті) — бронх бұтасының эпителий клеткаларының бетіне микроорганизмдердің жабысуы (адгезиясы), ал адгезияның дамуына оның алдында болатын кірпішік эпителийі қызметінің бұзылуы мен мукоцилиарлық клиренстің бұзылуы көп себепін тигізеді. Қабынудың адгезиядан кейінгі сатысы — микроорганизмдердің эпителий



1.1 сурет. Пневмонияның патогенезі

клеткаларына орналасып колониялар түзуі (колонизация). Оның нәтижесінде клеткалардың мембраналарының зақымдануы биологиялық активті заттар — цитокиндердің (1, 8, 12 интерлейкиндер және басқалары) қарқынды өндірілуіне жағдай жасайды.

Цитокиндер әсерінен жергілікті қабыну реакциясына қатысатын макрофагтардың, нейтрофильдердің және басқа эффекторлық клеткалардың хематакисі іске қосылады. Қабынудың кейінгі сатыларының дамуында микроорганизмдердің инвазиясы мен клетка ішінде тұрақты өмір сүруі, олардың эндо-және экзотоксиндер өндіруі маңызды рөл атқарады. Бұл процестер альвеолалар мен бронхиолдардың қабынуын тудырып, аурудың клиникалық белгілерінің көрініс беруіне себеп болады.

Пн дамуында қауіпті факторлар маңызды рөл атқарады. Оларға ауру адамның жасы (егде жастағылар мен балалар); шылым шегу, өкпенің, жүректің, бүйректің, асқазан-ішек жолының созылмалы аурулары, иммунитет жетіспеушілік күйлер, құстармен, кеміргіштермен және басқа жануарлармен жанасу, жол жүру (поездар, вокзалдар, ұшақтар, қонақүйлер), салқын тию, жабық-ұжымдар қалыптасуы жатады.

Инфекциядан басқа пневмонияның дамуына сыртқы және ішкі ортаның жағымсыз факторлары да жағдай туғызады; бұл факторлардың әсерінен организмнің жалпы бейспецификалық резистенттілігі төмендейді (фагоцитоз тежеледі, бактериолизиндер өндірілуі тежеледі т.б.) және жергілікті қорғаныс механизмдері тежеледі (мукоцилиарлық клиренстің өзгеруі, альвеолалық мак-

рофагтар мен нейтрофильдердің фагоцитоздық активтілігі төмендейді және басқалар).

Аурухана ішілік Пн патогенезінде елеулі мағына иммундық реакцияларға беріліп жүр. Сапрофиттер мен патогендік микроорганизмдер антигенге айналып антиденелер өндірілуін тудырады, ал антиденелер негізінен тыныс жолдарының кілегей қабығының клеткаларына келіп бекиді. Бұл жерде антиген-антидене реакциясы туындап, тіндер зақымданады және қабыну процесі дамиды.

Микроорганизмдер мен өкпе тінінің ортақ антигендік детерминанты болса немесе өкпе тіні вирустармен, микроорганизмдермен, токсиндермен және улы заттармен зақымданып, оның антигендік қасиеті көрініс берсе, аутоаллергиялық процестер бой көрсетеді. Бұл процестер патологиялық өзгерістердің ұзақ сақталуына және аурудың ұзаққа созылуына жағдай туғызады. Сонымен қатар, Пн ұзаққа созылуы микробтардың бірлесіп кездесуімен (ассоциациясымен) байланысты болады (1.1 суретті қара).

Клиникалық көрінісі

Пн белгілеріне төмендегідей басты синдромдар тән.

- Жалпы интоксикациялық синдром (жалпы әлсіздік, қалжырағандық, бас пен бұлшықеттердің ауыруы, еңтігу, жүрек соғу, қуқылдық, тәбеттің төмендеуі).
- Жалпы қабыну өзгерістері синдромы («қызып-өртену» сезімі, қалтырап тоңу, дене қызуының көтерілуі, қанның жітіфазалық көрсеткіштерінің өзгеруі: лейкоцитоз және лейкоцит формуласының солға ығысуы, ЭТЖ өсуі, фибриноген, α_2 -глобулин деңгейінің көтерілуі, С-реактивті белоктің — СРБ пайда болуы).
- Өкпе тінінің қабыну синдромы (жөтел мен қақырық бөлудің пайда болуы, перкуссиялық дыбыстың қысқаруы, дауыс дірілі мен бронхофонияның күшеюі, тыныс алудың жиілігі мен сипатының өзгеруі, ылғалды сырылдардың пайда болуы, ауруға тән рентгенологиялық өзгерістердің болуы).
- Процеске басқа мүшелер мен жүйелердің (жүрек-тамыр жүйесінің, ас қорыту жолының, бүйректердің, нерв жүйесінің) араласу синдромы.

Бұл белгілердің айқындылық дәрежесі пневмония дамуының ауырлығын сипаттайды (1.1 кесте).

Пн клиникалық көрінісі көптеген себептерге тәуелді болып келеді және қоздырғыштың түрі мен макроорганизмнің күйімен байланысты болады. Мысалы, атипиялық пневмониялардың клиникалық көрінісінде жалпы интоксикация белгілері басым болады, ал бронх-өкпе синдромының белгілері екінші қатарға ауысады. Аспирациялық пневмонияларға өкпеде ірінді-деструктивті процестердің дамуы тән. Екінші ретті пневмониядағы ауру адамның күйі мен аурудың клиникасы негізгі аурумен байланысты. Пн дамуының әр сатысында клиникалық көрініс әр түрлі асқынулардың қосылуына байланысты өзгеріп отыруы мүмкін.

1.1 кесте. Пневмония дамуының ауырлық дәрежесін анықтау

Ауырлық критерийлері	Женіл дәрежелі	Орташа дәрежелі	Ауыр дәрежелі
Дене температурасы, °С	38 дейін	38–39	39 және одан жоғары
Тыныс жиілігі 1 мин	25 көп емес	25–30	39 және жоғары
Жүректің жиырылу жиілігі 1 мин	90 аз	90–100	100 және одан жоғары
Артериялық қан қысымы	Қалыпты	Гипотензияға бейімді	Айқын гипотензия
Гипоксемия	Жок	Онша айқын емес	Айқын
Зақымдану ауқымы	Бөліктің 1–2 сегменті	Екі өкпеде 1–2 сегменттен немесе бүтін бір бөлік	Бір бөліктен көп, полисегменттік
Интоксикация	Жок	Онша айқын емес	Айқын
Асқынулар	Жок	Аз сұйықтық бар плеврит	Плевра эмпиемасы, абсцесс, өкпенің токсикалық ісінуі
Қосымша аурулар декомпенсациясы	Жок	Шамалы	Айқын

Асқынулары

Пн-н барлық асқынулары өкпеге байланысты асқынулар және өкпеден тыс асқынулар болып бөлінеді. Негізгі өкпеге байланысты асқынулар:

- абсцесс пайда болуы;
- плеврит (пара- және метапневмониялық), анағұрлым сирек — плевра эмпиемасы;
- астмалық компоненттің қосылуы. Пн-н ауыр дамуында (вирустық пневмония немесе ауқымды бактериялық құйылма пневмония) өкпе шеменінің қалыптасуына және жедел тыныс жетіспеушілігінің дамуына жағдай туады.

Өкпеден тыс асқынулар:

- инфекциялық-токсикалық шок (жедел тамыр жетіспеушілігі, жедел солқарыншалық және бүйрек жетіспеушілігі, ас қорыту жолының кілегей қабығының жаралануы, қан кету, шоктің ақырғы сатысында тамыріші себінді қан ұю синдромының бой көрсетуі);
- инфекциялық-аллергиялық миокардит;
- инфекциялық-эндокардит;
- перикардит;
- менингит немесе менингоэнцефалит;
- анемия
- гломерулонефрит;
- гепатит.

Бұлармен қатар, крупозды пневмонияның ауыр дамуында интоксикациялық психоз дамуы мүмкін, ал тұтас құйылма пневмонияларда жедел өкпе-текті жүрек, тамырішілік себінді қан ұю синдромы, сепсис көрініс беруі мүмкін.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында қажет:

- пн жөнінде ой тудыратын шағымдарды анықтау;
- ауру адам күйінің ауырлығын бағалау;
- аурудың басталу варианты мен процестің дамуын ескере отырып, ауру этиологиясын болжау.

Пн-да болатын басты шағымдар: жөтел, қақырық бөлу, кеуденің ауыруы (тыныс алғанда және жөтелгенде күшейе түседі), ентігу, жалпы хал-күйдің нашарлауы, дене қызуының көтерілуі.

Жөтел құрғақ болады (крупозды пневмонияның алғашқы кезеңінде), немесе жөтелмен бірге қақырық (кілегейлі, кілегейлі-іріңді, іріңді-кілегейлі, қан аралас бөлінеді) болады.

«Тот түсті» қақырық крупозды пневмонияға тән, қанды жабысқақ қақырық клебсиелла (Фридендер таяқшасы) себепті пневмонияда байқалады; іріңді қан аралас қақырық — стрептококк текті пневмонияның бір белгісі. Қанды қақырық бөлу вирустық пневмонияда болуы мүмкін. Табанды даму, іріңді-кілегейлі, мөлшері аз қақырық бөліну, ұстама тәрізді болатын жөтел микоплазмалық пневмонияда кездеседі. Онымен қатар, микоплазмалық пневмонияда тамақта «қырнау» сезімі болады.

Қан қақыру — өкпе микозында болатын пневмонияға тән ерекшелік; қан қақырумен қоса бүйірдің ауыруы — инфарктілік пневмония белгісі.

Терең тыныс алғанда және жөтел кезінде күшейе түсетін бүйірдің ауыруы патологиялық процеске плевра қатысатын пневмонияға тән (көбіне пневмококктік крупозды пневмонияға тән). Парапневмониялық плевриттің дамуы Пфейффер таяқшасы тудырған пневмониямен ауыратындардың жартысында, стрептококк себепті пневмониямен ауыратындардың 30–80% кездеседі. Пневмония өкпенің төменгі бөліктерінде болса және патологиялық процеске диафрагмалық плевра қатысса, ауырғандық іш қуысына тарап, іштеспе клиникасына ұқсас көрініс береді. Егер сол жақ өкпенің жоғарғы немесе төменгі тіл сегменті қабынған болса, жүрек тұсы ауырады.

Пн ауыратындардың 25%-ында ентігу басты шағымдардың бірі болып табылады. Әсіресе ол тыныс мүшелерінің созылмалы ауруларының (созылмалы бронхит, бронхоэктазия ауруы) және жүрек әлсіздігінің фонында дамыған Пн-да өте айқын болып келеді. Ентікпенің ауырлығының күшеюі жалпы хал-күйдің төмендеуімен (бас ауруы, әлсіздік, сандырақ, құсу және т.б.) қатар өзгереді.

Ауыр интоксикация симптомдары әсіресе орнитоздық және микоплазмалық пневмонияларға тән, стафилококктік, санырауқұлақтық және пневмококктік (крупоздық) пневмонияларда және вирус-бактерия ассоциациясы тудырған пневмонияда жиі кездеседі.

Ауру адамда қалтырап тоңу және дене қызуының көтерілуі мүмкін. Желел басталып, қалтырап тоңу бактериялық пневмонияларда, оның ішінде ең алдымен крупозды пневмонияда кездеседі. Ауру кенеттен қалшылдап тонудан және дене қызуының фебрильді дәрежеге дейін көтерілуінен басталады. Жалпы интоксикация және қызба фонында жергілікті симптомдар пайда болады.

Вирустық пневмонияның басында пациент ауыр ауруы бар адам деген ой туғызбайды (гриппен ауыратындардан басқалары), себебі бұл кезде пневмония симптомдары әлі дамып үлгермейді.

Дұрыс этиологиялық диагноз қою үшін ауру басының симптомдарын дұрыс бағалай білу керек. Дауыстың қарлығы немесе сөйлей алмау парагрипп вирусы тудырған пневмонияға тән (балаларда тіпті жалған круп болуы мүмкін). Жас ағу, көздің шаншып ауыруы (конъюнктивит симптомдары), бірақ тыныс жолының басқа бөліктерінің зақымданбауы аденовирустық пневмонияларда кездеседі. Егер ауру адамда жоғарғы тыныс жолдарының жеңіл катаральдық симптомдарының фонында астмалық компоненті бар бронхит және пневмония көрініс берсе, аурудың ықтимал қоздырғышы респираторлық-синцитийлік вирус болғаны. Мұндай Пн-да қызу онша жоғары болмайды, бірақ ауыр интоксикация белгілері байқалады.

Анамнезді жинағанда Пн-ң белгілері мен даму барысына әсерін тигізетін басқа мүшелер мен жүйелердің қосымша ауруларына көңіл аудару керек. Мысалы, химиотерапия мен иммунодепрессанттар алып жүрген ісік ауруларымен, гемобластоздармен ауыратындарда, нашакорлықпен ауыратындарда Пн иммундық статустың өте өзгерген күйінде дамиды.

Атипиялық пневмонияның дамуында эпидемиологиялық анамнезге белгілі мән беріледі — құстармен (үй немесе сәндік құстары — *Chlamydia psittaci* көзі), кеміргіштермен жанасу, жол жүру (мысалы, легионеллалардың өсу ортасы қонақүйлерде орналастырылған кондиционерлердің жүйесіндегі су болуы мүмкін). Тығыз әрекеттес ұжымдарда жеделқызба аурулардың топтасып кездесуіне көңіл бөлу керек.

Атипиялық пневмонияларға қызба, бас ауыруы, аз қақырықты жөтел тән. Төменгі тыныс жолдарының зақымдануының алдында жоғары тыныс жолдары зақымдануының симптомдары (тамақтың ауыруы, дауыстың шықпай қалуы, мезгіл-мезгіл ұстамалы түрде болатын, ұйқыны бұзатын жөтел) болады.

Аспирациялық пневмонияға аурудың біртіндеп басталуы тән, дене қызуы көтеріледі, іріңді қақырық бөлінетін жөтел байқалады, ең жиі он жақ өкпенің төменгі бөлігінің жоғарғы сегменті (жартылай отырған қалыпта болған аспирацияда) немесе жоғарғы бөліктің арт жағы (аспирация жатқан күйде болған жағдайда) жиі зақымданады, ауру ұзаққа созылып, өкпе абсцессі немесе плевра эмпиемасы түріндегі кеш іріңдік асқынулар береді.

Басқа аурумен стационарда жатқан ауру адамда Пн туралы күдік туындаса, ауруханаішілік (нозокомиялық) пневмонияның дамуына қауіп факторларының әсері болатынын ұмытпаған жөн. Ондай факторларға ауру адамның қарқынды ем палатасында немесе реанимациялық (тірілту) бөлімшелерінде болуы, ӨЖЖ (өкпені жасанды желдету), трахеостомия, бронхоскопиялық тексерулер, операциядан кейінгі кез, алдында болған ауқымды антибиотикотерапия, сепсис күйі жатады. Бұл топқа жататын адамдарда өте ауыр дамиды, плевра эмпиемасымен, ателектазбен жиі асқынады.

Аспирациялық пневмониялар ауыр маскүнемдікке, қояншықпен ауыратындардың ессіз күйінде, ми қан айналысының жедел бұзылуларында және басқа неврологиялық ауруларда, жұтына алмаушылықта, құсқан кезде және басқа жағдайларда бой көрсетеді.

Пн-ның осындай клиникалық варианттарын білу мен әр түрлі ауру қоздырғыштарының пневмониялардың әр қайсысының дамуындағы үлесін ескеру диагностикалық ізденістің алғашқы сатыларында-ақ белгілі бір дәлдікпен этиологиялық диагноз қоюға мүмкіндік береді.

Ізденістің бірінші сатысында Пн болжауға болады, бірақ шешуші диагноз қоюға болмайды, себебі Пн негізгі белгісі — өкпе тінінің қабыну синдромы — ізденістің екінші сатысында ғана, ал кей жағдайда диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ғана анықталады. Мұнымен қатар, егде жастағы адамдарда немесе ауыр қосымша ауруы бар адамдарда алдыңғы қатарда өкпеден тыс симптомдар (естің анық еместігі, дезориентация) болады, олар диагностикалық ізденістің бірінші сатысында-ақ дәрігерге пневмония жөнінде ой тудыруы керек.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында анықталатын диагноз қою үшін керек белгілердің ішінде ең маңыздысы өкпе тінінің қабыну өзгерістерінің синдромы болып табылады. Бұл синдромның құрамына кіретін симптомдар:

- кеуденің зақымданған жағының тыныс алғанда қалыңқы болуы;
- зақымданған бөліктің үстінде перкуссиялық дыбыстың қысқаруы;
- сол зонада дауыс дірілі мен бронхофонияның күшеюі;
- тыныс сипатының өзгеруі (катал тыныс, бронх тынысы, әлсіреген тыныс және т.б.);
- патологиялық тыныс шуларының пайда болуы (ылғалды ұсаккөпіршікті дауысты сырылдар, крепитация).

Тыныс сипаты әр түрлі өзгеруі мүмкін. Крупозды пневмонияның алғашқы сатысында тыныс әлсіреген, тынысты сыртқа шығару ұзаруы мүмкін; бауырлану (тығыздалу) фазасында перкуссиялық дыбыстың тұйықталуы (қысқаруы) күшейе түседі де, тындағанда бронх тынысы естіледі; пневмония ошағы тарай бастаған кезде перкуссиялық тынық дыбыс қалпына орала бастайды да, тыныс қатқыл күйге көшеді. Ошақты пневмонияда физикалық белгілердің айқын динамикасы байқалмайды. Ошақты пневмонияның ең тұрақты симптомдары — қатқыл тыныс пен ұсаккөпіршікті ылғалды сырылдар. Кей жағдайда (мысалы, орталық түбіржаны пневмонияларда) физикалық симптомдар жоқтың қасы болады, бұл жағдайда пневмония диагнозын рентгенологиялық тексергеннен кейін ғана қою мүмкін болады.

Микоплазмалық пневмонияда да физикалық белгілер өте аз болады. Өте ауыр интоксикация мен сырылдың аз болуы (өте мол экссудация бронхиолдар мен альвеолаларды «бітеп» тастайды) пневмония клебсиелласы тудыратын пневмонияда кездеседі. Себебі әр түрлі интерстицийлік пневмонияларда да физикалық симптомдар өте аз болады.

Кей жағдайларда аускультацияда алдыңғы қатарда өте көп жуан (бас) және жінішке (дискант) дыбысты құрғақ сырыл естіледі, бұл белгі жалпы қабыну инфильтрациясы синдромына тән емес. Мұндай жағдай созылмалы бронхит тұсында дамыған пневмонияларда, Пфейффер таяқшалары тудырған пневмонияда және пневмонияға аллергиялық (астмалық) компонент қосылғанда кездеседі. Ең күшті сенсбилизациялық әсер көкшіл саңырауқұлақтарда бой көрсетеді (есекжем, аллергиялық ринит, эозинофильдік инфильтрат, Квинке ісігі).

Физикалық тексеру Пн-н басқа да өкпе жағынан болатын асқынуларын анықтауға көмектеседі: плеврит (плевра үйкелісінің шуы немесе перкуссиялық тынық дыбыс пен тыныстың естілмеуі), өкпе абсцесі (I фазада тынық дыбыс пен тыныстың өте әлсіреуі; тынық дыбысты тимпанит, амфоралық тыныс, ылғалды орташа-көпіршікті сырылдар II фазасында).

Басқа мүшелер мен жүйелердің патологиялық процеске араласқанын немесе басқа мүшелердің зақымдануына байланысты туындаған асқынуларды да анықтауға болады. Пневмонияның ауыр түрінде артериялық қан қысымының төмендеуі байқалады (тамыр және жүрек әлсіздігінің белгісі).

Этиологиялық диагноз қоюда басқа симптомдар да көмектесуі мүмкін:

- қызамықтағы сияқты ұсақ дақты бөртпе мен аденопатияның қоса кездесуі аденовирусты инфекцияға тән;
- лимфа түйіндерінің жергілікті (әсіресе қолтықасты, бұғана үсті түйіндерінің) өсуі өкпе ісігі және перифокальды пневмония туралы күдік тудырады;
- саңырауқұлақтық пневмонияға қоса кілегейлі қабықтардың, терінің және тырнақтардың саңырауқұлақпен зақымданғаны кездеседі;
- гепатолиеналық синдром мен болмашы сарғыштық орнитоздық және Куриккетсиялық пневмонияларда кездеседі;
- нағыз крупоздық (пневмококтік) пневмонияға ауру адамның сырт пішіні тән болып келеді: беті қуқыл тартқан, зақымданған жақтың бет ұшында қызбадан болатын қызыл шырай, тыныс алған кезде мұрын канаттарының желпілдеп тұруы.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында: Пн бар-жоғын анықтайтын белгілерді табу; ауру қоздырғышының түрі мен спецификалығын анықтау; қабыну процесінің жеделдігін көрсететін белгілерді табу; организмнің иммунологиялық реактивтілігін көрсететін белгілерді анықтау; басқа мүшелер мен жүйелердің процеске аралас дәрежесін анықтайтын және асқынулардың бар-жоғын анықтайтын белгілерді табу маңызды.

Пневмонияның бар екенін көрсететін, процеске өкпе тінінің қатынас дәрежесін көрсететін тәсілге кеуде клеткасын рентгенологиялық тексеру жатады. Ірі кадрлы флюорография мен екі проекцияда жасалған рентгенография (динамикалық тексеру) пневмония диагнозын (клиникалық белгілерді ескере отырып) сенімді түрде қоюға мүмкіндік береді (1 фотобейне кара).

Кейде рентгенологиялық өзгерістердің түріне қарап, белгілі бір сенімділікпен пневмонияны тудырған қоздырғыш туралы болжам айтуға болады. Өкпенің айқын сегменттік зақымдануы және процеске бірнеше сегменттердің қатысуы (60% жағдайда екі жақты зақымдану) — стафилококтік пневмонияның ерекшелігі. Оларға тән рентгенологиялық белгі — ауру басынан 5–7 күн өткенде өкпеде пневмоцеле типті көптеген қуыстар пайда болады, кейін — ішінде сұйықтық бар некрозды қуыстар қалыптасады. Нағыз абсцестен айырмашылығы қуыстардың конфигурациясы мен саны тез өзгереді.

Өкпе бөлігінің зақымдануы көбіне крупозды пневмонияның белгісі. Өкпенің сегменттік бөлінуіне сәйкес келмейтін, бірақ барлық өкпе бөлігінің немесе оның көп бөлшегінің гомогенді қараюы клебсиелла тудырған пневмонияда кездеседі. Көбіне оң жақ өкпенің жоғарғы бөлігі қабынады.

Рентгенологиялық тексеру кейде физикалық тәсілдермен анықталмайтын плевра қуысында сұйықтық барын анықтауға көмектеседі. Көбіне мұндай сұйықтық стрептококктік пневмонияларда және Пфейффер таяқшалары тудырған пневмонияларда кездеседі (пневмонияның соңғы түрі өкпенің төменгі бөлігінде орналасады және аурудың $2/3$ бір бөліктен артық зақымданады).

Ошақты пневмонияда клиникалық және рентгенологиялық белгілер бір-біріне жиі сай келмейді.

Аускультациялық белгілер өте өз болатын интерстицийлік және түбір жанындағы пневмонияларды анықтауда рентгенологиялық тексерудің ерекше маңызы бар. Бұл жағдайларда диагнозды дәлдеу үшін компьютерлік томография жасайды. Айқын клиникалық белгілері бар, бірақ анық рентгенологиялық белгілері жоқ Пн-ды анықтау үшін де өкпенің компьютерлік томографиясын жасау керек, ол өкпе тінінің инфильтрациясын табуға мүмкіндік береді.

Туберкулез бен өкпе рагінен Пн-ы ажырату керек жағдайда бронхоскопия жасайды. Бронхография өкпе тініндегі ыдырау қуыстарын анықтауға және айналасында инфильтрациялық өзгерістер (перифокальды пневмония) болуы мүмкін бронхоэктаздардың барын анықтауға мүмкіндік туғызады.

Какырықты тексеру пневмонияның табиғатын дәлдеуге көмектеседі. Эозинофильдердің көп болуы аллергиялық процесті көрсетеді, атипиялық клеткалар — рак текті пневмонияны көрсетеді; туберкулез микобактериясы туберкулезде табылады; эластикалық талшықтар — өкпе тіні ыдырауының (рак, туберкулез, абсцесс) куәсі. Микоздық пневмонияларда санырауқұлақтар табылуына қоса іріңдік флораның болмайтыны анықталады, себебі санырауқұлақтардың өмір әрекетінің өнімдері іріңдік флораға тежеу әсер етеді.

Бактериоскопия мәліметтеріне қарап (Грам тәсілімен боялған какырық жұғындысының микроскопиясы), ауру адамның стационарда болуының, алғашқы тәулігінде оның бронхын қоныстанған микроорганизмдердің грамон немесе грамтеріс екенін анықтауға болады (антибиотиктер таңдауда есепке алу маңызды).

Антибактериялық препараттарды бергенге дейін какырықты бактериологиялық тексеру (бронх шайындысын тексеру) аурудың қоздырғышын табуға және оның антибиотиктерге сезімталдығын анықтауға көмектеседі. Бронх жуындысын тексеру және пневмоцисталық пневмонияның диагнозын қоюда ерекше рөл атқарады.

Вирустық және вирусты-бактериялық пневмонияның диагнозын қоюда вирусологиялық және серологиялық тексерулер өте маңызды.

Соңғы кезде несепте антигендерді табуға ерекше маңыз береді. *Streptococcus pneumoniae* және *Legionella pneumophilla* антигендерін уреаз тестісінің көмегімен анықтайды. Ол науқас адам оның алдында антибиотик алған жағдайда да оң мәнді болады. Жалпы емге көнбейтін ауру адамдарды тексергенде, аурудың атипиялық дамуында немесе ауыр асқынулар бой көрсеткен жағдайда міндетті түрде қолда бар барлық күрделі иммунологиялық, вирусологиялық және серологиялық тексеру әдістері қолданылады.

Қабыну процесінің жеделдігін қанның жітіфазалық көрсеткіштеріне және олардың динамикасына қарап анықтайды (лейкоцитоз, лейкоцит

формуласының солға ығысуы, ЭТЖ өсуі, α_2 -глобулиндердің, фибриногеннің көбеюі, СРБ пайда болуы, сиал қышқылдары деңгейінің көтерілуі). Бактериялық пневмонияға ең тәні — нейтрофильдік лейкоцитоз бен лейкоцит формуласының солға ығысуы; ЭТЖ өседі, оның дәрежесі процестің ауқымы мен ауырлығына тәуелді болады. Вирустық пневмонияға лейкопения тән. Микоплазмалық және орнитоздық пневмонияда лейкопениямен қоса ЭТЖ өте жоғары көтерілуі болады. Парагриппоздық және аденовирустық пневмонияларда лейкопенияға тенденция байқалады, бірақ ЭТЖ калыпты күйде болады.

Пневмония ауыр дамыған жағдайда қақырықтың қайтадан себіндісін тексеру керек, ол аурудың этиологиясын анықтауға көмектесуі мүмкін.

Зертханалық және инструменттік тексерулер басқа мүшелер мен жүйелердің патологиялық процеске араласу дәрежесін және асқынулар барын анықтауда қосымша рөл атқарады:

- ЭКГ миокардтың күйін анықтауға мүмкіндік береді;
- эхокардиография плевра қуысында сұйықтың барын анықтауға немесе инфекциялық эндокардитпен асқынғанда жүрек қақпақтарында бактериялық колонияларды табуға көмектеседі;
- сыртқы тыныс функциясының көрсеткіштері бронх өткізгіштігі күйін бағалауға мүмкіндік береді.

Диагностикасы

Пн диагнозын қою оның басты және қосымша диагностикалық критерийлерін анықтауға негізделеді. Басты критерийі — жергілікті қабыну инфильтрациясы синдромы. Қосымша критерийлерге жататындар:

- жалпы қабыну өзгерістері синдромы;
- интоксикация синдромы;
- басқа мүшелер мен жүйелердің катысуы синдромы;
- қауіп факторларының болуы.

Пн этиологиялық диагнозын қою үшін көп жағдайда эпидемиологиялық жағдайды ескере отырып, аурудың клиникалық көрінісін, рентгенограмманы дұрыс бағалаудың өзі жеткілікті.

Алғашқы тәулік ішінде орындалып, оның нәтижелерін клиникалық мәліметпен салыстырудың өзі көмегін тигізеді. Ауру қоздырғышының қасиеттері толық көрінбеген жағдайда және ауруға тән клиникалық-рентгенологиялық белгілер болмаған жағдайда, аурудың этиологиясы ем кезінде қолданылатын бактериологиялық, вирусологиялық және серологиялық тексерулердің мәліметтеріне қарап анықталады.

Толық клиникалық диагноз тұжырымының құрамына кіреді:

- аурудың даму жағдайлары (клиникалық-этиологиялық классификация);
- этиология (анықталған болса);
- орны, тарау аумағы;
- даму ауырлығы;
- асқынулар;
- даму фазасы (ерте алған саты, реконвалесценция).

Емі

Пн ауыратындарды емдеу принциптері 1.2 кестеде келтірілген.

1.2 кесте. Жедел пневмониямен ауыратын адамдарды емдеу принциптері

Ем	Ем құралдары мен шаралары
Этиотропты ем	Антибактериялық препараттар: антибиотиктер, нитрофурандар. Пневмонияны тудырған агенттерді аластау; ауруханаішілік пневмония болуының қауіп факторларын жою
Патогенездік ем	Организмнің иммунды реактивтілік қабілетін көтеру. Жалпы қуаттандыру емі. Қабынуға қарсы, десенибилизациялаушы ем. Өкпе вентиляциясы мен қан айналысын жақсарту. Бронх өткізгіштігін қалпына келтіру
Симптоматикалық ем	Тамыр және жүрек әлсіздігін жою. Гипоксияны жою (оксигенотерапия). Жөтел тию дәрілері, қақырық жүргізу дәрілері, қызуды басу дәрілері. Бой көрсеткен барлық асқынуларды емдеу

Пн-да қолданылатын ем шаралары:

- Ем режимі және тиімді қоректену.
- Дәрімен емдеу:
 - этиотроптық ем;
 - патогенездік ем;
 - симптоматикалық ем.
- Физиотерапиялық әсер.
- Диспансерлік бақылау.

Ем режимі және тиімді қоректену. Пн ауыратындарды стационарға жатқызу керек. Ауру адамдарды стационарға жатқызу көрсетпелері:

- ауру ауыртпалығының дәрежесіне тәуелсіз түрде 65-тен жоғарғы жастағы науқастар;
- қосымша ауыр аурулардың болуы;
- өмірге маңызды мүшелер қызметінің бұзылу белгілерінің болуы;
- үйде тиісті күтімнің болмауы.

Үйде стационар ұйымдастыруға да болады. Қызба және интоксикация белгілері бар кезең бойында ауру адам төсек тәртібін сақтауы керек. Бұл кезеңде сұйықтықты көп қабылдау керек, тағамда витаминдер мен белок көп болуы керек.

Дәрімен емдеу. Инфекцияға әсер ететін дәрілер (этиотропты ем), ауру патогенезінің әр буынына әсер ететін дәрілер, аурудың әр түрлі белгілеріне (гипоксия, қызба, жөтел және басқалары) әсер ететін және бой көрсеткен асқынуларға әсер ететін дәрілер қолданылады. Пн-ы емдеудің негізгі әдісі — антибактериялық ем, оны бактериялық зерттеудің нәтижесі келгенге дейін (нәтиже 2–3 күннен кейін белгілі болады және ем нәтижесіне онша әсер етпейді) тағайындайды (1.3 кесте).

Физиотерапиялық әсер ету. Пн емдегенде қан тарту процедуралары қолданылады: оңқа, қыша қағаз, қышамен орау; оларды қызу онша жоғары болмаса бірінші күндерден бастап-ақ қолдануға болады. Дене қызуы түскеннен кейін қабыну өзгерістерін жою үшін диатермия, индуктотермия, ШТЖ, УЖЖ т.б. қолданылады. Пневмония ошағының ыдырап тарауына кеуденің массажы және ЕДТ көмектеседі.

1.3 кесте. Эмпириялық антибактериялық емдеудегі антибактериялық дәрілер дозасы (тәуліктік)

Дәрі	Ішке қабылдау	Парентеральды жол
Пенициллиндер		
Бензилпенициллин	–	2 млн ӘБ 4–6 рет
Амоксициллин	0,5–1 г 3 рет	–
Ампициллин	Болмайды	1 г 4 рет
Амоксициллин + клавулон қышқылы	0,625 г 3 рет	1,2 г 3 рет
Тикарциллин + клавулон қышқылы	–	3,2 г 3 рет
Пиперациллин + тазобактам	–	4,5 г 3 рет
Цефалоспориндер		
Цефуроксим	–	0,75 г 3 рет
Цефотаксим	–	1–2 г 3–4 рет
Цефтриаксон	–	1–2 г 1 рет
Цефепим	–	2 г 2 рет
Цефоперазон + сульбактам	–	2–4 г 2 рет
Карбапенемдер		
Имипенем	–	0,5 г 3 рет
Меропенем	–	0,5 г 3 рет
Эртапенем	–	1 г 1 рет
Макролидтер		
Азитромицин	0,25 г 1 рет*	–
Кларитромицин	0,5 г 2 рет	0,5 г 2 рет
Мидекамицин	0,4 г 3 рет	–
Рокситромицин	0,15 г 2 рет	–
Спирамицин	3 млн ХБ 2 рет	1,5 млн ХБ 3 рет
Эритромицин	0,5 г 4 рет	0,6 г 3 рет
Линкозаминдер		
Клиндамицин	0,3–0,45 г 4 рет	0,6 г 4 рет
Линкомицин	0,5 г 3 рет	0,3–0,6 г 3 рет
Тетрациклиндер		
Доксициклин	0,1 г 2 рет	0,1 г 2 рет
Фторхинолондар		
Ципрофлоксацин	Болмайды	0,2–0,4 г 2 рет
Офлоксацин	Болмайды	0,4 г 2 рет
Гатифлоксацин	0,4 г 1 рет	–
Левифлоксацин	0,5 г 1 рет	0,5 г 1 рет
Моксифлоксацин	0,4 г 1 рет	0,4 г 1 рет
Аминогликозидтер		
Гентамицин	–	3–5 мг/кг 1 рет
Амикацин	–	15 мг/кг 1 рет
Рифампициндер		
Рифампицин	–	0,3–0,45 г 2 рет
Нитромидазолдар		
Метронидазол	0,5 г 3 рет	0,5 г 3 рет

* Бірінші тәулікте екі дозасы — 0,5 г беріледі.

Бронхолитиктерді аэрозоль түрінде жеке немесе антибактериялық препараттармен қосып, процестің шешілу сатысында қолданады. Диспансерлік бақылау. Сауығу критерийлері:

- ауру адамның жақсы көңіл-күйі мен жалпы жағдайы;
- дене қызуының тұрақты түрде қалыпты күйде болуы;
- Пн клиникалық, зертханалық және рентгенологиялық белгілерінің жойылуы.

Этиотропты ем

Антибактериялық препараттар қолданылады. Оларды берген кезде негізгі үш шартты сақтау керек:

- мүмкіндігінше емді ерте бастау керек, ауру қоздырғышын бөліп, оның түрін анықтауды (идентификация) күтпеу керек, дәрі таңдауда клиникалық белгілер мен рентгенография мәліметтеріне сүйену керек;
- дәрілерді жеткілікті дозада беру керек және дәрі беру интервалы мен дәрінің дозасы қан мен өкпе тінінде дәрінің емдік концентрациясын қамтамасыз ететін болулары керек;
- емнің тиімділігін клиникалық белгілерге қарап бақылайды, керек болғанда, бактериологиялық та бақылау қолданылады.

Барлық қолданылатын антибактериялық дәрілердің ішіндегі ең тиімдісі антибиотиктер, оларды аурудың қоздырғышы болуы мүмкін инфекцияның ерекшелігіне және дәріні науқас адамның қалай көтеретініне қарап тағайындайды. Грам- микрофлорада жартылай синтетикалық пенициллиндер мен цефалоспорины беруді ұтымдырақ, грам-теріс микрофлорада — фторхинолондарды, аминогликозидтерді және имипенемді (имипенем + циластатин) берген ұтымды. Вирусты-бактериялық ассоциацияда кен спектрлі әсері бар антибиотиктер мен жартылай синтетикалық және қорғанысты пенициллиндерден тұратын құрама ем берген жөн.

Антибиотиктерге субъективті жауап әдетте 3–4 тәуліктен кейін болады. Объективті жауапқа қызбаны, ауру белгілерін, зертханалық көрсеткіштер мен рентгенологиялық өзгерістерді бағалау жатады. Бұл параметрлердің орташа динамикасы 1.4 кестеде келтірілген.

1.4 кесте. Ең жиі кездесетін ауруханадан тыс пневмонияның клиникалық және зертханалық белгілерінің жойылуының орташа жылдамдығы

Белгі	Уақыт, күндер
Қызба	2–4
Жөтел	4–9
Тахикардия	2–3
Тахипноэ	2–4
Гипоксемия	2–6
Крепитация	3–6
Лейкоцитоз	3–4
СРБ	1–3
Қан себіндісі (оң мәнді себінді)	1–2

Антибиотиктердің тиімділігін 2–3 күн өткен соң бағалайды. 3 күн ішінде антибиотик қолданғаннан нәтиже болмаса, себілген микрофлораның антибиотикке сезімталдығын ескере отырып, ол антибиотикті басқа антибиотикпен алмастырады. Препараттың жоғары тиімділігіне қарамастан ұзаққа созылатын антибактериялық емде антибиотикті 10–12 күннен кейін ауыстыру керек.

Ауруханадан тыс пневмонияны емдеу

Ауруханадан тыс пневмониямен ауыратын наукасты амбулаториялық жағдайда да, стационарлық жағдайда да емдеуге болады.

Антибактериялық емді амбулаториялық жағдайда қолданғанда пациенттерді екі топқа бөледі:

- I топ — 60-қа дейінгі жастағылар, қосымша аурулары жоқ;
- II топ — 60 жастан үлкендер және/немесе қосымша аурулары барлар.

Антибактериялық емнің ұзақтығы 7–10 күн құрайды.

I топтың антибактериялық емі. Таңдама дәріге амоксициллин (0,5–1 г тәулігіне 3 рет) немесе амоксициллин/клавуланат (0,625 г тәулігіне 3 рет) жатады. Альтернативті препараттарға макролидтер (klarитромицин 0,5 г тәулігіне 2 рет, немесе рокситромицин 0,15 г тәулігіне 2 рет, немесе азитромицин 0,5 г тәулігіне 1 рет, немесе спирамицин 1,5 млн ХБ тәулігіне 3 рет) жатады. Атипиялық қоздырғыш туралы күдік туғанда таңдама дәрілерге макролидтер, ал альтернативті препараттарға респираторлық фторхинолондар (левофлоксацин 0,5 г тәулігіне 1 рет немесе моксифлоксацин 0,4 г тәулігіне 1 рет ішке қабылдау) жатады.

II топтың антибактериялық емі. Таңдама дәріге амоксициллин/клавуланат (0,625 г тәулігіне 3 рет немесе 1 г тәулігіне 2 рет ішке қабылдау), цефуроксим (0,5 г тәулігіне 2 рет ішке қабылдау) жатады. Альтернативті дәрілер: левофлоксацин (0,5 г тәулігіне 1 рет), немесе моксифлоксацин (0,4 г тәулігіне 1 рет ішке қабылдау), немесе цефтриаксон (1–2 г тәулігіне 1 рет етке егу).

Беталақтамды антибиотиктерді көтере алмағанда және болжамға сай *Mycoplasma pneumoniae* және *Chlamidia pneumoniae* тудырған пневмонияда макролидтерге артықшылық беру керек. Дәрілерді ішке қабылдауға болмайтын жағдайда оларды парентеральді жолмен қолданады.

Стационарлық жағдайдағы антибактериялық емі

Стационарлық жағдайдағы антибактериялық ем пневмонияның даму барысының ауыртпалығына тәуелді болады.

Жеңіл және орташа ауыртпалықты пневмонияның емі: таңдамалы дәріге амоксициллин / клавуланат (1,2 күнге 3 рет венаға егу), немесе ампициллин (1–2 г күнге 4 рет венаға немесе етке егу), немесе бензилпенициллин (2 млн ӘБ тәулігіне 4–6 рет венаға егу), немесе цефотаксим (1–2 г тәулігіне 3 рет етке немесе венаға егу), немесе цефуроксим (0,75 г тәулігіне 3 рет етке немесе венаға егу). Альтернативалық препарат бола алады: левофлоксацин (0,5 г тәулігіне 1 рет венаға егу), немесе моксифлоксацин (0,4 г 1 рет венаға егу).

3–4 күннен кейін, клиникалық нәтижеге қол жеткізгеннен кейін (дене қызуының қалыпты күйге оралуы, интоксикация және аурудың басқа белгілерінің басылуы) осы дәрілерді парентеральды беруден пероральды беруге көшу керек. Емнің ұзақтығы — 7–10 тәулік.

Пневмонияның ауыр түрін емдеу: таңдамалы емге кларитромицинді (0,5 г тәулігіне 2 рет венаға егу), немесе спирамицинді (1,5 млн ХБ тәулігіне 3 рет венаға егу), немесе эритромицинді (0,5–1 г тәулігіне 4 рет ішке қабылдау) төмендегідей антибиотиктермен қосып тағайындау жатады: амоксициллин/клавуланат (1–2 г тәулігіне 3 рет венаға егу), немесе цефепим (1–2 г тәулігіне 2 рет венаға егу), немесе цефотаксим (1–2 г тәулігіне 2–3 рет), немесе цефтриаксон (1–2 г тәулігіне 1 рет венаға). Альтернативалық дәрілерге левофлоксацинді (0,5 г тәулігіне 1–2 рет венаға), немесе моксифлоксацинді (0,4 г тәулігіне 1 рет венаға), немесе офлоксацинді (0,4 г тәулігіне 2 рет венаға), немесе цiproфлоксацинді (0,2–0,4 г тәулігіне 2 рет венаға) цефотаксиммен (1–2 г тәулігіне 2–3 рет венаға), немесе цефтриаксонмен (1–2 г тәулігіне 1 рет венаға) қосып беру жатады.

Дәрілерді парентеральді 7–10 күн бойына тағайындайды, емнің ұзақтығы 14–21 тәулікті құрайды.

Ауруханашілік пневмонияны емдеу

Ауруханашілік (нозокомиальді) пневмонияны оның ең жиі қоздырғышын (көкшіл-ірін таяқшасы, алтын-сары стафилококк) ескере отырып тағайындайды. Ауруханашілік пневмонияны антибактериальдык дәрілермен емдеу схемасы қосымша қауіпті факторлардың бар-жоғына тәуелді болып келеді. Антибактериальдык емнің ұзақтығы жеке түрде анықталады. Ем тағайындағанда бірінші орынға беталактамазалар әсеріне төзімді цефалоспориндердің III–IV генерациясы, фторхинолондар және имипенем шығады.

Қосымша қауіпті факторлар жоқ пациенттердегі ауруханашілік пневмонияның антибактериальдык емі. Таңдамалы дәрілерге амоксициллин/клавуланат (1,2 г тәулігіне 3 рет венаға), цефотаксим (1–2 г тәулігіне 2–3 рет венаға немесе етке), немесе цефтриаксон (1–2 г тәулігіне 1 рет венаға немесе етке), цефуросим (0,75 г тәулігіне 3 рет венаға немесе етке) жатады. Альтернативалық дәрілерге левофлоксацин (0,5 г тәулігіне 1 рет венаға), немесе моксифлоксацин (0,4 г тәулігіне 1 рет венаға), немесе цефепимді (1–2 г тәулігіне 2 рет венаға) амикацинмен (15–20 мг/кг тәулігіне 1 рет венаға), немесе гентамицинмен (3–5 мг/кг тәулігіне 1 рет венаға) қосып тағайындау.

Қосымша қауіпті факторлар бар пациенттердегі ауруханашілік пневмонияның антибактериальдык емі. Таңдамалы дәрілерге имипенемді (0,5 г тәулігіне 3–4 рет венаға), немесе цефтазидимді (1–2 г тәулігіне 2–3 рет венаға), немесе цефепимді (тәулігіне 1–2 г 2 рет венаға), немесе меропенем (0,5 г тәулігіне 3–4 рет венаға) амикацинмен (15–20 мг/кг тәулігіне 1 рет венаға), немесе ванкомицинмен (1 г тәулігіне 2 рет венаға) қосып тағайындау жатады. Альтернативалық дәрілерге азтреонам (0,5–2 г тәулігіне 2–3 рет венаға немесе етке), немесе левофлоксацин (0,5 г тәулігіне 1 рет венаға), немесе моксифлоксацин (0,4 г тәулігіне 1 рет венаға), немесе амикацинді (15–20 мг/кг тәулігіне 1 рет венаға) пиперациллин/тазобактаммен (4,5 г тәулігіне 3 рет венаға), немесе тикарциллин/клавулантпен (3,2 г тәулігіне 3 рет венаға) қосып тағайындау (амикациннің орнына гентамицинді 3–5 мг/кг тәулігіне 1 рет венаға) қолдануға болады.

Аспирациялық пневмонияны емдеу

Аспирациялық пневмония барлық дерлік жағдайда анаэробты және/немесе грамптеріс флорамен байланысты болады, оның өзі аминогликозидтерді,

корғалған пенициллиндерді метранидозолмен және карбапенеммен қосып тағайындауды талап етеді. Таңдамалы дәрілерге амоксициллин/клавуланатты (1,2 г тәулігіне 3 рет венаға), немесе бензилпеницилинді (2 млн ЭБ тәулігіне 4–6 рет) метронидазолмен (0,5 г тәулігіне 3 рет венаға) қосып беру жатады. Альтернативалық дәрілерге имипенем (0,5 г тәулігіне 3–4 рет венаға), немесе меропенем (0,5 г тәулігіне 3–4 рет венаға), немесе линкомицинді (0,3–0,6 г тәулігіне 2 рет венаға), немесе клиндамицинді (0,3–0,9 г тәулігіне 3 рет венаға) амикацинмен (15–20 мг/кг тәулігіне 1 рет венаға), немесе гентамицинмен (3–5 мг/кг тәулігіне 1 рет венаға) қосып беру жатады. Аспирациялық пневмонияда антибактериялық емнің ұзақтығы жеке анықталады.

Иммунитет жетіспеушілігі күйіндегі пневмонияны емдеу

Иммунитеттің ауыр кемістігі бар пневмонияларды тек стационарда емдеу керек. Иммунитет жетіспеушілігі бар наукастарда пневмонияларды емдеуде қолданылатын антибактериялық дәрілерді таңдау ауру қоздырғышының табиғатына тәуелді болып келеді. Кең тараған схемаға аминогликозидтерді соңғы шыққан цефалоспориндермен қосып тағайындау жатады. ЖИТС бар наукастарда *Pneumocystis carinii* тудырған пневмонияда қолданылатын схема: пентамидинді®, котримоксазолды, септримді® парентеральді қолдану. Пневмоцисталық пневмонияны котримоксазолмен (20 мг/кг/тәул. 3–4 рет егу) емдейді. Ем ұзақтығы 21 тәулік.

Антибиотиктерді жақсы көтере алмаушылықта және бөлінген микрофлораның нитрофурандарға жоғары сезімталдығы барда фуралтадон (0,1 г күнге 4 рет ішке қабылдау), фуразидин (0,1% ертіндінін 300–500 мл күнде тамшылатып егеді, ем курсі — 3–5 егу) тағайындалады. Антибиотиктер тиімсіз болған жағдайда хиноксалин өнімдерін гидроксиметилхиноксалин — диоксид табысты қолдануға болады.

Кандидоздың алдын алу үшін, әсіресе ауқымды және ұзаққа созылған антибактериялық емде, нистатин және леворин (500 000 ЭБ күнге 4 рет ішке қабылдау) қолданылады.

Саңырауқұлақ себепті пневмонияда саңырауқұлаққа қарсы дәрілер қолданылады: амфотерицин В, итраконазол, кетоконазол, флуконазол және басқалары.

Патогенездік ем

Пневмонияның ауыр түрінде және ұзаққа созылған пневмонияда иммуномодуляторлар (интерферон, азоксимер бромиді, тимус экстрактісі) қолданылады.

Стафилококктік пневмонияда стафилококктік антитоксинмен пассивті иммунизация жасайды.

Бронх өткізгіштігін қалпына келтіру үшін бронхолитиктер және бронх секретін сұйылтатын дәрілер (ішке ацетилцистеин, амбраксол, бромгексин қабылдайды, ыссы сілтілі ішімдік ішу керек). Бронхолизистік препараттарды ингаляциялық жолмен берген тиімді, аденолитиктер (фенотерол, сальбутамол) және антихолинергиялық дәрілер (ипратропий бромиді, ішке — теофиллин).

Ұзаққа созылған пневмонияда кейде бронхоскопиялық санация жолымен бронх дренажын қалпына келтіргеннің өзі жеткілікті болады.

Организмнің бейспецификалық резистенттілігін қалпына келтіру үшін А, С, Е және В тобының витаминдерін береді, биогендік стимуляторлар мен адапто-

гендік дәрілер (алоэ, тамыр дәрі және лимонник тұнбасы, элеутерококк экстрактісі) қолданылады.

Вирустекті пневмониямен ауырғандарға грипке қарсы адам ү-глобулині, вирусқа қарсы препараттар (рибоварин[®], ганцикловир) егу керек. Амбулаториялық жағдайда фитонцидтер ингаляциясын [натрий хлоридының изотониялық ерітіндісінде ex tempore әзірленген сарымсак және (немесе) пияз шырынын] жасау керек.

Симптоматикалық ем

Қақырықсыз құрғақ жөтелде жөтелге қарсы дәрілер (кодеин, преноксидиазин, глауцин, бутамират + гвайфенезин, бутамират және басқалары) қолданылады, қақырық киналып бөлінгенде — қақырық жүргізетін дәрілер (утаспа шөбінің тұнбасы, жалбызтікен тамыры және басқалары). Өте жоғары дене қызуын көтере алмаушылықта қызу түсіретін дәрілер (натрий метамизолы, ацетилсалицил қышқылы) қолданылады. Қосымша жүрек-тамыр жүйесінің ауруы барларға, әсіресе егде жастағы ауруларға және пневмонияның ауыр түрінде камфораның, сульфокамфора қышқылы + прокаин инъекциялары жасалынады.

Ендікпе мен цианоздың болуы — оттегімен емдеуге көрсетпе. Ауыр интоксикацияда және өкпе тінінің деструкциясында дезинтоксикациялық ем (венаға декстран (орташа мол. массасы 30 000—40 000), гемодез[•] және басқа ертінділер жіберіледі) жасалынады.

Пневмонияның ауыр түрінде, ауыр интоксикацияда және инфекциялық-токсикалық шокта венаға глюкокортикоидтар егіледі.

Прогнозы

Пневмонияны толық сауығу болатын ауруларға жатқызады. Пн шешілуі (ақыры) қабыну процесінің ауқымына, асқынудың бар-жоғына, организмнің жалпы күйіне, антибиотикпен емдеудің тиімділігіне және басқа себептерге байланысты.

Ауқымды қабыну процесі болған наукасты, Пн ұзарған түрінде, сыртқы тыныс функциясының, иммундық жүйенің бұзылысы болған, асқину болған Пн ауырғандарды емді жалғастыру үшін және морфологиялық және функциялық көрсеткіштерді қалпына келтіру үшін стационардан кейін реабилитациялық бөлімдерге жіберу керек.

Асқынусыз Пн-да диспансерлік бақылау мерзімі 6 ай, басқа барлық жағдайда бір жылдан кем болмауы керек.

Профилактикасы

Профилактикалық шаралар жалпы санитарлық-гигиеналық шараларды (еңбек тәртібі, шаң, газбен, дененің қызып кетуімен, салқын тиюмен күрес, жұмыс орнын желдетіп тұру, ауырған адамды оңашалау және т.б.) іске асыруға бағытталады. Жеке бас профилактикасына организмді шынықтыру, дене қызметімен және туризммен шұғылдану, тиімді қоректену, инфекция көзін емдеу жатады. Жедел респираторлық ауруларды мезгілінде және дұрыс емдеудің, эпидемияға қарсы басқа шараларды іске асырудың үлкен маңызы бар.

Әсіресе өкпенің созылмалы ауруларымен ауыратын адамдарда Пн-ның алдын алудың ерекше мәні бар. Оларды гриппке қарсы иммунизация міндетті түрде жүргізілуі керек. Мүмкіндік алғанша — пневмококктік инфекцияға қарсы вакцинамен иммунизация жасау керек.

Пневмониямен асқынатын аурулар (миокард инфарктісі, инсульт, хирургиялық операциялардан кейінгі күй және т.б.) бар адамдар режим мен дәрігердің басқа нұсқауларын қатал сақтаулары керек.

Созылмалы пневмония (СП) — 3% жағдайда жедел пневмония созылмалы пневмонияға көшеді, толық жазылмаған жедел пневмонияның орнында дамиды, өкпенің сегментін (сегменттерін) немесе бөлігін (бөліктерін) қамтитын, өкпенің зақымданған бөлігінің қабынуы белгілерін қайталап беріп тұратын өкпенің паренхималық және интерстицийлік тінінің созылмалы ауруы. СП морфологиялық субстраты — пневмосклероз және (немесе) өкпе тінінің карнификациясы және бронх бұтасының жергілікті бронхит типті қайтымсыз өзгерісі.

Созылмалы пневмонияның бар екенін қазіргі кезде барлық зерттеушілер мойындамайды, бірақ патологоанатомдар мен кейбір клиницистер [Путов Н.В., 1995; Сильвестров В.П., 1997] пневмонияның мұндай түрінің барлығын дәлелдеп, жеке топқа бөледі.

Классификациясы. Қазіргі кезде клиницистердің барлық талабына сәйкес келетін СП классификациясы жоқ. 1972 ж. ресми түрде қабылданған СП классификациясы бұл аурудың гипердиагностикасын тудырды, өкпенің бейспецификалық созылмалы қабыну ауруларының, оның ішінде созылмалы бронхиттің, бронхоэктазия ауруының, жедел ұзара дамыған пневмонияның СП-ға қосылып кетуіне себеп болды.

Қазіргі кезде ұзарған пневмонияның созылмалы пневмонияға ауысуының басты белгісі — пневмонияның 8 аптаға созылуы [Сильвестров А.П., 1974] ескерілмейтін болды. Ұзақ және қарқынды емге қарамастан он мәнді рентгенологиялық динамиканың болмауы, ең бастысы — өкпенің бір бөлігінде қабыну процесінің қайталап өршуі ұзарған жедел пневмония созылмалы пневмонияға ауысты деуге мүмкіндік береді.

Этиологиясы. СП инфекциялық ауру болғандықтан оның этиологиясы Пн-н этиологиясына сәйкес келеді. Пневмонияның созылмалы дамуын қамтамасыз ететін микроорганизм жоқ болғанмен, әртүрлі қоздырғыштардың жедел қабыну процесінің созылмалы күйге ауысуына әр дәрежеде әсер ететіні дәлелденген жағдай:

СП-да қабыну процесінің қоздырғышы рөлін көбіне бактериялық емес агенттер (вирус, микоплазма) мен бактериялық агенттердің (басымы пневмококк және гемофильді таяқша) ассоциациясы атқарады.

Жедел қабыну процесінің созылмалы күйге ауысуында вирустық инфекцияның рөлі ерекше маңызды.

- Деструкция тудыратын вирустық пневмониялар өкпеде фиброздық өзгерістер қалыптасуымен аяқталады.
- Грипп вирусы бронх қабырғасын зақымдап, дренаждың және вентиляцияның бұзылуын тудырады, интерстицийлік тіннің қабынуын тудырады; соңғы өзгерістер табанды болып келеді және олардың кері дамуы баяу болып келеді.

- Грипп вирусы аутоинфекцияның жетекшісі болып, көптеген шартты-патогендік және сапрофиттік микрофлораның патогендік қасиетінің пайда болуына жағдай туғызады.
- Созылмалы процестің мүмкін себебі қабыну процесінің қайталауына және қоздырғыштың колония құруына ықтимал тудыратын жедел қабыну аймағындағы өкпе тінінің даму кемістігі болуы мүмкін.

Патогенезі. Жедел қабыну процесінің созылмалы күйге көшуінің тура себептері толық зерттелмеген. Күдік тудырмайтын себептер.

- Өкпенің бұрын зақымданған жерінде инфекцияның қайталап өршуінде басты рөлді сол жердегі бронхтың дренаж функциясын бұзатын жергілікті өзгерістер атқарады. Кей жағдайларда СП қалыптасуында жедел қабыну аймағында бронхтың дренаж және желдету функциясын бұзатын қосымша созылмалы бронхит маңызды рөл атқарады.
- Ауру адамның организміндегі ошақты инфекция организмнің аутоинфекциялануы мен сенсбилизациясының тұрақты көзі рөлін атқарады, олардың нәтижесінде әр түрлі микроорганизмдерге, вирустарға және олардың өмір әрекеті өнімдеріне бронх-өкпе жүйесінің үстеме сезімталдығы қалыптасады.
- СП қалыптасуына жағдай туғызатын факторларға организмнің жалпы реактивтілігін тежейтін, организмнің иммундық статусы мен бронх-өкпе жүйесінің жергілікті иммунитетінің өзгеруіне (бұл өзгерістер альвеолалық макрофагтар мен лейкоциттер активтілігінің төмендеуі, фагоцитоздың төмендеуі, секреторлық IgA дефициті және бактериолизиндер концентрациясының азаюы түрінде бой көрсетеді) жағдай туғызатын барлық күйлер (интоксикация, оның ішінде вирустық интоксикация, алкоголь, шылым шегу, салқын тию, шалдығу, қарттық және т.б.) жатады.
- СП-да аутоиммундық процестер байқалады. Өкпеге қарсы антиденелердің өкпені зақымдайтын қасиеті болады, оның нәтижесінде интерстицийлік тін қабынады.

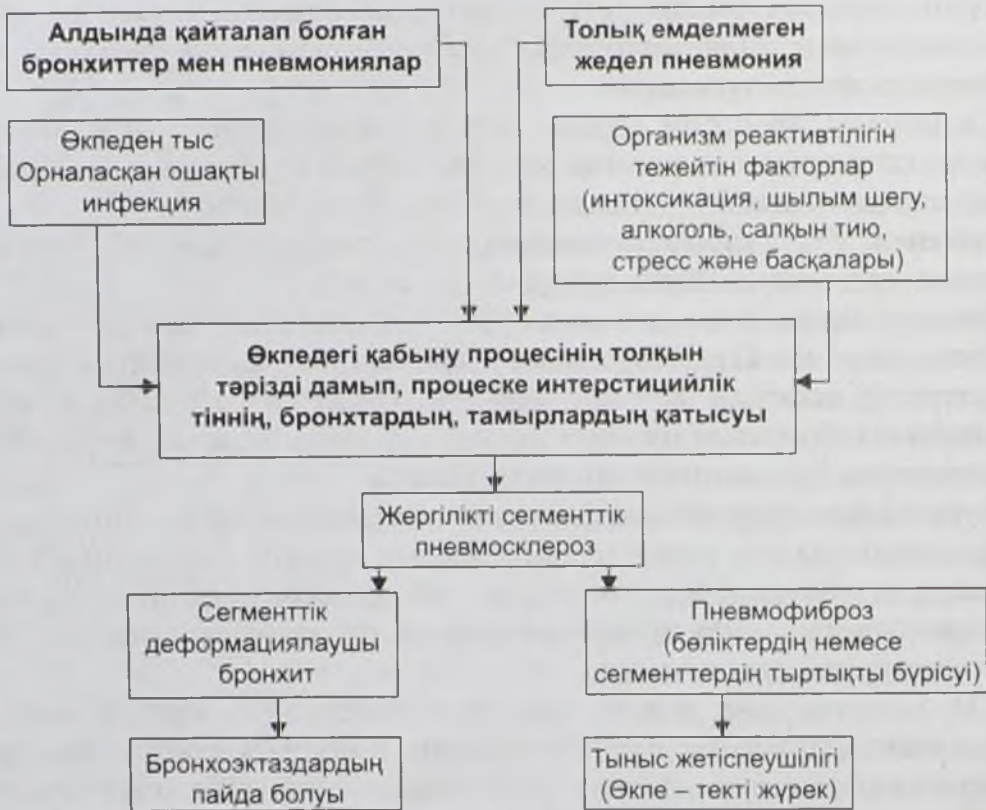
Бұл факторлардың нәтижесінде Пн қабыну процесі толық жойылмайды (1.2 сурет). Кейін қабыну процесінің рецидивін тудыратын карнификация ошақтары қалады.

Процесс өкпе паренхимасымен шектелмейді, интерстицийлік тінге, бронхтарға, тамырларға көшеді. Осыған байланысты СП морфологиялық субстраты — өкпенің зақымданған бөлігінің көлемін азайтатын және оның тыртықты бүрісуін тудыратын қабынулы-склероздық процесс (пневмосклероз) болып табылады. Зақымданған аймақтың бронх бұтасында жергілікті бронхит көрініс береді, кейін ол деформациялаушы бронхит, бронхоэктаздар тудырады.

Процесс ешқашан жайылма күйге көшпейді, сондықтан да тыныс жүйесіндегі және қан айналым шеңберіндегі функциялық өзгерістер болмашы болып келеді. Осыған байланысты тыныс жетіспеушілігі мен өкпе-текті жүректің қалыптасуы тіпті аумақты СП-да да өте сирек кездеседі (ол негізінен созылмалы бронхитке тән).

Клиникалық көрінісі. СП-ға төмендегі басты синдромдар тән:

- қабыну инфильтрациясы;
- жергілікті пневмосклероз.



1.2 сурет. Созылмалы пневмонияның патогенезі

Бронхообструкциялық синдром мен тыныс жетіспеушілігі синдромы — міндетті белгілер емес, аурудың дамуының әр түрлі сатысында бой көрсетуі мүмкін.

Қабыну процесі активтілігінің 3 дәрежесін ажыратады:

- I дәрежесі — процесс активтілігінің ең аз белгілері;
- II дәрежесі — қайталап өршудің орташа дәрежелі белгілері;
- III дәрежесі — өршудің клиникалық, зертханалық, рентгенологиялық белгілері өте айқын болып келеді.

Басым синдромның түріне қарай СП екі түрін ажыратады — интерстицийлік және бронхоэктазиялық СП.

СП интерстицийлік түріне ошақты пневмосклероз белгілерінің басым болуы тән [Путов Н.В., 1984]. Бұл СП ең жиі түрі. СП-ң бронхоэктазиялық түрінде ошақты пневмо-склерозбен қатар бронхоэктаздар болады (бронхоэктазды СП) [Палеев Н.Р., 1985]. СП-н бұл түрін барлық клиницистер мойындамайды.

Н.В. Путов интерстицийлік түрден басқа СП-ң карнификациялаушы түрін ажыратады (альвеолалар карнификациясы басым болады). СП-н бұл түрінде ауру адамдарда шағым болмайды, рентгенологиялық тексергенде өте айқын, айналасындағы тіндерден анық шектелген қарайғандықтар көрінеді, оларды шет орналасқан ісіктен айыра білу керек.

Созылмалы пневмонияның интерстицийлік түрі. Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында төмендегідей шағымдарды анықтауға болады:

- жөтел, көп жағдайда болмашы қақырық бөлу болады, сирек жағдайда — қан қақыру;

- зақымданған жақта кеуденің ауыруы;
- күш түскенде ендікпе болуы;
- дене қызуының көтерілуі;
- астенизация белгілері (әлсіздік, бас ауыруы, тершендік, тәбеттің төмендеуі, дене масасының азаюы).

Аурудың ауыр қайталануында шағым өте көп және айқын болып келеді. Қақырық көбейе түседі, ол ірінді күйге көшеді. Бронхообструкциялық синдром қосылғанда қақырықты жөтелмен қатар құрғақ, ұстама тәрізді, қақырық қиналып бөлінетін жөтел пайда болады.

Бронхоэктасиясыз СП қан қақырудың пайда болуы әрқашанда процестің активтілігін көрсетеді, бірақ қан қақыру мөлшері шамалы болады. Қан қақыру әдетте СП-н бронхоэктазиялық түрінде байқалады; қан қақыру әдетте бронхоэктазияға тән белгі деп есептеледі.

Процесс өршіген кезде қабыну бар жақ кеуде ауырады, не оның ауырғаны күшейе түседі: тұрақты түрде салмақ сезіну, әсіресе салмақ жауырын бұрышының төменгі жағында сезіледі; тыныс алған кезде тартып, шаншып ауыру байқалады (процеске плевраның қатысуы). Дене қызуы көбіне субфебрильді, кейде фебрильді дәрежеде болады. Малшынып терлеу, қалжыраған әлсіздік, тәбеттің жойылуы процестің өршуіне қоса кездеседі.

Ремиссия сатысында шағым аз болады. Бұл кезде ең жиі кездесетін шағым — кілегейлі-ірінді қақырық болатын жөтел.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында дұрыс диагноз қою үшін көрсетілген шағымдардың бұрын болған ЖП-мен байланысы бар екенін анықтау, пневмонияның ұзара дамығанын, емнің кеш басталып, жеткіліксіз болғанын анықтау маңызды. Бұрын болған жедел пневмония жөнінде анық мәлімет болмаса, жедел респираторлық аурулардың бұрын жиі қайталаулары болғанын анықтау керек. Өкпе тінінің бір жерінің қайталап қабынуы болуы мүмкін.

СП ауыратын адамдардың анамнезінде пневмокониоз, туберкулез, саркоидоз және басқа клиникасы ұқсас аурулар жөнінде мәлімет болмайды (олардың анамнезде болуы диагностикалық концепцияны қайтадан қарауды қажет қылады).

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында жергілікті пневмосклероз және қабыну инфильтрациясы синдромдарын анықтау керек, оларға төмендегі клиникалық симптомдар тән:

- кеуденің зақымданған жағы тыныс алғанда қалыңқы болады және басылған болып келеді (өкпе тіні неғұрлым көп зақымданса, ол анық көрінеді);
- дауыс дірілі мен бронхофония күшейген;
- перкуссиялық дыбыстың тұйықталуы немесе қысқаруы;
- ұсақкөпіршікті дауысты ылғалды сырылдардың зақымданған бөліктің үстінде естілуі (тұрақтылығы әр түрлі).

Егер процеске плевра қатысса, онда плевра үйкелісінің шуы естіледі. Бронхообструкциялық синдром болған жағдайда, тынысты сыртқа шығару күшейеді және ысылдаған құрғақ сырылдар естіледі. Құрғақ ысылдаған сырылдар СП-ға астмалық (аллергиялық) компонент қосылғанда да естіледі; бұл компоненттің қосылуы қазіргі кезде СП-н ең басты (және қауіпті) асқынуларының бірі деп есептеледі. Тыныс (өкпе) жетіспеушілігі дамыған кезде тыныш күйде ендікпе, цианоз, тахикардия пайда болады. СП-н өршуден тыс

кездегі клиникасы симптомдарға тапшы болып келеді: шектелген бөлік үстінде дауыссыз ұсаккөпіршікті ылғалды сырылдар естіледі.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында орындалатын инструменттік және зертханалық тексерулер:

- жергілікті (сегменттік немесе бөліктік) пневмосклероздың рентгенологиялық белгілеріне, жергілікті бронхиттің эндоскопиялық белгілеріне сүйене отырып, және клиникалық көрінісі ұқсас ауруларды жокқа шығара отырып СП-н шешуші диагнозын қоюға мүмкіндік береді;
- қабыну процесінің активтілік дәрежесін анықтауға мүмкіндік береді;
- асқынулар барын анықтауға мүмкіндік береді.

СП диагнозын қоюда және оның қайталауын анықтауда рентгенологиялық тексеру шешуші рөл атқарады. Процестің айқын қайталауында инфильтрациялық және (немесе) перибронхиалық типті қабыну анықталады. Инфильтрациялық қабынуға әр түрлі интерстицийлік өзгерістер (пневмосклероз) және адгезиялы плеврит (бөлікаралық, парамедиастиналық тыртықтар, қабырға-диафрагмалық синустардың бітелуі) фонында ошақты қарайғандықтар көрінеді. Перибронхиалық қабынуда сегменттік бронхтың айналасында шенберлі муфта сияқты немесе бронхқа параллельді тартпа сияқты көлеңкелерге қоса ошақты пневмосклероз белгілері (өкпе суретінің деформациясы және тартпалар, өкпенің зақымданған бөлігінің көлемінің азаюы) болады. Қабыну процесінің СП-ға тән орны болмайды.

СП ұқсас клиника өкпенің ошақты туберкулезінде, созылмалы абсцесте және бронхогендік ісікте болатындықтан екшеу диагнозында рентгенологиялық тәсілдер шешуші рөл атқарады. Рентгенологиялық тексеру диагностикалық ізденістің бірінші және екінші сатысының мәліметтерімен қоса кеуде қуысы мүшелерінің саркоидозын және Хаммен–Рич синдромын жокқа шығаруға мүмкіндік береді.

Бронхография операция алдында бронх зақымдануының сипаты мен аумағын анықтау үшін орындалады.

Бронхскопия:

- СП шешуші диагнозын қоюға көмектеседі, себебі жергілікті іріңді немесе катаральды эндобронхит СП-н «бронхскопиялық маркері» болып есептеледі;
- СП клиникалық белгілері ұқсас бронхогендік ракті жокқа шығаруға (немесе анықтауға);
- қабыну процесінің активтілік дәрежесін бағалауға (кілегей қабықтың гиперемиясы мен ісінуінің дәрежесіне және бронх ішіндегі секреттің мөлшері мен түріне қарай) елеулі көмек көрсетеді.

СП ауыратын барлық ауру адамда сыртқы тыныс функциясы тексеріледі (спирометрия). Алынған мәліметтер бронхообструкциялық синдром мен өкпе (тыныс) жетіспеушілігін табуға және олардың дәрежесін анықтауға көмектеседі. Асқынбаған СП-да негізінен рестрикциялық өзгерістер табылады.

Қақырық микроскопиясында нейтрофильдік лейкоциттердің көп болуы қабыну процесінің активтілігін көрсетеді; эозинофильдердің болуы аллергиялық компоненттің қосылғанын (СП асқынуы ретінде) көрсетеді; туберкулез микобактериясы мен эластикалық талшықтардың табылуы бұрын қойылған СП диагнозын өзгертуді қажет қылады.

Қақырықты бактериялық тексеру микрофлораның түрін анықтауға көмектеседі. Микроорганизмдердің жоғары концентрациясы (1 мкл-де 10^6 артық микроб болу) оның патогендігін көрсетеді. Қақырықты сепкенде микрофлораның антибиотиктерге сезімталдығы аныкталады.

Қанның клиникалық және биохимиялық анализінің қабыну процесінің активтілігін анықтауда рөлі онша емес. Алынған нәтижелер қабыну дәрежесін жеткіліксіз бейнелейді; жітіфазалық көрсеткіштердің өзгерістері (ЭТЖ өсуі, лейкоцитоз және лейкоцит формуласының солға ығысуы, фибриногеннің, α_2 -глобулиннің көбеюі, СРБ пайда болуы) тек ауыр қабыну процесінде ғана байқалады; қабыну процесінің активтілігі төмен болған жағдайда бұл көрсеткіштердің барлығы қалыпты күйде болады. Бұл жағдайда процестің өршу диагнозын клиникалық, рентгенологиялық, бронхоскопиялық тексерулердің нәтижесін ескере отырып, қақырық анализіне сүйене отырып қояды.

Созылмалы пневмонияның бронхоэктазиялық түрі. Аурудың бұл түрі клиникалық көріністің бірнеше ерекшеліктеріне сүйене отырып бөлінеді.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында өзіне көңіл аударатын жағдайлар.

- Шағымдардың өзіндік ерекшеліктері және олардың айқындық дәрежесі:
 - қақырық көп бөлінеді (тәулігіне 200–300 мл), ауру адам «ауызды толтырып» қақырады, қақырық кейде іріңді күйге көшеді; қан қақыру жиі кездеседі;
 - қақырық бөліну токтаса, дене қызуы фебрильді дәрежеге жетеді;
 - ауру адам көзге түсерліктей жүдейді (жиі канцерофобия байқалады), тәбет болмайды, интоксикация симптомдары айқын көрінеді.
- Активті қабыну процесі үздіксіз дамиды немесе жиі кайталап отырады. Бұның өзі қабыну ошағы аймағындағы ауыр морфологиялық өзгерістермен, әсіресе региондық бронхтардың дренаждық функциясының бұзылуымен және жалпы иммунологиялық реактивтіліктің ауыр бұзылуымен байланысты болып келеді.
- Консервативтік емнің төмен тиімділігі.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында өзіне көңіл аударады.

- Клиникалық симптоматиканың айқындығы: дене массасының азаюы, тырнақтардың өзгеруі (сағат әйнегінің түсіне ұқсас болады) және саусақтардың дабыл таяқшасына ұқсас болуы; тыныс мүшелерін тексергенде табылатын физикалық белгілер де айқын және тұрақты болып келеді; ұсақкөпіршікті сырылдармен қатар орташақөпіршікті сырылдар да естіледі; перкуссияда перкуссиялық дыбыстың жергілікті қысқарғаны байқалады.
- Асқынулардың жиі кездесуі және ауыр болуы: өкпеден қан кету, плевра эмпиемасы, ми абсцесі, спонтандық пневмоторакс, өкпе-текті жүрек белгілері.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ең маңызды мәліметтерді ауру адамды рентгенологиялық тексеру береді.

- Шолу рентгенограммасында өкпе суретінің дөрекі ошақты деформациясы, киста тәрізді ақ дақтар көрінеді, өкпе бөлігі немесе сегменті көлемінің кішірейгені және кеудеаралығының зақымданған жаққа қарай ығысканы көрінеді.

- Компьютерлік томограммаларда карнификация ошақтары, жұқа қабырғалы қуыстар, дренаж жасаушы бронхтың цилиндр түрлі кеңуі көрінеді.
- Бронхограммаларда региондық бронхтардың патологиясы табылады, бронхоэктаздардың сегменттік орны мен түрлері (цилиндр, ұршық, қапшық тәрізді) аныкталады.

СП асқынулары

- Бронхообструкциялық синдром.
- Тыныс жетіспеушілігі.
- Созылмалы өкпе-текті жүрек.
- Аллергиялық (астматикалық) компоненттің қалыптасуы.
- Өкпеден қан кету.
- Спонтандық пневмоторакс.

Диагностикасы

СП диагнозын қоярда ескереді.

- Ауру басының бұрын болған жедел пневмониямен байланысты болуы (сирек жағдайда жедел респираторлық инфекциямен, оның ішінде грипппен байланысы болуын).
 - Өкпенің бір сегментінің немесе бөлігінің қайталап қабынуы (өкпедегі процесс түйін сипатты болады). Ошақты қабыну мен ошақты пневмосклероздың физикалық белгілерінің (процестің фазасына байланысты) және қабынудың бейспецификалық белгілерінің (зертханалық тексеру мәліметтері бойынша) болуы.
 - Рентгенологиялық тексергенде (томо- және бронхографияны қоса алғанда) түйінді пневмосклероз белгілері, деформациялаушы бронхит, плевра тыртықтары, жергілікті бронхоэктаздардың анықталуы.
 - Жергілікті ірінді немесе катаральды бронхиттің бронхоскопиялық белгілері.
 - Ұзақ уақыт өкпе тінінің тығыздалуы синдромының себебі болатын өкпенің басқа созылмалы бейспецификалық ауруларының, туберкулездің, пневмокониоздың, саркоидоздың, Хаммен—Рич синдромының болмауы.
- «Созылмалы пневмония» деп диагноз қойғанда көрсету керек:
- пневмонияның клиникалық-морфологиялық түрін (интерстицийлік СП немесе бронхоэктазды СП);
 - процестің орнын (бөліктер және сегменттер);
 - процестің фазасын (өршуі, ремиссия); өршіген кезде активтілік дәрежесін көрсету керек;
 - асқынуларды.

Емі

Өршу фазасы кезінде жасалатын емдер:

- қабыну процесінің өршуін басуға бағытталған шаралар (антибактериялық ем қолдану);

- патогенездік ем (бронх өткізгіштігін қалпына келтіру; организмнің ауруларға қарсылас қабілетін күшейту);
- асқынуларды емдеу.

Принциптік тұрғыдан алғанда ем жедел пневмонияны емдеумен бірдей, бірақ кейбір ерекшеліктері болады.

- Антибактериялық емді ауру қоздырғыштарын ескере отырып береді. Созылмалы пневмонияда антибиотиктермен емдеу курсы ұзарады, оларды парентальды жолмен беру тиімдірек деп есептеледі.
- Бронхоэктаздар пайда болған жағдайда антибиотиктерді бронхоскоп арқылы жергілікті жіберген жөн (бронхты әуелі гидроксиметилхиноксалиндиоксидпен жуған жөн), керегіне қарай (кабынудың айқын жалпы белгілерінің болуы, іріңді эндобронхиттің жоғарғы дәрежелі активтілігі) сол антибиотиктерді қосымша парентальды жібереді.
- Дәріні зақымданған жерге жеткізу үшін небулайзерді қолдану антибиотик тиамфеникол глицинат ацетилцистеинатының 250 мг муколитик амброколмен қосып, ингаляция жасауға мүмкүндік береді.
- Стафилококк, көкшіл-ірін таяқшалар және басқа суперинфекция әсерінен болған ауыр қайталамада гипериммунды плазма және γ -глобулинмен пассивті спецификалық иммундық ем жасау керек.
- Ауру өршіген кезде және сауығу сатысы кезінде иммуномодуляторлар: тимус экстрактісі, азоксимер бромиді, глюкозаминил мурамилдепептид қолданылады. Витаминдік препараттарды ішке қабылдау керек, егу керек; тамақ құнарлы, құрамында белоктар мен витаминдер жеткілікті болуы керек. Дене массасы азайғанда және ұзаққа созылған интоксикацияда анаболизмдік стероидтар (нандранол 2 мл аптасына 1 рет етке егу) беріледі.
- Емнің маңызды бөлігі — бронх өзегі өткізгіштігін қалпына келтіруге немесе жақсартуға бағытталған шаралар.
- Бронхтың дренаждық функциясын жақсарту үшін қақырық жүргізетін дәрілер, муколитиктер қолданылады, санациялық бронхоскопия жасалынады, постуральдық дренаж, тыныс гимнастикасының арнайы жаттығулары қолданылады.
- Бронхоспазмды жою үшін теофилиннің ұзартылған препараттары, ингаляциялық бронходилататорлар (β_2 -агонистер, М-холинolitikтер немесе олардың құрама препараты — беродуал). Ем шараларының тиімділігі жеткіліксіз болған жағдайда, комплексті емге глюкокортикоидтық гормондарды (трахея ішіне гидрокортисонның 25 мг жіберу тиімдірек) қосады.

Өршудің басылу фазасында қабынуға қарсы дәрілер (мелоксикам, фенспирид) биогендік стимуляторлар (алоэ, қытай лимоннигі) қолданылады. Активті эндобронхитте антибиотиктерді жергілікті қолданумен (бронхоскоп арқылы, ингаляция) шектеледі. Бұл кезеңде тыныс гимнастикасының, кеудені массаж жасаудың және физиотерапиялық процедуралардың (УЖЖ-терапия, диатермия, индуктотермия, кальций хлоридының, калий иодидінің электрофорезі және басқалары) мәні арта түседі.

СП ремиссия фазасында емдеудің мәні — аурудың қайталап өршуінің алдын алу шаралары, яғни екінші ретті профилактика шаралары болып табылады.

Ауру адам шылым шегуді тоқтатуы керек, тұрақты түрде тыныс гимнастикасымен шұғылдануы керек; ол қолайлы қызметке орналастыруды қажет қылады, санаторийлық-курорттық емді және поликлиниканың пульмонологиялық кабинетінің бақылауын қажет қылады.

Прогнозы. Көп жағдайда СП болжамы жайлы болып келеді, бірақ ауру адамдар ұзақ уақыт диспансерлік бақылауда болулары керек және мезгіл-мезгіл емделіп тұрулары керек.

Профилактикасы. Профилактиканың негізгі шараларына жедел пневмонияның алдын алу, оны ерте анықтау, мезгілінде және тиімді емдеу жатады.

БРОНХОЭКТАЗИЯ АУРУЫ ЖӘНЕ БРОНХОЭКТАЗДАР

Бронхоэктазия ауруы — қайтымсыз өзгерісі бар (кеніген, деформацияланған), функциялық тұрғыдан сапасыз, негізінен өкпенің төменгі бөліктері бронхтарының жүре пайда болатын (кейде іштен туа) созылмалы ірінді қабыну процесімен сипатталатын ауруы.

Патологиялық процестің негізгі морфологиялық субстраты — **бірінші ретті бронхоэктаздар**; ауруға тән симптомокомплекті осы құрылымдар тудырады. Бірінші ретті бронхоэктаздар деп аталатын субстраттар шын мәнінде бірінші ретті емес, әдетте олар бала кезде болған бронх-өкпе жүйесінің инфекциялық ауруларының, көбінесе вирус себепті аурулардың салдары болып табылады. Аурудың туындауына іштен туа болатын бронх қабырғасының кемістігі жағдай жасайды.

Дегенмен, бірінші ретті бронхоэктаздарда оларды жеке нозологиялық бірлік — бронхоэктазия ауруы түрінде бөлуге мүмкіндік беретін белгілер болады. Бұл белгілердің мәні — бронхоэктазия ауруында патологиялық процеске өкпе тінінің елеулі қатысы болмайтыны, ал бронхоэктазия ауруының қайталауы өкпе тінінде инфильтрация болмайтын ірінді бронхиттің өршуі түрінде көрініс береді.

Екінші ретті бронхоэктаздар басқа аурулардың, көбінесе созылмалы пневмонияның, деформациялаушы бронхиттің асқынуы немесе клиникалық белгісі ретінде бой көрсетеді; оларды бронхоэктазия ауруына жатқызбайды. Екінші ретті бронхоэктазияда бронхоэктаздардың орнына сәйкес келетін респираторлық бөлімнің ауыр өзгерістері болады, бұл өзгерістер екінші ретті бронхоэктаздарды бірінші ретті бронхоэктаздардан айыруға [Путов Н.В., 1978] және оларды СП бронхоэктазиялық түріне жатқызуға мүмкіндік береді [Палеев Н.Р., 1985]. Жоғарыда көрсетілгендерден басқа ересек адамдарда бронхоэктазияның (бронхоэктаздардың) дамуына себеп болатын көптеген аурулар бар. Төменде екінші ретті бронхоэктаздардың қалыптасу себептері келтірілген [Шойхет Я.Н., 2007].

- Инфекциядан кейінгі аурулар (абсцесті пневмония, аденовирустық инфекция және тыныс жолдарының басқа инфекциялық аурулары).
- Обструкциялық аурулар (бөгде денелер, ісіктер, тыныс жолдарын сырттан басу).
- Ингаляциялық зақымданулар (токсиндермен тыныстау, тітіркендіретін газдар, булар және түтіндер, термикалық зақымдану).

- Аспирациялық аурулар (гастроэзофагеалық рефлюкс, аспирациялық пневмония, емдік процедуралар).
- Тұқым қуалайтын бронхоэктаздар (муковисцидоз, цилиарлық дискинезия синдромы, Юинг синдромы).
- Туа болған ауытқулар — дисплазиялар (агенезиялар, гипоплазия, секвестрациялар, шунттер т.б.).
- α_1 — антитрипсин жетіспеушілігі немесе аномалиясы.
- Бірінші ретті иммундық өзгерістер (гуморальдық кемістіктер, клеткалық немесе аралас өзгерістер, нейтрофильдер дисфункциясы).
- Себебі белгілі немесе белгісіз өкпенің жайылмалы, созылмалы аурулары (идиопатиялық өкпе фиброзы, саркоидоз және т.б.).
- Идиопатиялық қабыну аурулары (анкилоздаушы спондилоартрит, ішектің қабыну аурулары, қайталамалы полихондрит).
- Басқа себептер (аллергиялық, бронхо-өкпе аспергилезі немесе микозы, АИВ-инфекция, ЖИТС, «сары тырнақ» синдромы, радиациялық зақымданулар).

Даму механизміне қарағанда екінші ретті бронхоэктаздарды обструкциялық, деструкциялық, тракциялық және ятрогендік (сәулемен емдегеннен кейін және агрессивті антибиотикотерапиядан кейін).

Екінші ретті бронхоэктаздарды бронхоэктазия ауруына жатқызбайды, олар басқа аурулардың симптомы болып табылады.

Бронхоэктазия ауруының жеке нозологиялық түр екені қазіргі кезге дейін талас тудырып келеді [Углов Ф.Г., 1977]. Бұл пікірталастың өзіндік практикалық маңызы бар: бронхоэктаздар бар науқасқа «созылмалы пневмония» диагнозын қою дәрігердің де, науқастың да сақтығын төмендетеді, оның нәтижесінде хирургтың кеңесі мен бронхологиялық тексеру кешігіп қалады, операция жасаудың ең тиімді мерзімі жіберіліп алынады.

1970 жылдардан бері бронхоэктазия ауруының жиілігінің азайғаны байқалады. Бұл балаларда инфекциялық аурулардың (көкжөтел, қызылша) және балалар туберкулезінің азаюымен және дәрімен емдеудің тиімділігімен түсіндіріледі. Мұнымен қатар, екінші ретті бронхоэктаздардың тарауы төмендеген жоқ.

Этиологиясы

Бронхоэктазия дамудың себептерін қазіргі кезге дейін толық анықталды деп есептеуге болмайды. Олардың туындауында инфекция мен бронх бұтасының тұқым қуу кемістігінің қоса кездесуі шешуші рөл атқаруы мүмкін.

Бронхоэктаздардың қалыптасуында елеулі рөлді тұқым қуудан болатын бронх бұтасының кемістігі (сапасыздығы) атқарады, ол инфекция жұққанда (әсіресе ерте балалық шақта) бронх қабырғасының механикалық қасиетін өзгертеді.

Балаларда жедел респираторлық процестерді (пневмония, қызылша, көкжөтел және басқалары) тудыратын микроорганизмдер шартты этиологиялық факторлар болып есептеледі, себебі аурудың басым көпшілігінде бұл процестерді толық басуға болады.

Бронхоэктаздар мен жоғарғы тыныс жолдары ауруларының арасында байланыс болады:

- олардың патогенезінде тыныс жолдарының ортақ қорғаныс механизмдерінің жетіспеушілігінің маңызы болуы мүмкін;
- жоғарғы және төменгі тыныс жолдарына инфекцияның бірінен-біріне жұғуы.

Бұрын өзгерген бронхтарда іріңді процесс тудыратын инфекциялық қоздырғыштар (пневмококк, стафилококк, гемофильдік таяқша және басқалары) бронхоэктазия ауруының себебі емес, процестің өршуінің себебі деп қаралуы керек.

Бронхоэктаздардың пайда болуы туа болатын трахеобронхомегалиядағы (Мунье—Кун синдромы) бронх қабырғасының әлсіздігімен, шеміршек сақиналардың болмауымен (Вильямс—Кемпбелл синдромы), қайталамалы полихондритпен байланысты болуы мүмкін.

Патогенезі

Бронхоэктазия ауруының патогенезінде маңызды рөлді бронхоэктаздар мен олардың іріндеуі атқарады.

Бронхоэктаздардың туындауына бронх өткізгіштігі бұзылғанда бой көрсететін обтурациялық ателектаз әкеліп соқтырады. Ателектаздың дамуына сурфактант активтілігінің төмендеуі (іштен туа болатын немесе жүре пайда болатын) жағдай жасайды. Балаларда болатын ірі бронхтар өткізгіштігінің бұзылу (яғни ателектаз қалыптасуының) себептері:

- икемді, мүмкін, іштен туа болған кемістігі бар бронхтардың өкпе түбірі жанындағы гиперплазияланған лимфа түйіндерімен (олардың гиперплазиясы түбір жанындағы пневмонияда, туберкулездік бронхоаденитте байқалады) басылуы;
- жедел респираторлық инфекцияларда бронхтардың тығыз кілегейлі тығындармен ұзақ уақыт бітелуі.

Бронхты кенітуші күштердің (жөтел кезінде бронхіші қысымның көтерілуі, бронхтың өз ішінде жиналған секретпен керілуі, өкпенің ателектаз болған бөлігі көлемінің кішіреюіне байланысты плевра қуысы ішіндегі теріс мәнді қысымның көбеюі) әсеріне қарсы бронх қабырғасы қарсылығының төмендеуі бронх қуысының тұрақты түрде кеңуін тудырады.

Бронхтың кеңуі мен бронх секретінің дұрыс бөлінбеуі қабыну тудырады. Қабыну процесі үдеген сайын бронх қабырғасында қайтымсыз өзгерістер (кілегей қабықтың өзгеруі мен кірпішік эпителийдің толық не жартылай жойылуы және бронхтардың тазару функциясының бұзылуы; шеміршек табақшалардың дегенерациясы, бірыңғай салалы еттердің дегенерациясы және олардың фиброзды тінмен алмасуы және олардың тұрақтылығы мен басты функцияларды орындау қабілетінің төмендеуі) пайда болып, бронхоэктаздар дамиды.

Бронхоэктаздар қақыру механизмін бұзады, секреттің кеңіген бронхтарда жиналып, оған инфекция жұғуын, ең сонында созылмалы, мезгіл-мезгіл қайталап отыратын іріңді процесс тудырады. Іріңді процестің пайда болуы бронхоэктазия ауруы патогенезінің екінші маңызды факторы болып есептеледі. Қалыптасқан бронхоэктаздардың іріндеуі — бронхоэктазия ауруының негізгі мәні.

Өзгерген секрет әдетте бронх бұтасының төменгі бөліктерінде жиналады (жоғарыдан төмен қарай салмаққа байланысты ағып құйылады). Процестің көбіне өкпенің төменгі бөліктерінде болатыны осыған байланысты.

Классификациясы

Бронхтардың кеңу түріне қарай бронхоэктаздардың цилиндр тәрізді, капшық тәрізді, ұршық тәрізді және аралас түрлерін ажыратады.

Процестің тарау ауқымына қарап, бір және екі жақты бронхоэктаздарды ажыратады (сегменттерге қарап, дәл орнын көрсету керек).

Клиникалық дамуына қарап, В.Ф. Зеленин мен Э.М. Гельштейн (1952) бронхоэктазия ауруының үш сатысын ажыратады: I — бронхиттік саты; II — айқын клиникалық белгілер сатысы; III — асқынулар сатысы.

Клиникалық көрінісі

Бронхоэктазия ауруының белгілері СП-н бронхоэктазиялық түрінің белгілеріне өте ұқсас. Тек қана диагностикалық ізденістің әр сатысында табылатын бронхоэктазия ауруының кейбір ерекшеліктерін көрсеткен жөн.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында бала кезде болған жедел пневмония, қызылша, көкжөтел немесе грипптің ауыр түрінен кейін қақырықты жөтел пайда болғаны анықталады. Ауру адамның өмірінің одан кейінгі уақытында пневмонияның жиі қайталағаны көңіл аударлады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында өкпені тыңдаған кезде әрқашан (ремиссия кезінде де) тұрақты күйде сақталатын ылғалды, дауысты ұсақкөпіршікті сырылдар естіледі.

Бронхоэктазия ауруының асқынулары жиі кездеседі:

- қан қақыру;
- тұншықпа компоненті;
- ошақты (перифокальды) пневмония;
- өкпе абсцесі;
- плеврит (плевра эмпиемасы);
- бүйрек амилоидозы, сирегірек талақ және бауыр амилоидозы (қазіргі кезде басты ауру тиімді емделетіндіктен бұл асқынулар антибиотиктерге дейінгі кезеңмен салыстырғанда анағұрлым кеш дамиды және сирек кездеседі);
- екінші ретті созылмалы бронхит.

Соңғы асқыну ең жиі және үдемелі асқыну болып есептеледі, ол өлімнің жиі себебі болатын тыныс және өкпе-жүрек жетіспеушіліктерін тудырады. Өлімнің себебі өкпеден қан кету немесе екінші ретті амилоидоз нәтижесі ретінде көрініс беретін созылмалы бүйрек жетіспеушілігі болуы да мүмкін.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында рентгенологиялық мәліметтерді анализ жасағанда СП-н бронхоэктазия түрінен өзгеше бронхоэктазия ауруында процестің белгілі орны болатынын ескеру керек: көбіне сол жақ өкпенің базальды сегменттері мен оң жақ өкпенің ортаңғы бөлігі зақымданады.

Жоғарыда көрсетілген («Созылмалы пневмонияны» караныз) зертханалық және инструменттік тексерулерден басқа, кей жағдайда қосымша тексерулер жасау керек болады.

Сериялы ангиопульмонография бронхоэктазия ауруының әр түрінде өкпе тамырларының анатомиялық өзгерістерін анықтауға және кіші қан айналым шеңберіндегі гемодинамикалық өзгерістерді анықтауға көмектеседі.

Бронхиалық артериография қанның патологиялық кеңіген бронхиалық-өкпе анастомоздары арқылы шунтталуын анықтауға мүмкіндік береді.

Өкпені сканерлеу бронхоэктазия ауруында болатын капиллярлық қан айналысының ауыр бұзылғанын анықтауға мүмкіндік береді.

Бұл тексерулерді көрсетпелеріне қарай операцияға дейінгі кезеңде іске асырады, себебі олар операцияның көлемін анықтауға көмектеседі.

Диагностикасы

Бронхоэктазия ауруының диагнозын белгілі бір белгілер болғанда ғана қояды:

- қақырықты жөтелдің бала кезде жедел респираторлық аурудан кейін пайда болғаны туралы мәлімет болуы;
- пневмонияның бір орында жиі қайталауы;
- аурудың ремиссия кезінде физикалық тексергенде бір жерде тұрақты ылғалды сырылдар ошағы болуы;
- өкпе суретінің дәрекі деформациясының рентгенологиялық белгілері болуы, бұл белгілер негізінен сол жақ өкпенің төменгі сегменттері мен оң жақ өкпенің ортанғы бөлігінің аймағында болады; бронхоэктаздардың компьютерлік-томографиялық және бронхографиялық белгілері.

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдағанда нозологияның атын көрсету керек:

- процестің орнын (зақымданған сегментті көрсету керек);
- процестің сатысын;
- даму фазасын (өршу немесе ремиссия);
- асқынуларды.

Екінші ретті бронхоэктаздардың диагнозын қоярда бронхоэктаздарды тудыратын негізгі аурулардан бастау керек.

Емі

Ем консервативті емдеу және операция жолымен емдеу болып бөлінеді.

Консервативті ем қолдану шарттары:

- бронхта аз өзгеріс бар және клиникасының белгілері болмашы ауру түрі; процесс айқын шектелмеген күй; ауру шашырап тараған күй (операция жасау мүмкін емес жағдайда);
- бронхография мен радикалды операцияға даярлау кезі.

Консервативті емнің басты буыны — бронх бұтағын тазалау (санация):

- ірің тудыратын микрофлораға әсер ету (бронхоскоп арқылы және ингаляция жолымен антимикробтық дәріні жіберу);
- бронх ішіндегі іріңді сұйықтықты және қақырықты сыртқа шығару (тыныс гимнастикасы, кеуде массажы, постуральдық және бронхоскопиялық дренаж, муколизистік дәрілер қолдану). (Дәрімен емдеу жөнінде толығырақ

«Жедел пневмония» бөлімін қараныз). Жоғарғы тыныс жолдарына санация жасау керек, жалпы шынықтыру шараларын қолдану керек, тиімді тамақтануды қамтамасыз ету керек.

Операциялық емді жас кезде істеген дұрыс. 45-тен жоғары жастағыларға операция сирек жасалады, себебі бұл кезеңде операция жасауға кесел болатын асқынулар дамып үлгереді. Бір жақты бронхоэктаздарда өкпе бөлігінің немесе сегменттерінің резекциясын жасайды. Екі жақты бронхоэктаздарда өкпенің ең көп зақымданған жерін алып тастайды (бір жағынан).

Прогнозы

Арудың соны процестің тарау ауқымы мен асқынуларға байланысты. Орташа дәрежелі зақымдануда жүйелі емделу ұзаққа созылған компенсация кезеңін және енбекке қабілеттілікті қамтамасыз етеді.

Профилактикасы

Бірінші ретті профилактика ретінде жедел пневмонияларды, әсіресе бала кезде кездесетін, кейбір инфекциялардан кейін (қызылша, көкжөтел, грипп) туындайтын жедел пневмонияларды дұрыс емдеу керек. Екінші ретті профилактикаға салауатты өмір салтын сақтау, интеркурренттік инфекцияларды емдеу, жоғарғы тыныс жолдарының ошақты инфекциясымен күрес жатады.

СОЗЫЛМАЛЫ БРОНХИТ

Созылмалы бронхит (СБ) — ұшпа поллютанттардың ұзақ уақыт тітіркендіруінен және (немесе) сирегірек вирустық-бактериялық агенттердің зақымдауынан туындайтын, кілегей гиперсекрециясы мен бронхтың тазару қызметінің бұзылуы нәтижесінде тұрақты немесе мезгіл-мезгіл жөтел және қақырық бөлуімен сипатталатын бронх бұтасының жайылмалы қабынуы.

ДДҰ ұсынысы бойынша, егер ауру адам екі жыл қатарынан және әр жылда кем дегенде 3 ай бойы қақырық бөлсе, ондай бронхитті созылмалы деп атау керек. Еркектер әйелдерге қарағанда 6 есе жиі ауырады.

Классификациясы

Қазіргі кезде СБ жалпы қабылданған классификациясы жоқ. Қабыну процесінің сипатына қарай СБ мынандай түрлерін бөледі: катаральды, катаральды-ірінді және ірінді бронхит. Классификацияға СБ-н сирек кездесетін түрлері — геморрагиялық және фибринозды СБ-те кіреді.

СБ-н даму сипатына қарай тыныс жолдарының обструкциясы (бітелуі) болатын және обструкция болмайтын түрлерін ажыратуға болады. Арудың ауырлық дәрежесіне қарай жеңіл бронхит, орташа ауыртпалықты және ауыр дамидың бронхит түрлерін ажыратады. Арудың даму фазалары: өршу фазасы, өршудің әлсіреуі (тұрақсыз ремиссия) және клиникалық ремиссия.

Этиологиясы

СБ-н туындауы мен дамуында экзогендік және эндогендік факторлар өзара қосылып, әрекет жасайды. Экзогендік факторлардың ішінде маңызды рөлді тітіркендіретін және зақымдайтын поллютанттар (тұрмыстық және кәсіби сипатты) және бронхтардың кілегей қабығына зиянды (химиялық және механикалық) әсер ететін индифферентті емес шаңдар атқарады. Экзогендік факторлардың ішінде маңызына қарай бірінші орынға темекі түтінін жұтуды қою керек. Ауа бассейнінің ластануы мен жағымсыз ауа-райының (салқын тию және ыстық тию) маңызы өте зор. Этиологиялық факторлардың ішінде төменгі рөл вирустық (грипп вирустары, аденовирустар) инфекцияға беріледі, бірақ аурудың өршуінде маңызды рөлді микоплазмалық және бактериялық инфекция (пневмококк, гемофильдік таяқша, моракселла) атқарады.

Жағымсыз әсер бірдей әсер еткен адамдардың бәрі бірдей бронхитпен ауырмайтындықтан, СБ-н дамуына жағдай жасайтын ішкі себептерді (эндогенді факторлар) бөледі:

- мұрын-жұтқыншақ патологиясы;
- мұрын арқылы тыныстау бұзылып, ауаны тазартудың, ішке алған ауаның ылғалдануы мен жылынуының бұзылуы;
- қайталамалы жедел респираторлық аурулар (ЖРА);
- жедел бронхиттер және жоғарғы тыныс жолдарының ошақты инфекциясы;
- жергілікті иммунитет пен зат алмасудың (семіздік) бұзылуы;
- тұқым қуу бейімділігі (жергілікті иммунитеттің ферменттік жүйесінің бұзылуы).

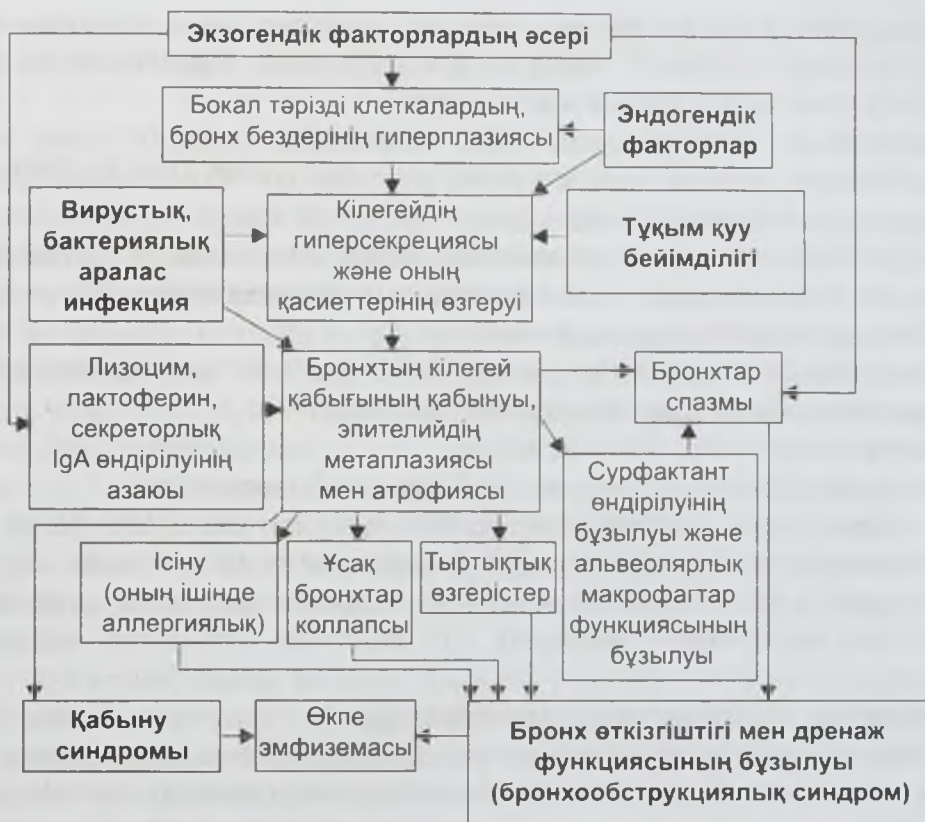
Патогенезі

СБ патогенезінде мукоцилиарлық тасымалдауды өзгертетін бронх кілегей қабығының секреторлық, тазарту және қорғаныс функцияларының бұзылуы негізгі рөлді атқарады.

Экзогендік факторлардың әсерінен және эндогендік факторлардың қатысуымен трахея-бронх бұтасында бірқатар патологиялық өзгерістер туындайды (1.3 сурет).

- **Кілегей қабығының және кілегей қабығы астындағы қабаттың құрылымдық-функциялық қасиеті өзгереді.**

Кілегей қабығы мен кілегей қабығы астындағы қабаттың құрылымдық-функциялық қасиеті өзгерісінің іске асу жолдары: бокал тәрізді клеткалардың, бронх бездерінің гиперплазиясы мен гиперфункциясы, кілегейдің гиперсекрециясы және оның қасиеттерінің өзгеруі (кілегей секрет қоюланады, оның тұтқырлығы күшейеді және ол кірпішік эпителийінің кірпіктерін сорып алады), оның нәтижесінде мукоцилиарлық тасымалдау жүйесінің бұзылуы. Бронхтардың мукоцилиарлық тасымалдауының тиімділігі негізгі екі факторға тәуелді: кілегей қабықтың кірпікшелі эпителийінің функциясымен байланысты мукоцилиарлық эскалаторға және бронх секретінің реологиялық қасиетіне (оның тұтқырлығы мен серпінділігіне), ал секреттің реологиялық қасиеті, оның екі қабатының —



1.3 сурет. Созылмалы бронхиттің патогенезі

сыртқы (гель) және ішкі (золь) арасындағы тиімді қарым-қатынаспен анықталады.

Кілегей өндірілуінің күшеюіне және кілегей секреті құрамының өзгеруіне тұқым қуу бейімділігі де (оларға қажеттілік күшейген сайын айқын көріне бастайтын протеолиз ферменттерінің дефициті), бактериялық және вирустық инфекция да әсер етеді.

• **Кілегей қабықтың қабынуы дамиды.**

Кілегей қабықтың қабынуын әр түрлі тітіркендіруші заттар мен инфекция (вирустық және бактериялық) тудырады. Секреторлық IgA өндірілуі азаяды, кілегейде лизоцим мен лактоферрин азаяды. Кілегей қабық ісінеді, кейін эпителийдің атрофиясы мен метаплазиясы бой көрсетеді.

Ауадағы химиялық заттар тыныс жолдарын зақымдайды, оған қоса кілегей қабық ісінеді және кірпікше эпителийінің активтігі тежеледі. Бұл бронхтың кілегей қабығының эвакуациялық функциясының бұзылуына және оның барьерлік (бөгеттік) функциясының төмендеуіне әкеліп соқтырады. Катаральдық сұйықтық катаральды-іріңді, кейін іріңді сұйықтықпен алмасады.

Қабыну процесінің бронх бұтасының дистальдық бөлігіне тарауы сурфактант өндіруді бұзады және альвеолалық макрофагтар активтілігін азайтады (макрофагтар бактерияларды және басқа бөтен бөлшектерді фагоцитоздайды).

• **Бронхтардың өткізгіштігі мен дренаждық функциясы бұзылады.**

Бронхтардың өткізгіштігі мен дренаж функциясының бұзылуы (бронхообструкциялық синдром) бірнеше факторлардың бірлесіп әсер етуінің нәтижесінде туындайды; оларға жататындар:

- экзогендік факторлардың тура тітіркендіру әсерінің және кілегей қабықтың қабыну өзгерістерінің нәтижесінде бронхтардың бірыңғай салалы еттерінің спазмы;
- кілегейдің гиперсекрециясының, оның реологиялық қасиеттерінің өзгеруінің нәтижесінде мукоцилиарлық тасымалдаудың бұзылуы және бронхтардың тұтқыр секретпен бітелуі;
- цилиндрлік эпителийдің көпқабатты жайпақ эпителийге айналуы (метаплазиясы) және оның гиперплазиясы;
- сурфактант өндірілуінің бұзылуы;
- кілегей қабықтың қабынып ісінуі және инфльтрациясы.

Егер бронхоспазм (қабынудың белгісі түрінде) өте ауыр болса, онда бронхоспазмдық (аллергиялық емес) компоненттің қосылғанын көрсетеді. Онымен қатар, қабыну өршіген кезде инфекциялық зақымдану аллергиялық компоненттің қосылғанын көрсетеді, СБ өршігенін жойғаннан кейін ол да жойылады.

Аллергиялық компоненттің манифестациясы кешігетін болса (бронх өткізгіштігінің бұзылуы өршуден тыс кез сақталады және қақырықта эозинофильдер пайда болады), онда тыныс тұншықпасының жөтелдік варианты туралы ой тууы керек.

Қабыну кезінде көрініс беретін кілегей қабық өзгерістерінің әр түрлі қатынастары аурудың әр түрлі клиникалық түрлерінің қалыптасуын тудырады. Қатаральді бронхитте кілегей қабықтың құрылымдық-функциялық қасиеттерінің беткей өзгерістері басым болады; кілегей-ірінді (ірінді) бронхитте инфекциялық қабыну процестері басым болады. Бронхиттің бір клиникалық түрінің екінші түрге көшуі мүмкін. Мысалы, ұзаққа созылған қатаральды бронхит инфекция қосылуына байланысты кілегейлі-ірінді бронхитке айналуы мүмкін және т.с.с.

Процеске ірі калибрлі бронхтар басым араласқанда (проксимальдық бронхит) бронх өткізгіштігінің бұзылуы онша анық болмайды.

Ұсақ бронхтар мен орташа калибрлі бронхтардың зақымдануында бронх өткізгіштігінің бұзылуы жиі кездеседі.

СБ-та вентиляциялық (желдету) өзгерістер әдетте болмашы болып келеді. Дейтұрғанмен кейбір науқаста бронхтың дренаждық (тазару) функциясының бұзылысы соншама айқын болады, сондықтан ондай СБ-ты даму сипатына қарай обструкциялы бронхит деп қарайды. СБ-тағы обструкциялық өзгерістер негізінен бронхит ауыр өршіген кезде пайда болады және бронхтағы қабыну өзгерістердің, гипер- және дискринияның, бронхоспазмның (обструкцияның қайтымды компоненттері) әсерінен туындайды. СБ-н ауыр дамуында және тұрақты қабыну процестерінде обструкциялық өзгерістер тұрақты сақталады. Ұсақ бронхтардың обструкциясының дамуы өкпе эмфиземасына алып келеді. Бронх обструкциясының ауырлығы мен эмфиземасының арасында тура тәуелділік болмайды, себебі өкпенің созылмалы обструкциялық ауруының (ӨСОА) өзгешелігі — эмфизема СБ-н белгісі емес, асқынуы болып табылады.

Кейін эмфизема тыныс жетіспеушілігіне (ентігу бар), одан кейін өкпе артериясы гипертензиясының калыптасуына әкеледі.

Клиникалық көрінісі

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында созылмалы бронхиттің басты симптомдарын анықтайды: жөтел және қақырық тастау. Сонымен қатар жалпы симптомдарды (тершендік, әлсіздік, дене қызуының көтерілуі, тез шаршау, енбекке қабілеттіліктің төмендеуі және басқалары) анықтайды, олар ауру қайталаған кезде немесе ұзаққа созылған интоксикацияның нәтижесі ретінде немесе тыныс жетіспеушілігі және басқа асқынуларда болатын гипоксияның белгісі түрінде пайда болады.

Аурудың басында жөтел аз қақырықты, жиі құрғақ болып келеді, қақырық әдетте ертенгілік (жуынған кезде) бөлінеді. Тұрақты клиникалық саябыр сатыда (ремиссия) бұл ауру адамдардың шағымы болмайды, олардың енбекке қабілеттілігі ұзақ уақыт толық сақталған болады. Пациенттер өзін аурумын деп есептемейді.

Аурудың өршуі сирек, көбінде жылына 2 реттен жиі болмайды. Аурудың өршуінің маусымға тәуелдігі байқалады — маусым аралық дейтін кезеңде, яғни ерте жазғытұрғы немесе кеш күз кезінде, ауа-райының тез ауыспалы кезінде байқалады.

Жөтел ең тән белгі. Жөтел мен қақырықтың сипатына қарап, аурудың даму түрін болжауға болады.

Катаральдық бронхитте жөтелге қоса кілегейлі сұйық қақырықтың шамалы мөлшері бөлінеді, қақырық ертенгілік, денеге күш түскен кезде бөлінеді. Қақырықтың мөлшері бронхит қайталаған кезде көбеюі мүмкін. Аурудың басында жөтел науқас адамды мазаламайды; егер ол кейін ұстама тәрізді сипат алатын болса, онда бұл бронх обструкциясының қосылғанын көрсетеді. Трахея мен ірі бронхтың ауыр экспираторлық коллапсында (пролапс) жөтел ұстамалы болып келеді және жөтелдің дыбысы иттің үргеніне ұқсас болады.

Бронхит өршігенде қақырық мөлшері көбейе түседі. Ірінді және кілегейлі-ірінді бронхитте ауру адамды жөтел емес, қақырықтың бөлінуі мазалайды, себебі кейде олар қақырықтың жөтел кезінде бөлінетінін байқамайды. Ірінді бронхит бронхоэктаздар дамуымен асқынған жағдайда қақырықтың бөлінуі көбейе түседі (2 фотобейне кара).

Ауру өршіген кездегі науқас адамның көңіл-күйі екі негізгі синдромның — жөтел және интоксикация синдромдарының арасындағы қатынасқа тәуелді болады. Интоксикациялық синдромда жалпы сипаты бар симптомдар байқалады: дене қызуының көтерілуі, тершендік, әлсіздік, бас ауыруы, енбекке қабілеттіліктің төмендеуі. Жоғарғы тыныс жолдары жағынан өзгерістер көрініс береді: ринит, жұтынған кезде тамақтың ауыруы және басқалары. Бұл кезде СБ-пен ауыратын адамдарда болатын мұрын-жұтқыншақтың созылмалы аурулары (мұрынның қосалқы қуыстарының қабынуы, тонзиллит) өршиді.

Ауру өршіген кезде қақырық ірінді сипат алады, оның мөлшері көбейеді, обструкциялық өзгерістер қосылатындықтан ендікпе пайда болады. Бұл жағдайда жөтел аз қақырықты және қырнау сипатын алады, қақырық (ірінді

какырыктын өзі де) аз мөлшерде бөлінеді. Ауру адамның кейбірінде өршу фазасы кезінде орташа дәрежелі бронх спазмы (түйілуі) қосылады, оның клиникалық белгісіне күш түскен кезде, салқын жерге ауысканда, өте күшті жөтел кезінде, кейде түнде пайда болатын тыныстаудың қиындауы жатады.

Әдеттегі жағдайда СБ баяу дамиды. Ендікпе 20–30 жыл өткен соң көрініс береді, оның өзі асқынуды (өкпе эмфиземасы, тыныс жетіспеушілігі). Мұндай ауру адамдар ауруының қашан басталғанын білмейді (ертенгілік болатын жөтел мен какырық бөлуді шылым шегумен байланысты деп есептейді, оларды аурудың белгілері деп қабылдамайды). Бұл адамдар аурудың басы деп асқынуды пайда болған кезді немесе жиі қайталау басталған кезді көрсетеді.

СБ-н басында күш түскен кезде байқалатын ендікпе негізінде оның қосымша аурулармен (семіздік, ЖИА т.б.) байланысты екенін және организмнің шынықпағанын, гиподинамияны көрсетеді.

Анамнезде — салқындыққа үстеме сезімталдықтың болатыны және ауру адамдардың басым көпшілігінде ұзақ уақыт шылым шеккендері жөнінде мәлімет болады. Кейбір адамда аурудың туындауы өндірістегі кәсіби зияндылықпен байланысты болады.

Жөтел анамнезін талдағанда ауру адамда СБ-қа ұқсас бронх-өкпе аппараты ауруларының (туберкулез, ісік, бронхоэктаздар, пневмокониоздар, дәнекер тінінің жүйелі аурулары және басқалары) жоқ екеніне көз жеткізу керек. Бұл көрсетілген шағымдарды СБ белгілеріне жатқызу үшін қойылатын бірден-бір талап.

СБ ауыратындардың кейбірінде қан какыру жөнінде мәлімет болады, ол бронхтардың кілегей қабығының жеңіл зақымданғыштығымен байланысты туындайды. Қайталамалы қан какыру бронхиттің геморрагиялық түрін көрсетеді. Ұзаққа созылған созылмалы бронхитта қан какыру өкпе рагінің бірінші симптомы болуы мүмкін, ол ұзақ уақыт және көп шылым шеккен еркектерде жиі кездеседі. Қан какыру бронхоэктаздардың да белгісі болуы мүмкін.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың бастапқы кезеңінде ешқандай симптомдар болмауы мүмкін. Кейін аскультациялық белгілер пайда болады: катал тыныс (эмфизема қалыптасқанда әлсіреген тыныс естілуі мүмкін) және шашыранды құрғақ сырылдар естіледі, олардың тембрі зақымданған бронх калибріне тәуелді. Ысқырған сырылдар, әсіресе тынысты сыртқа шығарған кезде естілетін, ұсақ бронхтардың зақымдануына тән. Егер әдеттегі тыныс алу кезінде сырылдар естілмесе, ауру адамды жатқан күйде жиі тыныс алдырып тындау керек.

Аскультациялық белгілер созылмалы бронхиттің ремиссия сатысында ең аз болады, процесс қайталап өршігенде ғана өте көбейеді, ол кезде ылғалды сырылдарды да естуге болады, ылғалды сырылдардың калибрі зақымданған бронх бұтасының деңгейіне сәйкес келеді. СБ естілетін ылғалды сырылдар жөтелгеннен кейін және какырық түскеннен кейін жойылып кетуі мүмкін. Созылмалы бронхит өршігенде обструкциялық компонент қосылуы мүмкін, оған қоса ендікпе пайда болады. Ауруды тексерген кезде бронх обструкциясының белгілері анықталады:

- тыныш тыныстау кезінде және тездетіп тыныстау кезінде тынысты сыртқа шығару фазасы ұзарады;

- тынысты сыртқа шығарған кезде ысқырық сырылдар естіледі, әсіресе олар тездетіп тыныстаған кезде және ауру адам жатқан күйінде жақсы естіледі.

Бронхиттің эволюциясы және қосылған асқынулар ауру адамды тура тексерген кезде алынған симптомдарды өзгертеді. Ауру ұзаққа созылғанда өкпе эмфиземасының, тыныс жетіспеушілігінің белгілері пайда болады. Обструкциясыз СБ-та өкпе-текті жүректің дамуы өте сирек кездеседі.

Астмалық (аллергиялық) компоненттің қосылуы СБ клиникасын елеулі өзгертеді, ол тыныс тұншықпасының клиникасына ұқсас түрге көшеді. Ол диагнозды өзгертуге негіз болады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы СБ әр сатыдағы диагнозын қою үшін әр түрлі дәрежеде маңызды болады.

Аурудың бас кезінде немесе ремиссия фазасында зертханалық-инструменттік көрсеткіштердің өзгерісі болмауы мүмкін. Олар қабыну процесінің активтілігін анықтауда қолданылады; аурудың клиникалық түрлерін дәлдеуге қолданылады; аурудың асқынуларын табуға және клиникасы ұқсас аурулардан айыруға қолданылады.

СБ ауыратындардың бәрінің кеуде сарайы мүшелерін рентгенологиялық тексереді. Ауру адамның көбінде шолу рентгенограммасында өкпеде өзгеріс болмайды. Кей жағдайларда пневмосклерозға байланысты өкпе суретінің торлы деформациясы байқалады. Процесс ұзаққа созылғанда өкпе эмфиземасының белгілері көрінеді.

Кеуде мүшелерін рентгенологиялық тексеру асқынулардың диагнозын қоюда (жедел пневмония, бронхоэктаздар) және клиникалық көрінісінде бронхит белгілері қоса болатын негізгі аурулардың (туберкулез, бронх ісігі және басқалары) екшеу диагнозында көмектеседі.

Бронхография бұрын бронхоэктаздардың диагнозын қою үшін қолданылды, қазір бұл мақсатта сирек қолданылады. Себебі оларды МСКТ көмегімен анықтайды.

Бронхоскопияның СБ диагнозын қоюда және оны клиникасы ұқсас аурулардан айыра білуде үлкен маңызы бар.

Бронхоскопиялық тексеру мүмкіндік береді:

- қабыну процесінің бар екенін дәлдейді және оның активтілік дәрежесін анықтайды;
- қабыну сипатын дәлдейді (геморрагиялық немесе фибринді бронхиттің диагнозын тек бронхоскопиялық тексеруден кейін ғана қояды);
- трахея-бронх бұтасының функциялық күйін анықтайды (бронхоскопиялық тексеру экспираторлық коллапсты-трахея мен ірі бронхтардың дискинезиясын анықтауда басты рөлді атқарады);
- бронх бұтасының органикалық зақымдануын (стриктура, ісіктер және т.б.) анықтауға көмектеседі.

Мұнымен қатар, бронхоскопиялық тексеру арқылы бронх іші сұйықтығын немесе шайынды суды микробиологиялық, паразитологиялық және цитологиялық зерттеулерге алуға болады.

Сыртқы тыныс функциясын зерттеу. Ең кең тараған және қарапайым әдіс — спирометрия. Оны әр түрлі тыныс қимылы кезінде (жай тыныстау, тездетіп тыныстау) өкпе көлемдерін өлшеу үшін қолданады. Спирометриялық мәліметтер

вентиляция функциясының бұзылысын және оның типін (обструкциялық, рестрикциялық, аралас) анықтауға мүмкіндік береді. Спирограмманың бейнесі мен өкпенің жалпы сиымдылығының құрамы 1.4 суретте көрсетілген.

Спирограмма бойынша екі салыстырмалы көрсеткішті есептеп шығарады: Тиффно индексі [тездетіліп сыртқа тыныстаудың 1 с көлемінің (TCT_1) өкпенің тіршілік сиымдылығына (ΘTC) қатынасы; % түрінде өрнектелген осы қатынас Тиффно коэффициенті деп аталады] және ауа қозғалысы жылдамдылығының көрсеткіші — АҚЖК (өкпенің максимальды вентиляциясының — ΘMB -н ΘTC -на қатынасы).

ΘCOA -нан ажырату үшін Тиффноның модификацияланған коэффициентін — $TCT_1/T\Theta TC$ — есептеп шығарады. ΘCOA -на $TCT_1/T\Theta TC$ 70% төмен болу тән, ал CB -та, тіпті ауыр бронх-обструкциясы синдромы болғанның өзінде бұл көрсеткіш 70%-дан жоғары болады.

Обструкциялық синдромда сыртқы тыныстың абсолюттік жылдамдық көрсеткіштері (ΘMB және TCT_1) төмендейді және бұл төмендеу дәрежесіне карағанда ΘTC -н төмендеуінен артық болады; Тиффно индексі төмендейді және тынысты сыртқа шығару кездегі бронх кедергісі артады.

Бронх обструкциясының ерте белгісіне пневмотахометрияда ішке тыныстау қуатының сыртқа тыныстау қуатынан басым болатыны жатады. Үй жағдайында өкпе функциясын мониторлық анықтау үшін қалталық аспап — пикфлоуметрді қолданып, сыртқа тыныстаудың үдеме жылдамдығын анықтау ұсынылады.

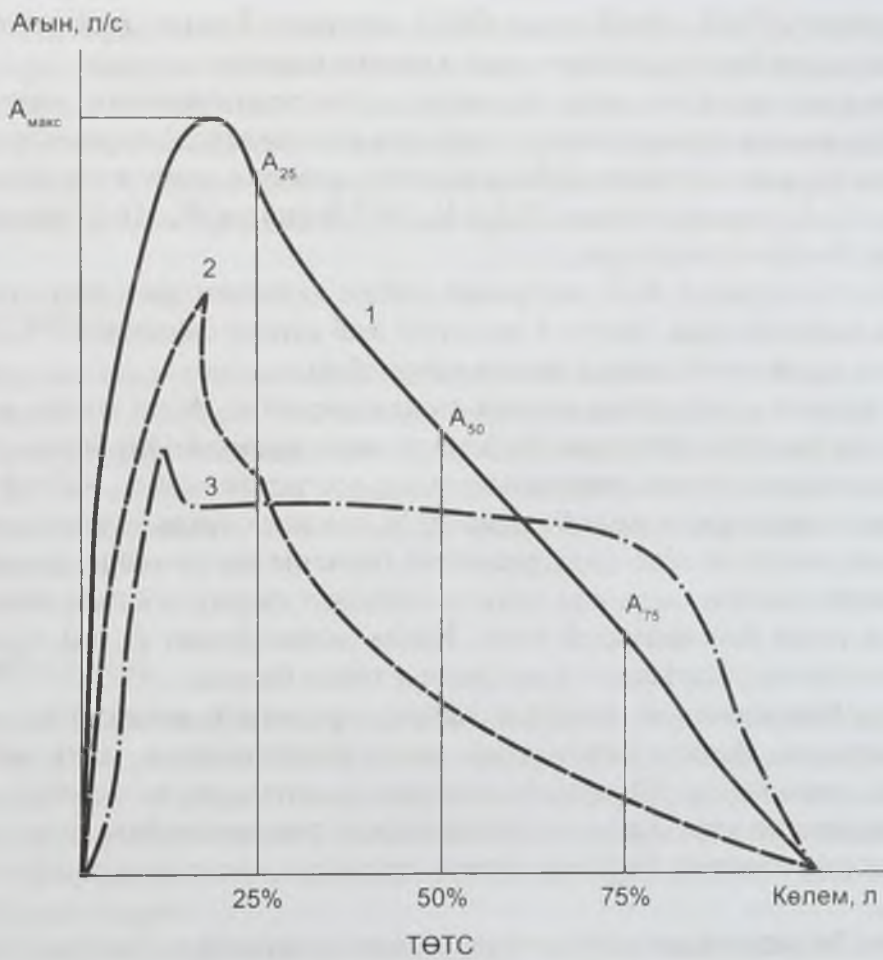
Бронх өткізгіштігінің бронх бұтасының әр түрлі деңгейіндегі (ірі, орташа және ұсақ бронхтарда) бұзылысын интегратормен және екі координатты тіркеуішпен жабдықталған арнайы пневмотахограф көмегімен анықтайды. Пневмотахограф көмегімен «ағын-көлем» қисығы тіркеледі (1.5 сурет).

Тездетілген өкпенің тіршілік сиымдылығының ($T\Theta TC$) 75%, 50% және 25% сәйкес өкпе көлемінің экспираторлық ағынын зерттеу арқылы бронх бұтасының шеткі бөліктері обструкциясының деңгейін дәлелдейді: шеткі обструкцияға «ағын-көлем» қисығының кіші көлем аймағындағы анағұрлым төмендеуі тән, проксимальді обструкцияда — өзгеріс үлкен көлем аймағында болады.

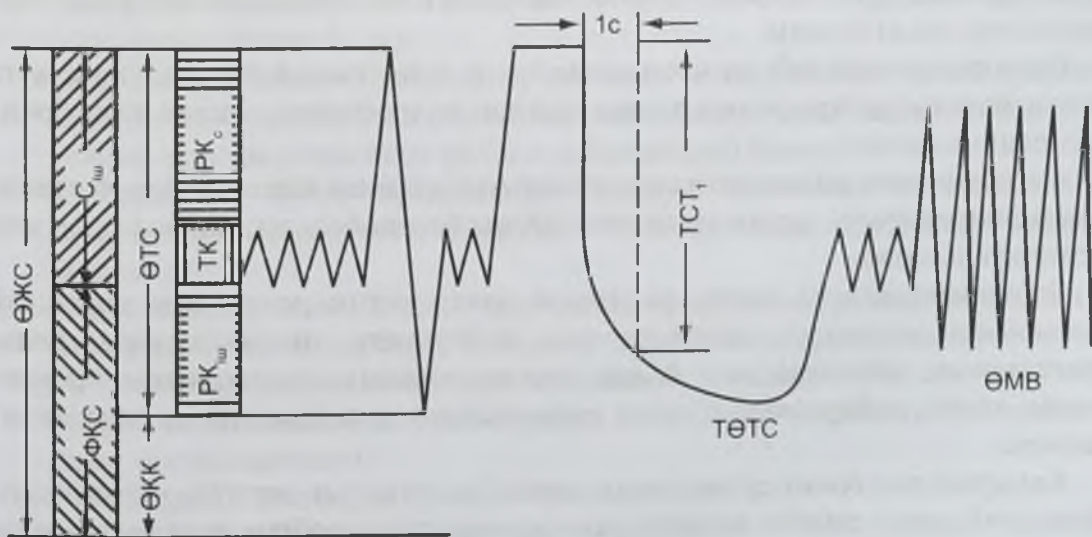
Обструкция деңгейін анықтауға бронх кедергісі мен өкпе көлемдерінің мөлшерін бірге бағалау да көмектеседі. Ірі бронхтар деңгейіндегі обструкция басым болса, өкпенің қалдық көлемі ($\Theta ҚК$) көбейеді, ал өкпенің жалпы сиымдылығы ($\Theta ЖС$) көбеймейді. Егер перифериялық обструкция басым болса, онда өкпенің қалдық көлемінің анағұрлым өскені байқалады (бронх кедергісі көрсеткіштері өзгермегеннің өзінде) және өкпенің жалпы сиымдылығы көбейеді.

Жалпы бронх обструкциясы үлесінің ішіндегі бронхспазмның меншікті салмағын анықтау үшін бірнеше фармакологиялық сынамадан кейін тыныстың вентиляциялық және механикалық көрсеткіштерін тексереді. Егер тыныс жолдары обструкциясының спазмдық компоненті болса, онда бронхोलизистік препараттардың аэрозольдерімен тыныстағаннан кейін вентиляция көрсеткіштері жақсарады.

Тыныс жетіспеушілігінің әр түрлі дәрежесінің диагнозын қою үшін қанның газдары мен қышқыл-негіз күйін зерттеу өте маңызды. Тыныс жетіспеушілігінің дәрежесін анықтау үшін PO_2 және PCO_2 деңгейін және вентиляциялық



1.4 сурет. Спирограмма және өкпенің жалпы сымдылығының құрамы



1.5 сурет. Тездетіп сыртқа тыныстаудың «ағын-көлем» қисығы

көрсеткіштерді (ТМК, ӨМВ және ӨТС) ескереді. Тыныс жетіспеушілігінің дәрежесіне қарай бөлінуін «Өкпе-текті жүректі» қараныз.

Электрокардиография өкпе артериясы гипертензиясының нәтижесінде туындайтын оң жақ қарынша мен оң жақ жүрекшенің гипертрофиясын анықтау үшін керек. Ең мәнді белгілер: *QRS* өсінің оңға ығысуы; көшу зонасының солға ығысуы — V_4-V_6 тіркемелерінде ($R/S \leq 1$); ЭКГ S-типі; aVF, III, II тіркемелерде биік, ұшты P-тісшесінің болуы.

Ентікпенің дәрежесі ТСТ₁ өзгерісіне сәйкес келмеген жағдайда күш түсіру сынаамасы қолданылады. Әдетте 6 минуттік жай аяндау сынаамасын қолданады (наукастың жүріп өтетін қашықтығын м өлшейді).

СБ-та қанның клиникалық анализі онша өзгермеген. Ауыр тыныс жетіспеушілігінде эритроцитоз табылады. Қабыну процесінің активтілігі басқа ауруларға қарағанда қанның жалпы анализінде онша өзгеріс бермейді. «Жітіфазалық» көрсеткіштер орташа дәрежеде болады: ЭТЖ қалыпты күйде болуы мүмкін, немесе орташа дәрежеде өседі (эритроцитозға байланысты ол кейде азаяды); лейкоцитоз онша жоғары емес, сол сияқты лейкоцит формуласының солға қарай ығысуы да онша байқарлықтай емес. Қанда эозинофилия болуы мүмкін, ол көбіне аллергиялық белгілердің куәсі ретінде пайда болады.

Қанның биохимиялық тексеруін қабыну процесінің активтілігін анықтау үшін қолданады. Жалпы белок және оның фракцияларын, СРБ мен фибриногенді анықтайды. Олардың деңгейінің көтерілуі кез-келген жердің қабыну процесіне тән. Қабыну активтілігінің дәрежесін бағалауда шешуші рөлді бронхоскопиялық белгілер, бронх сұйықтығы мен қақырықты тексеру атқарады.

Процесс бақылауға келмейтіндей үдесе, қан және/немесе бронх сұйықтығын иммунологиялық тексеру керек.

Қақырық пен бронх сұйықтығын тексеру қабыну дәрежесін анықтау үшін қолданады. Қабынудың ауыр түрінде бронх сұйықтығы негізінен ірінді немесе ірінді-кілегейлі болады, оның ішінде нейтрофильдер көп, макрофагтар біренсаран болады, кірпішік және жайпақ эпителий клеткаларының дистрофиялық өзгерістері өте аз болады.

Орташа дәрежелі қабыну процесінде бронх сұйықтығы кілегейлі-ірінді түрге жақын болады; нейтрофильдер саны азайған, макрофагтар, кілегей және бронх эпителийі көбейеді.

Әлсіз дәрежелі қабынуда бронх сұйықтығы негізінен кілегейлі болып келеді, бронх эпителийінің сыдырылған клеткалары басым болады; макрофагтар мен нейтрофильдер аз.

Эозинофильдердің болуы жергілікті аллергиялық реакцияны көрсетеді. Қақырықта атипиялық клеткалардың, туберкулез микобактерияларының, эластикалық талшықтардың болуы диагностикалық концепцияны бронхогендік рактің, туберкулездің және өкпе абсцесінің пайдасына шешуді қажет қылады.

Қақырық пен бронх сұйықтығын микробиологиялық зерттеу — созылмалы бронхиттің өршу себебін анықтау үшін және антимиқробтық емді тандау үшін маңызды.

Микробиологиялық тексеруде қоздырғыш санын есептеудің этиологиялық критерийлері:

- антибактериялық ем болмаған жағдайда қақырықтың 1 мкл 10^6 және одан жоғары пневмококк немесе гемофильдік таяқшалардың болуы;
- арасына 3–5 күн салып, 2–3 рет орындалған тексеруде қақырықтың 1 мкл-де 10^6 және одан жоғары шартты-патогендік микроорганизмдердің болуы;
- клиникалық тиімді іске асырылған антибактериялық емнің нәтижесінде микроорганизмдер жойылып кетуі керек немесе анағұрлым азаюы керек.

Асқынулары

СБ барлық асқынуларын екі топқа бөлуге болады:

- инфекция әсерінен туындаған (пневмония, бронхоэктаздар, бронхоспазмдық (аллергиялық емес) және астмалық (аллергиялық) компонент);
- бронхит эволюциясына байланысты туындаған (қан қақыру, өкпе эмфиземасы, жайылма пневмосклероз, өкпе жетіспеушілігі, өкпе-текті жүрек (сирек)).

Диагностикасы

Анамнез мәліметтері мен аурудың басты симптомдарының (жөтел, қақырық бөлу) болуына сүйеніп СБ диагнозын тексерудің алғашқы сатыларында қою онша қиын емес. Онымен қатар, тыныстың сипатын және сырылдардың болуын ескереді. Дейтұрғанмен СБ-қа ұқсас симптомдары бар ауруларды (ӨСӨА, туберкулез, бронх рагі, бронхоэктазиялар, тыныс тұншықпасы және басқалары) жоққа шығару керек.

Зертханалық-инструменттік тексерулер нәтижелері қабыну процесінің активтілік фазасын, аурудың түрін дәлелдеу үшін және екшеу диагнозы үшін қолданылады.

Әр түрлі симптомдардың диагностикалық маңыздылығы бірінші ретті СБ төмендегідей диагностикалық критерийлерін бөлуге мүмкіндік береді.

- «жөтелді анамнез» (2 жыл қатарынан, әр жылда 3 ай қатарынан құрғақ не қақырықты жөтел болу);
- «жөтелді анамнез» болатын бронх-өкпе аппаратының басқа патологиясының (туберкулез, бронхоэктазиялық ауру, созылмалы пневмония, тыныс тұншықпасы, өкпе рагі және басқалары) болмауы;
- қақырықты, бронх сұйықтығын тексеру, бронхоскопия нәтижелері арқылы бронхтарда қабыну процесін анықтау (бронхоэктаздар болмаған жағдайда);
- созылмалы бронхиттің өршу фазасында тыныс жолдарының обструкциясын (оның қайтымды және қайтымсыз компоненттерін) анықтау.

СБ толық клиникалық диагнозын тұжырымдауда ескеру керек компоненттер:

- функциялық сипатына қарай аурудың клиникалық варианты (обструкциялы, обструкциясыз);
- қабынудың сипаты (катаральды-ірінді, ірінді);
- процестің фазасы (өршу, саябырлаған өршу);
- асқынулар.

Созылмалы бронхит диагнозын тұжырымдағанда обструкциясыз деген сөз көрсетілмейді.

Емі

Емнің мақсаты — тыныс жетіспеушілігінің күшейе түсуін тудыратын бронхтың жайылмалы зақымдану жылдамдығын азайту, өршу жиілігін азайту, саябыр кезенді ұзарту, түскен күшке төзімділікті күшейту, өмір сапасын жақсарту.

СБ үдеуінің емі мен профилактикасының басты бағыты — тыныстайтын ауадағы зиянды коспалардың әсерін азайту (шылым шегуге тиым салу, пассивті шылым шегу жағдайын жою, қолайлы қызметке орналастыру). СБ өз емі екшеленіп, тандалған болуы керек, емді белгілеген кезде аурудың түрі мен әр түрлі асқынулардың бар-жоғы ескерілуі керек.

СБ емі аурудың өршу және ремиссия фазаларында аздап айырмашылық бар ем шараларының комплекстерінен тұрады.

Аурудың өршу кезеңінде жүргізілетін емде екі бағыт болады: этиотроптық және патогенездік ем.

Этиотропты ем бронхтардағы қабыну процесін жоюға бағытталған және антибиотиктермен, сульфаниламидтық препараттармен, антисептиктермен, фитонцидтермен және басқаларымен емдеуден тұрады. Антибиотиктерді қақырықтағы немесе бронх сұйықтығындағы флораның сезімталдығына карап береді. Егер микробтардың сезімталдығын анықтау мүмкін болмаса, онда емді жартылай синтетикалық және қорғалған пеницилиндер және макролидтерден бастайды. Ішке қабылданатын антибактериялық дәрілерге ерекше мән беріледі. Ампициллинді 0,5 г тәулігіне 4 рет ішке, немесе амоксициллинді 0,5 г тәулігіне 3 рет ішке, немесе амоксицилин/клавуланат 0,625 г тәулігіне 3 рет, немесе кларитромицин 0,5 г тәулігіне 2 рет, немесе азитромицин 0,5 мг тәулігіне 1 рет қабылданады. Ем 7–10 күнге созылады. Цефалоспориндердің III буынына жататын цефиксим жақсы нәтиже береді, оны тәулігіне 1 рет 400 мг бес күн береді.

Ірінді бронхит болған жағдайда фторхинолондарға (олар қақырыққа жақсы енеді) және цефалоспориндердің III–IV буындарына артықша мән беріледі: левофлоксацин 0,5 г тәулігіне 1 рет ішке қабылдауға, немесе моксифлоксацин 0,4 г тәулігіне 1 рет ішке қабылдау. Мұндай емнің тиімділігі жеткіліксіз болған жағдайда парентеральді беру тәсіліне көшеді: цефепимді 2 г тәулігіне 2 рет 2–3 апта бойы етке немесе венаға егу.

Қарапайым (катаральды) СБ-те қабынуға (әсіресе респираторлық-вирустық инфекциялық) қарсы емдеуде фенспирид (эреспал) колданылады. Препаратты 80 мг тәулігіне 2 рет 2–3 апта бойында ішке қабылдайды.

Патогенездік ем өкпе вентиляциясын жақсартуға, бронх өткізгіштігін қалпына келтіруге бағытталған.

СБ еміндегі ең бастысы — бронхтар өткізгіштігін қалпына келтіру: оған дренажды жақсарту және бронхоспазмды тию арқылы қол жеткізеді.

СБ-ты емдеуде муколиздік және қақырық жүргізетін дәрілерді қолдану маңызды: амброксол 30 мг тәулігіне 3 рет ішке қабылдау, ацетилцистеин 200 мг тәулігіне 3–4 рет ішке қабылдау, карбоцистеин 750 мг тәулігіне 3 рет, бромгексин 8–16 мг тәулігіне 3 рет ішке қабылдау қолданылады. Ем 2 аптаны құрайды. Альтернативалық дәрілер ретінде өсімдіктен алынатын препараттар (термопсис, ипекакуана, мукалтин) қолданылады. Ірінді қақырық болғанда, N-ацетилцистеинді (флуимуцилді) антибиотикпен қосып беруге мән беріледі.

Бұрын муколитиктер ретінде қолданылып келген протеолиз ферменттерін қазір қолдануға болмайды. Емдік бронхоскопия қолданылады. Үлкен болашағы бар тәсіл — төменгі жиілікті ультрадыбысты бронхоскопиялық санация [Овчаренко С.И. және басқалары, 1985].

Бронхоспазмды жою мақсатында бронх кенітетін дәрілер қолданылады. Антихолинергиялық препараттар (ипратропиум бромид — атровент, атровент пен фенотерол коспасы (беродуал) және метилксантиндер (амиофиллин және оның өнімдері). Ең тиімді және қауіпсіз жол — дәрілерді ингаляциялық тәсілмен қолдану. Амиофиллиннің ұзарған әсерлі препараттары да (теофиллин және басқалары) тиімді болып келеді, оларды тәулігіне 2 рет ішке қабылдайды.

Бұзылған өкпе вентиляциясын жақсартуға (қалпына келтіруге) бронхтардағы қабыну процесін жоюмен қатар оттегімен емдеу (оксигенотерапия) және ЕДТ шұғылдану көмектеседі.

Қосымша ем ретінде қолданады:

- жөтел рефлексін басатын дәрілер (аз қақырықты жөтелде — преноксдиазин, бромгексин; құрғақ ауыр жөтелде — кодеин, этилморфин, бутамират + гвайфенезин);
- организмнің қарсыласуын күшейтетін дәрілер (А, С және В тобының витаминдері, биогендік стимуляторлар).

Қазіргі кезде СБ емдеуде (әсіресе оның ұзаққа созылған қайталауында, жиі қайталайтын және ірінді түрлерінде) иммуномодулятор дәрілер кең қолданылып келе жатыр: тимус экстракті (100 мг тері астына 3 күн егіледі): белгілі жетістікпен бактериялық иммунокорректорларды ішке қабылдау қолданылып жүр: рибомунил* (ең кең тараған төрт қоздырғыштан алынған рибосомальды-протогликанды комплекс), бронхомунал^р (негізгі сегіз қоздырғыштың лиофилизация өткен лизаты), бронховаксон^р.

Физиотерапиялық ем қолданылады: диатермия, кальций хлоридының электрофорезі, кеуде сарайының үстіне кварц, кеудеге массаж жасау және тыныс гимнастикасымен шұғылдану.

Бронхиттің жеңіл түрінде қайталаудан тыс кезде инфекция ошақтарын (тонзиллектомия және басқалары) жою керек; организмді шынықтыруды бастайды. ЕДТ (тыныс гимнастикасымен) тұрақты түрде шұғылдану керек.

Орташа дәрежелі және ауыр бронхитта рецидивке қарсы және санаторийлық-курорттық емнен (Қырымның он жағасы, құрғақ дала зонасы) басқа көптеген ауру адам тұрақты түрде сүйемел ем алып тұруға мәжбүр. Орташа ауыртпалық жағдайда тыныс гимнастикасымен міндетті түрде тұрақты шұғылдану қажет.

Сүйемел ем бронх өткізгіштігін жақсартуға, өкпе артериясы гипертензиясын азайтуға және оңқарыншалық жүрек әлсіздігімен күреске бағытталған. Өршу сатысы кезінде берілетін дәрілер қолданылады, бірақ олардың дозасы азайтылған және ем курс түрінде белгіленеді.

Прогнозы

Бронхоэктазбен асқынған ірінді бронхитте, тыныс жетіспеушілігімен өкпекті жүректі қалыптастыратын ауыр бронх обструкциясы бар. СБ болжамы қолайсыз болып келеді. Ең жайлы прогноз обструкция жоқ беткей (катаральдық) СБ болады.

Профилактикасы

Бірінші ретті профилактика шараларына мекемелер мен кәсіпорындарда шылым шегуге тиым салу, сыртқы ортаны тазарту, ауа ластанған жерлерде (шанданған және газданған) жұмыс жасауға тиым салу, жедел респираторлық аурулардын тұрақты профилактикасы, мұрын-жұтқыншақ патологиясын емдеу және басқалары жатады.

Екінші ретті профилактика шараларына аурудың қайталауын болдыртпауға бағытталған іс-әрекеттер жатады.

ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКЦИЯЛЫ АУРУЫ

Өкпенің созылмалы обструкциялы ауруы (ӨСОА) — экологиялық агрессияның әр түрлі факторларының (қауіп факторлары), олардың ішіндегі ең бастысы — шылым шегудің әсерінен туындайтын созылмалы ауру. Ауруда тыныс жолдарының төменгі бөліктері мен паренхима басым зақымданады, сонымен қатар эмфизема қалыптасады және ауа толқыны жылдамдығының қайтымды немесе қайтымсыз шектелуімен сипатталады.

ӨСОА-н тыныс тұншықпасында болатын қабынудан өзгеше, аурудың ауыртпалығына тәуелді емес және барлық организмге ауқымды жүйелі әсер ететін ерекше қабыну реакциясы тудырады. Ауру бейімділігі бар адамда жөтел, қақырық бөлу және үдемелі еңтігуден басталады, аурудың табанды үдемелі сипаты болады және ауру созылмалы тыныс жетіспеушілігі және өкпе-текті жүрек қалыптасуымен аяқталады.

2005 ж. бері қарай ӨСОА-н анықтамасына «ӨСОА — алдын алуға және емдеуге болатын ауру» деген фразаны қосу ұсынылып келе жатыр.

ӨСОА жиі кездесетін ауруларға жатады.

ДДСҰ-н мәліметтері бойынша ӨСОА еркектерде 9,34:1000, әйелдерде 7,33:1000 жиілікте кездеседі. Жасы 40-тан аскандардың саны басым болады.

Россияда 2005 жылға дейін 2,4 млн-нан жоғары ӨСОА ауыратындар болды (РФ ДСМ-нің ресми мәліметтері бойынша), ал нағыз ақиқатқа жүгінсек (эпидемиологиялық зерттеулердің нәтижелері) ондай науқастардың саны 16 млн адамнан асып түседі.

ӨСОА өте жоғары өлім-жітім болатын ауруларға жатады. Мыс., ДҰҰ мәліметі бойынша 2001 жылы жер шарында 6,1 млрд адам өмір сүрген жағдайда 100 000 адам ішінде ӨСОА-нан өлген адам саны 45-ке жеткен.

Классификациясы

ӨСОБ классификациясын оның ауырлық дәрежесіне (сатыларына) қарап, іске асырады. ӨСОБ-н 4 сатысын бөледі.

Халықаралық ұсынысқа сәйкес [өкпенің созылмалы обструкциялы аурулары бойынша Глобальді инициатива — Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2003], ӨСОА-н барлық сатыларын біріктіретін белгіге ауаның экспираторлы ағынының шектелуін сипаттайтын $TST_1/TOTC < 70\%$ болуы жатады. ӨСОА-ның ауыртпалық дәрежелерін (сатыларын) — жеңіл (I сатысы), орташа ауыртпалықты (II сатысы), ауыр

(III сатысы), өте ауыр (IV сатысы) дамуын — бір-бірінен бөлуге мүмкіндік беретін белгі ТСТ₁ мөлшері (бронхолитиктер бергеннен кейін анықталатын) болып табылады.

- **I сатысы:** ӨСОА-ның жеңіл дамуы. ТСТ₁/ТӨТС < 70%. Бұл сатыда наукас адам өзінің өкпесінің қызметі бұзылғанын сезбеуі мүмкін. Обструкциялы өзгерістер болмашы дамыған — ТСТ₁ мөлшері тиісті мөлшердің $\geq 80\%$. Әдетте, барлық жағдайда емес, созылмалы жөтел және какырық бөлу болады. Сондықтан аурудың осы сатысында тек 25% жағдайда ғана аурудың диагнозы қойылады (Европалық Респираторлық Қоғамының мәліметтері).
- **II сатысы:** ӨСОА орташа ауыртпалықты дамуы. ТСТ₁/ТӨТС < 70%. Аурудың бұл сатысында наукас адамдар ендігуге немесе аурудың өршуіне байланысты медициналық көмекті қажет етеді, бұл саты обструкциялық өзгерістің ұлғаюымен (50% жағдайда ТСТ₁ тиісті мөлшердің < 80% болады) сипатталады. Аурудың симптомдары және күш түскенде байқалатын ендігу күшейе түседі.
- **III сатысы:** ӨСОА ауыр дамуы. ТСТ₁/ТӨТС < 70%. Ауа ағыны шектелуінің одан әрі өсуімен (30% жағдайда ТСТ₁ тиісті мөлшерінің < 50%), ендікпенін күшеюімен, аурудың жиі өршулерімен сипатталады.
- **IV сатысы:** ӨСОА өте ауыр дамуы. ТСТ₁/ТӨТС < 70%. Аурудың бұл сатысында өмірдің сапасы анағұрлым төмендейді, ал аурудың өршуі адамның өміріне қауіп төндіруі мүмкін. Ауру мүгедектілікке әкеліп соқтырады. Бронх обструкциясының ең ауыр дәрежесі болуымен сипатталады (ТСТ₁ тиісті мөлшердің < 30% немесе тыныс жетіспеушілігі бар жағдайда ТСТ₁ тиісті мөлшердің < 50%). Осы сатыда өкпе-текті жүрек синдромы дамуы мүмкін.

Этиологиясы

ӨСОА дамуының қауіпті факторларына жатады:

- шылым шегу (активті, пассивті);
- кәсіби зияндылықтардың әсері (шан, химиялық поллютанттар, қышқылдар мен сілтілердің булары) және өнеркәсіп поллютанттары (SO₂, NO₂, кара түтін т.б.);
- ауаның атмосфералық және тұрмыстық (тамақ дайындағанда бөлінетін түтін және органикалық отындар түтіні) ыластануы;
- тұқым қуалау бейімділігі (көбіне α_1 -антитрипсин жетіспеушілігі);
- ерте бала жаста болатын тыныс мүшелерінің аурулары, туғанда дене массасының аз болуы.

Эпидемиологиялық зерттеулер сигареталарды активті шегу ӨСОА дамуының ең маңызды қауіпті фактор екенін дәлелдейді. Тек, 10% жағдайда ӨСОА басқа қауіпті факторлармен байланысты болады.

Келтірілген факторлардың әр қайсысы жеке немесе бір-бірімен қосылып әсер етуі мүмкін.

Патогенезі

Темекі түтіні мен улы газдар бронх эпителийінде орналасқан кезбе нервтің ирритативті рецепторларын тітіркендіреді, оның өзі вегетативтік нерв

жүйесінің холинергиялық механизмін активтендіріп, бронхоспазмдық реакция тудырады.

Қауіпті факторлардың әсерінен аурудың алғашқы даму сатысында бронх эпителийінің жыбыр кірпікшелерінің қозғалысы олардың толық тоқтауына дейін бұзылады. Кірпікшелі эпителий клеткасын жоғалтқан эпителий метаплазиясы мен бокал тәрізді клеткалардың көбеюі орын алады. Бронх секретінің құрамы өзгереді (оның тұтқырлығы мен адгезиясы артады), оның өзі біршама сиреген кірпікшелер қозғалысын бұзады. Бронхтарда мукоцилиарлық тасымалдау бұзылады, оның өзі мукостазға жағдай жасап, ұсақ тыныс жолдарына бөгет (блокада) тудырады, кейін микроорганизмдердің өрбіп-өсуіне жағымды жағдай пайда болады.

Этиологиялық факторлардың (қауіпті факторлардың) әсерінің ең маңызды салдары — ерекше созылмалы қабынудың дамуы. Оның биомаркері нейтрофил болып табылады. Қабынудың қалыптасуы мен іске асуына нейтрофильдермен қатар макрофагтар және Т-лимфоциттер қатынасады. Түрткі факторлардың әсерінен қанда айналып жүрген нейтрофильдер жоғарғы концентрацияда өкпелерде шоғырланып, бос радикалдардың, биологиялық активті заттардың және ферменттердің пайда болу көзіне айналады. Нейтрофильдер бөлген миелопероксидозаның, нейтрофильдік эластазаның, металлопротеазаның көптеген мөлшері интерлейкиндермен және ісіктің некроз факторымен қосылып, ӨСОА-да қабынудың негізгі медиаторларын құрайды. Тыныс жолдарында нейтрофильдердің жоғарғы концентрациясының жиналуы «протеолиз-антипротеолиз» және «оксиданттар-антиоксиданттар» жүйесіндегі тепе-теңдікті бұзады. «Оксидативті стресс» дамып, өз кезегінде ауа жүру жолдарында бос радикалдардың көп бөлінуін тудырады. «Оксидативтік стрестің» нәтижесінде протеазалардың жергілікті ингибиторлары азаяды, оның өзі нейтрофильдердің протеазаларды көп бөлуімен қосылып, альвеолардың эластикалық (серіппелі) стромасын бұзады, өкпе паренхимасын патологиялық процеске тартып, эмфизема дамуына жағдай жасайды.

Қабыну механизмдерінің барлық құрамасы ӨСОА-на тән екі патологиялық процестің қалыптасуына әкеледі: бронх өткізгіштігінің бұзылуы және центрилобулярлық, панлобулярлық эмфиземаның дамуы. ӨСОА ауыратын адамдарда бронх өткізгіштігінің бұзылуы қайтымды (салалы бұлшықеттің түйілуі, кілегей қабықтың ісінуі және кілегейдің гиперсекрециясы) және қайтымсыз (ұсақ бронхтар мен бронхиолдардың экспираторлық қоллаптарының қалыптасуы, перибронхиальды фиброз және тыныс механикасы бұзылуымен қоса болатын эмфизема) компоненттер арқылы қалыптасады. ӨСОА-н дамуының алғашқы сатыларында бронх обструкциясы негізінен қайтымды компоненттердің әсерінен қалыптасады. Ауру үдей келе бронх өткізгіштігінің бұзылуында жетекші рөлді қайтымсыз компонент алады.

ӨСОА-ның созылмалы бронхиттен негізгі өзгешелігі — эмфизема асқынудың белгісі емес, тыныс жолдарында болып жатқан өзгерістермен қатар (параллельді) дамиды аурудың белгісі екендігі.

Эмфиземаның дамуы өкпе тінінің газ алмасуына қабілетсіз бөліктеріндегі тамыр торының редукциясына әкеліп соқтырады, оның нәтижесінде ауыр вентиляциялық-перфузиялық бұзылыстар туындайды. Өкпе артериясының

бассейнінде қысымның көтерілуіне жағдай туады. Осы сатыда өкпе артериясының гипертензиясы қалыптасып, кейін өкпе-текті жүрек дамиды.

ӨСОА-на тән патологиялық өзгерістер шеміршекті (диаметрі 2 мм жоғары) және 9–17 генерациялардың дистальді (2 мм аз) бронхтарында және құрамына респираторлық бронхиолдар, альвеолалық жолдар, қапшықтар, альвеола қабырғасы кіретін ацинустарда, өкпе артериолдарында, венулаларында және капиллярларында табылады. Сонымен, ӨСОА тыныс жолдарында, өкпе паренхимасы мен тамырларында созылмалы қабыну процесінің дамуымен сипатталады, бұл процесте тыныс мүшелерінің әр түрлі анатомиялық түзілістерінде көптеген нейтрофильдер, макрофагтар және Т-лимфоциттер анықталады.

Бұдан басқа оксидативті стресс және бұл ерекше созылмалы қабыну тек қана тыныс мүшелеріне әсер етіп қоймайды, ол жалпы жүйелі әсер етеді, процеске «нысана — мүшелерді қанға бұлшық еттерін, сүйектерді, тамыр эндотелиін, қан түзу мүшелерді және т.б. тартады.

Клиникалық көрінісі

Диагностикалық процестің бірінші сатысында ӨСОА-ның басты белгілері анықталады: созылмалы жөтел, қақырық бөлу және/немесе ентікпе. Аурудың алғашқы белгілерден анағұрлым бұрын басталып, ұзақ уақыт айқын клиникалық белгілер бермейтінін ескере отырып, анамнезді талдағанда ӨСОА-н дамуының қауіпті факторларын анықтауға үлкен көңіл бөлу керек. ӨСОА дами келе айқын клиникалық симптоматиканың пайда болуымен және табанды үдемелі өріс алуымен сипатталады.

Шылым шегудің сипаты мен мөлшерін анықтау үшін шылым шегушінің индексі есептеп шығару керек: бір күн ішінде тартатын сигарет санын шылым шегу стажына (жылмен алынған) көбейтіп, 20-ға бөледі (1 қораптағы сигарет саны). Егер индекс 10 қорап/жылдан жоғары болса, онда бұл факторды ӨСОА-н қауіпті факторы деп есептеу керек.

Негізгі симптомдардың айқындығы аурудың ауыртпалық дәрежесіне және даму фазасына (тұрақты немесе өршу) тәуелді болады. Ауру адамды ұзақ уақыт (6–12 ай) бақылау арқылы аурудың үдегені анықталған болса, ал симптомдардың айқындығы бірнеше апта және бірнеше ай бойы онша өзгермесе, ондай күйді тұрақты деп атайды. Аурудың өршуі науқастың хал-жағдайының кенеттен немесе біртіндеп төмендеуімен, симптомдардың күшейе түсуімен және функциялық өзгерістермен және мұндай жағдайдың кем дегенде 5 күнге созылуымен сипатталады.

Аурудың қайталауының басты себептері — трахея — бронх инфекциясы және/немесе аэрополлютанттардың (қоршаған ауаның ластануы) агрессиялық әсері. Бұл факторлардың қайсысының басым болуына байланысты аурудың өршуінің екі түрін ажыратады. Оның бірі қабыну синдромының күшеюімен және дене қызуының көтерілуімен, қақырықтың көбейіп, оның тұтқырлығының артуымен және қақырықтың іріңді күйге ауысуымен сипатталады. Өршудің басқа түрінің белгілеріне ентікпенің күшеюі мен өкпеден тыс симптомдардың (әлсіздік, шаршағыштық, бас ауыруы, ұйқының бұзылуы, депрессия) күшеюі жатады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында пациенттің шағымдарын мұқият талдау керек. Пациент өз жағдайын дұрыс бағалай алмайтын жағдайда

және өздігінен шағым айтпайтын күйінде белсенді түрде жөтел мен қақырық бөлудің бар-жоғын анықтау қажет.

Жөтел (оның жиілігі мен күшін анықтау керек) аурудың ерте белгісі болып табылады, адам өмірінің 40–50 жасында пайда болады. Ол күнде болады немесе оның кезектілі сипаты (күндіз жиі, түнде сирек) байқалады.

Қақырық (оның сипаты мен мөлшерін анықтау қажет) негізінен аз көлемде ертенгілік бөлінеді (сирек тәулігіне > 50 мл), кілегейлі сипаты болады. Ірінді қақырықтың пайда болуы және оның көбеюі — аурудың өршу белгілері. Қақырықта қанның пайда болуы жөтелдің басқа себептері (өкпе рагі, туберкулез немесе бронхоэктаздар) туралы күдік тудырады, дейтұрғанмен қақырықта қан жолақтарының байқалуы ӨСОА-да кездесетін қырнай жөтелдің нәтижесі де болуы мүмкін.

Созылмалы жөтел мен қақырықты шамадан тыс бөлу ендікпеге әкеліп соқтыратын вентиляциялық өзгерістерден анағұрлым ерте көрініс береді.

Ентігу (оның ауыртпалығын және оның күш түсумен байланысын анықтау қажет) ӨСОА-ның ең басты белгісі болып табылады және ол адамның дене қызметінің белсенділігін шектейтін фактор болғандықтан, көптеген науқастың дәрігерлік көмекке келуінің басты себебі болады. Жиі ӨСОА-н диагнозы аурудың осы сатысында қойылады. Денеге күш түскенде сезілетін ентігу, шамамен жөтелден 10 жыл кейін сезіледі. Өте сирек жағдайда ауру ендікпеден басталады. Ол адамның өндіріс жағдайында ұсақ дисперсілі (5 мкм төмен) поллютанттармен жанасуының нәтижесінде және тұқым қуалайтын α_1 -анти-трипсин тапшылығы нәтижесінде (ерте панлобулярлық эмфизема тудырады) туындайтын эмфизема болған жағдайда байқалады.

Өкпе қызметі төмендеген сайын ендікпе күшейе түседі, ол өте үлкен ауытқулар береді — күш түскенде болатын ауа жетіспейтін сезімнен ауыр тыныс жетіспеушілігіне дейінгі аралықта кездеседі. Ендікпені ауру адамдар әр түрлі сипаттайды: «тыныс алудың ауырлауы», «салмақ сезіну», «ауа жетпеу», «киналып дем алу». ӨСОА-да болатын ендікпе үдеумен (тұрақты күшейе түсу), тұрақтылықпен (күнде), күш түскенде және респираторлық инфекция кезінде күшейе түсумен сипатталады.

Көрсетілген белгілерден басқа, ауру адамда ертенгілік бас ауыруы, күндіз ұйқы басып, түнде ұйқы қашу байқалады. Олар аурудың соңғы сатыларында көрініс беретін гипоксия мен гиперкапнияға байланысты бой көрсетеді.

Анамнезді жинаған кезде аурудың өршуіне түрткі болатын факторларға (бронх-өкпе инфекциясы, экзогендік зақымдаушы факторлардың үстеме әсері, шамадан тыс күш түсу т.б.), аурудың өршу жиілігіне, ӨСОА-на байланысты стационарда емделгені туралы мәліметтерге көңіл аудару керек. Ауру үдей түскенінде аурудың өршулерінің арасындағы үзіліс қысқара түседі, аурудың ауыр түрінде аурудың өршуі тұрақты күйге (персистенциялы) көшеді.

Қосымша аурулардың (жүрек-тамыр жүйесінің, асқазан-ішек жолы ауруларының) бар-жоғын анықтау керек, олар ӨСОА-да 90% жағдайда кездеседі және ӨСОА-ның ауыртпалығына әсерін тигізеді және комплексті ем қолдануды қажет қылады. Бұрын тағайындалған емді науқастың қалай көтергенін, ол емнің тиімділігін және емді науқастың қалай алғанын анықтау да қажет.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ең көп мәліметті аурудың кең өріс алған сатысында және асқынулар пайда болған кезде алуға болады.

Аурудың алғашқы сатыларында клиникалық симптомдар болмауы мүмкін. Ауру күшейе түскен кезде табылатын симптомдар бронх обструкциясының дәрежесіне, эмфиземаға және өкпенің шамадан тыс созылу ауыртпалығына, тыныс жетіспеушілігі және созылмалы өкпе-текті жүрек сияқты асқынулардың бар-жоғына тәуелді болып келеді. Ауру адамды қараған кезде оның сырт келбетіне, жүріп-тұру мүмкіншілігіне, тыныс жүйесінің әңгіме кезіндегі және кабинет ішінде жүруге реакциясына көңіл аударады. Еріндердің «түтік» тәрізді бүртиуі және дененің мәжбүр калпы ӨСОА -ның ауыр даму барысын көрсетеді. Тері жамылғысының түсіне баға беріледі: орталықты сұрғылт цианоз гипоксемияның белгісі, ал акроцианоз әдетте жүрек әлсіздігінің белгісі болып табылады. Міндетті түрде дене массасының индексін (ДМИ) анықтау керек, себебі бұл көрсеткіш наукастың тірі қалу болжамын анықтауға мүмкіндік береді: $\text{ДМИ} < 21 \text{ кг/м}^2$ өлімнің жиілеуімен бірлесіп кездеседі. Кеуде торының түріне көңіл аударған жөн — «күбі тәрізді» деформация, тыныс алған кезде аз қозғалатын, тынысты ішке алған кезде қабырға аралықтары ішке қарай тартылатын парадоксальды тыныс (Хувер белгісі) және тыныс алуға кеуденің қосымша мускулатурасы мен іш прессінің қатысуын және кеуденің төменгі бөліктерінің көзге түсерліктей кенуі — ауыр дамидың ӨСОА -ның белгілері. Перкуссия кезінде перкуссиялық қорап дыбысы естіледі және төмен түскен өкпенің шекаралары (эмфиземия белгісі) анықталады. Аускультациялық белгілер эмфиземаның немесе бронх обструкциясының қайсысының басым екендігіне тәуелді болады. Эмфиземада әлсіреген везикулалық тыныс естіледі, ал бронх обструкциясында негізінен қатқыл тыныс естіледі, негізгі аускультациялық белгілерге тездетіп тынысты сыртқа шығарған кезде, жөтелген кезде, науқас шалқасынан жатқан кезде күшейе түсетін құрғақ сырылдар, әсіресе ысқырықты құрғақ сырылдар жатады.

Қайтымсыз бронх обструкциясы кезінде тыныс жетіспеушілігінің белгілері басым болады, өкпе артериясындағы гипертензия күшейеді, созылмалы өкпе-текті жүрек қалыптасады. Физикалық тексерген кезде компенсациялы өкпе-текті жүрек белгілерін табу қиын, жүрек тондары әрең естіледі, бірақ өкпе артериясы үстіндегі II тонның акцентін анықтауға болады. Он жақ қарыншаның гипертрофиясына байланысты пайда болатын эпигастрий аймағының үстіндегі солқылды көруге болады. Ауру үдеген сайын жайылмалы цианоз пайда болады. Кейін декомпенсациялы өкпе-текті жүрек қалыптасады: бауыр өседі, сирақ пен аяқ ұшының әуелі іспектенуі кейін ісінуі көрініс береді.

ӨСОА -ның орташа ауыр және өте ауыр дамуында оның эмфиземалық (панацинарлы эмфизема, «қызыл шырайлы пысылдақтар») және бронхиттік (центрацинарлы эмфизема, «көкшіл іспектенгендер») екі клиникалық түрін ажыратады. Олардың өзгешеліктері 1,5 кестеде келтірілген. Бірақ практикада көбіне аурудың аралас түрі кездеседі.

Аурудың бұл сатыларында ӨСОА жүйелік белгілері өте айқын болып келеді: қанқа бұлшық еттерінің әлсіздігі мен дисфункциясы, бұлшықет массасының азаюы, остеопороздың күшеюі, эндотелий дисфункциясы күшейе түседі, ол жүрек-тамыр ауруларының даму қаупін күшейтеді. Әсіресе нервті-психикалық бұзылыстар (депрессия, жад пен ұйқының бұзылуы) айқын болады, олар тіндер гипоксиясы мен аз қозғалысты өмір нәтижесінде тереңдей түседі, бұл өзгерістер аурудың III және IV сатыларында кездеседі.

Наукасты физикалык (объективті) тексеру тәсілдерінің сезімталдығы ӨСОА-ның диагнозын қоюда және оның ауыртпалық дәрежесін анықтауда онша жоғары емес. Олар диагностикалық тексеруді инструменттік және лабораториялық әдістер қолданып, әрі қарай жалғастыруға бағыт береді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы ӨСОА-ның диагнозын қоюда шешуші саты болып есептеледі.

1.5 кесте. ӨСОА-н ауыр және өте ауыр ауыртпалықта дамуының клиникалық сипаттамасы

Симптомдар	Бронхиттік түрі	Эмфиземалық түрі
Басты симптомдардың қарым-қатынасы	Жөтел ендікпеден күшті	Ендікпе жөтелден күшті
Бронхтар обструкциясы	Ауыр	Ауыр
Өкпенің гиперинфляциясы*	Болмашы	Өте айқын
Тері мен көрініп тұрған кілегей қабықтың түсі	Жайылмалы көкшіл	Қызыл шырайлы-сұрғылт
Жөтел	Қақырықтың гиперсекрециясы қоса болады	Аз қақырықты
Рентгенограммадағы өзгерістер	Жайылмалы пневмосклероз	Өкпе эмфиземасы
Өкпе-текті жүрек	Орта және москал жаста; декомпенсация ертерек болады	Москал жаста, декомпенсация кештеу болады
Полицитемия, эритроцитоз	Жиі айқын, кан тұтқырлығы жоғары	Болмайды
Кахексия	Болмайды	Жиі байқалады
Наукас денесінің массасы	Толық адамдар	Төмендеген
Функциялық бұзылыстар	Үдемелі ТЖ мен СЖӘ белгілері	DLCO азаюы. ТЖ басым болуы
Газ алмасудың бұзылыстары	$PaO_2 < 60$, $PaCO_2 > 45$	$PaO_2 < 60$, $PaCO_2 > 45$
Өлім	Орта жаста	Москал жаста

* Гиперинфляция — рентгенографияда өкпенің жоғары дәрежеде ауалы болуы. Ескерту ТЖ — тыныс жетіспеушілігі; СЖӘ — созылмалы жүрек әлсіздігі; DLCO — СО бойынша өкпенің диффузиялық қабілеті; PaO_2 және $PaCO_2$ — артериялық қандағы газдың парциальді кернеуі.

Сыртқы тыныс функциясын зерттеу ӨСОА-ның диагнозын қоюда және оны созылмалы бронхиттен ажыратуда ең маңызды әдіс болып табылады. ӨСОА-ның диагнозын аурудың ерте сатысында анықтау үшін оны созылмалы жөтелі бар және қақырық бөлетін, анамнезінде қауіпті факторлар бар наукастардың бәрінде жүргізу керек. Бұл зерттеу тек қана аурудың диагнозын қою үшін ғана емес, сонымен қатар, наукасқа жеке ем тандау үшін, ол емнің тиімділігін анықтау үшін, аурудың даму болжамын анықтау үшін және енбек сараптамасында қолдану үшін іске асырылады.

Төмендегідей негізгі көрсеткіштерге баға беріледі: 1-ші секундтегі тездетіп сыртқа тыныстау көлемі (ТСТ₁); тездеткен өкпенің тіршілік сиымдылығы (ТӨТС); ТСТ₁/ТӨТС қатынасы (модификацияланған Тиффно индексі).

Ауа толқыны ағымының шектелуін анықтаудағы ең маңызды параметр $TCT_1/T\Theta TC$ болып табылады. Бұл көрсеткіш — анықтаушы көрсеткіш және ол ΘCOA -ның барлық дәрежелерінде 70%-дан төмен болады; TCT_1 — тиісті мөлшердің $\geq 80\%$ -сы болған күйде де (ΘCOA -н жеңіл дамуы) ол 70%-дан төмен болады. TCT_1 мөлшері постбронходилатациялық сынамада аурудың ауырлық дәрежесін көрсетеді.

Жүргізілген емге қарамастан ол бір жылдың ішінде кем дегенде 3 рет тіркелген болса, онда обструкцияның созылмалы болғаны.

Пикфлоуметрия [сыртқа тыныстаудың жылдамдығының (СТЖ) ең жоғарғы көлемін анықтау] — бронх өткізгіштігінің күйін анықтауда қолданылатын ең қарапайым және тез орындалатын әдіс, бірақ оның сезімталдығы мен тәлімділігі (спецификалығы) төмен болып келеді. Пикфлоуметрияны жүргізілген емнің нәтижесін бағалау үшін қолдануға болады. Оны тыныс тұншықпасын жоққа шығару үшін де қолданады, тыныс тұншықпасында СТЖ жоғарғы дәрежелі өзгермелілігі анықталады: диагноз толық анықталмаған күйде ол 20% жоғары болады. Одан басқа жағдайда пикфлоуметрияны ΘCOA -ы дамуының қауіпті факторларының топтарын табуда және әр түрлі поллютанттардың теріс мәнді әсерін анықтауда скрининг тәсілі ретінде қолданады. ΘCOA -да СТЖ-н анықтау аурудың өршіген кезінде бақылау тәсілі болып табылады.

Бронходилатациялық сынама наукасты бірінші рет тексеруде және оны бақылап тұруда қолданылады. Сынамада қысқа мерзімді әсер ететін бронхолитиктер (β_2 -агонистер мен М-холинolitikтер) пайдаланылады. Бұл препараттарды бергеннен кейін болатын TCT_1 өзгерісін бағалайды. TCT_1 тиісті мөлшерден $\geq 15\%$ өзгерсе, бронх обструкциясы қайтымды деп есептеледі.

Кеуде торын рентгенологиялық зерттеу. ΘCOA -н жеңіл дәрежесінде көзге түсерліктей рентгенологиялық өзгерістер болмайды.

Кеуде торындағы мүшелерді бірінші рет рентгенологиялық тексеру ΘCOA -ның клиникалық симптомдарына ұқсас белгілері болатын басқа ауруларды (өкпе рагі, туберкулезі т.б.) жоққа шығаруға көмектеседі. Диагнозы қойылған ΘCOA өршіген кезде кеуде торы мүшелерінің рентгенографиясы пневмонияны, спонтанды пневмотораксты, плевра қуысында сұйықтық барын және басқаларды жоққа шығаруға көмектеседі. Өкпе-текті жүрек дамыған кезде жүрек суретінің сол жақ шетінде өкпе артериясы сабауының «шығынқы» болуы, түбір маңы артериялардың кеңуі мен олардың кейін конус тәрізді тарылуы және олардың шеткі тарамдарының диаметрінің азаюы көрінеді. Кеуде торы мүшелерінің рентгенографиясы өкпе эмфиземасын анықтауға көмектеседі, бірақ оның дәлірек сипаттамасын жоғары дәрежелі мүмкіндігі бар компьютерлік томография береді, себебі ол эмфизема диагнозын қоюда сезімталдылау және тәлімділеу болып келеді. Компьютерлік томография эмфиземаның спецификалық анатомиялық типін (панацинарлық, центриацинарлық немесе парасептальдық эмфизема) айыра алады және эмфиземаны әдеттегі рентгенологиялық тексеру анықтай алмайтын жағдайда анықтай алады.

ΘCOA -н бронхиттік вариантында компьютерлік томографияға сүйеніп бронхоэктаздарды және олардың орнын дәл анықтауға болады.

Бронхоскопия бронхтардың кілегей қабығының күйіне баға беруге және ΘCOA -н басқа бронхобструкциялы аурулардан, ең алдымен бронх рагінен айыра білуге мүмкіндік береді.

Электрокардиография жүректің оң жақ бөліктерінің гипертрофиясын табады, ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылғанын анықтайды; басқа өзгерістер пайда болса, респираторлық симптоматиканың жүрекке байланысты тегін анықтауға көмектеседі.

Эхокардиография өкпе артериясындағы гипертензияның, жүректің оң жақ бөліктерінің (сол жақ бөліктерінің өзгерістері болса да) дисфункциясының белгілерін тауып, бағалауға көмектеседі, өкпе артериясындағы гипертензияның дәрежесін анықтауға көмектеседі.

ӨСОА-мен ауыратын адамдарда аурудың диагнозын қоюда күш түсіру сынамасын қолданудың ерекше орны бар. Сынама мынандай жағдайларда орындалады: ендікпенің ауырлығы TST_1 төмендеу мөлшеріне сай келмеуі, жүргізілген емнің тиімділігін анықтау және науқастарды реабилитациялық шаралар жасауға таңдап алу. Алты минуттік қыдыру сынамасына артықша мән беріледі. Бұл әдіс жеке бақылауда және аурудың дамуын мониторингілеуде қолданылатын ең қарапайым ем болып табылады және оны амбулаториялық жағдайда орындауға болады.

Зертханалық тексерулер қабыну процесінің активтілігін анықтауда және тыныс жетіспеушілігінің дәрежесін дәлдеуде көмектеседі.

Қанның клиникалық анализінде аурудың өршу кезінде нейтрофильдік лейкоцитоз бен таяқша ядролы ығысу және ЭТЖ өсуі болады. Гипоксемия дамуымен байланысты полицитемиялық синдром қалыптасады: эритроциттер көбейеді, Hb денгейі жоғарылайды, ЭТЖ төмендейді, гематокрит әйелдерде $> 47\%$, еркектерде $> 52\%$ өседі, қанның тұтқырлығы артады. Кей науқастарда (15% дейін) созылмалы қабыну нәтижесінде ӨСОА-н жүйелі симптомдарының көлемінде анемия бой көрсетеді. Жүйелі қабыну реакциясы эритроциттердің ыдырауын тездетеді, қан тұзуді тежейді және темір алмасуының реттелуін бұзады. Анықталған анемия ӨСОА-ның алғашқы сатыларында ендігудің себебі болуы мүмкін немесе ендікпені аурудың соңғы сатыларында күшейтетін фактор болуы мүмкін.

α_1 -Антитрипсин тапшылығы бар науқастардың қан сарысу белоктерінің электрофорезінде α_1 -глобулин тісшесі жойылып кетеді.

Қақырықты зерттеу (цитологиялық анализ) қабыну процесінің сипаты және оның ауыртпалығы жөнінде мәлімет береді, атипиялық клеткаларды табуға мүмкіндік береді (ӨСОА-мен ауыратын адамдардың көпшілігі егде жастағы адамдар болатындықтан әр уақытта онкологиялық аурулар жөнінде сактық қажет). Қақырықты Грам бойынша бояу ауру қоздырғышының қандай топқа (грамон, грамтеріс бактериялар) жататыны жөнінде бағдарлы мәлімет береді. Ауру қоздырғышының сипаты туралы дәлірек деректерді қақырықты бактериологиялық зерттегенде алуға болады.

Пульс-оксиметрия қанның оттегімен қанығуын (SaO_2) өлшеуге және оны бақылауға мүмкіндік береді, бірақ тек оксигенация денгейін тіркеуге ғана мүмкіндік береді, $PaCO_2$ өзгерісін бақылауға мүмкіндік бермейді. Егер SaO_2 көрсеткіші 91% төмен болса, қанның газдарын тексеру қажет. Ондай тексеру ендікпе күшейген кезде, TST_1 тиісті мөлшердің 50% төмен азайғанда немесе тыныс жетіспеушілігінің клиникалық белгілері немесе жүректің оң жағының жетіспеушілік белгілері пайда болғанда орындалуы керек.

$\text{PaO}_2 < 8$ кПа (60 мм с.б.) немесе SaO_2 90% төмен және онымен қоса (немесе онсыз) $\text{PaCO}_2 > 6$ кПа (45 мм с.б.) болуы тыныс жетіспеушілігінің объективті критерийі деп есептеледі.

Асқынулары

Жедел немесе созылмалы тыныс жетіспеушілігі, екінші ретті полицитемия, созылмалы өкпе-текті жүрек, кан іркілмелі жүрек әлсіздігі, пневмония, спонтанды пневмоторакс, пневмомедиастинум.

Диагнозын қою

ӨСОА-н диагнозын дұрыс қою үшін ауру анықтамасының шешуші жағдайларына сүйену керек. Анамнезінде аурудың дамуының қауіпті факторлары (шылым шегу және темекі түтіні, өндірістік шандар мен химикаттар, үйді жылыту құралдарынан шығатын түтін, тамақ әзірлегенде бөлінетін күйік иіс) бар адамдарда жөтел, қақырықты шамадан тыс өндіру және/немесе енгігу болса, ӨСОА туралы болжам пайда болады. Клиникалық тексерген кезде сыртқа тыныстау фазасы ұзарған, перкуссияда өкпе үстінде — қорап реңді өкпе дыбысы анықталады, өкпені тыңдағанда — везикула тынысы әлсіреген немесе қатқыл дыбыс, шашыранды құрғақ сырылдар естіледі. Келтірілген белгілердің әр қайсысының жеке диагностикалық маңызы онша емес, бірақ олардың бірнешеуінің қоса кездесуі аурудың болу мүмкіндігін күшейте түседі.

ӨСОА-ның диагнозын қоюдағы ең маңызды және анықтаушы рөлді сыртқы тыныс функциясын зерттеудің нәтижелері атқарады. Міндетті белгі — $\text{TCT}_1 / \text{TOTC} < 70\%$. Бұл көрсеткіш аурудың барлық сатысында тұрақты болып келеді және $\text{TCT}_1 \geq 80\%$ сақталғанның өзінде ауа толқыны жылдамдығының шектелуінің ең ерте белгісі болып табылады. Ауру адамды тексерген кезде басқа ауруларды — бронх обструкциясы белгілері болатын тыныс тұншықпасын, сол қарыншалық әлсіздікті (өкпе шеменін), ӨАТЭ, жоғарғы тыныс жолдарының обструкциясын, өкпе рагін, туберкулезді, пневмотораксты жокка шығару керек.

Сонымен, ӨСОА-ның диагнозы төмендегідей деректерге қарап қойылады: қауіпті факторлардың болуы, клиникалық белгілер, олардың ішіндегі бастылары — жөтел мен экспираторлық енгігудің болуы, бронх өткізгіштігі бұзылуының тұрақты үдей түсуі (сыртқы тыныс функциясын зерттеудің нәтижесіне қарап), ӨСОА-н белгілеріне ұқсас клиникалық белгілері бар ауруларды жокка шығарылуы.

ӨСОА-н толық клиникалық диагнозын тұжырымдауда көрсетіледі:

- аурудың даму ауырлығы: жеңіл (I сатысы), орташа ауыртпалықты (II сатысы), ауыр (III сатысы) және өте ауыр (IV сатысы);
- процестің фазасы — аурудың өршуі немесе саябыр кезі (ремиссия);
- асқынуларды (тыныс жетіспеушілігі, өкпе-текті жүрек, кан айналысы жетіспеушілігі).

Аурудың ауыр даму вариантында ӨСОА-н клиникалы түрін (эмфиземалық, бронхиттік, аралас) көрсетілуі керек.

Емі

Емдеу аурудың үдей дамуының алдын алуға, түскен күшке төзімділікті (толеранттылықты) күшейтуге, симптоматиканы азайтуға, өмір сапасын жақсартуға, аурудың қайталауы мен асқынуларының алдын алуға және оларды емдеуге бағытталады.

ӨСОА-н емдеудің бағдарламасындағы алғашқы және ең маңызды қадам — қауіпті факторлардың ықпалын азайту және ең алдымен — шылым шегуді тоқтату. Бұл ӨСОА-ның даму қаупі мен үдеуін азайтуға мүмкіндік беретін жалғыз және ең тиімді әдіс. Темекіге тәуелділікті емдеудің арнайы бағдарламалары бар.

Емді таңдау аурудың ауырлық дәрежесіне (сатысына), оның фазасына (тұрақты күй немесе қайталау кезені) және асқынулардың бар-жоғына тәуелді болады.

ӨСОА-н комплексті емдеуде ең маңызды орынды бронхолизистік дәрілер алады. Бронхолиздік препараттардың бәрі түскен күшке төзімділікті арттыратыны дәлелденген (ТСТ₁ өзгермеген жағдайда да). Ингаляциялық емге айырықша мән беріледі.

Тұрақты күйдегі ӨСОА-н емдеу. ӨСОА-н жеңіл дамуында қысқа әсерлі, талапқа қарай қызмет ететін ингаляциялық бронходилататорлар (β_2 -агонистер және М-холинолитиктер) колданылады. Ипратропий бромиді 40 мкг (2 доза) күнге 4 рет, сальбутамол 100–200 мкг тәулігіне 4 ретке дейін, фенотерол 100–200 мкг тәулігіне 4 рет беріледі. Қысқа әсерлі бронходилататорларды колданғанда олардың фреонсыз түрлеріне артықшылық беріледі. М-холинолизистік препараттар ӨСОА-н емдеуде бірінші қатардың препараттарына жатады, оларды аурудың барлық сатысында тағайындау міндетті болып табылады. Орташа ауыртпалықты, ауыр және өте ауыр дамуда бронхолитиктерді ұзақ және жүйелі тағайындау өте маңызды. Ұзақ әсерлі бронхолитиктерге артықшылық беріледі (GOLD, 2008) тиотропий бромиді 18 мкг тәулігіне 1 рет хендихалер арқылы, сальмотерол 25–50 мкг тәулігіне 2 рет, формотерол (4,5–9 мкг тәулігіне 2 рет, немесе 12 мкг тәулігіне 2 рет). ӨСОА-н ұзарған әсерлі бронхолитик дәрілермен, ең алды теотропий бромидімен ерте бастау емдеудің (аурудың II сатысында) тиімді екеніне көз жеткізетін мәліметтер алынған.

ӨСОА-ның ауыр және өте ауыр дамуында бронходилатациялық емді небулайзер арқылы колданылатын арнайы ерітінділердің (ипратропий бромиді, фенотерол, ипротропий бромид + фенотерол) көмегімен іске асырады. Егде жастағы адамдарға дозалы аэрозольдерді спейсер арқылы беру сияқты небулайзерді қолданудың да артықшылығы болады.

Ксантин препараттарының ішінен тек ұзақ әсерлі теофиллиндер (теопек[▲], теотард[▲] және басқа) колданылады, олардың улы әсері болатындығын ескеріп, оларды тек «екінші қатар» дәрілеріне жатқызады.

ТСТ₁ тиісті мөлшердің 50% төмен болуында (аурудың ауыр және өте ауыр түрлері) және ауру жиі қайталағанда (сонғы 3 жылда 3 рет және одан да жиі) бронходилатациялық еммен қатар ингаляциялық глюкокортикоидтар [беклометазон (жеңіл тыныс деп аталады), флутиказон, будесонид] колданылады. Глюкокортикоидтар мен ұзақ әсерлі β_2 -агонистерді (сальмотерол + флутиказон (серетид[▲]) және формотерол + будесонид (симбикорт[▲]) қосып қолдану өте нәтижелі болып келеді. Бұл дәрілерді ертеңгілік қолданған жөн, себебі ӨСОА-мен ауыратындар үшін ертеңгі мезгіл — ең ауыр мезгіл.

ӨСОА-н емдеудің тиімділігін арттыру үшін аурудың II–IV сатыларында үш дәріден тұратын құрама ем қолдануға болады. Бұл құрама ем ингаляциялық глюкокортикоидтардан, ұзақ әсерлі β_2 -агонистерден және тиотропий бромидінен тұрады.

Муколитиктер (мукореттеушілер, мукокинетиктер) ӨСОА-ның тұрақты түрімен ауыратындардың ішінде тек тұтқыр қақырығы барларға ғана қолданылады, себебі олар аурудың даму барысына онша әсер етпейді.

ӨСОА-ның өршуінің (қайталауының) алдын алу үшін муколитик қасиетімен қатар антиоксиданттық қасиеті бар N-ацетилцистеинді (флуимуцил) ұзақ уақыт қабылдаудың болашақты әсері бар деп есептеледі.

ӨСОА-ның қайталауының профилактикасы ретінде антибактериялық препараттар қабылдаудың қажеті жоқ. Бұл мақсатта жыл сайын грипптің індеті кезінде вакцина беру керек (қазан айы — қарашаның бірінші жартысында).

ӨСОА тұрақты дамыған кезде дәрімен емдеумен қатар дәрісіз емдеу тәсілдері қолданылады. Созылмалы тыныс жетіспеушілігі бар науқастарға көп сағатқа созылатын аз ағымды оттегімен тұрақты емдеу (тәулігіне > 15 сағаттан) жүргізіледі, бұл тәсіл аурудың ең ауыр түрімен ауыратындардың арасында өлімді азайтудың бірден-бір әдісі болып есептеледі. Аурудың барлық даму сатысында күш түсуге төзімділікті арттыратын және ентікпе мен шаршағыштықты азайтатын, денені шынықтыратын бағдарламаларды қолдану жоғары тиімді болып келеді.

Соңғы кезде хирургиялық емдер, ең алдымен — буллэктомия қолданыла бастады, ол ентікпені азайтып, өкпенің функциясын жақсартады. Бірақ өкпенің операция жолымен түзеу паллативтік хирургиялық әдіс деп есептелінеді.

Аурудың өршуін (қайталауын) емдеу. Аурудың әр қайталауын аурудың үдеу факторы деп қарап, қарқынды ем жүргізу қажет. Бұл ең алдымен бронхолиздік емге қатысты. Аурудың қайталауын емдегенде дәрілердің дозаларын өсіріп, оларды қолдану жолдарын жетілдіріп отыру (модификация) керек, небулайзермен емдеуге артықшылық беріледі. Аурудың даму және қайталау ауырлығына байланысты емді амбулаториялық жағдайда (ӨСОА жеңіл даму барысының жеңіл және орташа ауыртпалықты қайталауында) немесе стационарлық жағдайда жүргізуге болады.

Аурудың қайталауын басу үшін бронхолиздік еммен қатар антибиотиктер, глюкокортикоидтар қолданылады, ал стационарлық жағдайда — бақылаулы оттегімен емдеу және инвазивті емес өкпені желдету қолданылады.

TST₁ тиісті мөлшердің 50% төмен болатын ӨСОА-нда жүйелі глюкокортикоидтарға артықшылық беріледі: преднизолонның 30–40 мг 10–14 күн бойы береді. Кейін клиникалық нәтижеге қол жеткізгеннен кейін глюкокортикоидты ингаляция жолмен енгізуге болады. Глюкокортикоидты жүйелі қолдануға (әсіресе ӨСОА-ы қант диабетімен, жара ауруының асқынуымен, жоғары дәрежелі АГ-мен, тыныс бұлшықеттерінің әлсіздігімен коса кездескенде) альтернатива ретінде будосенид суспензиясын небулайзер арқылы тыныстау қолданылады (2–4 мг тәулігіне 2 рет).

Ентікпе күшейіп, іріңді қақырық көбейген жағдайда антибактериялық ем қолданылады. ӨСОА-ның қайталауының көбінде антибиотиктерді ішке қабылдауға болады. Антибактериялық емнің ұзақтығы — 7-ден 14 күнге дейін. Ауру асқынуы жоқ қайталағанда таңдамалы дәріге амоксициллин (альтернативті ем ретінде респираторлық фторхинолондар немесе амоксициллин/кла-

вуланат, жана макролидтер — азитромицин, кларитромицин) жатады. Ауру асқинулы қайталағанда таңдамалы дәрілер ретінде респираторлық фторхинолондар (левофлоксацин, моксифлоксацин) немесе II—III буынның цефалоспорины, оның ішінде көкшіл-ірің таяқшаға қарсы әсері барлар қолданылады.

Антибиотиктерді парентеральді берудің көрсетпелері: аурудың ауыр қайталауы, науқас адамның ӨЖЖ-де болуы, антибиотиктің ішке қабылдайтын түрінің болмауы, асқазан-ішек жолы жағынан бұзылыстар болуы.

ӨСОА-н ауыр инфекциялық қайталауында құрамында муколитик (ацетилцистеин) және антибиотик (тиамфеникол глицинат) — бар ертіндіні небулайзер арқылы қолданады.

ӨСОА қайталауын емдеуде қолданылатын міндетті емге оттегімен емдеу жатады. Аурудың асқинусыз қайталауында оттегімен қанығу тиісті деңгейге тез жетеді — $PaO_2 > 8$ кПа (> 60 мм с.б.) немесе $SaO_2 > 90\%$. Оттегі мұрын катетерлері арқылы беруді (оттегі ағынының жылдамдығы 1–2 л/мин) немесе Вентури маскасы арқылы беруді (тыныстайтын оттегі — ауа қоспасындағы оттегінің мөлшері 24–28%) бастағаннан кейін қанның газды құрамын 30–45 минуттан кейін бақылау қажет (оттегі берудің тиісті деңгейде болуы, ацидоз, гиперкапнияның болмауы).

Оттегі 30–45 минут қабылдағаннан кейін нәтиже болмаса, онда оң мәнді қысымды ұстап тұратын өкпені инвазиялы желдетуді қолдану туралы сұрақ қойылуы керек. Аурудың ауыр қайталауында қолданған өкпені инвазиялы емес желдету тиімсіз болса (немесе оны қолдану мүмкіндігі болмаса), онда өкпені инвазивті желдетеді.

Прогнозы

Аурудан жазылу болжамы жағымсыз. Ауру тұрақты түрде үдей отырып, мүгедектікке әкеліп соқтырады. Болжамын анықтауда мына параметрлер шешуші рөл атқарады: түрткі факторларды жою мүмкіншілігі, науқастың емделгісі келетін ниеті, әлеуметті-экономикалық жағдайлар. Жағымсыз болжам белгілері: ауыр қосымша аурулардың болуы, жүрек әлсіздігі мен тыныс жетіспеушілігі, науқас адамның егде жасы.

Ұзақ әсер ететін холинолитикті (тиотропий бромиді) қолдану және ингаляциялық глюкокортикоидтар мен ұзақ әсер етуші β_2 -агонистерді қосып қолдану ауру болжамын жақсарту мүмкіншіліктерін ашады.

Профилактикасы

Профилактиканың басты талабы — аурудың диагнозын ерте қою және қауіпті факторларды жою. Шылым шегуден бас тартудың және тыныс жолдарының инфекциялық ауруларының алдын алу ерекше орын алады.

ТЫНЫС ТҰНШЫҚПАСЫ

Тыныс тұншықпасы (ТТ) — «негізін тыныс жолдарының қабынуы құрайтын созылмалы ауру; тыныс жолдарының қабынуына әр түрлі клеткалық эле-

менттер, оның ішінде мес клеткалары, эозинофилдер және Т-лимфоциттер қатысады. Бұл ауруға бейім адамдарда қабыну процесі дәрежесі әртүрлі болып келетін, толық не жартылай, өздігінен немесе дәрі әсерінен қайтатын жайылмалы бронх тарылуын (обструкциясын) тудырады. Созылмалы қабыну тыныс жолдарының гиперреактивтілігін тудырады, ол өз кезегінде ысқырықты сырылдардың, ентікпенің, кеудені қысу сезімінің, жөтелдің (әсіресе түнде таң атар алдында) қайталамалы эпизодтарына әкеледі.

Мұндай анықтама «тыныс тұншықпасын» емдеу мен алдын алудың халықаралық стратегиясында (*GINA*) (2006 ж. қайта қаралған) берілген. Мұндай анықтаманың пайда болуы соңғы жылдары ТТ мәні туралы ұғым, оның этиологиясы, патогенезі, клиникалық көрінісі, емі және профилактикасы туралы ұғымның анағұрлым өзгеруімен байланысты.

Тыныс тұншықпасының негізін (ауырлық дәрежесіне тәуелсіз) тыныс жолдарының созылмалы қабынуы құрайды. Бронхтардың гиперреактивтілігі, кейін өзгертін бронх обструкциясы, және онымен байланысты өзгертін аурудың клиникалық белгілері бронхтардағы тұрақты қабынудың нәтижесі.

Этиологиясы

ТТ кең тараған ауру. ТТ-н тарау жиілігі 3%-дан 8% дейін. ТТ-мен аурудың күрт жиілеуі ХХ ғасырдың екінші жартысында байқалды, әсіресе 30-шы жылмен 80-ші жылдардың арасында ТТ ауыру балалардың да, ересектердің де арасында 10 есе өсіп кетті. Қазіргі кезде дүние жүзінде 300 млн адам ТТ-мен ауырады.

ТТ туындауында тұқым қуу бейімділігі маңызды орын алады. Кейбір гистиосиысымдылық антигенінің (HLA) ТТ даму ауырлығымен байланысы болатыны анықталған. Аурудың ауырлығының күшейе түсуі А2, В7, В12, В13, В27, В35, DR2, DR5 антигендері және олардың әр түрлі қосарлануы бар адамдарда ерекше жиі кездеседі. ТТ-н қандас тумалардың арасында жиілегені (жалпы популяцияда 4%, ТТ ауыратындарда 20–25%) анықталған, оның өзі аурудың дамуында тұқым қуу факторларының қатысын көрсетеді. Аурудың қалыптасуында бұл факторлардың қосатын үлесі 35–70% құрайды.

Аурудың дамуында ішкі және сыртқы факторлар рөл атқарады.

Ішкі генетикалық факторлар — бұл иммундық, эндокриндік жүйелердің, вегетативтік нерв жүйесінің, бронхтардың сезімталдығы мен реактивтілігінің, мукоцилиарлық клиренстің, өкпе тамырлары эндотелийінің, лезде реакция беретін жүйенің (мес клеткалары және басқалары), арахидон қышқылы метаболизмінің және т.б. биологиялық дефектілері (кемістіктері).

Халықаралық ұсыныстарда *GINA* (2006) ТТ-н дамуына және оның манифестациясына әсер ететін ішкі факторларға семіздік пен жынысты (әйелдер еркектермен салыстырғанда жиі ауырады) жатқызады.

Биологиялық кемістіктердің клиникалық көрініс беруіне жағдай жасайтын сыртқы факторларға жататындар:

- аллергиялар (тозаң, шаң, тағам, дәрі, өнеркәсіп аллергиялары, кенелер, шыбын-шіркей, жануар және басқа аллергиялары);
- инфекция (вирустар, саңырауқұлақтар, бактерияның кейбір түрі);

- механикалық және химиялық тітіркендіргіштер (металл, ағаш, силикат, мақта шандары; қышқыл, сілті булары; түтіндер және басқалар);
- метеорологиялық және физикалық-химиялық факторлар (ауаның жылулығы мен ылғалдығы, барометрлік қысым тербелісі, жердің магнит өрісінің өзгерісі, күш түсу және басқалары, нерв-психикаға стрестік әсер және күш түсу);
- фармакологиялық әсерлер (β -адреноблокаторлар, бейстероидтық қабынуға қарсы препараттар және т.б.);
- шылым шегу (активті, пассивті).

Шылым шегу ТТ ауыратын адамдарда өкпе функцияларының үдемелі төмендеуін және ауру ауыртпалығының күшейе түсуін тудырады. Шылым шегу глюкокортикоидтарға жауапты төмендетеді және ТТ бақылауға қол жеткізу мүмкіншілігін азайтады.

Инфекциялық агенттер, аллергиялық әсермен қатар басқа да рөл атқарады:

- организмнің инфекциялық емес аллергияларға (атопиялық) сезімталдық табалдырығын төмендетеді;
- нысана-клеткалардың (мәс клеткалары, базофильдер, моноциттер және басқалары) және эффекторлық жүйелердің иммунологиялық емес жолмен реактивтілігі өзгеруін қалыптастырады.

Кейбір вирустар мен бактериялардың β -адренорецепторларды бөгетіні және вагустың бронхоконстрикторлық механизмінің эфференттік зонасына әсер ете алатыны белгілі. Сәби кезде ауырған әр түрлі вирустық инфекция (респираторлы-синциттілік вирус, парагрипп вирусы) астмалық фенотип қалыптасуына жағдай туғызады.

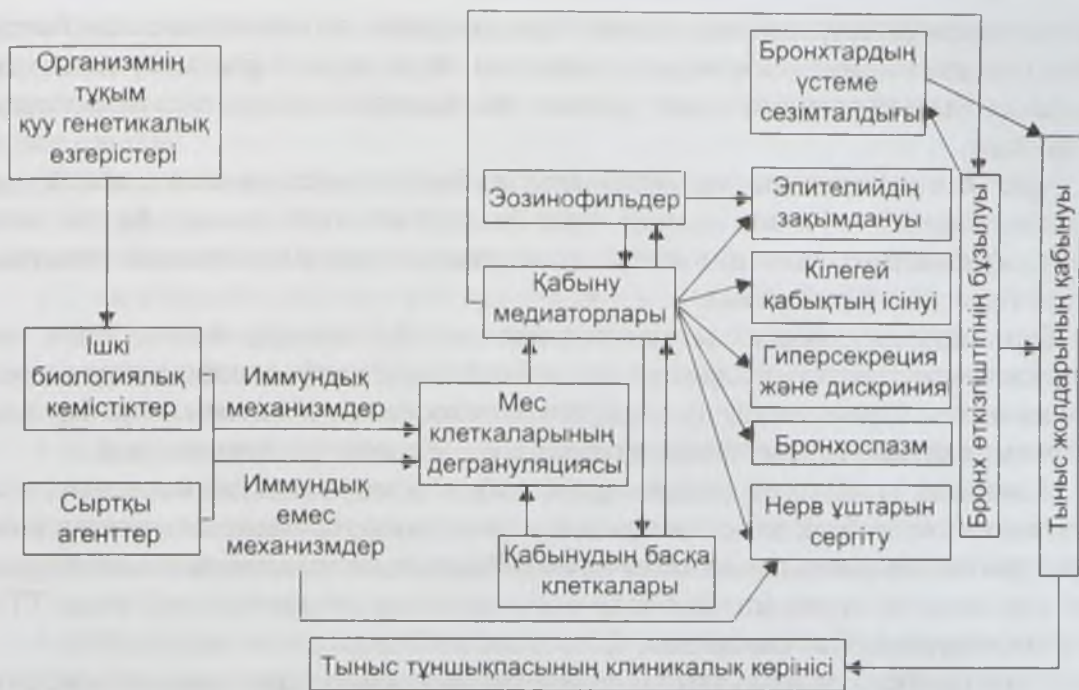
Негізінен ТТ бар адамның өзінде бірнеше этиологиялық фактордың қосылып әсер ететіні жөнінде күдік жиі туындайды. Дейтұрғанмен маңызды түрткі фактор болып атопия табылады, яғни сыртқы ортаның әсеріне реакция ретінде шамадан тыс IgE антиденелерінің түзілуі.

Ауру ұзаққа созылған сайын әр түрлі бейспецификалық тітіркенулердің және психогендік факторлардың маңызы күшейе түседі. Тыныс тұншықпасын алғашында тудырған аллергия біртіндеп өзінің маңызын жоғалтады және ауру адамды қоршаған зонадан жойылып кетеді, ал аурудың қайталауы (өршуі) басқа себептермен байланысты болады.

Патогенезі

ТТ-сы патогенезінің орталық буыны — әр түрлі қабыну клеткаларының және олар бөліп шығаратын биологиялық активті заттар — медиаторлар әсерінен туындайтын бронхтардың инфекциялық емес қабыну процесі. Бронхтардың қабынуы өз кезегінде үстеме сезімталдық пен үстеме реактивтілікке әкеліп соқтырады, ал бұлардың өзі әр түрлі стимулдардың әсерінен бронх бұтасының тарылуын тудырады (1.6 сурет).

Иммундық механизмдер. Көптеген жағдайда ТТ аллергиялық ауру болып келеді, сондықтан да патологиялық процестің басты қалыптасу механизмі — иммундық механизм болады. ТТ-мен ауыратын адамдардың көбінде иммунокомпоненттік жүйенің бұзылуы үстеме сезімталдық реакциясының I, III және IV типтері түрінде іске асады (R. Coombs және P. Gell класси-



1.6 сурет. Тыныс тұншықпасының патогенезі

фикациясы бойынша). ТТ-да II типті реакция (цитотоксикалық) әзірге байқалған жоқ.

Басқасына қарағанда жиірек басты рөлді I типті (атопиялық немесе анафилаксиялық) үстеме сезімталдық механизмдері атқарады. Бұл типке аллерген (антиген) мен спецификалық IgE арасында болатын өз-ара әрекеттестіктің нәтижесінде дамидын ілездік реакциялар жатады. Антиген мен IgE арасындағы реакция негізінен тыныс жолдарының субмукоздық мес клеткалары мен қанда айналып жүретін базофильдердің үстінде жүреді. Реакцияның нәтижесінде бұл клеткаларда туындайтын дегрануляция биологиялық активті заттарды, әсіресе қабыну медиаторларын бөліп шығарады. Реакциядан кейін бірнеше секунд өткесін клеткалар бұрын синтезделген вазоактивті аминдерді (гистамин, серотонин) бөліп шығарады. Мес клеткалары активтенуінің кештеу болатын нәтижесі — арахидон қышқылы метаболиттерін (простагландиндер, лейкотриендер), тромбоксандар мен цитокиндерді өндіруді бастап жіберу, оның нәтижесінде өндірілетін заттар (3, 4, 5, 8 интерлейкин; нейтрофилдік хемотаксис факторы, тромбоциттер агрегациясы факторы, гранулоцитарлық-макрофагтық колония сергітуші фактор және басқ.) тіндердегі қабыну процесін сүйемелдеп отыруға қатысады.

Мес клеткалары өндіретін медиаторлар мен цитокиндер аллерген енген жерге эозинофильдер мен басқа қабыну клеткаларының (гранулоциттердің, моноциттердің, Т-лимфоциттердің) өнімді жиналуын тудырады. 6–12 сағаттан кейін клеткалық инфильтрация басым болатын аллергиялық реакцияның кеш сатысы бой көрсетеді. Тыныс жолдарының эпителийінің зақымдануында эозинофил «шешуші» рөл атқаратын клетка деп есептеледі, себебі ол эозинофильдік катиондық белокті өндіреді және секреция жасайды, тромбоциттерді

активтендіру факторын және «үлкен басты протеин» деп аталатын затты бөледі. Бронх эпителийінің өз кезегінде эозинофильдік «үлкен басты протеинмен» зақымдануы бейспецификалық үстеме реактивтілік пен үстеме сезімталдық тудырады.

Мес клеткаларының медиаторлары қабыну зонасына нейтрофильдерді әкеліп, олардың оттегінің активті түрін бөлуіне себепші болады. Активтенген нейтрофильдер өз кезегінде мес клеткаларының дегрануляциясын тудырып, «дөрт тізбегін» түйықтайды.

Бронхтардың созылмалы қабынуында интерлейкиндер бөліп, кейін мес клеткалары мен эозинофильдерді активті күйге келтіретін лимфоциттердің рөлі өте маңызды. Сонымен қатар, өте күшті бронхоспазм тудыратын әсері бар және қабынуды күшейтетін заттарды макрофагтар мен моноциттер өндіреді.

Жоғарыда келтірілген өзгерістердің әсерінен микроциркуляция арнасының өткізгіштігі күшейеді, ісіну, гипер- және дискриния, бронхоспазм және тыныс жолдары инфекциялық емес қабынуының басқа да белгілері өріс алады. Мұның өзі клиникалық тұрғыдан бронхтар өткізгіштігінің жедел бұзылуы және ТТ-н ұстамасы түрінде бой көрсетеді.

I типті реакцияның дамуында үлкен рөлді реакиндердің шамадан тыс синтезі, секреторлық IgA дефициті, ең бастысы, лимфоциттердің Т-супрессорлық функциясының төмендеуі атқарады.

III типті реакция (иммунды комплексті тип, немесе Артюс феномені) шамадан тыс антигені бар зонада преципитация тудыратын антиденелер қатысуымен дамиды. Реакция экзоаллергендердің (микроорганизмдер, ферменттер, шаң, антибиотиктер және басқалары) және эндоаллергендердің [инфекциялық және (немесе) аллергиялық қабыну, әр түрлі тітіркендіргіштер және басқа факторлар бронхиолдар мен альвеолалардың белоктерінің денатурациясын тудырып, кейін эндоаллергендер-аутоаллергендер қалыптастырады] әсерінен туындайды.

Иммунды комплексті III типті реакцияларда көбіне иммуноглобулиндердің G және M кластарына жататын антиденелер түзіледі. Өндірілген антиген-антидене комплексінің зақымдаушы әсері комплементті активтеу, лизосомалық ферменттерді босату арқылы іске асырылады. Базальдық мембрана зақымданады, бронхтардың бірыңғай салалы еттерінің түйілуі (спазмы) орын алады, микроциркуляция арнасының өткізгіштігі күшейеді.

IV типті (клеткалық) реакция баяу дамиды үстеме сезімталдыққа жатады, онда зақымдаушы әсерді сенсibiliзацияланған лимфоциттер көрсетеді.

IV типті аллергиялық реакцияның басты медиаторлары — интерлейкиндер. Бұлар макрофагтар мен эпителий клеткаларына әсер ететін лизосомалық ферменттерге әсер ететін лимфокиндер. Кинин жүйесінің активтенуінің маңызы болуы мүмкін. Бұл заттардың әсерінен кілегей қабықтың ісінуі, бронхоспазм, тұтқыр бронх секретінің гиперпродукциясы дамиды. Лимфоциттер бөлетін интерлейкиндер аллергиялық реакцияның орнына қабынудың басқа клеткаларының келуіне және тұрақты (персистенциялы) қабыну реакциясының дамуына жағдай туғызады. Мұның бәрі ұзақ уақыт бронх өткізгіштігінің бұзылуына әкеліп соқтырады.

Бронх реактивтілігі өзгеруінің қалыптасуында иммундық қорғаныстың жергілікті «бұзылуының» белгілі бір рөлі бар: секреторлық IgA азаяды, фагоцитоз жүйесі бұзылады (тыныс мүшелерінде бұл жүйені негізінен альвеолалық макро-

фагтар қамтамасыз етеді). Макрофагтар функциясы бұзылғанда (лимфокиндер әсері және басқалар) организмнің вирусқа қарсы қорғанысы өте төмендеп кетеді (интерферон өндірілудің азаюының нәтижесінде). Қабыну персистенциялық күйге көшеді.

Жалпы алғанда аллергиялық реакцияның басты сатылары төмендегідей:

- Th_2 -клеткалардың поляризациясын тудыратын (Th_1 – Th_2 -клеткалары) лимфоциттер субпопуляцияларының арасындағы қатынастың бұзылуы;
- Т-лимфоциттердің цитокиндер өндіруі (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10);
- интерлейкиндердің IgE-н клеткаішілік өндірілуін сергітуі, олардың әсерінен эозинофильдердің көбеюі және олардың активтілігінің күшеюі және мес клеткаларының пісіп-жетілуі;
- аллергиялық реакцияға басқа клеткалардың (базофильдер, макрофагтар, эпителий клеткалары, фибробласттар) араласуы;
- активтенген клеткалардың қабыну медиаторларын бөлуі: гистаминді, цистеинилдік лейкотриендерді, эйкозаноидтарды, оттегінің активті түрлерін және басқаларын;
- нейротрансмиттерлерді бөлу және афференттік нервтердің активтенуі.

Аллергиялық реакциялардың әсерінен пайда болған қабыну процессі көптеген патоморфологиялық өзгерістер тудырады:

- салалы бұлшықеттердің түйілуі (спазм) (жедел бронхоконстрикция);
- кілегей бездерінің гипертрофиясы, кілегейдің гиперсекрециясы және бронхтар өзегінде кілегей тығындардың пайда болуы;
- кілегей қабықтың ісінуі, оның активтенген клеткалармен толығыуы (инфльтрация);
- тамырлардың дилатациясы мен пролиферациясы, олардың өткізгіштігінің күшеюі;
- өкпе тінінің морфологиялық құрылымының өзгеруі (ремоделдену): эпителийлік жамылғының талқандалуы, бронх қабырғасының қалыңдауы, базальді мембрана мөлшерінің өзгеруі, тыныс жолдарының кілегей қабығы тамырларының өзгеруі.

Иммунологиялық емес механизмдер. Мес клеткаларының антиген-тәуелді дегрануляция жасауымен қатар олардың иммундық емес жолмен дегрануляциясын тудыратын көптеген бейспецификалық факторлардың (токсиндер, ферменттер, дәрілер, әр түрлі макромолекулалар және басқалары) бар екені белгілі. Әр түрлі физикалық, механикалық және химиялық тітіркендіргіштер (мыс., түтін, костотықты күкірт, шаң, салқын ауа және басқ.), инфекциялық агенттер (сенсбилизациясыз және аллергизациясыз) тыныс жолдарының рецепторларын тітіркендіріп, рефлекторлы бронхоспазм тудырады. Бұрын мұндай реакция парасимпатикалық нерв жүйесі активтілігінің күшеюіне байланысты іске асады деп есептелді. Бірақ қазір бұл механизм басты механизм деп есептелмейді. Бронхтарда адренергиялық та емес, холинергиялық та емес реттейтін нерв талшықтарының кең тараған торы табылған. Олардың құрамында тыныс тұншықпасы өршуінің көптеген белгілерінің дамуына қатысы бар өте күшті нейропептидтер (нейрокин А және В, Р субстанциясы, вазоактивті интенстинальды пептид және басқ.) бар екені анықталған.

Мес клеткаларының тұрақты емес метаболизмінің қалыптасуына глюкокортикоидтық жетіспеушілік және дизовариальдық өзгерістер (гиперэст-

рогенемия және гипопрогестеро-немия), нервтік-психикалық бұзылыстар ерекше рөл атқарады деген пікір бар.

Глюкокортикоидтық жетіспеушілік мес клеткаларының гиперреактивтілігінің дамуына, катехоламиндер синтезінің төмендеуіне, простагландиндер $F_2\alpha$ және басқаларының активтенуіне, сонымен қатар иммунитетке жауапты жүйенің бұзылуына (ТТ патогенезінде иммундық және иммундық емес механизмдердің комплексті қатысуы) жағдай туғызады.

Гиперэстрогенемия мен гипопрогестеронемия негізінен α - және β -адренорецепторларға әсер етеді: α -рецепторлардың активтілігін күшейтеді, β -рецепторлардың активтігін азайтады.

Кез-келген басқа механизмдердің әсерінен туындаған бронх өткізгіштігінің бұзылуында да адренергиялық дисбаланс болып, гуанилатциклаза жүйесінің аденилатциклаза жүйесінен басым болуы байқалады. Одан басқа, клеткаішілік фермент фосфодиэстеразаның мөлшері өзгереді, кальций иондарының клеткаға енуі күшейеді, простагландиндер алмасуы бұзылады.

ТТ патогенезінде бір механизмнің басым болуы оның әр түрлі патогенездік варианттарын бөлуге мүмкіндік береді [Федосеев Г.Б., 1982; Чучалин А.Г., 1985].

Классификациясы

Жалпы қабылданған классификация жоқ. Қазіргі кезде біздің елімізде ТТ-ң қабылданған анықтамасын ескере отырып, Г.Б. Федосеев ұсынған классификацияны (1982) қолданады. Ол А.Д. Адо мен П.К. Булатов (1969) ұсынған классификацияны жоққа шығармай, керісінше, жана зерттеудің нәтижелерін ескере отырып, оны әрі қарай дамытқан.

Тыныс тұншықпасының классификациясы [Федосеев Г.Б., 1982]

• ТТ даму сатылары:

- тұншықпа алды күй;
- клиникалық қалыптасқан ТТ.

Тұншықпа алды күйге тыныс тұншықпасы пайда болу қаупін тудыратын күйлердің бәрі жатады (жедел және созылмалы бронхит, бронхоспазм элементі бар жедел және созылмалы пневмония, оларға қоса вазомоторлық ринит, есекжем және қанда эозинофилия, қақырықта эозинофильдердің көбеюі болатын күйлер). Бірінші ұстамадан кейін немесе бірден болған астмалық күйден (статустан) кейін клиникалық қалыптасқан ТТ туралы айтуға болады.

• ТТ түрлері:

- иммунологиялық ТТ;
- иммунологиялық емес ТТ (клиникалық диагноз өрнегіне кірмейді).

• ТТ патогенездік механизмдері (клиникалық-патогенездік варианттары):

- атопиялық;
- инфекцияға тәуелді;
- аутоиммундық;
- дисгормондық;
- нервті-психикалық дисбаланс;
- адренергиялық дисбаланс;
- бірінші ретті өзгерген бронхтардың реактивтілігі.

Көбіне атопиялық және инфекцияға тәуелді ТТ ажыратады. Олар бірге кездесуі мүмкін, мұндай жағдайда ТТ аралас түрі деп есептейді.

ТТ патогенездік механизмдеріне қарай айыру және олардың ішіндегі ең маңыздысын бөліп алу дәрігерлер үшін, әсіресе поликлиника дәрігерлері үшін қиын және көбіне шешілмейтін мәселе. Бірақ әр жағдайда бұл сұрақты шешуге тырысу орынды, себебі аурудың әрбір патогенездік механизмі тек соған сәйкес ем жүргізуді талап етеді.

Кейбір ауру адамда бірнеше клиникалық-патогенездік варианттардың жинағы болуы мүмкін. Ондай жағдайда тексеру кезінде басты клиникалық-патогенездік вариантты анықтау керек, себебі ол адекватты ем жүргізуге мүмкіндік береді.

ТТ даму жолында патогенездік механизмдердің кезектесіп отыруы мүмкін.

• ТТ даму ауырлығы:

- жеңіл дамуы;
- орташа ауыртпалықты даму;
- ауыр дамуы.

ТТ жеңіл дамуында аурудың қайталап өршуі ұзаққа созылмайды, қайталау жылына 2–3 рет болады. Тұншықпа ұстамасын ішке қабылдайтын бронхолитиктер көмегімен тоқтатуға болады. Ұстама аралығы кезеңде бронхоспазм белгілері әдетте болмайды.

Аурудың орташа ауыртпалықты дамуында ауру жиілеу, жылына 3–4 рет қайталайды. Тұншықпа ұстамасы ауырлау болады, оны тоқтату үшін егетін бронхолитик дәрілер қолданылады.

ТТ ауыр дамуында ауру жиі қайталайды (жылына 5 рет және одан да көп), қайталау мерзімі ұзаққа созылады. Ұстама өте ауыр болып келеді, жиі тұншықпа күйге (астмалық статус) көшеді.

Кей жағдайда ТТ даму ауырлығына қарай бөлу шартты болып келеді. Мысалы, аурудың жеңіл дамуында наукас адам тұншықпа күйден өліп кетуі мүмкін. Ал кей кезде аурудың ауыр түрінің дамуында «спонтанды» ремиссия болуы мүмкін.

• ТТ даму фазалары:

- өршуі;
- өршудің басылуы;
- ремиссия.

Өршу фазасында аурудың айқын белгілері, ең алдымен ТТ қайталамалы ұстамасының немесе тұншықпа күйдің белгілері болады.

Өршудің басылу фазасында ұстамалар сирек болады, онша ауыр болмайды. Аурудың физикалық және функциялық белгілері өршу фазасымен салыстырғанда аз болады.

Ремиссия (саябыр) фазасында аурудың нағыз белгілері болмайды: тұншықпа ұстамасы болмайды; бронх өзегінің өткізгіштігі толық немесе жартылай қалпына келеді.

• Асқынулары:

- өкпе жағынан болатын асқынулар: өкпе эмфиземасы, тыныс жетіспеушілігі, ателактаз, пневмоторакс, тұншықпа күй және басқалары;
- өкпеден тыс асқынулар: өкпе-текті жүрек (компенсациялы және декомпенсациялы: оңқарыншалық жүрек әлсіздігінің дамуы), оған қоса созылмалы бронхиттің болуы.

Классификация бойынша ескертулер

- Бронх реактивтілігінің бірінші ретті өзгеруі іштен туа және жүре пайда болуы мүмкін, оған тұншығу ұстамасының күш түскен кезде, салқын ауа әсерінен, дәрінің, инфекцияның және т.б. әсерінен дамуы тән.
- ТТ инфекцияға тәуелді вариантында инфекцияға тәуелділіктің түрін көрсету керек: атопиялық реакцияны сергіту; инфекциялық аллергия; бронх реактивтілігінің бірінші ретті өзгеруінің қалыптасуы. Инфекция аллерген болатын жағдайда, ТТ инфекциялық-аллергиялық деп аталады.

Бірақ бұл классификация кең қолдау тапқан жоқ. ТТ этиологиясына қарап жіктеу (әсіресе сенсбилизациялайтын сыртқы факторларды ескере отырып) талпынысы бірнеше рет болды және ол классификацияны экзогендік деп атау да ұсынылды. Дейтұрғанмен мұндай классификацияның мүмкіншілігі шектелген, себебі кей ауруларда ауруды тудыратын сыртқы факторларды табу мүмкін емес. Аллергиялық ТТ бөлуде жөнді емес, себебі ДДҰ сарапшыларының пікірі бойынша, жалғыз спецификалық аллерген аурудың себебі бола алмайды.

Аурудың дамуында ішкі факторлар шешуші рөл атқарған жағдайда ТТ эндогендік деп атау ұсынылды.

Халықаралық басшылық нұсқауы бойынша (*GINA, 2002*), ТТ-н классификациясын оның ауырлық дәрежесін көрсетумен шектелу ұсынылды. Бұл нұсқау бойынша аурудың жеңіл, орташа ауыртпалықты, ауыр персистенциялы түрін ажыратады. ТТ-н ауырлық дәрежесін анықтайтын белгілерге аурудың симптомдарының күндіз және түнде қайталау жиіліктері, сыртқа тыныстаудың ең жоғарғы жылдамдығы (СТЖ, л/с) және оның өзгермелілігі, ТСТ₁ мөлшері және оның өзгермелілігі, β_2 -агонистерді қажет қылу белгілері жатады.

ТТ-н ауырлығын бұл дәрежелерге қарап анықтау ауру адамды емдеуде сатылы тәсіл қолдануға мүмкіншілік береді: аурудың ауырлық дәрежесі өскен сайын ем көлемі көбейіп отыруы керек.

ДДҰ эксперттерінің ТТ ауырлық дәрежесіне қарай классификациялау керек деген ұсынысы жоғарыда келтірілген классификацияның барлық рубрикаларын барлық ауру адамда сенімді түрде анықтауға мүмкін еместігіне негізделген. Ауырлық дәрежесіне негізделген ТТ-н классификациясы ем таңдау мәселесін шешерде өте маңызды орын алады.

Ауырлық дәрежесіне негізделген ТТ-н классификациясы

- Мезгіл-мезгіл көрініс беретін ТТ:
 - ұзаққа созылмайтын симптомдары аптада 1 реттен сирек кездеседі;
 - қысқа мерзімді өршулер (бірнеше сағаттан бірнеше күнге дейін);
 - түнде болатын симптомдар < айына 2 рет;
 - өршу аралығында симптомдардың болмауы және сыртқы тыныс функциясының қалыпты күйде болуы;
 - СТЖ және ТСТ₁; \geq тиісті мөлшердің 80%;
 - көрсеткіштердің ауытқу айырмашылығы < 20%.
- Жеңіл тұрақты (персистенциялы) ТТ:
 - симптомдардың жиілігі аптасына 1 реттен күніне 1 ретке дейін;
 - аурудың өршуі дене қызметін төмендетіп, ұйқыны бұзуы мүмкін;
 - түнгі симптомдар > айына 2 рет;
 - СТЖ және ТСТ₁; \geq тиісті мөлшердің 80%;
 - көрсеткіштердің ауытқу айырмашылығы 20–30%.

- Орташа ауыртпалықты ТТ:
 - симптомдар күнде болады;
 - аурудың өршуі дене қызметі мен ұйқының шектелуін тудырады;
 - түнгі симптомдар > аптаға 1 рет;
 - СТЖ және ТСТ₁: > тиісті мөлшердің 60–80%;
 - көрсеткіштердің ауытқу айырмашылығы > 30%.
- Ауыр тұрақты ТТ:
 - симптомдар тұрақты түрде кездеседі;
 - түнгі симптомдар жиі болады;
 - тұншықпа симптомдарына байланысты физикалық активтіліктің шектелуі;
 - СТЖ және ТСТ₁: ≤ тиісті мөлшердің 60%;
 - көрсеткіштердің түнгі ауытқу айырмашылығы > 30%.

Ауырлық дәрежесіне негізделген ТТ-н классификациясы диагнозды алғаш рет койғанда және емді бастағанда қолданыла басталуы керек. Аурудың ауыртпалығының жүргізілген емге беретін жауапқа тәуелді болатынын да естен шығармау керек. Бұл классификацияның басты кемшілігі — ол науқас қажет қылатын емнің көлемін анықтауға және науқас адамның емге жауабын анықтауға мүмкіндік бермейді. Сондықтан *GINA* (2006) жана редакциясында ТТ бақылау дәрежесін анықтау ұсынылған, мұның өзі емге жауапты анықтауға жақындау болып келеді.

Төмендегідей бақылау дәрежелерін бөледі: бақылауға көнетін, жартылай бақылауға болатын және бақылауға көнбейтін ТТ (1.6 кесте).

Толық бақылауға оған бағытталған ем қолдану және ұзақ сүйемелдеп отыру арқылы қол жеткізуге болады. Бұған байланысты емнің қауіпсіз екенін, жағымсыз әсер болу мүмкіндігін, емге қажет дәрілердің бағасын ескеру керек.

Аурудың кез-келген асқынуы сүйемел емді талдауды талап етеді, ол жүргізіліп жатқан емнің дұрыстығына көз жеткізеді.

1.6 кесте. Тыныс тұншықпасын бақылау дәрежелері (*GINA*, 2006)

Сипаттамасы	Бақылауға болатын ТТ	Жартылай бақылауға болатын ТТ	Бақылауға келмейтін ТТ
Күндізгі симптомдар	Жок (аптаға 2 рет, одан сирек)	Аптаға 2 реттен жиі	Жартылай бақылауға болатын ТТ-н үш белгісі бір апта немесе одан да ұзақ
Түнгі белгілер	Жок	Бар	
Дене қозғалысының шектелуі	Жок	Бар	
Ұстаманы тоқтатын дәрілерді қажет қылу	Жок (аптасына 2 рет, сирегірек)	Аптасына 2 реттен жиі	
СТЖ немесе ТСТ ₁ ** көрсеткіштері	Қалыпты	Тиісті мөлшердің немесе ең жақсы жеке көрсеткіштің (белгілі болса 80% төмен)	
Өршу (қайталау)	Жок	Жылына 1 рет* немесе одан жиі	Кез келген аптада* 1 рет

* Анықтама бойынша, кез-келген аптада болған асқыну ол аптаны тыныс тұншықпасының бақылауы болмаған апта деп есептеуге мүмкіндік береді.

** Өкпе функциялары — 5 жастан кіші балалар үшін сенімді емес тест.

Клиникалық көрінісі

ТТ-на ең тән белгі — тұншықпа ұстамасының болуы. Бірақ ТТ диагнозы диагностикалық ізденістің барлық үш сатысының нәтижелеріне сүйене отырып қойылады, себебі тұншықпа симптом ретінде басқа ауруларда да кездеседі. Сонымен қатар, кейбір науқастарда ТТ-н ұстамасының орнында оның баламасы (эквиваленті) — бронх өткізгіштігінің жедел бұзылысын беретін ұстамалы қырғап жөтелу байқалады. Осыған байланысты ізденістің әр сатысында оны клиникасында бронхоспазмдық синдром бар (тұншықпа ұстамасы болатын) аурулардан ажыратып отыру керек.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында анықталады:

- тұншықпа ұстамасының болатыны, оның ерекшеліктері және оның белгілі бір факторлармен байланыста болуы;
- аллергиялық анамнез (тұқым қуу бейімділігі, тамақ және дәріні көтере алмаушылық);
- алдында өкпе ауруларының болуы;
- ауа-райының, денеге күш түсудің, дизовариалық өзгерістердің және басқа себептердің тұншықпа ұстамасының туындауына әсері;
- бұрын қолданылған емнің тиімділігі;
- аурудың даму барысы, асқынулардың пайда болуы.

Ауру адамның шағымдары: тұншықпа ұстамасы (қиын дем алу, әсіресе демді сыртқа шығару қиын), еңтікпе және жөтел. Жөтелдің сипаты әр түрлі болады: көбіне құрғақ, ауыр, ұстамалы жөтел немесе қиналып бөлінетін тұтқыр, жабысқақ қақырықты жөтел. Өкпе жетіспеушілігі бой көрсеткен кезде еңтікпе ұстама аралығы кезеңде де байқалады. Дене қызуының көтерілуі бронх-өкпе инфекциясының активтілігін көрсетеді. Мұрын арқылы қиналып дем алу негізінен аллергиялық риносинусопатияның (вазомоторлық ринит, полипоз) белгісі болып табылады, ал риносинусопатия ТТ-н серіктесі немесе ізашары (тұншықпа алды) деп есептеледі. Ауру адамды сұрастырған кезде ТТ симптомдарының апта ішінде қайталау жиілігін анықтау керек, түнде болатын симптомдарға ерекше көңіл аудару керек. Бұл мәліметтер ауру адамды тексерген кездегі аурудың ауырлығын анықтау үшін өте маңызды.

Анамнез мәліметтері ұстаманың басталуын белгілі аллергендердің және басқа факторлардың әсерімен байланыстыруға көмектеседі. ТТ өршуінің және дамуының ең жиі себебі — тыныс жолдарының инфекциясы; әсіресе инфекцияның рөлі аурудың өршуінде өте маңызды. Анамнезден тұншықпа ұстамасының пайда болуы күш түсумен (тез жүру, күлкі және басқалары), ауа-райының өзгерісімен (салқындық, жоғары дәрежедегі ылғалдық және басқалары), дизовариальдық өзгерістермен байланысты екенін біледі. Қызмет жағдайымен танысу кәсіби тұншықпаны анықтауға көмектеседі.

Аллергологиялық анамнезді тексеру ТТ атопиялық вариантының диагнозын қоюға көмектеседі. Мұндай жағдайларда поллиноз туралы мәлімет алуға болады: аурудың өршуінің маусымдық сипаты болады (көбіне жазғытұрым және жазда), оған қоса ринит, конъюнктивит байқалады. Бұл науқастарда есекжем, Квинке ісігі кездеседі; кейбір тағамдар мен дәрілерді көтере алмаушылық анықталады; аллергиялық ауруларда тұқым қуу бейімділігі байқалады.

Анамнездің мәліметтеріне сүйене отырып, аспириндік астма болуы мүмкіндігі жөнінде болжам айтуға, ал кей жағдайда сенімді түрде оның диагно-

зын қоюға болады. Бұл адамдарда аллергиялық аурулардың тұқым қуу түрлері болмайды. Оларда мұрынмен дем алу бұзылған (полипоздық өсімдер). Бұл ауруларға ең тән симптом — бейстероидтық қабынуға қарсы дәрілерді (ацетилсалицил қышқылы, индометацин және басқалары) көтере алмаушылық, олардың тұншықпа ұстамасын тудыратыны. Ізденістің бұл сатысында ТТ про-стагландиндік механизмін болжауға болады.

Анамнезде ауру адамның глюкокортикоидтық дәрілерді қабылдағаны жөнінде мәлімет болуы аурудың ауырлығын көрсетеді.

Бұрын тұншықпа күйдің (астматикалық статус) болуы аурудың ауыр дамуын және глюкокортикоидтармен емдеу қажеттігін көрсетеді. ТТ алдында кездесетін тыныс мүшелері ауруларының (СБ, СП) болуы ТТ ауыр дамуын қамтамасыз етеді, аурудың даму барысында «ашық» үзілістер болмайды.

ТТ монотонды дамуы мүмкін, онда тұрақты түрде қиналып дем алу және күнде тұншықпаға қарсы дәрі қабылдау қажеттігі болады.

ТТ дамуының басқа бір типіне аурудың мезгіл-мезгіл өршуі тән, онда бронх обструкциясының белгілері көзге түсерліктей күшеюі ремиссиямен (бронх өткізгіштігінің бұзылуы өте азаяды немесе жойылып кетеді) алмасып отырады. ТТ мұндай дамуы аурудың атопиялық вариантына тән.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысы ТТ диагнозын аурудың алғашқы кезінде қою үшін өте маңызды, себебі бұл кезде аурудың барлық белгілері өткінші сипатты болып келеді, ал физикалық тексерулер диагноз қою үшін жеткілікті мәліметтер бермейді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың толық өріс алған кезеңінде:

- аллергияның өкпеден тыс белгілері;
- бронхообструкциялық синдром белгілері;
- ТТ асқынулары;
- бронхоспазм ұстамасы болатын басқа аурулар анықталады.

Тері жамылғысын тексергенде кейде аллергиялық белгілерді — есек-жем, папулалы және эритемалы бөртпелерді табуға болады. Бұл белгілер ТТ иммунологиялық вариантын көрсетуі мүмкін. ТТ-н аллергиялық түрінде конъюнктивит болуы мүмкін (әсіресе полинозбен ауыратын адамдарда). ТТ-н экземамен, нейродермитпен, псориазбен қоса кездесуі тұншықпаның ауыр дамуына жағдай жасайды. Терінің, тырнақ көбесінің санырауқұлақтармен зақымдануы санырауқұлақ аллергендеріне үстеме сезімталдық тудырады.

Мұрынмен дем алудың бұзылуы жиі болады. Риниттер мен полипоз тұншықпа алды күй деп есептеледі. Гайморит және басқа синуситтер инфекция ошағы болып, тұншықпа туындауына түрткі болуы мүмкін. Өкпені физикалық тексергенде эмфизема белгілері табылуы мүмкін.

Өкпе аускультациясы бронх обструкциясының белгілерін: тыныстаудың өзгеруі (демді сыртқа шығарудың ұзаруы), құрғақ, көбіне ысқырықты сырылдарды анықтауға көмектеседі. Кейде ауру адамды ұстамадан тыс тексерген кезде құрғақ сырылдар өте аз болады немесе олар болмайды. Тездетіп сыртқа тыныстау бүркемелі бронхоспазмды табуға көмектеседі (құрғақ сырылдардың пайда болуы немесе күшеюі).

Өкпені ауру адамның жатқан калпында тындағанда, құрғақ сырылдың туындау механизмі «вагустық» болған жағдайда, олардың саны көбейе түседі.

Өкпенің бір жерінде тұрақты түрде дауысты («сытырлаған») ұсақ көпіршікті сырылдардың естілуі пневмосклерозды көрсетуі мүмкін.

Астмалық статус кезінде тұншықпа мен еңтікпенің күшеюіне карамастан құрғақ сырылдардың саны азаяды, кейде аускультация белгілері «мылқау» өкпе күйіне дейін жетуі мүмкін.

Ауру адамды объективті тексеру клиникасында бронхоспазм ұстамасы (тұншықпа) болатын басқа аурулардың (жүйелі қызыл жегі, түйінді пери-артериит, сирегірек дәнекер тінінің басқа жайылмалы аурулары) белгілерін (бетте «көбелек» белгісі, лимфаденопатиямен қоса бауыр мен талақтың өсуі, артериялық қан қысымының тұрақты түрде көтерілуі, табанды қызба және басқалары) табуға көмектеседі. Мұндай жағдайларда ТТ-ң болжам диагнозы жоққа шығады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында:

- бронх өткізгіштігінің бұзылуын;
- бронх реактивтілігінің өзгерісін;
- инфекция көзі мен қабыну белгілерінің барын;
- ТТ-н асқынуларын анықтайды.

Бронх өткізгіштігінің функциялық диагнозын қоюдың негізгі әдісі — спирометрия. Бұл өте қарапайым және кең тараған тәсіл. Оны сыртқы тыс функцияны анықтауда алғашқы және ең сенімді әдіс деп есептейді.

Спирография ТСТ₁ көлемінің азайғанын, Тиффно коэффициентінің (ТСТ₁/ӨТС%) кішірейгенін, ТСТ₁ ТӨТС-ке пайыздық қатынасының (модификацияланған Тиффно коэффициенті) кішірейгенін анықтайды — мұның бәрі бронх өткізгіштігінің обструктивті бұзылуының белгілері. ТТ өршігенде өкпенің қалдық көлемі (ӨҚК) мен функциялық қалдық көлемі (ФҚК) анағұрлым өседі (бастапқы деңгейден 100% және одан да жоғары болады). Спирограмманың анализі трахея-бронх дискинезиясын анықтауға мүмкіндік береді — спирограмманың құлама тізесінің жоғарғы бөлігінде кетік тішелер анықталады (Колбет–Висс белгісі). Мұндай дискинезия да бронх өткізгіштігінің бұзылуына әкеліп соқтырады.

Спирометрия арқылы құралған «ағын-көлем» қисығына қарап бронх өткізгіштігін жеке ірі, орташа, ұсақ бронх тұсында анықтауға мүмкіндік береді; ол үшін ТӨТС 75%, 50%, 25% сәйкес келетін өкпе көлемінің экспираторлық ағынын өлшейді. Перифериялық обструкцияға «ағын-көлем» қисығының ТӨТС 50–75% деңгейі тұсында анағұрлым төмендеуі тән, яғни ТӨТС 50–75% деңгейінде ең жоғарғы (максимальды) көлемдік жылдамдық азаяды (МКЖ 50, МКЖ 75).

Бронхолиздік дәрілер (симпатомиметиктер және/немесе холинолитиктер) ингаляциясынан кейін сыртқа тыныстаудың өсуіне қарап, МКЖ 75, МКЖ 50, МКЖ 25 өсуіне қарап, бронх өткізгіштігінің бұзылуындағы бронхоспазмнің рөлін және оның дәрежесін анықтайды.

Осы тәсілдердің көмегімен әр нақтылы ауру адам үшін қандай ингаляциялық бронхолитик (симпатомиметик немесе холинолитик) ең тиімді екенін анықтауға болады.

Физикалық күшке, салқын ауаны жұтуға, тітіркендіретін газдар мен шандарға және метахолинге жауап ретінде бронх кедергісінің жоғарылауы бронх реактивтілігінің өзгергенін көрсетеді.

Пикфлоуметрия — сыртқы тыныстаудың көлемдік үдеме жылдамдығын анықтау — ауру адамның хал-күйін бақылап отыру үшін бірден-бір қажет тәсіл. Оны қалталық аспап — пикфлоуметр қолданып, ертеңгілік (дәрі қабылдамастан бұрын) және кешке анықтайды. СТЖ ертеңгі және кешкі көрсеткіштерінің айырмашылығының 20% жоғары болмағаны жөн.

Аллергологиялық сынамаларды аурудың өршуінен тыс кезде, әр түрлі инфекциялық емес және инфекциялық аллергиялар жиынтығының көмегімен анықтайды.

Терінің аллергиялық сынамаларын (апликациялық, скарификациялық және аллергиялық тері ішіне жіберу) қолданады. Тандалған аллергияның өршіту әсерін бағалау үшін, оны көз конъюнктивасына, мұрынның кілегей қабығына тамызады. ТТ-ң спецификалық диагностикасының ең сенімді тәсілі — бронхтардың спецификалық гиперреактивтілігін ингаляциялық өршіту тестілерінің көмегімен анықтау. Аллергиялық ингаляция жолымен өте сақтық жасап қолдану керек, себебі ол ТТ өте ауыр ұстамасын немесе тұншықпа күйді тудыруы мүмкін. Аллергиялық анықтау және оның өршітуші әсерін дәлдеу — ТТ аллергиялық табиғатының тура куәсі.

ТТ спецификалық диагнозын қою үшін IgE-антиденелердің мөлшерін анықтауға мүмкіндік беретін радиоиммуносорбенттік тест те қолданылады. IgE жалпы денгейінің көтерілуі, оған сәйкес анамнез болған жағдайда, ТТ дамуының атопиялық механизмін дәлелдейді (бұл тестіні аллергиялогиялық сынама жасауға мүмкін емес жағдайда қолданады).

Анамнезден ТТ диагнозы бұрын қойылғаны белгілі болса, аурудың клиникалық белгілері болмаған жағдайда және бронх өткізгіштігі сақталған жағдайда, метахолин көмегімен түрткі сынама қояды.

Зертханалық тексерулер активті қабыну процесінің бары және оның дәрежесі (жітіфазалық көрсеткіштердің көбеюі) туралы сұрақты шешуге көмектеседі.

Қақырықта эозинофильдерді табу — ТТ ең маңызды диагностикалық критерийі болып табылады. Одан басқа диагностикалық маңызы бар белгілер — Куршман шиыршықтары және Шарко–Лейден кристалдары. Эозинофильдік лейкоцитоз — бейспецификалық белгі, ол организмнің жалпы аллергиялық реакциясының белгісі болуы мүмкін.

ТТ өршігенде және астмалық статуста қышқыл-негіз күйі мен қанның газдық құрамын (тыныс жетіспеушілігі күшейгенде өзгертін) тексерудің ерекше маңызы бар.

Рентгенологиялық тексеру инфекция көзін (қосалқы қуыстардағы, тістердегі, өт қабынғандағы) табуға және жедел пневмонияны немесе өкпедегі созылмалы қабыну процесінің өршуін, өкпе эмфиземасы мен пневмосклерозды анықтауға көмектеседі.

ЭКГ мәліметтеріне қарап, компенсациялы өкпе-текті жүректің белгілерін — жүректің оң жақ бөліктері гипертрофиясының белгілерін табады (толығырақ «Өкпе-текті жүректі» қараңыз). Бронхоспазмның симптоматикалық сипаты туралы күдік туғанда, ауру адамды болжам ауруда қолданылатын бағдарлама бойынша қосымша тексереді.

Тұншықпа күй (астмалық статус). Бұл күйдің туындауына себеп фактор барлық уақытта дерлік — сәйкес емес емнің нәтижесі. Жиі кездесетін себептер:

- симпатомиметикалық дәрілер мен глюкокортикоидтарды бақылаусыз қабылдау;

- ұзақ уақыт қолданылған глюкокортикоидтық емді тез тоқтату;
- созылмалы қабыну процесінің өршуі немесе тиімсіз емнің нәтижесінде бронх-өкпе аппаратында жедел қабыну процесінің пайда болуы;
- сәтсіз істелген спецификалық гипосенсибилизация;
- ұйқы және седативтік дәрілерді көп қолдану.

Астмалық (метаболизмдік) статустың критерийлері:

- бронхтың дренаж функциясы бұзылуының күшейе түсуі;
- тұншықпаның толық клиникалық көрінісі; ол өкпе обструкциясы, гипоксемиялық кома, жедел өкпе-текті жүрек түрінде асқынуы мүмкін;
- симпатомиметикалық және бронхолиздік препараттарға резистенттілік (төзімділік);
- гиперкапния;
- тіндер гипоксиясы.

Астмалық статустың классификациясы:

- I сатысы — тұншықпа ұстамасының ұзаққа созылуы, симпатомиметиктерге резистенттіліктің қалыптасуы;
- II сатысы — обструкциялық тыныс жетіспеушілігінің күшейе түсуі;
- III сатысы — гипоксемиялық, гиперкапниялық кома.

Астмалық статустың I сатысын ұзаққа созылған тұншықпа ұстамасы деп сипаттайды, оған аурудың төсекте қолын тіреп отыру қалпы тән, тыныс жиілеген, ұстама тәрізді жөтел, қиналып бөлінетін шамалы қақырық болады, тахикардия, АҚК жиі көтеріледі.

Физикалық симптомдардан көзге түсетіні алыстан естілетін күшті тыныс шулары мен аускультациялық белгілер арасындағы сәйкессіздік (сырылдардың аз болатыны, өкпенің кей жерлерінде тыныстың әлсіреуі).

I саты орташа дәрежелі артериялық гипоксемиямен ($PaO_2 = 60-70$ мм с.б.), нормо- немесе гипокапниямен ($PaCO_2$ қалыпты күйде немесе гипервентиляцияға байланысты азайған, 35 мм с.б. төмен) сипатталады.

Тұншықпа күйдің II сатысында ауру адамның өте ауыр күйі байқалады: ылғалды терінің қуқыл-сұрғылт түсі, жиі тайыз дем алу, аускультацияда — «мылқау өкпе» (сырылдар естілмейтіндей дерлік), толықтығы аз жиі пульс, аритмия, АҚК төмендеуі. Ауру адамның ықылассыз күйі козу күйімен алмасады.

II сатысына өте айқын гипоксемия ($PaO_2 = 50-60$ мм с.б.) және тиімсіз (альвеолалық) вентиляцияның нәтижесінде туындайтын гиперкапнияның күшейе түсуі ($PaCO_2 = 50-70$ мм с.б. және одан да жоғары) тән.

III сатысында ауру адам есінен танады, тахипноэ, жайылмалы «қызыл» цианоз жиі болады, коллапс жиі кездеседі. Астматикалық статустың шыңына жеткен шағында 5–20% жағдайда өлім кездеседі. Өлімнің ең жиі себептері — реанимациялық шараларды кеш бастауға байланысты туындайтын асфиксия, өкпенің тиімді вентиляциясын қалпына келтіру мүмкіншілігінің болмауы.

III сатыға ауыр артериялық гипоксемия ($PaO_2 = 40-50$ мм с.б.) және өте айқын гиперкапния ($PaCO_2 = 80-90$ мм с.б. деңгейінде және одан жоғары) мен компенсация бұзылған респираторлық ацидоз тән.

Қарқынды ем мезгілінде басталса, астмалық статустың прогнозы жайлы.

Келтірілген мәліметтер метаболизмдік деп аталатын (баяу дамиды) тұншықпа күйге қатысты белгілер. Одан басқа, лезде дамиды (анафилаксиялық)

тұншықпа күй болады, ол аллергенмен жанасқан сәтте өте тез аллергия мен кабынудың медиаторларын бөліп, толық камтитын бронхоспазм тудыратын лезде дамиды гиперергиялық анафилаксиялық реакцияның әсерінен дамиды.

Диагностикасы

ТТ белгілі бір белгілердің табылуына карап анықтайды.

Негізгі белгілер:

- тұншықпа ұстамасының немесе оның баламасының болуы;
- жайылмалы қайтымды бронх обструкциясы;
- қақырықта эозинофильдердің болуы;
- клиникасында бронхоспазмдық немесе бронхообструкциялық синдром болатын (бұл синдром ТТ — бір белгісі) аурулардың болмауы.

Қосымша белгілері:

- клиникалы-аллергиялық анамнез;
- аллергиялық сынамалардың нәтижелері:
 - аллергенді табу үшін — тері сынамалары (апликациялық, тері ішілік, скарификациялық);
 - аллергеннің телімділігін анықтау үшін — назальдық, ингаляциялық, конъюнктивалық (тұрақты ремиссия сатысында), радиоаллергосорбенттік сынама қолданылады;
 - түрткі сынамалар (ацетилхолин, гистамин қолданып) — диагноз туралы күдік болғанда;
- қан сарысуында IgE мөлшерінің көбеюі;
- эозинофилия.

ТТ толық клиникалық диагнозын тұжырымдауда ескеру керек:

- ТТ басты клиникалық-патогенездік вариантын (ең жиі кездесетіндері инфекцияға тәуелді және атопиялық варианттар);
- даму барысының ауырлығын (жеңіл, орташа ауыртпалықты, ауыр);
- бақылау деңгейі (бақылауға көнеді, жартылай көнеді, көнбейді);
- даму фазасын (өршуі, өршудің басылуы, ремиссия);
- асқынуларын: а) тыныс жетіспеушілігі (дәрежесі); б) өкпе-жүрек жетіспеушілігі (дәрежесі); в) астмалық статус (сатысы); г) басқа асқынулар.

Ескерту: ТТ инфекцияға тәуелділігінде көрсету ұсынылады:

- өкпенің қай созылмалы ауруының фонында ТТ дамығанын немесе ТТ-на қоса кездесетін ауруды;
- инфекциялық тәуелділіктің түрін — аллерген рөлін атқаратын инфекция, атопиялық реакцияға түрткі болатын немесе бронх реактивтілігінің бірінші ретгі бұзылуын қалыптастыратын;
- бақылау деңгейі (емнің тиімділігін көрсету үшін).

Емі

ДДҰ сарапшыларының анықтамасы бойынша, ТТ-н емдеудің төмендегідей мақсаттары болуы керек:

- аурудың симптомдарын бақылауға және бақылап отыруға қол жеткізу;
- ТТ өршуінің алдын алу;

- өкпе функцияларын қалыпты күйге жақын күйде ұстау (мүмкіндік алғанша);
- қалыпты белсенділікті (оның ішінде дене қызметін) сүйемелдеп отыру;
- астмаға қарсы дәрілердің жағымсыз әсеріне жол бермеу;
- қайтымсыз бронх обструкциясының алдын алу;
- ТТ-ға байланысты өлімнің алдын алу.

Көрсетілген мақсаттарға қол жеткізу үшін ТТ-н емдеудің негізгі бағыттарын бір-бірімен байланысты бес компонент түрінде анықтайды:

- пациент пен дәрігер арасында ынтымақтастық қалыптастыру;
- қауіп факторларды анықтау және олардың әсерін әлсірету;
- ем күйін бағалап отыру және ТТ дамуының мониторингі;
- аурудың өршуін емдеу;
- пациенттің дәрігер берген нұсқауларды толық сақтауы (ТТ емдеуде ауру адамның қосқан жеке үлесі).

Бұл компоненттердің мазмұны төмендегідей.

Наукас адам мен дәрігер арасындағы ынтымақтастықтың мақсаты — ауруды емдеуде наукастың өзі қатысу үшін оған сенімділік беру, ауруды емдеу жөнінде білімін жоғарлатып, белгілі бір дағдылар қалыптастыру. Бұл мақсатты іске асыру үшін ауру адамдарды оқытуға болады (астма — мектебінде оқыту, астма және аллергия журналын оқыту, ұзақ емдеу үшін ұзаққа созылған дәрімен емдеудің және бас жоспарын жасауға қатыстыру).

Қауіп факторларының әсерін азайту ТТ бақылауды жеңілдетеді, қабылдайтын дәрілердің дозасын азайтуға көмектеседі. Қауіп факторлардың әсерін жою аурудың өршуінің алдын алуға көмектеседі.

ТТ-н емдеуде қолданылатын дәрілер ТТ бақылау дәрілері (сүйемел ем) және шұғыл көмек дәрілері (дамуды жеңілдету емі) болып бөлінеді, сүйемел емді күнде және ұзақ алады, ол емнің қабынуға қарсы әсері болатындықтан ТТ бақылап отыруға мүмкіндік береді. Симптомдарды жеңілдету үшін қолданылатын дәрілер қажеттігіне қарап қолданылады. Бұл дәрілер тез әсер етеді, бронхоспазмды және онымен байланысты бұзылыстарды тоқтатады.

ТТ ұстамасының емін пациенттің жасын және ұстаманың ауырлық дәрежесін ескере отырып, іске асырады.

Жеңіл ұстаманы, негізінен, ауру адамдардың өздері тияды. Таблетка түріндегі дәрілер (аминофиллин) немесе ингаляторлардағы дәрілер (сальбутамол, фенотерол, β_2 -адреностимулятор; ипротропий бромиді + фенотерол — β_2 -адреностимулятор мен холинолитик әсері біріктірілген дәрі) қолданылады. Ингалятор болмаған жағдайда ұстаманы тері астына эфедринді (5% ертіндінің 0,5 мл) папаверинмен (2% ертіндінің 1 мл) және антигистаминдік препаратпен (дифенгидрамин немесе хлоропирамин 1 мл) қосып егіп, тоқтатуға болады.

Орташа дәрежелі ұстаманы онша ұзақ анамнезі жоқ жас ауру адамдарда симпатомиметиктер ингаляциясымен тоқтатады; нәтиже болмаған жағдайда аминофиллинді венаға егеді. Бронхолитик дәрілердің ертінділерін небулайзер арқылы беруге болады. Кейде ұстама тек преднизолонды (60 мг) венаға еккеннен кейін ғана тоқтайды.

Егде жастағы наукастарда ұстаманың орташа ауыртпалықты және ауыр түрінде, әсіресе ұзаққа созылған анамнез болса, ұстаманы бронхолитиктерді небулайзер арқылы жеткізу жолымен (тыныс жолдарына енетін дәрілер

бөлшектерін 1–5 мкм-ге дейін ұсақтайтын құрал) токтатуға болады, нәтиже болмаған жағдайда, преднизолонды венаға егу арқылы токтатады.

Ауыр ұстамаларда, преднизолонды венаға егіп және ішке берумен қатар (40–50 мг), бронхолитиктерді небулайзер арқылы жіберіп әрі қарай преднизолонды (будесонид суспензиясы 2 мг) егу (30 мин кейін) альтернативалық ем деп есептеледі. Небулайзер болмаса, презнизолонды қайталап егеді. Ауыр ұстамада бронхолитиктермен қатар мукореттеушілер (амброксол, ацетилцистеин) қышқыл-негіз күйін түзеу өте маңызды, оған байланысты натрий гидрокарбонатын, натрий хлоридының изотониялық ертінділерін венаға егу керек (әсіресе ұстама ұзаққа созылғанда және қақырық ауыр бөлінетінінде). Науқас адамды стационарға орналастырады.

Әдетте ұстаманы тез тыю үшін оттегін береді. Қанның оттегімен сатурациясы (қанығуы) 90% жеткізу үшін оттегін интраназальдық зонд немесе маска арқылы тыныстау керек. Сатурация қанағаттанарлық күйде ұстау үшін оттегінің сатурациясын пульсоксиметр көмегімен титрлау керек.

Ұзаққа созылған ұстамада тұншықпа күй даму қаупі болады.

Астмалық статуста қарқынды ем қолданылады, оны мүмкіндігі алғанша ерте бастау керек. Ол емге кіреді:

- оксигенотерапия: емді үздіксіз оттегі-ауа қоспасын беру түрінде іске асырады, қоспадағы оттегінің мөлшері онша көп емес (35–40%);
- инфузиялық ем; бұлемде венаға декстрандар, декстроза, инсулин препараттары, гепариннің 20 000 ӘБ, натрий гидрокарбонаты (қышқыл-негіз күйін бақылап отырып береді) егіледі, бірінші тәулікте егілетін сұйықтықтың жалпы көлемі 3–3,5 л аз болмауы керек; сұйықтықты организмде жетіспейтін сұйықтықтың орнын толтыру үшін, гемоконцентрацияны жою үшін және бронх сұйықтығын сұйылту үшін құяды;
- небулайзер арқылы бронходилататорлар мен ГКС (будесонид суспензиясы) жіберіледі.
- Бронх кеңітуші дәрі ретінде β_2 -агонистерді немесе ипротропий бромиді небулайзер арқылы (бұған дейін ауру адамның β_2 -агонистер — беротекті, салбутамолды, вентолинді үлкен дозада өлшемді аэрозольдық ингалятор арқылы оны тиімді емес қолданғанына қарамастан) қолданылады;
- Небулайзер болмаған жағдайда аурудың I сатысында преднизолонның 40–60 мг ішке береді, оған қоса гидрокортизонның 1 мг/кг немесе преднизолонның 60–90 мг 2–4 сағат сайын венаға егеді; аурудың II сатысында преднизолонның тәуліктік дозасын 1000–1500 мг жеткізеді. Тұншықпа күйден науқасты шығарғаннан кейін глюкокортикоидтың тәуліктік дозасын 25% азайта отырып, ең аз дозаға жеткізеді.

Қақырықты сұйылту үшін сілтілі ішімдіктер, булы-оттегі қоспаларының ингаляциясы қолданылады. Несеп жүргізетін дәрілерді орталық вена қысымы су бағанасының 150 мм дейін және одан жоғары көтерілсе ғана қолданады.

Бронх сұйықтығының бөлінуін жақсарту үшін активті түрде кеудеге перкуссиялық және вибрациялық массаж жасайды.

Өкпе вентиляциясының емге көнбейтін үдемелі түрде бұзылуы өкпенің жасанды вентиляциясын қолданудың, емдік бронхоскопия жасаудың және бронхоальвеолалық лаваж арқылы бронхты «жуып» тазартудың бірден бір шарты болып табылады.

Тұншықпа күйдің анафилаксиялық вариантын емдеу дәрілік емді шұғыл парентеральдық жолмен іске асыруды қажет қылады: эпинефриннің 0,1% ертіндісінің 0,3–0,5 мл натрий хлоридының изотониялық ертіндісінің 20 мл қосып, преднизолонның 120 мг (гидрокортизон-ның 200–400 мг) венаға ағындатып егеді, кейін бұл препараттарды венаға тамшылатып жібереді. Бұлармен бір мезгілде атропиннің 0,1% ертіндісінің 0,5–1 мл изотониялық ертіндінің 10 мл қосып венаға ағындатып егуге болады.

Көрсетілген шаралардан нәтиже болмаған жағдайда фторатон наркозын беріп, ауру адамды ӨЖЖ көшіреді.

ТТ-н ұстамасын тоқтатқаннан кейін аурудың өршуін тоқтатуға бағытталған жоспарлы емге көшеді.

Тыныс тұншықпасының өршіген кезі мен ремиссия кезіндегі емінің айырмашылығы болады.

ТТ өршу кезіндегі емдеуге ұстаманы тоқтатудан басқа шаралар кіреді.

- Табылған аллергиямен байланысты жою.
- Қабынуға қарсы дәрімен жүргізілетін ем.

Қазіргі кезде ТТ-да қабынуға қарсы қолданылатын ең тиімді дәрілерге глюкокортикоид препараттары жатады. Оларды қолданудың ең тиімді жолы — ингаляциялық әдіс. Ол үшін әр түрлі құралдар қолданылады: дозалы аэрозольдік ингалятор, спейсері бар дозалы аэрозольдік ингалятор, ішкі тыныстаумен іске қосылатын ингалятор, әр түрлі ұнтақ қолданылатын ингаляторлар (турбухалер, хендихалер, спинхалер, дискус, аэролайзер т.б.). ТТ ауыр өршігенде глюкокортикоид жүйелі түрде қолданылады (ішке және парентеральді).

Глюкокортикоидтық препараттарды ингаляциялық жолмен қолдану жергілікті әсер етеді және ең аз жағымсыз әсер береді. Қысқа әсерлі препараттарға беклометазон (беклометазон дипропионат) жатады, оларды күнге 3 рет беру керек. Фликсотид (флютиказон пропионат), будесонид турбухалер және будезонит сияқты препараттардың әсер ету мерзімі ұзақтау болады, сондықтан оларды ТТ дамуын сенімді түрде бақылап отыру үшін тәулігіне 2 рет қолдануға болады. Қазіргі кезде барлық өлшемді ингаляторларды арнайы кеңістікті қондырғы (спейсер) арқылы қолданады, ол аэрозольді қолдануды жеңілдетеді, ол аэрозольдің төменгі тыныс жолдарына жетуін қамтамасыз етеді және жергілікті және жүйелі қосымша жағымсыз әсерді азайтады. Ең тиімді құрал — небулайзер, оны көбіне ұстаманы тоқтату үшін қолданады.

Егер ингаляция түрінде қолданылатын дәрілердің жоғарғы дозасы (1000 мкг/тәул. жоғары) ТТ дамуын сенімді түрде бақылауды қамтамасыз ете алмаса, глюкокортикоидтарды ішке қабылдауды қосады. Жоғарғы дәрежелі эозинофилияда глюкокортикоидтарды жергілікті «соққы ем» түрінде — преднизолонның 20–25 мг (немесе басқа глюкокортикоидтың сәйкес дозасын беру) үш күн беруге болады. Препараттың көбірек дозасын ертенгілік қабылдау керек, соңғы рет қабылдау кешкі 5–6 сағаттан кеш болмауы керек.

Глюкокортикоид ингаляциясынан 30–40 мин бұрын қысқа әсерлі бронхолитиктермен тыныстау керек.

Бронхолизистік ем

Қысқа әсерлі симпатомиметиктер мен/немесе холинолитиктерді өлшемді аэрозоль түрінде негізінен тұншықпа жаршылары белгі бере бастаған кез-

де қолданады. Олардың жағымсыз әсерінің (тахикардия, АҚК көтерілуі, жүрек ырғағының бұзылуы) алдын алу мақсатында оларды ингалятор арқылы тәулігіне 4 реттен жиі қолданбаған жөн; β -адреностимуляторлар да, кальцийдің баяу өзекшелерінің блокаторлары сияқты күш түсу ТТ-да тиімді болып келеді [Чучалин А.Г., 1985]. ТТ-н ауыр қайталануында бұл дәрілерді (фенотеролдың немесе ипротропий бромидінің + фенотерол арнайы ертінділері) небулайзер көмегімен енгізуге болады.

Қазіргі кезде бронхолизистік әсері 4–6 сағатқа созылатын қысқа әсерлі ингаляциялық β_2 -агонистермен — фенотерол, салбутамолмен қатар бронхолизистік әсері 12 сағаттан жоғары ұзартылған әсерлі β_2 -агонистер қолданылып жүр, мысалы, сальмотерол және формотерапия. Формотерол — ерекше қасиетіне оның ұзақ әсер етуімен қатар тез әсер ететіні. Бұл формотеролдың салметеролдан артықшылығы.

Ұзақ әсер ететін формотерол мен салметеролдың бронхолиттік әсерімен қатар әлсіз қабынуға қарсы әсері болады.

Әсері ұзартылған симпатомиметиктерді (вольмакс және т.б.) таблетка түрінде де қолданады. Оларды жас адамдарда болатын ТТ түнгі ұстамаларында кеште таблетка түрінде ішке қабылдайды (егде жастағыларға қолдану жөн емес).

Қазіргі кезде аминофиллинді венаға егуді қолданбайды. Теофиллин препараттарының ішінде әсері ұзартылған түрлері қолданылады.

Ингаляциялық холинолитиктердің — (мыс., ипротропиум бромид) — егде жастағы адамдарды емдеуде β_2 -агонистермен салыстырғанда артықшылығы болады. Ипротропий бромидін фенотеролмен қосып қолданады. Оны вирустық инфекция тудырған ТТ өршуін емдеуде қолдану орынды, себебі бір жағынан β_2 -агонистердің әсерін төмендетеді, екінші жағынан бронх обструкциясының холинергиялық механизмін белсендіреді.

ТТ-н даму ауырлығын ескере отырып (*GINA* критерийлеріне қарап анықталады, 2002), жоғарыда көрсетілген дәрілерді ТТ-н емдеуде сатылы ем түрінде қолданады (1.7 кесте).

Баяу бөлінетін теофиллиндер (ұзақ әсерлі) бронхолиттік қасиетімен қатар аздап қабынуға қарсы әсер етеді, бірақ монотерапия түрінде емдік еммен қамтамасыз ете алмайды. Одан басқа теофиллиннің жоғарғы дозадағы жағымсыз әсері оларды қолдануға шектеу қояды.

Антилейкотриендік дәрілердің (лейкотриендік рецепторлардың антагонистері — зафирлукаст және монтелукаст) әлсіз бронх кеңітетін әсері болады, тыныс жолдарындағы қабыну белсенділігін азайтады, өршу жиілігін және симптомдардың ауырлығын төмендетеді. Жоғарыда көрсетілген жағдайларды ескере отырып, бұл дәрілерді ересек адамдардағы персистенциялы ТТ жеңіл түрін емдеудегі екінші қатар дәрілері ретінде қолдануға болады. Сонымен қатар антилейкотриен препараттарын ТТ аллергиялық риносинусопатиямен қоса кездескенде (оның ішінде — полипозды риносинуситпен) «аспириндік» ТТ-н, және күш түсу ТТ-н емдеуде қолдануға болады.

Қазіргі кезде айқын қабынуға қарсы әсерлі қамтамасыз ететін дәрі ұзақ әсер ететін β_2 -агонист (салметерол немесе формотерол) пен ингаляциялық глюкокортикоидтардың (флутиказон немесе будесонид) қоспасы деп есептеледі.

1.7 кесте. Тыныс тұншықпасын сатылы емдеу *GINA* 2002*

Ауырлық дәрежесі	Ауруды бақылап отыру үшін препараттарды күнде қолдану	Емнің басқа варианттары
1 саты. Кезекпелі ТТ**	Ем қажеті жоқ	—
2 саты. Жеңіл тұрақты ТТ	Ингаляциялық ГК (ТЭП 500 мкг ≤ немесе баламасы)	Баяу бөлінетін теофиллин, немесе кромон, немесе антилейкотриендік препарат
3 саты. Орташа ауыртпалықты тұрақты ТТ	Ингаляциялық ГК (ТЭП 200–1000 мкг немесе баламасы) плюс әсері ұзақ ингаляциялық β_2 -агонист	Ингаляциялық ГК (ТЭП 500–1000 мкг немесе баламасы) плюс баяу бөлінетін теофиллин, немесе ингаляциялық ГК (ТЭП 500–1000 мкг немесе баламасы) плюс әсері ұзартылған β_2 -агонист, немесе ингаляциялық ГК (ТЭП > 1000 мкг немесе баламасы), немесе ингаляциялық ГК (ТЭП 500–1000 мкг немесе баламасы) плюс антилейкотриендік препарат
4 саты. Ауыр тұрақты ТТ	Ингаляциялық ГК (ТЭП > 1000 мкг немесе баламасы) плюс әсері ұзартылған β_2 -агонистер плюс, егер керек болса, төмендегі дәрілердің біреуі немесе бірнешеуі: • баяу бөлінетін теофиллин; • антилейкотриен препараты; • әсері ұзақ ішке қабылдайтын β_2 -агонист; • ішке қабылданатын ГК	—

* Барлық сатыда: ауруды бақылап отыру үшін күнде қабылданатын препараттардан басқа аурудың тез симптомдарын жою үшін керегіне қарай тез әсерлі β_2 -агонистер тәулігіне 3–4 реттен жиі емес қолданылады. ТТ бақылауға қол жеткізіп, оны кем дегенде 3 ай бойы тұрақтандырғаннан кейін сүйемел дозаны біртіндеп азайтып, ең қажет минималды дозаға жеткізеді (бақылауды қамтамасыз ететін).

** Қайталамалы ТТ ауыр өршуі болатын наукас адамдар орташа дәрежелі персистенциялы ТТ ауыратындардың емін алулары керек. Кромондар (кромоглиций қышқылы немесе недокромил) ересек наукастарды ұзақ емдеуде шектелген рөл атқарады. Олардың әлсіз қабынуға қарсы әсері ғана бар. Ингаляциялық глюкокортикоидтарға қарағанда олардың тиімділігі төмен болып келеді.

Флутиказонның салмотеролмен құрамасы (серетид[®], 250 мкг/50 мкг доза-сында), оған ұқсас будесонид пен формотеролдың құрамасының (симбикорт турбухалер[®], 80/4,5 мкг немесе 160/4,5 мкг) әсері, әр дәрінің жеке әсерінің қоспасынан жоғары болады. Бұл әсер дәрілер әсерінің синергизміне тәуелді.

ТТ — созылмалы ауру болатындықтан, оны емдеудің негізгі мақсаты — аурудан толық құтылу емес, аурудың дамуын толық тиімді бақылап отыруға қол жеткізу болып табылады. Бұл тапсырманы орындау үшін *GINA* (2006) жана редакциясында ТТ сатылы емдеу өзгертілген (1.8 кесте) және ол 5 сатыдан тұрады.

1.8 кесте. Тыныс тұншықпасын сатылы емдеу (GINA, 2006)

1 саты	2 саты	3 саты	4 саты	5 саты
Пациенттерді үйрету				
Элиминациялық шаралар				
β_2 -Агонистер қысқа әсерлі — керегіне қарай				
Сүйемел ем жоқ	Біреуін таңдаңыз	Біреуін таңдаңыз	1-ін немесе одан көп қосыңыз	Біреуін немесе одан көп қосыңыз
	Ингаляциялық глюкокортикоидтардың төменгі дозасы	Ингаляциялық глюкокортикоидтардың төменгі дозасы + β_2 -агонист ұзақ әсерлі	Ингаляциялық глюкокортикоидтардың орташа немесе жоғарғы дозасы + β_2 -агонисті ұзақ әсерлі	Ішке қабылдайтын глюкокортикоидтардың ең аз дозасы
	Антилейкотриен препараттары	Ингаляциялық глюкокортикоидтардың орташа немесе жоғарғы дозасы	Антилейкотриен препараттары	Анти-IgE
	—	Ингаляциялық глюкокортикоидтардың төменгі дозасы + антилейкотриен препараттары	Баяу босайтын теofilлин	—
	—	Ингаляциялық глюкокортикоидтардың төменгі дозасы + баяу босайтын теofilлин	—	—

Жаңа нұсқауларда антилейкотриен препараттарының рөлі көтерілген: оларды екінші сатыда монотерапия ретінде қолдануға болады. Емнің бесінші сатысында төртінші саты еміне ішке қабылданатын глюкокортикоидтардың мүмкіндігінше ең аз дозасы және/немесе IgE қарсы антидене қосу ұсынылған. Анти-IgE (омализумаб) қолдану ТТ ауыр түрімен ауыратындарға (және оларда IgE көтерілген) берумен ғана шектелген (себебі бұл науқастарды ауруды глюкокортикоидтардың ішке қабылданатын оптимальді дозасымен бақылау мүмкін емес).

Тез әсер ететін бронхолитиктерді ТТ емдеудің барлық сатысында қолдану жаңа ұсыныстарда да сақталған. Оларды күніне 3–4 рет 3 тәулік қатарынан қолдануға болады. Бұл дәрілерді жүйелі түрде көрсетілген дозада қолдану емнің жоғарғы сатысына көшуді қажет қылады және қабынуға қарсы дәрілердің дозасын да ТТ толық бақылауға болатын деңгейге дейін көтеруді де қажет қылады. Ол күйді сүйемелдеп отыру үшін симптомдар мен СТЖ тұрақты мониторлы бақылау қажет. ТТ-ң өзгермелі ем екенін ескере отырып, оның емін мезгіл-мезгіл түзеп отыру қажет. Ерекше көрсетілген — тез бронх кеңітетін қасиеті бар

ұзақ әсерлі β_2 -агонистерді (формотерол) тек қажет болған жағдайда және тек ингаляциялық глюкокортикоидтармен қосып (будесонид + формотерол) береді.

ТТ тұрақты бақылауға қол жеткен болса, кем дегенде 3 айдан кейін дәрімен емдеудің көлемін азайтып, ауруды бақылап отыруға болатындай ең аз дозаға жеткізу керек.

Қосымша ем

- ТТ-н инфекцияға тәуелді түрімен ауыратын адамда инфекциялық — қабыну процесі өршіген жағдайда антибактериялық дәрілер қолданылады.
- Қосымша катаральді-ірінді және эндобронхит бар ауруларда дәрімен емдеу нәтиже бермеген жағдайда наркоз қолданып, емдік бронхоскопия жасайды. Жергілікті түрде антибактериялық дәрі жіберіледі, гидроксиметилхин оксалиндиоксидтің 1% ертіндісіне ерекше мән беріледі. Қажеттігіне қарай эндобронхитты глюкокортикоид (гидрокортизон) жіберіледі.
- Тұтқыр қиналып бөлінетін қақырықта ингаляция (амброксол, ацетилцистеин), таблетка, сироп немесе ерітінді (амброксол, ацетилцистеин, емдік шөп экстрактісі) түріндегі муколитиктер қолданылады. Ыстық сілтілі ішімдік жақсы секреторлық әсер көрсетеді. Жағымсыз әсері болатындықтан йод дәрілері (калий йодидінің 3% ертіндісін ас қасықпен күніне 3—4 рет) ем үшін ұсынылмаған (олар жас ағуды, ринореяны, бронхоспазмды күшейтеді). Шөптен алынған тұнбалар мен қайнатпалар да аллергиялық әсері болуы мүмкін деп қолдануға ұсынылмаған.
- Тұрақты жөтелде жөтелге қарсы дәрілер (бромгексин, преноксидиазин) беріледі. Құрғақ, қырпап жөтелуде кодеин, этилморфин және бутамират + гвайфенезин қолданылады.
- ТТ емдеуде антигистаминдік дәрілердің тек қосымша маңызы болады. Олардың H_1 -рецепторларын бөгейтін әсері қолданылады. Ол әсердің нәтижесінде гистаминнің бронхтардың салалы бұлшықеттеріне әсері әлсірейді. H_1 -рецепторларын бөгеттеушілердің екі генерациясын ажыратады. Бірінші буын препараттары (дифенгидрамин, клемастин, хлоропирамин, прометазин, мебгидролин) көптеген жағымсыз әсер көрсетеді (ұйқышылық, ауыздың құрғауы, тахикардия, несептің тоқтауы т.б.), ол бұл дәрілерді қолдануды шегереді. Оларды әр түрлі аллергиялық реакцияларда болатын шиеленіскен жағдайларда қолданады. Екінші буын дәрілерінде (лоратадин, дезлоратадин, эбастин, фексофенадин) мұндай кемшіліктер жоқ. H_1 -рецепторларды бөгеуден басқа олар жоғарғы дозада олар базофильдер мен мес клеткалардан медиаторлар бөлінуін азайтады. Тамыр тарылтатын дәрі мен лоратадиннің құрамасы (псевдоэфедриннің 120 мг дозасы мен лоратадиннің 5 мг дозасы) — клариназе — аллергиялық ринитті емдеуде табысты қолданылып жүр (1 таблеткадан күніне 2 рет). Риниттерді H_1 -рецепторларын бөгеттеу дәрілерінің екінші буынына жататындармен емдеу, интраназальды глюкокортикоидтарды (мометазон, флутиказон, беклометазон, будесонид т.б.) қолдану сияқты ТТ-н симптомдарын азайтады.
- ТТ ауыратындарда невроздық реакциялар мен гипerventляциялық бұзылыстар болса, психотропты дәрілер (тианептин, диазепам т.б.) қолдануға болады.

- Күш түсулік ТТ-да және ТТ-н ЖИА қоса кездескенінде баяу кальций каналдарының блокаторларын (верапамил) қолдануға болады, олар кальцийдің мембрана арқылы ағынын азайтып, медиаторлардың мес клеткаларынан шығуын азайтады және бронхтар мен тамырлардың салалы бұлшықеттерінің босансуын тудырады.

ТТ емдеуде дәрілермен қатар физиотерапиялық әдістер де қолданылады: кеудеге массаж жасау, ЕДТ шұғылдану (оның құрамына тыныс гимнастикасы да кіреді). ТТ-н құрама емде жақсарту әсерді рефлексті емдеу тәсілі — ине салу беруі мүмкін.

GINA-н нұсқауы бойынша (2006), ТТ-да емдеуде спецификалық иммунотерапияның маңызы онша жоғары емес. Дегенмен оны қолданудың нәтижесінде симптомдардың ауырлығының азаюы, дәрілерді қажет етудің төмендеуі, бронхтық гиперреактивтіліктің аллергиялық спецификалық және бейспецификалық реакциясы төмендеуі мүмкін. Тиімді спецификалық иммунотерапияны (СИТ) іске асыру үшін клиникалық маңызы бар бір аллергенді анықтап, одан кейін қолдану керек. Толеранттық қалыптастыру үшін емдегенде аллергеннің біртіндеп көтерілетін дозалары қолданылады. Бұдан басқа СИТ қолданарда көптеген қарсы көрсетпелер болады, оның бірі ауру адамның жасы (50-ден жоғары болмауы керек).

ТТ-мен ауыратындарда нәтижелі емдеу үшін науқас пен медицина қызметкерінің арасындағы ынтымақтастықты күшейту керек, оның бір маңызды бөлігі — науқас адамды емдеу дағдыларына үйрету.

ТТ емдеу бағдарламасында — науқас адамды үйрету ең маңызды міндет. Науқас адамды үйретудің басты мақсаты — науқасты ТТ-мен өмір сүруге үйрету, ол үшін ауруды емдеуде дәрігер мен науқас арасындағы ынтымақтастық кең қолданылуы керек. Пациенттер астма-мектептерде сабақ алады, олар аурудың мәні жөнінде, оны емдеу және бақылау принциптері жөнінде өздерінің ұғымдарын кеңейтеді. Науқастың білімі оның дәрігермен жеке қатынасы кезінде және науқасты емдеудің жеке жоспарын жасаған кезде ныктала түседі. Мұның өзі аурудың симптомдары мен СТЖ көрсеткішіне қарап анықталған ауруды бақылау деңгейін науқастың өзі түзеп отыруына көмектеседі. Осы мақсатта СТЖ күнге 2 рет (ертеңгілік және кеште анықтап, бронх өткізгіштігін бақылап отыру үшін әр пациентте пикфлоуметр болуы керек).

Прогнозы

ТТ клиникалық-патогенездік вариантында (атопиялық вариантында ол инфекцияға тәуелді вариантына қарағанда жайлылау), даму барысының ауырлығы мен түріне, емнің тиімділігіне, науқастың өз ауруына қатынасына және дәрігердің нұсқауларын орындауына байланысты аурудың болжамы әр түрлі болады.

Емнің нәтижесіз болуы әдетте жас пациенттерде байқалады. Ол науқас адамның қабынуға қарсы дәрілерге немқұрайлы қарауынан, дәрігермен арада жоғары дәрежелі достық қатынастың болмауынан, ТТ-н пациенттің де, медицина қызметкерлерінің де дұрыс бағаламаудың әсерінен туындайды.

ТТ ауыратын барлық ауру терапевт пен аллерголог-дәрігердің бақылауында болулары керек.

Профилактикасы

ТТ бірінші ретті профилактикасына астма алды күйдегі ауруларды емдеумен қатар сау адамдардың ішінде тұқым қуатын биологиялық кемістіктері бар адамдарды, ТТ туындаудың қаупі бар (ацетилхолинге үстеме сезімталдық және басқалары) табу жатады.

Бірінші ретті профилактика шараларына ауру адамды қоршаған ортадан шамамен қауіпті аллергияларды, ирритантарды және басқа да аурудың дамуына әкеліп соқтыратын факторларды жою (гипоаллергендік диета, шылым шегуге тиым салу, кәсіби зияндылықтармен байланысты тию, дене тәрбиесімен шұғылдану және басқалары) жатады.

Астма алды күйдегі ауруларды емдегенде инфекция көзін емдеу керек, аллергиялық риносинусопатияны емдеу керек, әр түрлі дәрісіз емдеу тәсілдерін қолдану керек (оған қоса инемен емдеу, психотерапия, ЕДТ, баротерапия, санаторийлық-курорттық ем). Спецификалық (аллерген табылған жағдайда) және бейспецификалық гипосенсибилизация жасау керек.

ПЛЕВРИТ

«Плеврит» — плевра беттері қабынып, олардың үстерінде фибрин жиналуын немесе плевра қуысында әр түрлі экссудат жиналуын белгілейтін атау (термин). Осы атаумен плевра қуысында пайда болу тегі қабыну екені жөнінде күдік тудыратын (карциномалық плеврит) патологиялық сұйықтық жиналатын күйді де атайды.

Плевриттен — басқа, плевра қуысында сұйықтық гидроторакста (транссудат), хилоторакста (лимфаның жиналуы) жиналады. Бұл ұғымдарды «плеврит» деген терминмен ауыстыруға болмайды, сол сияқты «адгезиялы плеврит» деген атауды да қолдану дұрыс емес, себебі ол плеврадағы қайтымсыз өзгерістерді (тыртық, жабысқак тартпалар) — қабыну процесінің сонын көрсетеді.

Плеврит негізінен жеке ауру емес. Ол өкпедегі, сирегірек жағдайда плевраға — жақын жатқан құрылымдардағы (кеуде қабырғасы, кеудеаралығы, диафрагма, диафрагмаасты кеңістік) әр түрлі процестердің асқинуы ретінде туындайтын патологиялық күй. Кейде плеврит плевраға тиіп жатқан тіндер зақымдануы болмайтын жалпы (жүйелі) аурулардың белгісі болып кездеседі. Осыған байланысты плевриттердің жиілігі және олардан болатын өлімнің жиілігі жөнінде сенімді мәліметтер жоқ, себебі плевриттер негізгі ауру (туберкулез, пневмония, рак) рубрикасында тіркеліп кетеді.

Этиологиясы

Ауру тудыратын себептер әр түрлі. Этиологиясына қарап барлық плевриттерді екі үлкен топқа бөлуге болады:

- инфекциялық плевриттер; яғни белгілі бір қоздырғыш әсерінен туындаған плевриттер;
- инфекциялық емес (асептикалық) плевриттер, қабыну процесі патогендік микроорганизмдердің тура қатынасынсыз туындайтын плевриттер.

Инфекциялық плевриттердің себептері:

- коктік және бактериялық инфекция (пневмококк, стафилококк, грамтеріс таяқшалар және т.б.);
- вирустық, риккетсиялық, микоплазмалық қоздырғыштар;
- санырауқұлақтық (кокцидиоидоз, бластомикоз), протозойлық (амебиаз) және паразитарлық (эхинококкоз) қоздырғыштар;
- туберкулез (плевритпен ауыратындардың 20%);
- сифилис, бруцеллез, іш және бөртпе сүзегі, туляремия (өте сирек кездеседі, бірақ плевра қуысында сұйықтық жиналу болады).

Инфекциялық емес плевриттердің басты себептері.

- Ісіктер (барлық плевриттің 40%):
 - плевраның бірінші ретті ісіктері (қатерсіз ісіктері — шектелген мезотелиома және қатерлі ісіктері — жайылмалы мезотелиома);
 - қатерлі ісіктердің плевраға метастазы;
 - лимфогранулематоз, лимфосаркома және басқа лимфомалар;
 - Мейгс синдромы (аналық без ісігінде болатын плеврит пен асцит).
- Дәнекер тінінің жүйелі аурулары (жүйелі қызыл жегі, ревматоидтық артрит, түйінді периартериит, склеродермия, дерматомиозит, ревматизм — өте сирек).
- Жарақат және операциялық әрекеттер.
- Өкпе артериясының тромбозы, өкпе инфарктісі.
- Басқа себептер: панкреатит (ферменттік плеврит деп аталатын плеврит), жедел лейкоздар, геморрагиялық диатездер (геморрагиялық плеврит), инфаркттен кейінгі Дресслер синдромы, периодикалық ауру және басқалары.

Патогенезі

Микроорганизмнің плевраға әсері әр түрлі болып келеді.

- плевраасты орналасқан инфекция көздерінен (пневмония, абсцесс, бронхоэктаздар, іріндеген киста, туберкулез) инфекцияның плевраға тура жұғуы — зақымданудың жанаса тарау (контактылық) жолы;
- плевра қуысының лимфогендік зақымдануы — тін сұйықтығының ретроградты ағыны;
- микроорганизмнің гематогендік тарауы (маңызы аз);
- плевраның сыртқы орта әсерінен тура зақымдануы (жарақат, жаралану, операциялық әрекет) — плевра қуысы бүтіндігінің бұзылуы.

Микроорганизмдерден өзгеше плевраға басқа да зақымдаушы факторлар әсер етіп, плевралық экссудация тудырады.

- улы өнімдер (эндотоксиндер, ісік процесі) және протеолиз ферменттері (жедел панкреатиттерде) қан және лимфа тамырларының өткізгіштігін күшейтеді;
- плевра тамырларының зақымдануы (жүйелі васкулит белгісі ретінде) капиллярлар өткізгіштігін күшейтеді;
- ағу жолдарында бөгет болатындықтан лимфа айналысының бұзылуы;
- жергілікті және жалпы аллергиялық процестер, организмнің жалпы реактивтілігінің өзгеруі.

Экссудаттың түрі тек қана этиологиялық факторлардың әр түрлілігіне қарап анықталып қоймайды, оған сұйықтықтың жиналуы және резорбциясы арасындағы қатынас, сұйықтықтың болу ұзақтығы да әсер етеді:

- орташа дәрежелі экссудат және оның резорбциясы калыпты күйде болса, фибринозды, немесе құрғақ плеврит туындайды;
- экссудацияның жылдамдығының оны сіңіру мүмкіндігінен жоғары болуы сарысулы немесе сарысулы-фибринді плеврит тудырады;
- экссудатқа ірің микрофлорасының қосылуы сарысулы-іріңді немесе іріңді плеврит (плевра эмпиемасы) тудырады;
- резорбция жылдамдығы экссудация жылдамдығынан жоғары болса, шварталар пайда болады (экссудат тараған кезде);
- плевра карциномасы мен туберкулезінде, өкпе инфарктісі мен жарақатта, панкреатит пен бауыр циррозында, Верльгоф ауруы мен антикоагулянттар дозасы асып кеткенде — геморрагиялық сұйықтық жиналады;
- аллергиялық процестер басым болса — эозинофильді экссудат пайда болады;
- экссудаттың созылмалы көп жыл болуы холестеринді плеврит тудырады.

Классификациясы

Плевриттердің ортақ классификациясы жоқ, Әр түрлі классификацияларда аурудың этиологиясы, патологиялық процестің сипаты (құрғақ, экссудатты), сұйықтықтың сипаты (сарысулы, сарысулы-фибринді, іріңді, шірімелі, геморрагиялық, эозинофильді, хилезді, холестеринді, аралас), орны (жайылмалы, қалталанған), даму жылдамдығы (жедел, жеделше, созылмалы) ескеріледі.

Клиникалық көрінісі

Плеврит белгілерінің сипаттарына кіреді:

- түрі (құрғақ немесе экссудатты);
- плевраның қабыну реакциясының түрі (экссудаттың түрі);
- экссудаттың орны мен тарауы (жайылмалы немесе қалталы);
- даму түрі (жедел немесе созылмалы).

Плевриттің клиникалық белгілерінің ішінде үш басты синдромды бөлуге болады. Патологиялық процестің түріне қарай анықталатын жетекші синдром плевриттің әр түрлі клиникалық түрлеріне ат береді: құрғақ (фибринді) плеврит; іріңді емес (ылғалды) экссудатты плеврит; іріңді ылғалды плеврит (плевра эмпиемасы). Плевриттің бұл түрлері жеке кездеседі немесе аурудың динамикасында бір-бірімен кезектесіп келулері мүмкін. Екінші синдром организмнің қабыну реакциясын көрсетеді, ол жітіфазалық көрсеткіштер синдромы деп аталады. Ең соңында, аурудың клиникасында плевриттің себебі болған аурудың симптомдары болуы мүмкін — бұл үшінші синдром.

Ылғалды плевриттерде негізгі үш синдромнан басқа қосымша синдромдар кездесуі мүмкін:

- өкпенің компрессиялық ателектазы;
- кеуде аралығының ығысуы;
- жоғарғы қуыс венасының басылуы.

Плевралық экссудация көбіне аурудың бірінші, ал кейде белгілі бір уақыт ішінде жалғыз симптомы болуы мүмкін, ол негізгі ауруды бүркеп тұруы мүмкін. Ауруды тексергенде ең алдымен плевраның зақымдану түрін анықтау керек, одан кейін аурудың этиологиясын табуға тырысу керек. Кейде өте мұқият тексергеннің өзінде аурудың себебін табу мүмкін болмайды, ондай жағдайды идиопатиялық плеврит деп атайды. Өкпе мен іш қуысында патологиялық өзгеріс жоқ болса, плевриттің себебі туберкулез деп есептеледі.

Құрғақ плеврит. Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың шағымдары анықталады: тыныс алған кезде кеуденің ауыруы, дене қызуының көтерілуі, әлсіздік, еңтікпе. Әдетте ауру жедел басталады (аман-сау кезде) және басты шағым кеуденің ауыруы болады.

Құрғақ плевриттегі ауырғандық негізінен фибрин шөккен аймақта пайда болады және оның бірнеше ерекшеліктері болады:

- диафрагмалық плевритте ауырғандық диафрагмалық нервтің бойымен мойынға тарайды, төменгі қабырғааралық нервтер арқылы іш қуысының алдыңғы қабырғасына тарайды;
- қабырғалық плевритте өткір ауыру кеуденің плевра зақымданған жерінде пайда болады, оның күші әр түрлі және қабыну процесінің орны мен күшіне тәуелді болады;
- бөлікаралық және өкпе ұшылық плевриттерде ауырғандық болмайды дерлік;
- ауырғандық терен дем алғанда және қарсы жаққа еңкейгенде күшейеді (Шепельман симптомы) және ауырған жақ бүйірге жатқанда азаяды.

Плевритке қоса ауру адамның жалпы күйі бұзылады: дел-салдық, буындардың, бұлшықеттердің ауыруы, дене қызуының көтерілуі болады. Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында плевриттің себебі болған ауруларға (пневмония, туберкулез және басқалары) тән шағымдар (жөтел, қакырық бөлу және басқалары) болуы мүмкін.

Құрғақ плевриттің белгілері (плевритке тән ауырғандық) басты патологиялық процестің (пневмония, өкпе абсцессі, дәнекер тінінің жүйелі аурулары) қосымша белгілері болып көрінуі мүмкін немесе алғашқы қатарда жеке көрінуі мүмкін.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында анықталатын ең маңызды белгі — плевра үйкелісінің шуы. Бұл дыбыс феноменінің өзіндік ерекшеліктері болады: тыныстың екі фазасында да естіледі, үзіліп естілуі мүмкін, қардың не жана терінің сықырына ұқсас болады, кейде нәзік крепитацияға ұқсас болады; стетоскоппен басқанда күшейе түседі, кейде оны алақанмен сезуге болады; жөтелден кейін жойылып кетпейді.

Плевра үйкелісінің шуы диафрагмалық плевритте естілмейді. Бұл жағдайларда төс-бұғана-сүйір бұлшықеттері аяқтарының арасында ауырғандық нүкте болады, төс жанындағы бірінші қабырғааралықтарда, диафрагманың кеуде қабырғасына бекіген сызықтың бойында да ауырғандық болады.

Плевра үйкелісінің шуынан басқа, тыңдағанда, тыныстың жиілегені және тайыздағаны анықталады, кейде ауырған жақта кеуде сарайының тыныстық экскурсиясы шектелген. Пальпация тәсілімен трапеция тәрізді бұлшықетінің ауыратыны немесе оның сезімталдығының күшейгені анықталады.

Плевриттің бұл түрінде **диагностикалық ізденістің үшінші сатысы** аз мағлұматты: рентгенологиялық өзгерістер негізінен болмайды; қанды тексер-

генде жітіфазалық көрсеткіштер болуы мүмкін (көбіне ЭТЖ өсуі, лейкоцитоз, кейде лейкоцит формуласының солға ығысуы).

Сонымен, құрғақ плевриттің диагнозын қоюда ең маңызды — сыдиагностикалық ізденістің бірінші және екінші сатысы, ал белгілердің ішіндегі маңыздылары — зақымданған плевра тұсының ауыруы мен плевра үйкелісінің шуы.

Құрғақ плеврит синдромы құрғақ перикардит синдромына, қабырғааралық невралгияға және Титце синдромына ұксас. Басты айырмашылық белгілер — ауырғандықтың тыныс алумен (кейде жөтелмен) байланысты болуы және плевра үйкелісінің шуы.

Экссудатты (ылғалды) плеврит. Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында процестің төмендегідей динамикасын байқауға болады:

- кабыну сұйықтығы жиналудың алдында құрғақ (фибринді) плеврит болса, ауыру сезімі біртіндеп әлсірейді, оның орнында салмақ, кеудені кернегендей (толып кеткендей) сезімдер пайда болады, жалпы әлсіздік күшейе түседі;
- экссудатты плеврит қалтырап тону, дене қызуының көтерілуі түрінде жедел басталуы мүмкін;
- кейде сұйықтық белгісіз түрде шамалы дел-салдық және дене қызуы көтерілуі кезеңінен кейін біртіндеп жиналады.

Ауруға тән бірнеше шағымдарды бөлуге болады:

- басты шағым — еңтігу («ауру адам ауырғандықты еңтікпеге ауыстырды»), біршама экссудат жиналғанда байқалады;
- кейде құрғақ жөтел болады (рефлекстік болуы мүмкін);
- сұйықтық пайда болғанда тиылмайтын, кейде күшейе түсетін ауырғандық синдромы плевра карциномасына тән;
- кеуденің ауыруы қалталанған қабырғалық плевритте де болуы мүмкін;
- медиастиналық плевритте ауырғандық төс артында орналасады және дем алғанда күшейеді;
- медиастиналық қалталанған плевритте дисфагия (өңештің басылуы), бет, мойын, колдардың ісінуі (жоғарғы қуыс венасының басылуы) және дауыстың қарлығы (оралма нервтің басылуы) болады.

Бұлардан басқа ылғалды плевриттің себебі болған ауруларға тән шағымдар анықталады (ісіктерде жүдеу, инфекцияларда, дәнекер тінінің жүйелі аууларында, ісіктерде дене қызуының көтерілуі және т.б.).

Көп жағдайда плевра қуысындағы сұйықтық аурудың басты ең алғашқы белгісі болады және ұзақ уақыт жалғыз белгісі болып қалуы мүмкін.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ең маңыздысы — плевра қуысындағы сұйықтыққа тән симптомдарды анықтау:

- зақымданған жакта кеуденің тыныс экскурсиясының шектелуі, кейде қабырғааралығының шығыңқы болуы;
- перкуссияда зақымданған жактың төменгі бөлігінің үстінде перкуссиялық дыбыстың айқын қысқаруы, бұл дыбыстың жоғарғы шегінің Дамуазо сызығының бойымен анықталуы (плевра қуысындағы сұйықтық перкуссия тәсілімен анықталуы мүмкін, егер ол сұйықтықтың көлемі 300—500 мл көп болса). Қалталанған плевритте сұйықтық шегі айқын анықталмауы мүмкін;
- перкуссиялық қысқарған (тұйықталған) дыбыстың үстінде тыныс шулары әлсіреген, экссудаттың жоғарғы шегінің тұсында крепитация мен плевра үйкелісінің шуы жиі естіледі;

- кеудеаралығының ағзалары сау жаққа қарай ығысуы мүмкін;
- сол жақта сұйықтық жиналғанда, Траубе кеңістігі жойылып кетеді;
- сұйықтықтың үлкен көлемінде мойын веналары ісінеді, цианоз пайда болады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысының міндеттері:

- Плевра қуысында сұйықтықтың барын анықтайтын (немесе растайтын) сенімді критерийлерді табу.
- Плеврадағы сұйықтықтың сипатын анықтап, оның экссудатқа жататынын анықтау.
- Патологиялық процестің активтілік дәрежесін бағалау.
- Экссудаттың тегін анықтау.
- Плевритті тудырған аурудың сипатын дәлдеу.

Диагноз қоюда рентгенологиялық тексеру мен плевра пункциясы мәліметтерінің елеулі маңызы бар. Арнайы шарттарға қарап, диагнозды дәлдеу үшін плевроскопия және плевраның пункциялық биопсиясы жасалады.

Кеуде клеткасын рентгенологиялық тексергенде плевра қуысында сенімді түрде сұйықтық бар екенін анықтауға болады, егер ол сұйықтықтың көлемі 500 мл аз болмаса. Сұйықтықтың көлемі одан аз болған жағдайда ауру жақ бүйірге жатқан күйде латероскопия жасау керек.

Бос сұйықтық болғанда жоғарғы шегі онша айқын емес, төмен және ішке қарай қия түскен қарайғандық көрінеді. Көлемді сұйықтықтар өкпе суретін жауып кетеді және кеуде аралығын қарсы жаққа қарай ығыстырады. Кішкене қарайғандықтар тек қана қабырға-диафрагма синусын толтырып тұрады, мұндай жағдайда диафрагма күмбезі жоғары тұрады.

Сұйықтықты жібергеннен кейін жасалған рентгенологиялық тексеру өкпе тініндегі, кеуде аралығындағы лимфа түйіндеріндегі т.б. өзгерістерді табуға, басты аурудың табиғатын анықтауға көмектеседі. Кеудеаралығы ағзаларының орны плевра қуысында сұйықтық жиналуға себеп болған ұқсас рентгенологиялық белгілер беретін аурулар мен синдромдардан ажыратудың басты диагностикалық екшеу белгісі болып табылады:

- кеуде аралығының ағзалары ығыспаған — пневмония, плевра тыртықтары (сирек) болса;
- қарайған жаққа ығысқан — ателектаз, цирроз, плевра тыртықтары болса;
- қарайғандықтан қарсы жаққа ығысқан — плевра қуысындағы сұйықтық, диафрагма жарығы болса.

Қалталанған плевриттерді ошақты пневмониядан, өкпе мен кеуде аралығының ісігінен, өкпенің эхинококктік кистасынан, плевралық швартадан, фиброторақстан, өкпе циррозынан, диафрагманың жоғары тұруынан, диафрагма жарығынан айыра білу керек. Қалталанған плевритте жиналған сұйықтықты табуға кеуде қуысын ультрадыбысты зерттеу көмектеседі, бірақ шешуші маңызы бар тәсіл — плевра пункциясы.

Плевра пункциясы:

- сұйықтық бар екенін біржолата көз жеткізуге;
- үлкен диагностикалық маңызы бар тексеру жүргізу үшін материал алуға көмектеседі.

Зертханалық тексерулерге плевра сұйықтығының анализі кіреді: салыстырмалы тығыздығы, белок мөлшері, Ривальт сынамасы, ЛДГ анықтау,

цитологиялық тексеру. Экссудатқа тән: жоғарғы салыстырмалы тығыздық (1,018 жоғары), белок мөлшері 3% көп, ЛДГ деңгейі жоғары, он мәнді Ривальт сынамаcы. Салыстырмалы тығыздықтың 1,015 төмен болуы, белок мөлшерінің 2% аз болуы, ЛДГ деңгейі төмен болу трансудатты көрсетеді.

Диагноз кою үшін маңызды мәліметтерді тұнбаны цитологиялық тексеру береді:

- лимфоциттердің басым болуы сұйықтықтың табиғаты туберкулез немесе ісік екенін мензейді;
- нейтрофильдердің басым болуы жедел қабыну процестерінде (пневмония, абсцесс) болатын сұйықтыққа тән, ал олардың санының көбейе түсуі және олардың ішінде ыдыраған клеткалардың пайда болуы экссудаттың іріндегенін көрсетеді, яғни эмпиеманың басталғанын көрсетеді;
- эозинофильдердің басым болуы тек қана эозинофилиямен қоса болғанда ғана, аллергиялық плевритті көрсетеді.

Геморрагиялық сұйықтық өкпе инфарктісінде, плевра ісігінде, плевраның туберкулездік түйіншектермен зақымданғанында, кеуде сарайы жаракаттанғанда, спонтанды пневмоторакста, плевра тамырлары жыртылғанда, Верльгоф ауруында, бауыр циррозында, антикоагулянттардың дозасы асып кеткенде кездеседі.

Ісік табиғаты плевра сұйықтығы геморрагиялық болумен қатар хилезді (көкірек лимфа өзегінің басылғанынан) болып келеді, ал лимфа ағынының дара бұзылуы плевра қуысында трансудат қасиеттері бар сұйықтық жиналуды тудырады. Ісік текті плевриттерде тұнбада атипиялық клеткаларды табуға болады.

Кей жағдайларда диагностика үшін плевра сұйықтығында глюкозаны анықтаған (ен төменгі деңгейі ревматоидтық артритте кездеседі), амилазаны анықтаған (жоғарғы цифрлар панкреатитте), ревматоидтық және антинуклеарлық факторларды (дәнекер тінінің жүйелі аурулары) анықтаған маңызды болады.

Плевра сұйықтығын микроскопия жасау, арнайы ортаға себінді жасау, ең бастысы теңіз тышқандарына плевра сұйықтығы арқылы туберкулезді жұқтыру экссудаттың туберкулездік табиғатын анықтауға көмектеседі. Экссудаттың туберкулездік тегін анықтауда ПЦР — диагностика көмектеседі.

Басқа зертханалық тексерулердің плевра диагнозын кою үшін шешуші маңызы жоқ, бірақ олар:

- басты ауруды табуға (мысалы, ЖКЖ-де LE-клеткаларының табылуы, ревматоидтық артритте ревматоидтық фактордың табылуы);
- дамудағы процестің жеделдігін анықтауға (бейспецификалық жітіфазалық көрсеткіштерді табу) көмектеседі.

Плевра эмпиемасы. Егер плевра экссудатына іріндеткіш флора қосылса, онда ірінді плеврит — плевра эмпиемасы дамиды. Плевра эмпиемасының дамуының көптеген себептер тудырады. Олар көбіне аурудың клиникалық ерекшеліктері мен даму түрін де (жедел немесе созылмалы) анықтайды.

Плевра эмпиемасы хирургиялық патологияға жатады, бірақ көбіне оның диагнозын дәрігер-терапевт қояды.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында бұрынғы шағымдардың күшейгені анықталады: кеуденің ауыруы қайтадан пайда болады (немесе пайда болмайды), ауру адамның жалпы жағдайы мен көңіл-күйі нашарлайды, дене қызуы қайтадан жоғары дәрежеге дейін көтеріледі, оған қоса қалтырап тону мен терлеу жиі болады, еңтікпе күшейеді.

Анамнезде бұрын пневмония, бронхоэктазия ауруының өршуі, туберкулез процесінің күшейе түсуі, плевраасты орналасқан өкпе абсцесінің немесе операция кезінде және (немесе) операциядан кейін инфекция жұғуының болғаны байқалады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында іріңді-резорбциялық титықтаудың немесе іріңді-резорбциялық қызбаның объективті симптомдары, қызбаның гектикалық түрі, терінің қуқыл тартып, топырақ түстес болуы, жүдеу анықталады.

Сұйықтық өте ауқымды болғанда (тараған немесе тұтас эмпиема) қабырғааралық ауырады, тыныс жетіспеушілігі қосылады. Эмпиеманың созылмалы дамуы сыртқы, бронх-плевра және плевра-медиастенум жыланкөз тесіктерімен асқынады және ішкі мүшелердің амилоидозы (ісіктер, гепатолиенальдық синдром және басқалары) бой көрсетеді.

Шектелген эмпиемада ішкі мүшелердің өзгерістері онша айқын болмайды.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында экссудатты плевриттегідей ең көп ақпаратты плевра пункциясы мен кеуде сарайы мүшелерін рентгенологиялық тексеру береді.

Плевра пункциясында лайлы сұйықтық немесе нағыз ірін алынады, оларды корек орталарына себу этиологиялық диагноз қоюға және ауру қоздырғышының антибактериялық дәрілерге сезімталдығын анықтауға мүмкіндік береді.

Рентгенологиялық тексергенде деструкциясыз эмпиема немесе өкпе тінінің деструкциясы бар эмпиема анықталады. Өкпе рентгенографиясынан басқа, зақымданудың түрін дәлдеу үшін керек мәліметті плевра қуысы мен өкпе тінінің компьютерлік томографиясы береді. Кей жағдайларда, әсіресе себебі анықталмаған эмпиемада торақоскопия жасау керек. Процестің даму ауыртпалығын қан мен несептің анализінің өзгерісіне қарап анықтайды: гипохромиялық анемия мен лейкоцитоз, лейкоцит формуласының солға ығысуы күшейе түседі, несепте — белок, цилиндрлер болуы мүмкін.

Диагностикасы

Диагноз қою критерийлері:

- ауруға тән симптомдарды табу (бүйірдің ауыруы, оған қоса плевра үйкелісінің шуы болуы, плевра қуысында сұйықтықтың болуы);
- сұйықтықтың ерекшеліктерін анықтау;
- плевраны тудырған негізгі ауруды анықтау.

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдағанда ескерелі:

- плевриттің этиологиясын (егер дәл мәліметтер болса);
- клиникалық-морфологиялық түрін (құрғақ плеврит, экссудатты плеврит, плевра эмпиемасы);
- қалталы плевритте оның орнын көрсетеді (диафрагмалық, бөлікаралық, медиастиналық және басқа);
- даму түрін (жедел, созылмалы, қайталамалы).

Диагнозды тұжырымдауда екі вариант болуы мүмкін:

- диагноз плевриттен басталады;
- диагноз негізгі аурудан басталады, ал плеврит аурудың асқынуларында көрсетіледі.

Емі

Плевритпен ауыратын адамдарға жасалатын ем шараларына кіреді:

- негізгі ауруға әсер ету (этиологиялық ем);
- патогенездік ем (сұйықтықтың түрі мен плевриттің клиникалық-морфологиялық түрін ескере отырып емдеу);
- аурудың ауыр жағдайын көрсететін ең айқын синдромды жою;
- организмнің жалпы реактивтілігін көтеру.

Көп жағдайда плеврит кейбір жеке аурудың белгісі болып келеді, сондықтан этиологиялық ем қолданылады. Плевриттің себебі туберкулез болса, антибактериялық ем ұзаққа созылады (4–6 ай).

Алғашқы 2 ай бойы туберкулезге қарсы емде 4 дәрі қолданылады: ішке 10 мг/кг дозасында қабылданатын изониазидке пиразинамидті 20–25 мг/кг дозасында қосып, ішке қабылдау, 10 мг/кг дозасында рифампицинді ішке қабылдау, стрептомицинді 16 мг/кг дозасында бұлшықетке егу немесе этамбутолды 20–25 мг/кг дозасында ішке қабылдау қосылады. Барлық дәріні тәулігіне 1 рет береді. Этамбутолды, ауру адам тұратын ауданда стрептомицин мен изониазидке туберкулез микобактериясының жоғары дәрежелі төзімділігі болғанда, тағайындайды.

Емнің жалғасы екі схема бойынша жалғасуы мүмкін: изониазид пен рифампициннен тұратын емді 4 ай бойы күнде қабылдау немесе күнара қабылдау.

Туберкулезге қарсы емді плевриттің себебі белгісіз жағдайда да тағайындайды. Пневмонияда антибиотиктерді бронх сұйықтығы микробтарының сезімталдығына қарап береді («Пневмония» тарауын қараныз).

Егер дәнекер тінінің жүйелі ауруларының немесе аллергиялық күйлердің диагнозы қойылған болса, онда иммуносупрессиялы ем, көбіне глюкокортикоидтар қолданылады.

Патогенездік ем ретінде қабынуға қарсы және десенсибилизация жасайтын дәрілер қолданылады, олардың ішіндегі тиімділері — ацетилсалицил қышқылы (тәулігіне 2–3 г), фенилбутазон (0,15 г тәулігіне 3 рет), кальций хлориды (10% ертіндіні 1 ас қасығымен күніне 4–5 рет ішке қабылдау). Кейбір жағдайларда, экссудатты плеврит солбыр дамып, экссудат баяу тарағанда осы максатта преднизолонның аз дозасы (тәулігіне 10–20 мг) қолданылады.

Құрғақ плевритте қоймайтын құрғақ жөтелде этилморфин, кодеин т.б. береді.

Аурудың ауырлық күйін анықтайтын ең көзге түсерлік синдромды жою деген ол плевра пункциясы арқылы экссудатты сыртқа шығару, себебі аурудың басты клиникалық симптомдары осы плевра қуысына сұйықтық жиналуына байланысты туындайды. Экссудатты эвакуация жасаудың екі мақсаты болады: эмпиеманың алдын алу және өмірге маңызды мүшелердің басылуына байланысты туындайтын функциялық өзгерістерді жою.

Плевра сұйықтығын аурудың алғашқы кезеңінде ендікпе мен жүректің ығысуын тудыратын көлемді экссудат болғанда, немесе перкуссиялық тынық дыбыстың жоғарғы шегі II қабырғаға жеткенде сыртқа шығару керек. Коллапс болдырмас үшін бір алғанда 1,5 л сұйықтықтан артық алуға болмайды. Жеңілдету пункцияларын сирек істеу керек, себебі пункция нәтижесінде организм көп белок жоғалтады. Сұйықтықтың жиналуын азайту үшін сұйықтық қабылдауды шегеру керек, несеп жүргізетін дәрілер мен глюкокортикоидтар беріледі.

Басқа жағдайларда плевра пункциясын жасап, сұйықтықты стабилизация (тұрақтану) немесе резорбция (сіну) фазасы кезінде алу керек, себебі сұйықтық алу плевра қуысындағы теріс қысымды көбейте түседі де, оның ішінде сұйықтық жиналуға жағдай жасайды.

Көлемі аз, сарысулы, туберкулезбен немесе басқа инфекциямен байланысты экссудатты алу міндетті емес, бірақ ұзақ уақыт оң мәнді динамика болмаса, пункция жасап, плевра қуысына гидрокортизон (50–125 мг) жіберген дұрыс.

Бейспецификалық процесс тудырған экссудатты плевритте тіпті көлемі аз болса да сұйықтықты алып, эмпиеманың алдын алу үшін плевра қуысына антибактериялық дәрілер жіберу керек.

Плевраның жедел эмпиемасында ем комплексінде — ірінді экссудатты алып, плевра қуысына антибиотиктерді жіберуді жалпы антибактериялық еммен қоса қолданады.

Созылмалы эмпиеманы тек қана операция жолымен емдейді.

Организмнің жалпы реактивтілігін көтеру үшін гигиеналық шаралар мен физикалық тәсілдер қолданылады.

Құрғақ плевритпен ауыратын адамды үйде емдеуге болады. Ауру адам жатқан бөлмеде тыныштық болу керек, ол бөлмені жиі желдету керек, ал дене қызуы көтерілсе — ауру адам төсек режимін сақтауы керек. Кеуденің төменгі бөлігін тығыз таңу мен жылытатын компресс қою, онка салу, теріге йод тұнбасын жағу т.с.с. ескі емдеу тәсілдері өзінің маңызын жойған жоқ. Ауырғандық тиылғаннан кейін, дене қызуы мен ЭТЖ калыпты күйге оралғаннан кейін шварталар пайда болудың алдын алу үшін тыныс гимнастикасын бастаған жөн.

Экссудатты плевритте диетамен емдеу маңызды рөл атқарады: наукас адамға витаминдері (әсіресе С витамині) мен белогі көп тағам беру керек, су мен тұзды шегеру керек. Емдік дене тәрбиесі мен тыныс жаттығуларын ауқымды плевралық тыртықтарды болдырмау үшін экссудат тарай бастаған кезде бастау керек. Жедел белгілер басылғаннан кейін осы мақсатта және өкпенің функциясын қалпына келтіру үшін қол массажын және вибрациялық массаж жасау керек.

Дәрімен емдеудің курсы біткеннен кейін ауру адамдарды санаторлық-курорттық ем алу үшін жергілікті орман іші санаторийлерге және Қырымның Оңтүстік жағалауының курорттарына жіберу керек. Туберкулез этиологиялы экссудаты плевритпен ауырған адамдар кем дегенде 2 жыл бойы туберкулезге қарсы диспансерде бақылауда болулары керек.

Плевра эмпиемасында организмнің спецификалық және бейспецификалық резистенттілігін көтеретін дәрілердің (γ-глобулин, гипериммундық плазма) маңызы үлкен. Белок және су-тұз алмасу бұзылыстарын түзеу үшін венаға белок препараттарын, электролиттер ертінділерін, декстрозаны және басқаларды егеді.

Прогнозы

Құрғақ және экссудатты (ірінді емес) плевриттер еш уақытта негізгі аурудың болжамын анықтамайды, олардың шешілуі басты ауруды тиімді емдеуге тәуелді.

Іріңді плевриттерде, әсіресе плевра эмпиемасында прогноз әр қашанда қатал болып келеді.

Профилактикасы

Плевриттердің алдын алудағы басты бағыт — плевритті тудырған ауруларды тиімді емдеу.

ӨКПЕ-ТЕКТІ ЖҮРЕК

Өкпе-текті жүрек (ӨЖ) деп кіші қан айналым шеңберіндегі гипертензияға байланысты пайда болатын оң жақ қарыншаның гипертрофиясы және (немесе) дилатациясы тудыратын клиникалық синдромды атайды; ал кіші қан айналым шеңберіндегі гипертензия бронх және өкпе ауруларының, кеуде сарайының деформациясының немесе өкпе тамырларының ауруларының нәтижесінде бой көрсетеді.

Сонғы кезде ДҰҰ сарапшылар комитеті мынандай анықтаманы (2003) ұстанып жүр: «*Cor pulmonale* (өкпе-текті жүрек) — өкпенің функциясын және/немесе құрылымын бұзатын аурулардың салдары болатын өкпе артериясының гипертензиясы: өкпе артериясының гипертензиясы оң жақ қарыншаның гипертрофиясы мен дилатациясын тудырады, кейін он қарыншалық жүрек әлсіздігін тудыруы мүмкін». Бұл анықтама «өкпе артериясының гипертензиясы» және өкпе-текті жүрек деген ұғымдарды теңестіреді.

Классификациясы

Б.Е. Вотчал (1964) өкпе-текті жүректі 4 белгіге қарап жіктеуді ұсынды (1.9 кесте):

- даму барысының сипаты;
- компенсация күйі;
- басым патогенез;
- клиникалық көрініс ерекшеліктері.

Даму барысына қарап, жедел, жеделше және созылмалы өкпе-текті жүректі ажыратады. Өкпе-текті жүректің даму барысының түрлері өкпе артериясы гипертензиясының даму жылдамдығына байланысты. ӨЖ жедел дамуында өкпе артериясының гипертензиясы бірнеше сағатта немесе бірнеше күнде дамиды, жеделше дамуында өкпе артериясының гипертензиясы бірнеше апта немесе бірнеше айда бой көрсетеді, созылмалы ӨЖ — өкпе артериясының гипертензиясы бірнеше жылдан кейін көрініс береді.

Жедел ӨЖ ен жиі түрде өкпе артериясының эмболиясында (90% шамасы жағдайда) немесе кеудеіші қысым кенеттен көтеріліп кеткенде кездеседі, жеделше ӨЖ рак лимфангиитінде, торакодиафрагмалық зақымдарда кездеседі.

Созылмалы ӨЖ 80% жағдайда бронх-өкпе аппаратының зақымдануында (оның ішінде 90% бронх өткізгіштігі бұзылатын өкпенің созылмалы ауруларымен байланысты) кездеседі, оның васкулярлық және торакодиафрагмалық түрлері 20% жағдайда кездеседі.

1.9 кесте. Өкпе-текті жүрек классификациясы [Вотчал Б.Е., 1964]

Даму барысының сипаты	Компенсация күйі	Басты патогенез	Клиникалық көрінісі
Жедел ӨЖ (бірнеше сағат, бірнеше күнде дамиды)	Декомпенсация	Васкулярлық, бронх-өкпе зақымдануы	Өкпе артериясының ауқымды тромбоэмболиясы. Клапандық пневмоторакс, пневмомедиастенум. Тыныс тұншықпасы, ұзаққа созылған ұстама, астмалық статус. Ауқымды ауданды қамтыған пневмония, экссудатты плеврит, көлемді сұйықтық
Жеделше ӨЖ (бірнеше апта- да, бірнеше айда дамиды)	Компенсация, декомпенсация	Васкулярлық, бронх-өкпе зақымдануы, торакодиа- фрагмалық	Өкпе артериясының жүйесінде ұсақ тарамдарының қайталама тромбо-эмболиясы. Тыныс тұншықпасының қайталама ұзаққа созылған ұстамасы. Рактік өкпе лимфангиті. Орталықты және перифериялық созылмалы гиповентиляция (боту- лизм, полиомиелит, миастения және басқалары)
Созылмалы ӨЖ (бірнеше жылда дамиды)	Компенсация, онқарыншалық типті декомпен- сация	Васкулярлық, бронх-өкпе зақымдануы*, торакодиа- фрагмалық	Бірінші ретті өкпе артериясының гипертензиясы. Артерииттер. Қайталама эмболиялар. Өкпе резекциясы. Себебі әр түрлі бронхтар мен өкпелердегі обструкциялы процестер (созылмалы бронхит, тыныс тұншықпасы, өкпе эмфиземасы, жайылма пневмосклероз бен өкпе эмфиземасы). Рестрикциялы процестер — фибриоздар мен гранулематоздар, өкпе поликостозы. Омыртқа жотасы мен кеуде сарайының зақымдануы және оның деформациясы. Плевра тыртықтары. Семіздік (Пиквик синдромы)

* Бұл вариантта өкпе-жүрек жетіспеушілігінің классификациясын қолдануға болады.

Этиологиясы

Созылмалы ӨЖ тудыратын аурулар. ДДҰ эксперттерінің классификациясы бойынша (1960) 3 топқа бөлінеді:

- өкпе мен альвеолаларда ауаның өтуіне бірінші ретті кедергі тудыратын аурулар;
- кеуде сарайының қозғалысына бірінші ретті әсер ететін аурулар;
- бірінші реті өкпе тамырларын зақымдайтын аурулар.

Бірінші топқа бронх-өкпе аппаратын бірінші ретті зақымдайтын аурулар (ӨСОА, созылмалы бронхиттер мен пневмониялар, өкпе эмфиземасы, фиброздар мен гранулематоздар, туберкулез, өкпенің кәсіби аурулары және басқалары) кіреді.

Ескерту

- ӨЖ диагнозы негізгі аурудан кейін қойылады, диагнозды тұжырымдағанда классификацияның алғашқы екі бағанасы қолданылады. 3–4 графалар процестің патофизиологиялық мәнін терең түсінуге және ем жолын таңдауға көмектеседі.
- Қан айналысы жетіспеушілігінің дәрежесін жалпы белгілі классификацияға қарап бағалайды. Кеуде сарайы қозғалмалығының бұзылуынан вентиляцияны нашарлататын аурулар (кифосколиоз, қабырғалар патологиясы, диафрагма аурулары, Бехтерев ауруы, семіздік және т.б.) ӨЖ себебінің екінші тобын құрайды.

Үшінші топқа өкпе тамырларын бірінші ретті зақымдайтын аурулар — өкпе артериясының тромбоэмболиясы, васкулиттер және бірінші ретті өкпе артериясының гипертензиясы, өкпе артериясының атеросклерозы және т.б. жатады.

Дүние жүзілік әдебиетте ӨЖ тудыратын 100-ге жуық ауру белгілі екеніне қарамастан, оның ең жиі себептері болып өкпенің созылмалы респираторлық аурулары (оның ішінде ең жиісі өкпенің созылмалы обструктивті ауруы) табылады.

Негізгі созылмалы респираторлық аурулардың тізімі 1.10 кестеде келтірілген.

1.10 кесте. Өкпе-текті жүректі тудыратын созылмалы респираторлық аурулар

Аурулар тобы	Нозологиялық түрлер
Өкпенің обструкциялы аурулары	ӨСОА. Муковисцидоз. Бронхоэктазия ауруы. Облитерациялаушы бронхит
Өкпенің интерстицийлік аурулары	Дәнекер тінінің жүйелі ауруларымен бірлескен өкпенің интерстицийлік аурулары. Идиопатиялық интерстицийлік пневмониялар (идиопатиялық өкпе фиброзы, бейспецификалық интерстицийлік пневмония, идиопатиялық интерстицийлік аурулардың басқа түрлері). Саркоидоз. Гистиоцитоз Х. Лимфангиолейомиоматоз. Өкпенің интерстицийлік ауруларының басқа түрлері
Альвеолалық гиповентиляция	Семіздік синдромы — гиповентиляция. Кифосколиоз. Нейробұлшықет аурулары
Тыныстың ұйқы кезінде бұзылуы	Түнгі апноэ синдромы. Ұйқы кезінде орталықтық апноэ. «Қиылыс» синдромы (ӨСОА мен түнгі апноэның қоса кездесуі)
Биіктік өкпе артериясының гипертензиясы	
Өкпенің неонатальдық зақымданулары	

Патогенезі

ӨЖ қалыптасуының басты механизмі рөлін өкпе артериясы жүйесінде қан қысымының көтерілуі (өкпе артериясының гипертензиясы) атқарады. Созылмалы респираторлық ауруларда өкпе артериясы гипертензиясының болу критерийі — тыныш күйде өкпе артериясындағы орташа қысымның 20 мм-нен с.б. жоғары болуы (калыпты күйде бұл көрсеткіш 9.16 см с.б. тен).

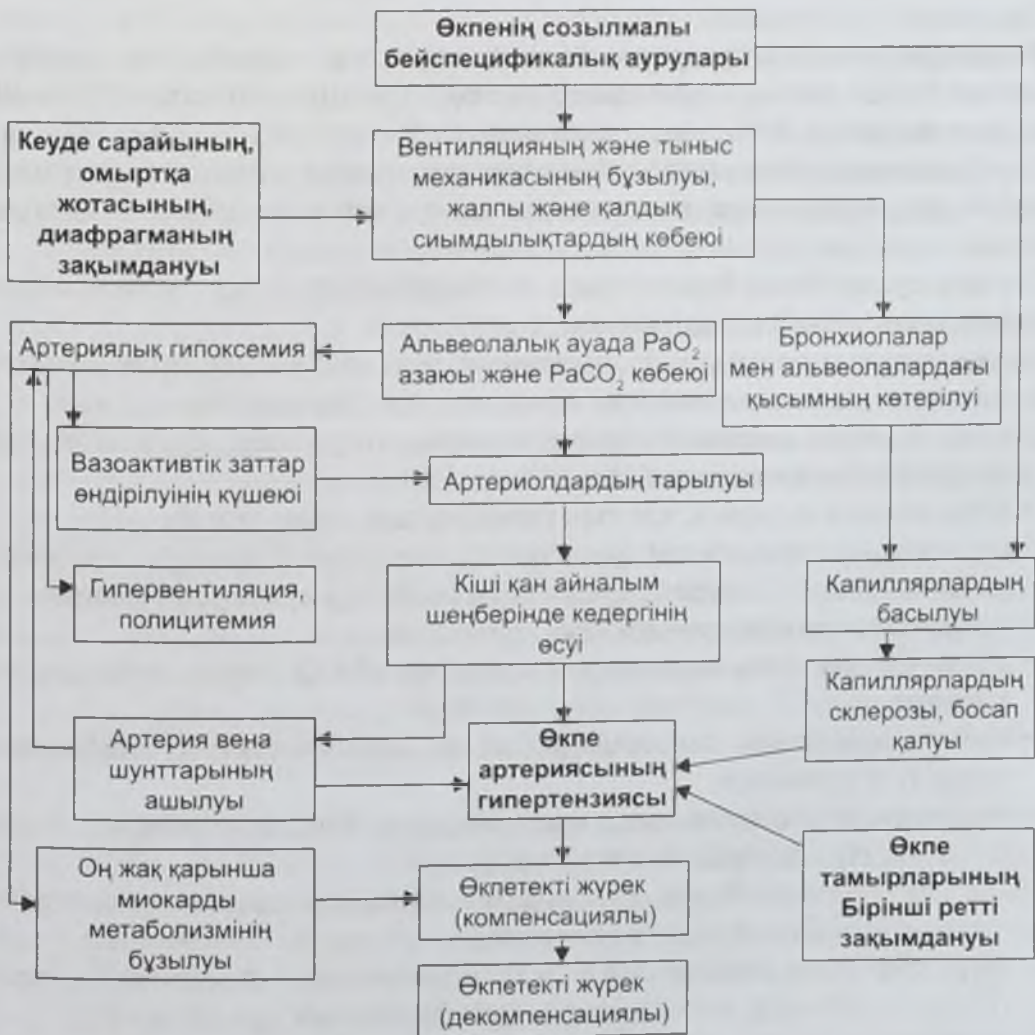
Өкпе артериясы гипертензиясының пайда болу механизмдерін анатомиялық және функциялық механизмдер деп бөледі (1.7 сурет).

Анатомиялық механизмге жататындар:

- өкпе артериясы тарамдары өзегінің облитерация немесе эмболизация нәтижесінде бітелуі;
- өкпе артериясының сырттан басылып қалуы;
- пульмонэктомия нәтижесінде кіші қан айналым шеңбері арнасының тарылуы.

Функциялық механизмге жататындар:

- альвеолалық ауадағы PaO_2 төменгі (альвеолалық гипоксия) және $PaCO_2$ жоғарғы мәнінде өкпе артериолдардың тарылуы (вазоконстрикция);



1.7 сурет. Созылмалы өкпе-текті жүректің патогенезі

- бронхиолдар мен альвеолаларда қысымның көтерілуі;
- қанда прессорлық әсері бар заттар мен метаболиттердің көбеюі;
- жүректің минуттық қан көлемінің көбеюі;
- қан тұтқырлығының жоғарлауы.

Өкпе артериясы гипертензиясының қалыптасуында шешуші рөлді функциялық механизмдер атқарады. Олардың ішінде жетекші рөлді өкпе тамырларының (артериолалардың) тарылуы атқарады. Өкпе тамырлары тарылуының ең маңызды себебі — альвеолалық гипоксия. Ол әсіресе бронх өткізгіштігі бұзылғанда байқалады. Сонымен қатар альвеолалық гипоксия торакодиафрагмалық текті гиповентиляцияда да байқалады.

Альвеолалық гипоксия вазоконстрикцияны тура және жанама механизмдер арқылы тудырады. Гипоксияның тура әсері тамырлардың салалы бұлшықет клеткаларының деполяризациясымен және олардың жиырылуымен байланысты және клетка мембранасының калийлік каналының функциясының бұзылуымен байланысты. Тура емес механизмге тамыр қабырғасына эндогендік медиаторлардың (лейкотриендер, гистамин, серотонин, ангиотензин және катехоламиндер) әсер етуі жағады. Аталған медиаторлардың бәрі вазоконстрикторларға жатады, олардың өндірілуі гипоксияда күшейе түседі.

Көрсетілген медиаторлардың бөлінуі капилляр эндотелийін ісіндіреді, тромбоциттердің шоғырлануын және вазоконстрикция тудырады. Эйлер–Лиллестранд рефлексі (PaO_2 альвеолада азайғанда өкпе артериолдарының спазмы) қабырғасында бұлшықет қабаты бар тамырларға тарайды (оның ішінде артериолдар). Артериолдардың тарылуы өкпе артериясындағы қан қысымын көтереді.

Газ алмасудың басқа бұзылыстары да (гиперкапния, ацидоз) қан қысымын көтереді, жүрек айдайтын қан көлемі де көтеріледі.

Альвеолалық гипоксия өкпе артериясындағы қан қысымының көтерілуін артериялық гипоксемия арқылы да тудырады. Артериялық гипоксемия:

- қолқа-каротид зонасы хеморецепторларын тітіркендіру арқылы жүректің минуттық қан көлемін көбейтеді;
- полицитемия тудырып, қанның тұтқырлығын жоғарлатады;
- сүт қышқылының, басқа метаболиттердің және биогендік аминдердің (серотонин және басқалары) деңгейін көтеріп, өкпе артериясындағы қан қысымының жоғарлауына жағдай туғызады;
- ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің (РААЖ) күрт активтенуін тудырады;
- тамыр эндотелийін зақымдайды және вазоконстриктор-эндотелиннің өндірілуін күшейтеді.

Артериялық гипоксемия тамыр кеңітетін заттардың (простациклин, эндотелийлік босансыту факторы) өндірілуін азайтады.

Өкпе артериясындағы қысым капиллярлар қабырғасының төменгі себептерге байланысты басылуынан да көтеріледі:

- эмфизема және альвеолалар мен бронхиолдардағы қысымның көтерілуі (қақырықсыз ауыр жөтелде, қарқынды физикалық күш түскенде);
- ұзарған сыртқа тыныстау фазасында кеудеіші қысымның көтерілуі мен тыныс биомеханикасының бұзылуы (бронхообструкциялық синдромда).

Қалыптасқан өкпе артериясының гипертензиясы өз кезегінде жүректің оң жақ бөліктерінің гипертрофиясын тудырады (әуелі оң жақ қарыншаның, кейін оң жақ жүрекшенің). Кейін артериялық гипоксемия жүректің оң жақ бөліктері миокардының дистрофиялық өзгерістерін тудырады, олар өз кезегінде жүрек әлсіздігінің тезірек дамуына жағдай жасайды.

Тұрақты өкпе артериясының гипертензиясы және оң жақ қарынша гипертрофия белгілері болып, жүрек әлсіздігінің белгілері болмаса, компенсациялы ӨЖ диагнозы қойылады. Егер оң қарыншалық жүрек әлсіздігінің белгілері болса, декомпенсациялы ӨЖ диагнозы қойылады.

Клиникалық көрінісі

Созылмалы өкпе-текті жүректің белгілері төмендегідей симптомдардан тұрады:

- созылмалы ӨЖ тудырған негізгі аурудың симптомдарынан;
- өкпе (тыныс) жетіспеушілігі симптомдарынан;
- жүрек (оң қарыншалық) әлсіздігінің симптомдарынан.

Созылмалы өкпе-текті жүректің дамуының алдында (кіші қан айналымында гипертензия тууының алдында) міндетті түрде өкпе жетіспеушілігі болады. Оны вентиляциялық тыныс жетіспеушілігіне жатқызады, ол тыныс сорғысы мен тыныс орталығы қазметінің бұзылуынан туындайды.

Өкпе (тыныс) жетіспеушілігі — қанның қалыпты газ құрамы қамтамасыз болмайтын немесе қанның қалыпты газ құрамына қол жеткізу үшін сыртқы тыныс аппаратының қызметін күшейту және жүрекке күш түсіру қажет болатын күй, ал мұның өзі организмнің функциялық мүмкіншілігін төмендететін күй.

Өкпе жетіспеушілігінің үш дәрежесін бөледі.

Өкпе жетіспеушілігінің I дәрежесінде еңтікпе мен тахикардия организмге үлкен күш түскенде пайда болады, цианоз жоқ. Сыртқы тыныс функциясының көрсеткіштері (МТК, ӨТС) тыныш күйде тиісті мөлшерлерге сәйкес келеді, күш түскенде өзгереді; ӨМВ анағұрлым азайған. Қанның газ құрамы өзгермеген (организмде оттегі жетіспеушілігі жоқ), қан айналысының функциясы және қышқыл-негіз күйі қалыпты жағдайда.

Өкпе жетіспеушілігінің II дәрежесінде еңтікпе мен тахикардия шамалы күш түскенде бой көрсетеді. Өкпе көлемдері (МТК, ӨТС) қалыпты күйден ауытқыған, ӨМВ біршама төмендеген. Айқын цианоз. Альвеолалық ауада PaO_2 азайып, $PaCO_2$ көбейеді. Вентиляцияның күшеюіне байланысты қандағы газдар көлемі өзгермеген немесе болмашы ғана өзгерген. Тыныс алкалозы байқалады. Қан айналысының функциясы бұзылуының алғашқы белгілері болуы мүмкін.

Өкпе жетіспеушілігінің III дәрежесінде еңтікпе мен тахикардия тыныш күйде болады, цианоз өте айқын. ӨТС көрсеткіштері байқарлықтай төмендеген, ал ӨМВ анықтау мүмкін емес. Организмде оттегінің жетіспеушілігі (гипоксемия) мен көмірқышқылды газдың артық болуы (гиперкапния) міндетті түрде кездеседі; қышқыл-негіз күйін (ҚНҚ) тексергенде, тыныс ацидозы анықталады. Жүрек әлсіздігінің белгілері айқын көрініс береді.

Ауырлық дәрежесін газометриялық көрсеткіштерге қарап анықтайтын басқа да классификация бар (I.11 кесте).

1.11 кесте. Тыныс жетіспеушілігінің ауырлық дәрежесіне тәуелді классификациясы

Тыныс жетіспеушілігінің дәрежелері	PaO_2 , мм с.б.	SaO_2 , %
Норма	≥ 80	≥ 95
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	< 40	< 75

Бұл классификация жан-жақты және оның практикалық мәні зор (тыныс жетіспеушілігінің II дәрежесін емдеуде міндетті түрде іштей қолданылады, III дәрежесін емдеуде — респираторлық сүйемел қолданылады) екеніне қарамастан оны амбулаториялық практикада қолдануға мүмкін емес (PaO_2 анықтау үшін артериялық қан алу керек).

«Тыныс жетіспеушілігі» және «өкпе жетіспеушілігі» деген ұғымдар бір-біріне өте жақын, бірақ «тыныс жетіспеушілігі» деген «өкпе жетіспеушілігі» деген ұғымға қарағанда кең мағына береді, себебі оның құрамына сыртқы тыныс жетіспеушілігінен басқа, газдарды өкпелерден тіндерге және тіндерден өкпеге тасымалдау жетіспеушілігі және декомпенсациялы өкпе-текті жүректе дамитын тіндік тыныс жетіспеушілігі кіреді.

Өкпе-текті жүрек тыныс жетіспеушілігінің II және III дәрежесінде (жиі) бой көрсетеді. Тыныс жетіспеушілігінің симптомдары жүрек әлсіздігінде кездесетін сондай симптомдарға ұқсас болып келеді, сондықтан дәрігердің алдында тыныс жетіспеушілігін жүрек әлсіздігінен айыра білу және компенсациялы өкпе-текті жүректің декомпенсациялы өкпе-текті жүрекке ауысқан кезін анықтау керек деген қиын міндет тұрады.

Компенсациялы өкпе-текті жүрек. Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ешқандай спецификалық шағымдар болмайды. Бұл кезде негізгі ауруға және тыныс жетіспеушілігінің белгілі бір дәрежесіне сәйкес шағымдар болады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында оң жақ қарынша гипертрофиясының тура белгісі — жүрек тұсында (төстің сол жағындағы IV қабырға аралығы) жайылмалы күшейген жүрек солқылын көруге болады. Өкпе эмфиземасында бұл белгі сирек табылады, себебі эмфизема нәтижесінде керілген өкпелер жүректің алдын жауып, оны кеуденің алдыңғы қабырғасынан артқа қарай ығыстырады. Бірақ өкпе эмфиземасында оң жақ қарыншаның гипертрофиясы болмаса да, эпигастрий маңында жүректің күшті пульсациясы көрінуі мүмкін, оның себебі — эмфизема нәтижесінде диафрагманың төмен ығысуы және жүрек ұшының төмен түсуі.

Компенсациялы ӨЖ тән аускультациялық белгілер болмайды. Бірақ өкпе артериясы үстінде II тонның акценті немесе оның жарықшактануы өкпе артериясының гипертензиясы туралы сенімді болжам тудырады. Өкпе артериясы гипертензиясының жоғарғы дәрежесінде Грехем—Стилл диастолалық шуы естілуі мүмкін. Компенсациялы өкпе-текті жүректің белгісі деп оң жақ жүрекше-қарынша (үш жармалы) қақпағының үстіндегі I тонның жүрек ұшы тұсындағы I тоннан күшті естілуін есептейді. Бұл аускультациялық белгілердің маңызы шартты болып келеді, себебі ауыр өкпе эмфиземасында олар болмауы да мүмкін.

Компенсациялы өкпе-текті жүректің диагнозын қоюда шешуші рөлді жүректің оң жақ бөліктерінің гипертрофиясын анықтауға мүмкіндік беретін **диагностикалық ізденістің үшінші сатысы** атқарады.

Диагностикалық әр түрлі инструменттік тәсілдердің маңызы бірдей емес.

Сыртқы тыныс функциясының көрсеткіштері тыныс бұзылудың типін (обструкциялық, рестрикциялық, аралас) және тыныс жетіспеушілігінің дәрежесін көрсетеді. Бірақ оларды тыныс жетіспеушілігін компенсациялы өкпе-текті жүректен ажырату үшін қолдануға болмайды.

Рентгенологиялық тәсілдер өкпе-текті жүректің ерте белгісін — өкпе артериясы конусының шығынқы болуын (1-ші қия қалыпта жақсы анықталады) және оның кенуін анықтауға көмектеседі. Онымен қатар оң жақ қарыншаның орта дәрежеде үлкейгенін көруге болады.

Электрокардиография — өкпе-текті жүректің диагнозын қоюда ең мәліметті тәсіл. Оң жақ қарынша мен оң жақ жүрекше гипертрофиясының «тура» сенімді электрокардиографиялық белгілері болады, ол белгілермен өкпе артериясындағы гипертензияның арасында сәйкестік болады:

- $RV_1 \geq 7$ мм;
- $R/SV_1 \geq 1$;
- $RV_1 + SV_5 \geq 10,5$ мм;
- V_1 тіркемеде ішкі ауытқу уақыты $\geq 0,03-0,05$ с;
- V_1 тіркемеде QR -комплексі (миокард инфарктісі болмаса);
- $RV_1 > 10$ мм жағдайда Гис будасы оң жақ сабағының толық емес блокадасы;
- $RV_1 > 15$ мм жағдайда Гис будасы оң жақ сабағының толық блокадасы;
- V_1-V_2 тіркемелерінде T -тісшесінің инверсиясы.

ЭКГ-да екі және одан да көп «тура» белгілердің болуы **ӨЖ** диагнозын сенімді деп көрсетеді.

Сонымен қатар, оң жақ жүрекшенің гипертрофия белгілерін табудың да үлкен маңызы болады: II және III, aVF және оң жақ кеуде тіркемелерінде *P-pulmonale*-нің болуы.

Фонокардиографияда II тонның құрамында өкпе артериясы компонентінің амплитудасы биіктейді, диастолалық Грехем–Стилл шуы тіркеледі (өкпе артериясы гипертензиясының жоғарғы дәрежесінің белгісі). Қазіргі кезде бұл әдіс сирек қолданылады.

Алынған мәліметтерге қарап өкпе артериясындағы қысым жөнінде пікір алуға болатын реопульмонография, кинетокардиография және басқалары қазір қолданылмайды.

Өкпе артериясындағы қысым жөнінде ең дәл мәлімет беретін инвазивтік емес әдіс — **ЭхоКГ**. Одан басқа **ЭхоКГ** жүрек камераларының мөлшері мен жүрек қабырғасының қалыңдығы, миокардтың жиырылу және сорғы функциясы және жүрекші ағындардың түрі туралы да мәлімет береді. М-режимді, екі өлшемді **ЭхоКГ**-ны және әсіресе импульсті доплекардиографияны қолдану диагноз қою кедергі тудыратын өкпенің гиперинфляциясына қарамастан өкпе артериясындағы систолалық қан қысымын анықтауға, оң жақ қарыншаның гипертрофиясын анықтауға т.б. мүмкіндік береді.

Шартты жаңа әдіске (өкпе артериясында гипертензияны анықтаудың тәсіліне) **MPT** жатады. Оның көмегімен оң қарынша қабырғасының

калындығын, оң жақ қарынша қуысының көлемін, айдалма қан фракциясын анықтауға болады. Бұл әдісті тек арнайы орталықтарда ғана қолдануға болады.

Радионуклидтік вентрикулографияны да жана, инвазивті емес, оң жақ қарыншаның айдалма қанының фракциясын анықтауда қолдануға болатын әдіске жатқызады. Бірақ осы көрсеткіштің маңызын барлық зерттеушілер мойындамайды және ол оң жақ қарыншаның дисфункциясының сенімді маркері бола алмайды.

Өкпе артериясындағы гипертензияны анықтаудың ең сенімді тәсілі — оң жақ қарынша мен өкпе артериясындағы қысымды катетер көмегімен өлшеу (сау адамдарда тыныш күйде өкпе артериясындағы қалыпты систолалық қысымның жоғарғы шегі 25 мм с.б. тен). Бірақ бұл тәсілді негізгі тәсіл ретінде ұсынуға болмайды, себебі оны тек мамандандырылған мекемелерде қолдануға болады.

Систолалық қысымның тыныш күйдегі қалыпты мөлшері ӨЖ диагнозын жоққа шығара алмайды. Болмашы күш түскенде, бронх-өкпе инфекциясының қайталағанында және бронх обструкциясының күшейгенінде оның түскен күшке сәйкес емес көтеріле бастайтыны (25 мм с.б. жоғары) белгілі. Компенсациялы ӨЖ вена қысымы мен қан ағысының жылдамдығы қалыпты күйде қалады.

Өкпе артериясы гипертензиясының маркері мидың натрийурездік пептиді концентрациясының көтерілгені деп есептейтін пікір бар. Өкпенің созылмалы респираторлық ауруларының фонында дамыған өкпе-текті жүректе мидың натрийурездік пептидінің қандағы мөлшерінің 33 пг/мл болуының диагностикалық және прогноздық маңызы болады.

Декомпенсациялы өкпе-текті жүрек. Декомпенсациялы өкпе-текті жүректің диагнозын қою, егер оң қарыншалық қан айналысы жетіспеушілігінің сенімді белгілері болса, онша қиындық тудырмайды. ӨЖ-те қан айналысы жетіспеушілігінің алғашқы сатыларын анықтау қиындық тудырады, себебі жүрек әлсіздігінің алғашқы белгісі — ендікпе — бұл жағдайда диагностикалық критерий бола алмайды, себебі ол өкпенің созылмалы респираторлық ауруларында тыныс жетіспеушілігінің белгісі ретінде қан айналысы жетіспеушілігіне дейін пайда болады.

Дейтұрғанмен ауру адамның шағымдары мен басты клиникалық симптомдардың динамикасын мұқият талдағанда ӨЖ декомпенсациясының алғашқы симптомдарын байқауға болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ендікпе сипатының өзгергенін байқауға болады: ол тұрақтылау болып келеді, ауа-райына онша тәуелді болмайды. Тыныс жиілейді, бірақ бронх обструкциясында тынысты сыртқа шығару ұзарады, тыныс жиілігі сиреуі мүмкін. Жөтелден кейін ендікпенің күші мен ұзақтығы ұлғаяды, ол бронходилататор қабылдағаннан кейін де азаймайды. Онымен бірге өкпе жетіспеушілігі ұлғайып, III дәрежеге жетеді (ендікпе тыныш күйде пайда болады). Шаршағыштық күшейеді, еңбекке қабілеттілік азаяды, ұйқы басады және бас ауыруы пайда болады (гипоксия мен гиперкапнияның нәтижесі).

Сипаты айқын емес жүрек тұсының ауыруы байқалады. Бұл белгінің пайда болу табиғаты өте күрделі, оның туындауында көптеген факторлар қатынасады, оның ішінде миокардтағы метаболизм өзгерістері, өкпе артериясының гипертензиясына байланысты гемодинамикалық күш түсу, гипертрофияланған миокардта коллатеральдардың жеткіліксіз дамуы бар.

Кейде жүрек тұсынын ауыруына қоса ауыр тұншығу, тынышсыздық, жалпы айқын цианоз кездеседі, бұл өкпе артериясы жүйесіндегі гипертониялық кризге тән. Өкпе артериясындағы қысымның кенеттен көтерілуі оң жақ жүрекшедегі барорецепторлардың тітіркенуімен және оң қарынша ішіндегі қан қысымының көтерілуіне байланысты туындайды.

Ісіктердің пайда болуы, оң жақ қабырға астында салмақ сезіну, іштің өсуі және өкпе аурулары анамнезінің болуы декомпенсациялы ӨЖ туралы күдік туырады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында мойын веналарының тұрақты түрде ісініп тұратыны анықталады, себебі — өкпе жетіспеушілігіне жүрек әлсіздігі қосылғанда мойын веналарының тынысты сыртқа шығарған кезде ғана емес, ішке алған кезде де ісініп тұруы. Жайылмалы цианозға (өкпе жетіспеушілігінің белгісі) акроцианоз қосылады, саусақтар мен қолбасын сипағанда салқын болып көрінеді. Сирақтың аздап ісінгені байқалады, кейін аяқтарда айқын ісік пайда болады.

Тұрақты тахикардия байқалады, тыныш күйде бұл симптом күш түскенмен салыстырғанда күштірек болады. Оң жақ қарынша гипертрофиясына байланысты эпигастрий аймағында байқамды пульсация болады. Оң жақ қарыншаның дилатациясында жүрек-қарынша қақпағының шартты кемістігі пайда болады, оның нәтижесінде төстің семсерше өскіні тұсында систолалық шу естіледі. Жүрек әлсіздігі күшейе түскенде жүрек тондары әлсірей түседі. Гипоксияға байланысты артериялық қан қысым көтерілуі мүмкін.

Бауырдың ұлғаюы қан айналысы жетіспеушілігінің алғашқы белгілерінің бірі болуы мүмкін екенін естен шығармаған дұрыс. Өкпе эмфиземасы бар адамда бауырдың шеті қабырға астынан жүрек әлсіздігі болмаса да шығып тұруы мүмкін. Жүрек әлсіздігінің алғашқы сатыларында көбіне бауырдың сол жақ бөлігі өседі, пальпация кезінде оның сезімталдығы күшейген немесе ауырғандық білдіреді. Декомпенсация симптомдары күшейгенде, оң мәнді Плеш симптомы көрініс береді.

Асцит пен гидроторакс сирек кездеседі, көбіне өкпе-текті жүрек жүректің ишемия ауыруымен немесе гипертония ауыруының II–III сатысымен қоса кездескенде ғана байқалады.

Декомпенсациялы ӨЖ диагнозын қоюда **диагностикалық ізденістің үшінші сатысының** маңызы онша күшті емес.

Рентгенологиялық мәліметтерге қарап, жүректің оң жақ бөліктерінің анағұрлым ұлғайғанын және өкпе артериясының патологиясын табуға болады:

- өкпе түбірі тамырлары суретінің күшеюі, «өкпе шетінің ақшыл» күйде болуы;
- өкпе артериясының оң жақ төмендемелі тарамының кеңуі — өкпе артериясы гипертензиясының маңызды рентгенологиялық белгісі;
- өкпенің ортасында пульсацияның күшейіп, оның шет жағында пульсацияның азаюы.

ЭКГ-да оң жақ қарынша мен оң жақ жүрекшенің гипертрофия белгілерінің күшеюі, Гис будасы оң жақ сабағы блокадасының жиі кездесуі, ырғақтың бұзылуы (экстрасистолалар) анықталады.

Гемодинамиканы тексергенде өкпе артериясындағы қысымның көтерілгені (45 мм с.б. жоғары), қан ағысы жылдамдығының азайғаны, вена қысымының

көбейгені анықталады. Вена қысымының көтерілгені ӨЖ ауыратындарда жүрек әлсіздігінің қосылғанын көрсетеді (бұл ерте белгілерге жатпайды).

Қан анализінде эритроцитоз (гипоксияға жауап реакция), гематокрит көрсеткішінің жоғарылауы, қан тұтқырлығының көбеюі болуы мүмкін, осыған байланысты бұл ауру адамдарда ЭТЖ қалыпты күйде қалуы мүмкін, оның қалыпты күйі өкпенің активті қабыну процесі кезінде де сақталуы мүмкін.

Диагностикасы

Компенсациялы ӨЖ диагнозын қоюда шешуші рөлді жүректің он жақ бөліктерінің (он жақ қарынша мен жүрекше) гипертрофиясы мен өкпе артериясының гипертензиясын табу атқарады, ал декомпенсациялы ӨЖ диагнозын қоюда бұл белгілерден басқа оңқарыншалық жүрек әлсіздігінің белгілерін анықтау аса маңызды.

Толық клиникалық диагнозын тұжырымдауда ескереді:

- ӨЖ қалыптасуын тудырған негізгі ауруды;
- өкпе (тыныс) жетіспеушілігін (айқындылық дәрежесін);
- өкпе-текті жүрек (сатысы): а) компенсациялы ӨЖ; б) декомпенсациялы ӨЖ (оңқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігінің сатысы көрсетіледі).

Емі

Ем шараларының комплексіне кіреді:

- ӨЖ дамуына себеп болған ауруға әсер ету. Ең жиі себебі өкпенің созылмалы респираторлық аурулары болатындықтан, бронх-өкпе жүйесіндегі қабыну процесінің қайталауы кезінде антибактериялық ем қолдану;
- өкпе-текті жүрек патогенезінің буындарына әсер ету (оған бұзылған вентиляция мен бронхтың дренаж функциясын қалпына келтіру, бронх өткізгіштігін жақсарту, өкпе артериясының гипертензиясын төмендету, оңқарыншалық жетіспеушілікті жою жатады).

Бронх өткізгіштігін жақсартуға бронхтардың кілегей қабығының қабынуы мен ісінуін азайту (антибиотиктер, глюкокортикоидтарды ингаляция түрінде), бронхоспазмды жою (симпатомиметикалық дәрілер; аминофиллин, әсіресе оның әсері ұзартылған препараттары; холинолиттік препараттар; баяу кальций каналдарының блокаторлары) көмектеседі.

Бронх дренажын қақырықты сұйылтатын дәрілер, қақырық жүргізетін дәрілер және постуральдық дренаж бен ЕДТ арнайы комплекстері жақсартады.

Бронх вентиляциясының қалпына келуі мен бронх өткізгіштігінің жақсаруы альвеолалық вентиляцияның жақсаруын және қанның оттегін тасымалдау жүйесінің қалпына келуін тудырады.

Вентиляцияны жақсартуда негізгі рөлді газбен емдеу атқарады, оған кіретіндер:

- Өкпе артериясы гипертензиясының дамуында басты рөлді альвеолалық гипоксия атқаратындықтан гипоксияны оттегімен түзеу ең табиғи ем болып есептеледі. Оксигенотерапияны қан газдары мен қышқыл-сілті күйі көрсеткіштерін бақылап отырып іске асырады (оның ішінде түнде ұзақ

оттегімен емдеу кезінде де, ішке алатын ауада оттегі 30% құрайтын кезде). Қажет болса, гелий — оттегі коспасы қолданылады.

- CO_2 қанда азайып кеткенде (ауыр гиповентиляция кезінде) CO_2 тыныстау. Гиперкапния және респираторлық ацидозбен күресудің ең тиімді тәсілі — инвазивті емес респираторлық сүйемел.
- Ингаляциялық азот оксидін (NO) күшті вазодилатациялық ем ретінде қолдану жөнінде пікірлер айтылып жүр.

Көрсетпеге қарай, тыныс сонында оң мәнді қысым болатындай тыныстау тағайындалады (өкпені қосымша жасанды желдету немесе жасанды тыныстаудың реттеушісі — Люкевич небуляторы). Өкпе желденуін жақсартуға бағытталған тыныс гимнастикасының арнайы комплексі қолданылады.

Жаңа тыныс аналептигі арманорды қолдану өзін ақтай алмады.

Қанның оттегін тасымалдау жүйесін қалпына келтіру үшін көптеген тәсілдер қолданылады:

- оттегінің қанға енуін көбейту (гипербариялық оксигенация);
- экстракорпоральдық тәсілдердің (гемосорбция, эритроцитаферез және т.б.) көмегімен эритроциттердің оттектік функциясын күшейту;
- тіндерде оттегінің бөлінуін күшейту (нитраттар).

Өкпе артериясындағы қысымды азайту үшін әр түрлі тәсілдер қолданылады: аминофиллин, салуретиктер, альдостерон блокаторлары, α -адреноблокаторлар, ангиотензинайналдырушы фермент ингибиторлары, әсіресе ангиотензин II рецепторларының антагонистері. Вазодилататорлары (баяу кальций каналдарының блокаторлары, нитраттар, гидролазин) аз уақыт қолданғанда өкпе гемодинамикасының көрсеткіштерін жақсартатын, бірақ, оларды ұзақ қолданғанда (3 ай және одан ұзақ) оң мәнді әсер болмайды. Мұнымен қатар, вазодилататорлар ауыр жағымсыз әсер көрсететіндіктен оларды қолдану өте шектелген. Ангиотензин айналдырушы ферменттер ингибиторларының тиімділігі жөніндегі мәліметтер сенімді емес. Өкпе артериясындағы қан қысымын түсіру үшін қолдануда ангиотензин II рецепторлары антагонистерінің болашағы бар деп есептеледі.

Соңғы жылдары бірінші ретті өкпе артериясы гипертензиясын емдеуде тиімділігі дәлелденген бірнеше жаңа дәрілер шықты. Ондай дәрілердің қатарына простациклин және оның аналогтары (оның ішінде ингаляция жолымен қолданылатын алопрост), эндотелин рецепторларының антагонистері (бозентан) және V типті фосфодиэстеразаның ингибиторы (силднафил) жатады.

Өкпе артериясындағы қысымды азайтуда көмекші рөлді эндотелий текті релаксация препараттарының орнын басатын препараттар (молсидомин) атқарады. Тамыр қабырғасына әсер ететін ксантинол нитотинат көмегімен микроциркуляцияға әсер ету, гепарин, дипиридамол және декстран (орташа мол. массасы 30 000—40 000 тең) (тамыр іші гемостазға әсер етеді) көмегімен де өкпе артериясындағы қан қысымын азайтуға көмектеседі. Қан жіберу де мүмкін (эритроцитоз және плетора синдромының басқа белгілері болса). Қан жіберу көрсеткіші (флеботомия) — гематокриттің 65—70% жоғары көтерілуі. Оның мақсаты гематокриттің деңгейін 50% төмен түсіру.

Оң жақ қарынша жетіспеушілігін жоюды жүрек әлсіздігін емдеудің жалпы принциптеріне қарап іске асырады: несеп жүргізетін дәрілер, альдостерон анта-

гонистері перифериялық вазодилататорлар (әсері ұзартылған нитраттар тиімді). Жүрек гликозидтерін қолдану туралы сұрақ жеке шешіледі. Олардың тиімділігі ӨЖ-ке сол жақ қарыншаның патологиялық өзгерістері мен жыбыр аритмиясы қосылғанда байқалады. Диуретиктерді сақтықпен беру керек, емді аз дозадан бастау керек, қан тамыры ішіндегі сұйықтықтың шамадан тыс азайып кеткенінде он жақ қарыншаның қанмен толуы азаяды, айдалатын қан көлемі азайып, қан тұтқырлығы көтеріледі.

Прогнозы

Жүрек декомпенсациясының белгілері пайда болғанда, прогноз жағымсыз болады және ол жүрек әлсіздігінің сатысына тәуелді болып келеді. Аминофиллинді венаға екенде нәтиже оң мәнді болса, прогноз жайлылау болады және ол көп жағдайда өкпе-текті жүректің себебіне байланысты болып келеді.

Профилактикасы

ӨЖ дамуының алдын алу үшін негізгі ауруларды қарқынды емдеу керек: (өкпенің созылмалы респираторлық аурулары, васкулиттерді, семіздікті және басқаларын емдеу); өкпе артериясы тромбоэмболиясының активті профилактикасын іске асыру керек (аяқ веналарының тромбофлебитін адекватты емдеу) және с.с.

ҚАН АЙНАЛЫСЫ МҮШЕЛЕРІНІҢ АУРУЛАРЫ

Жедел ревматизмдік қызба (ревматизм)	124
Инфекциялық эндокардит	136
Ревматизмдік емес миокардит (доц. О.В. Благова)	149
Перикардит	164
Жүрек ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылыстары (проф. А.В. Недоступ, доц. О.В. Благова)	174
Экстрасистолия	177
Пароксизмалы тахикардия	184
Жыбыр аритмиясы	190
Атриовентрикулярлық блокада	201
Синус түйінінің әлсіздігі синдромы	205
Жүректің жүре болған ақаулары	210
Қосжармалы (митральдық) қақпақ ақаулары	211
Митральдық қақпақ кемістігі	211
Митральдық стеноз	218
Митральдық кемістік пен митральдық стеноздың қоса кездесуі	225
Қолқа қақпақтарының ақаулары	226
Қолқа сағасының стенозы	226
Қолқа қақпақтарының кемістігі	232
Қолқа сағасының стенозы мен қолқа қақпақтары кемістігінің қоса кездесуі	238
Үшжармалы (трикуспидальдық) қақпақ ақаулары	239
Үшжармалы қақпақ кемістігі	239
Трикуспидальдық стеноз	242
Кардиомиопатиялар	245
Гипертрофиялық кардиомиопатия	247
Аритмогендік оң қарыншалық кардиомиопатия	256
Сол қарыншаның кеуекті миокарды	258
Жүректің өткізгіш жүйесінің ауруы (Ленегр ауруы)	259
Иондық каналопатиялар («миокардтың электрлік аурулары»)	260
Ұзарған Q–T-интервалы синдромы	260
Бругад синдромы	262
Катехоламинергиялық полиморфты қарыншалық тахикардия	264
Қысқа Q–T-интервалы синдромы	265
Дилатациялық кардиомиопатия	266
Рестрикциялы кардиомиопатия	271
Жүре болған бірінші ретті кардиомиопатиялар	273

Миокардит (қабыну текті кардиомиопатия)	273
Стресс-тудырған кардиомиопатия (« <i>tako-tsubo</i> » кардиомиопатиясы)	273
Босанудан кейінгі кардиомиопатия	275
Екінші ретті кардиомиопатиялар	275
Нейроциркуляторлық дистония	275
Гипертония ауруы	285
Симптоматикалық артериялық гипертония (доц. А.А. Родионов)	308
Жүректің ишемия ауруы	319
Стенокардия	321
Жедел коронарлық синдромдар	341
ST-сегментінің көтерілуі болмайтын жедел коронарлық синдром	345
Тұрақсыз стенокардия	345
ST-сегменті көтерілмейтін миокард инфарктісі	346
ST-сегменті көтерілген жедел коронарлық синдром	357
ST-сегменті көтерілген миокард инфарктісі	357
Жүрек әлсіздігі (доц. Д.А. Напалков)	380

ЖЕДЕЛ РЕВМАТИЗМДІК ҚЫЗБА (РЕВМАТИЗМ)

Жедел ревматизмдік қызба — А тобына жататын β -гемолиздік стрептококк әсеріне бейім жас адамдарда дамиды және жүрек-тамыр жүйесін басым зақымдайтын дәнекер тінінін жүйелі қабыну ауруы.

Бұл анықтамадан шығатын негізгі тұжырымдар [Насонова В.А., 1989]:

- жүрек-тамыр жүйесі басым зақымданады;
- аурудың дамуына патологиялық тұқым қуудың маңызы бар;
- аурудың дамуында стрептококк инфекциясының маңызы бар.

Аурудың негізгі мәні — жүректің барлық қабатының зақымдануы, бірақ ең бастысы — миокард пен эндокардтың басым зақымданып, клапандық аппараттың деформациясын тудыруы — жүрек ақауын қалыптастыруы, кейін оған жүрек әлсіздігінің қосылуы. Ревматизмде басқа мүшелер мен жүйелердің зақымдануының екінші дәрежелі маңызы болады және бұл зақымданулар ревматизмнің ауырлық дәрежесі мен болжамына онша әсер етпейді.

Ең ауқымды сырқаттылық балалық және жасөспірімдік шақта (5–15 жаста) байқалады, оның адам жынысымен байланысы жоқ. Ревматизмнің бірінші шабуылы 20–30 жаста болуы мүмкін, бірақ бірінші ретті ревматизм 30 жастан кейін практикалық тұрғыдан кездеспейтін дерлік ауру. 40 жастан кейін ревматизммен ауырмайды. Ревматизмдік жүрек ақауы бар адамды 60 жастан кейін кездестіруге болады, бірақ бұдан бұл адам ревматизммен осы жаста ауырып қалды деген пікір тұмауы керек — ревматизм шабуылы ол адамда жас кезінде болғаны.

Жедел ревматизмдік қызбамен Ресейде сырқаттылық 100 000 адамға 2,7 ауырған адам құрайды, ревматизмдік ақаудың жиілігі 9,7–100 000 адамға.

Этиологиясы

Ревматизммен ауыратындарда бұған дейін 2–4 апта бұрын баспа (ангина), созылмалы тонзиллиттің өршуі болатыны және олардың қанында стрептококк

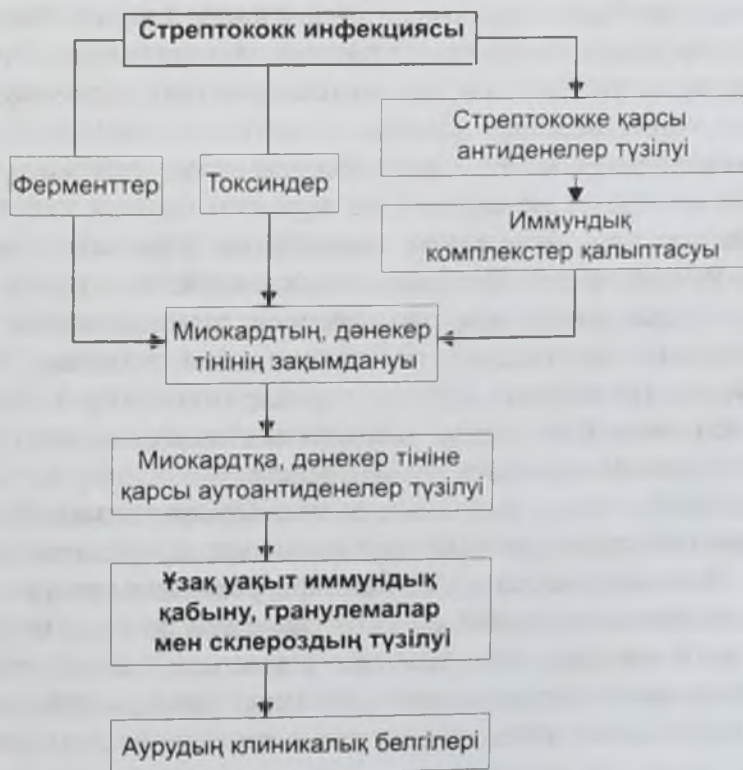
антигені мен стрептококкке қарсы антиденелердің көбейетіні байқалған. Бұрын болған стрептококк инфекциясымен байланыс әсіресе ревматизм жедел дамып, полиартрит түрінде белгі бергенде айқын көрінеді.

Ревматизмнің дамуында әлеуметтік факторлардың (тұрмыс-жағдайдың төмендеуі, жеткіліксіз қоректену), тұқым қуу бейімділігінің маңызы бар. Тұқым қуу бейімділігінің мәні — стрептококк антигеніне гипериммундық жауап болатыны және ауырған адамдардың аутоиммундық және иммунды комплекстік процестерге икем болатындығы.

Патогенезі

Организмге стрептококк инфекциясының енуіне жауап ретінде стрептококкке қарсы антиденелер өндіріледі және иммундық комплекстер (стрептококк антигені + оларға қарсы антиденелер + комплемент) қалыптасады. Иммундық комплекстер қанда айналып жүріп, микроциркуляциялық арнаға шөгеді. Миокард пен дәнекер тінін стрептококк токсиндері мен ферменттері де зақымдайды (2.1 сурет).

Иммундық жүйенің тұқым қуу себепті кемістігі болатындықтан, стрептококк антигендері мен иммундық комплекстер организмнен толық және тез бөлініп шығарылмайды (элиминация толық болмайды). Бұл ауру адамдардың тіндері иммундық комплекстерді ұстауға икем келеді. Олардан басқа, айкас әсер ететін антиденелер де маңызды. Олар стрептококк антигендеріне қарсы түзіледі де, тіндер антигендерімен де, оның ішінде кардиалық антигендермен де реакцияға түсе алады. Жауап ретінде иммундық негізде қабыну (лезде дамиды)



2.1 сурет. Ревматизм патогенезінің жалпы желісі

асыра сезімталдық типті) дамиды; қабыну процесін іске асыратын факторлар — нейтрофильдердің лизосомалық ферменттері (иммундық комплекстердің фагоциттері рөлін атқаратын нейтрофильдер фагоцитоз кезінде ыдырап, оның ішіндегі лизосомалық ферменттер сыртқа шығады). Бұл қабыну процесінің орны — дәнекер тіні, оның ішінде жүрек-тамыр жүйесінің дәнекер тіні басым зақымданады. Қабыну процесі жүректің дәнекер тіні мен миокардтың антигендік қасиетін өзгертеді. Оның нәтижесінде баяу дамиды үстем сезімталдық типті аутоиммундық процесс көрініс береді және қанда жүрек тінімен реакцияға түсетін лимфоциттер пайда болады. Мүшелердің зақымдануында (ең алдымен жүректің зақымдануында) осы клеткалар маңызды рөл атқарады деп есептеледі. Қанда миокардқа қарсы антиденелер де табылады, бірақ жүректің зақымдануында олардың маңызы онша емес.

Ревматизмде дәнекер тінінің ауруға тән фазалы өзгерістері (мукоидтық ісіну → фибриноидтық өзгерістер → фибриноидтық некроз) және клеткалық реакциялар (лимфоциттер және плазмоциттер инфильтрациясы, ревматизмдік немесе ашофф-талалаевтық гранулемалардың түзілуі) байқалады. Бұл клеткалық реакциялар иммундық өзгерістердің морфологиялық сипаты деп есептеледі. Патологиялық процесс склерозданумен аяқталады. ЖРҚ патогенезі 2.1 суретте көрсетілген.

Ревмокардиттегі жүрек зақымдануының басқа морфологиялық субстраты — бейспецификалық қабыну реакциясы; шын мәнінде ол буындар мен сірі қабықтарда болатын өзгерістермен бірдей. Бейспецификалық қабынуда бұлшықет арасындағы дәнекер тінінің ісінуі, тамыр ішінен фибриннің шыпшып шығуы, клеткалық элементтердің, оның ішінде нейтрофильдер мен лимфоциттердің басым инфильтрациясы байқалады.

Патологиялық процестің аутоиммундық сипаты болатындықтан, ауру да толқын тәрізді, бір басылып, бір өршіп дамиды. Аурудың өршуі инфекцияның немесе бейспецификалық факторлардың (салқын тию, күш түсу, эмоциялық стресс және басқалары) әсерінен болады.

Жүрек зақымданғанда қабыну процесі эндокард пен миокардқа тарайды (эндокардит немесе ревмокардит) не жүректің барлық қабатын қамтиды (панкардит), не тек қана миокардты зақымдайды (бірінші, сирегірек екінші атака кезінде). Ревматизмдегі морфологиялық өзгерістер ең алдымен миокардта табылады, сондықтан да аурудың алғашқы сатыларындағы клиникалық көрініс миокардтың зақымдануымен байланысты болады. Эндокардтағы қабыну өзгерістері (вальвулит, сүйелді эндокардит), сіңір талшықтары мен фиброздық сақинаның зақымдануы ревматизм атакасынан анағұрлым кеш — 6—8 апта өткесін ғана клиникалық көрініс береді.

Жүрек қақпақтары зақымдануының белгілі бір заңдылығы болады: ең жиі қосжармалы қақпақ зақымданады, одан кейін қолқа, үшжармалы қақпақтар зақымданады. Өкпе артериясының қақпақтары ревматизмде зақымданбайды.

Ревматизм шабуылынан кейін жүректің ақаулары әр түрлі мерзімнен кейін қалыптасады: митральдық қақпақ кемістігі ревматизм шабуылынан кейін 6 ай өткен соң (қолқа қақпақтарының кемістігі аздап ерте), митральдық стеноз — шабуылынан кейін 2 жыл өткен соң, ал қолқа сағасының стенозы одан да кеш қалыптасады.

Классификациясы

Қазіргі кезде жүрек-тамыр жүйесі зақымдануының клиникалық варианттарын, негізгі және қосымша клиникалық белгілерді, аурудың акыры мен жүрек-тамыр жүйесінің функциялық күйін көрсететін классификация (Россияның ревматологтар Бірлестігі, 2003) қабылданған (2.1 кесте).

2.1 кесте. Ревматизмдік қызба классификациясы

Клиникалық варианттары	Клиникалық белгілері		Акыры	Қан айналысы жетіспеушілігі, сатылары
	негізгі	қосымша		
Жедел ревматизмдік қызба. Қайталама ревматизмдік қызба	Кардит. Артрит. Хорея. Сакина тәрізді эритема. Ревматизмдік түйіндер	Қызба. Артралгия. Абдоминальдық синдром. Серозиттер	Сауығу. Жүректің созылмалы ревматизмдік ауруы: жүрек ақауы жок; жүрек ақауы бар	Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко классификациясы (0, I, II А, II Б, III сатылар). НУНА классификациясы (функциялық класстар 0, I, II, III, IV)

Клиникалық көрінісі

Аурудың барлық белгілерін жүрек жағынан болатын және жүректен тыс белгілер деп бөліп, аурудың клиникалық көрінісін осы тұрғыдан сипаттаған орынды.

Ревматизмнің өзіндік клиникалық көрінісі, ревматизмнің бірінші шабуылы кезінде жүрек ақауы қалыптасқанға дейін байқалатынын естен шығармау керек. Ревматизмнің қайталауы кезінде, жүрек ақауы қалыптасқан болса, оның үстіне жүрек әлсіздігі қосылған болса, активті ревматизм процесінің клиникасын анықтау қиындық тудырады, себебі бұл жағдайда аурудың белгілері негізінен жүрек ақаулары мен қан айналысы жетіспеушілігінің белгілерінен тұрады. Осыған байланысты төменде ревматизмнің **бірінші шабуылының клиникалық көрінісі** қаралады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың бұрын болған инфекциялық аурумен байланысы анықталады. Ауруға тән дамуда баспадан немесе жедел тыныс жолы ауруларынан кейін 2–4 апта өткен соң дене қызуы көтеріледі (90% дейінгі жағдайда), кейде 38–40 °С дейін, дене қызуының тәуліктік айырмашылығы 1–2 °С жетеді, қызуға қоса күшті терлеу болады (қалтырап тону болмайды). Ревматизмнің қайталама шабуылдары инфекциямен көбіне байланысты болмайды (бейспецификалық факторлардың — салқын тию, күш түсу, операция — маңызы жоғары болады).

Ревматизмнің қазіргі кездегі ең жиі белгісі, көп жағдайда аурудың жалғыз белгісі — жүрек зақымдануы (ревмокардит). **Ревмокардит** деп миокард пен эндокардтың бір мезгілде қабынуын айтады. Миокардит пен эндокардитті бір-бірінен ажырата білуге бағытталған іс-әрекет онша табысты болған жоқ.

Ересек адамда ревмокардит ауыр дамымайды. Жүрек тұсында әлсіз ауырғандық немесе жағымсыз сезім болады, күш түскенде жеңіл еңтігу байқалады, жүректің қатты соғуы мен шалыс соғуы өте сирек кездеседі. Бұл

симптомдар ревматизмге тән спецификалық симптомдарға жатпайды, олар басқа ауруларда да кездеседі. Бұл шағымдардың шығу тегі диагностикалық ізденістің келесі сатыларында анықталады.

Жас адамдардың кейбірінде ревмокардит ауыр дамуы мүмкін (ауыр даму балаларда жиі кездеседі): аурудың алғашқы сатыларынан бастап күш түскенде және тыныш күйде күшті ентігу, жүрек тұсының тұрақты ауыруы, жүрек соғуы болады. Үлкен қан айналысы шеңберінде қан айналысы жетіспеушілігінің белгілері — ісіну және оң жақ қабырға астының (бауырдың үлкеюіне байланысты) ауыруы байқалады. Бұл белгілер дамуы ауыр жайылмалы миокардитті көрсетеді.

Перикардит, ревматизмнің жүректен тыс басқа белгілері сияқты, қазіргі кезде сирек кездеседі; көбіне жас адамдарда және балаларда процестің жедел дамуында байқалады.

Құрғақ перикардитте жүрек тұсында тұрақты ауырғандық болады. Экссудатты перикардитте (ұлпершек қуысында сарысулы-фибринді экссудат жиналады) оған тән клиникалық белгілер табылады: жиналған экссудат перикард беттерін бір-бірінен алыстататындықтан жүрек тұсының ауырғаны тиылады. Ентікпе пайда болады, ол ауру адамның жатқан күйінде күшейе түседі. Қанның жүректің оң жақ бөліктеріне келіп құйылуына кедергі болатындықтан қан айналысының үлкен шеңберінде қан іркілуі белгілері бой көрсетеді (ісінулер, бауырдың өсуіне байланысты оң жақ қабырға астында салмақ сезіну).

Тіреніш-қимыл аппаратының өзгерістері **ревматизмдік полиартрит** түрінде белгі береді. Ірі буындардың (тізе, шынтақ, иық, сирак-асық, білезік буындары) үдемелі ауыруы, оларда ерікті қимылдардың мүмкін еместігі және буын көлемінің үлкеюі байқалады.

Ревматизмдік полиартриттің ерекшелігіне ревматизмге қарсы ем қолданғаннан кейін процестің өте тез толық түрде қайта дамитыны жатады. Кейде буындардың зақымдануы тек полиартралгия (буындардың артритсіз ауыруы) түрінде белгі береді (10% жағдайда).

Өкпенің пневмония немесе плеврит түрінде ревматизмдік зақымдануы өте сирек кездеседі, олардың субъективтік симптоматикасы әдеттегі зақымданулардағыдай («Жедел пневмонияны», «Плевритті» қараныз).

Бүйректердің де ревматизмдік зақымдануы өте сирек кездеседі және диагностикалық ізденістің үшінші сатысында (несепті тексергенде) анықталады.

Нерв жүйесінің ревматизмдік зақымдануы өте сирек кездеседі, көбіне балаларда ғана байқалады. Аурудың шағымдары себебі басқа энцефалиттегі, менингоэнцефалиттегі, ми васкулитіндегі шағымдармен бірдей болып келеді. Балаларда (көбіне қыз балаларда) кездесетін тек «кіші хорейға» көңіл аудару керек, оған эмоциялық тұрақсыздық, дененің, аяқ-қолдың және мимика бұлшықеттерінің еріксіз гиперкинезі тән.

Абдоминалық синдром (перитонит) жедел бірінші ретті ревматизмде балалар мен жасөспірімдерде кездеседі, кенеттен көрініс береді, қызбамен қатар іштің жайылмалы не бір аймағының бүріп ауыруына қоса жүрек айну, сирегірек жағдайда құсу, ұлы дәреттің өзгеруі (іш қатуы немесе ұлы дәретке жиі отыру) байқалады. Ревматизмдік перитонит тұрақты өзгерістер қалдырмайды және қайталамайды.

Сонымен, диагностикалық ізденістің бірінші сатысында бірінші ретті ревматизмде жүрек зақымдануына тән шағымдар жиі кездеседі, сирегірек буындар зақымдануына байланысты шағымдар және жалпы шағымдар (шаршағандық, тершендік, дене қызуының көтерілуі) байқалады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында жүректің зақымдану белгілерін табудың маңызы өте зор.

ЖРК бірінші шабуылында әдетте жүрек үлкеймеген (сирек жағдайда оның орташа дәрежеде ұлғайғаны байқалады), аускультацияда I тонның аздап әлсірегені, кейде III тон, жүрек ұшы тұсында жұмсақ систолалық шу естіледі. Бұл симптоматика клапандық аппараттың зақымдану белгілері емес, олар миокардтың өзгерістеріне (ревматизмдік миокардит) байланысты туындайды. Бірақ шудың күшейе түсуі, оның ұзаруы және тұрақты күйге көшуі митральдық какпақ кемістігінің калыптасқанын көрсетуі мүмкін. Жүрек ақауының калыптасқаны туралы сенімді тұжырымды ауру басынан 6 ай өткеннен кейін және келтірілген белгілер тұрақтаған кезде ғана жасауға болады.

Қолка какпағы зақымданған жағдайда, Боткин нүктесінде протодиастолалық шу пайда болып, кейін ол күшейе және ұзара түседі, II тонның күші өзгермейді. Тек көп жыл өткен соң, қолка какпақтарының ауыр кемістігі калыптасқаннан кейін ғана протодиастолалық шумен қоса төстің оң жақ шетіндегі екінші қабырғааралығында II тонның әлсірегені (не оның естілмеуі) анықталады.

Өте сирек кездесетін құрғақ перикардитте («Перикардитті» қараныз) перикардит үйкелісінің шуы естіледі, ал перикард қуысында сұйықтық болса, жүрек тондарының әлсіреуімен бірге жүрек шектерінің барлық жаққа қарай кенуінің және үлкен қан айналысы шеңберінде қан айналысы жетіспеушілігінің белгілері пайда болады.

Полиартритте синовиальды қабығының және буын манындағы тіндердің ісінуіне байланысты буындардың деформациясы пайда болады және буындарды сипап тексергенде ауырғандық анықталады. Бұл белгілердің бәрі ревматизмге қарсы ем қолданғаннан кейін ізсіз жойылып кетеді.

Периартикулярлық тіндердің зақымдануы ревматизмдік түйіндер түрінде көрініс береді, олар білек пен балтырда зақымданған буын үстінде және сүйектің шығыңқы жерінің үстінде орналасады. Бұл ұсақ (бұршақ көлемді), тығыз, ауырмайтын құрылымдар, емнен кейін жойылып кетеді. Қазіргі кезде бұл құрылымдар кездеспейтін дерлік.

Сақина тәрізді эритема — ревматизмге патогноманиялық белгі, алқызыл түсті, сақина сияқты элементтер, қышымайды, көбіне қол мен аяқтың ішкі жағында, іштің, мойынның, кеуде терісінің үстінде кездеседі. Өте сирек кездеседі (ауру адамдардың 1–2%). Кейде түйінді эритема байқалады.

Ревматизмдік пневмония мен плевритте әдеттегі пневмония мен плевриттің физикалық белгілері болады.

Жалпы ревматизмнің жүректен тыс белгілері қазіргі кезде өте сирек кездеседі, көбіне жас адамдарда, ревматизмнің жедел дамуында (жоғары дәрежелі активтілік болған жағдайда) байқалады. Олар онша айқын болмайды, ревматизмге қарсы ем қолданғаннан кейін тез жойылып кетеді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында зертханалық-инструменттік тексерудің мәліметтері патологиялық процестің активтілігін анықтауға, жүрек

және басқа мүшелердің зақымдану сипатын дәлдеуге мүмкіндік береді. Активті ревматизмдік процесте зертханалық тексерулер бейспецификалық жітіфазалық көрсеткіштер мен өзгерген иммунологиялық көрсеткіштерді табады.

«Жітіфазалық» көрсеткіштерге қанда нейтрофилез және лейкоцит формуласының солға ығысуы ($12-15 \times 10^9$ /мкл III дәрежелі активті процесте кездеседі, әдетте оған қоса ревматизмдік полиартрит болады); α_2 -глобулиндердің көбеюі, оның γ -глобулин деңгейінің өсуімен алмасуы; фибриногеннің көбеюі; С-реактивті белоктің пайда болуы; ЭТЖ өсуі жатады. Көптеген жағдайда биохимиялық көрсеткіштер ЭТЖ мөлшеріне параллельді өзгереді; ал ЭТЖ — ревматизмнің активтілігінің негізгі зертханалық белгісі.

Иммунологиялық көрсеткіштердің ішінде стрептококке қарсы антиденелердің (анти-гиалуронидаза мен антистрептокиназа $1 \div 300$ жоғары; анти-О-стрептолизин $1 \div 250$ жоғары) титрі көбейеді. Бұл антиденелердің деңгейінің көтерілуі организмнің стрептококк әсеріне реакциясын көрсетеді, сондықтан да олар кез-келген стрептококктік инфекцияда байқалады. Антиденелер титрінің анағұрлым көтерілуінің ғана диагностикалық маңызы болады.

Барлық зертханалық көрсеткіштер жүрек ақаулары негізінде дамыған жүрек әлсіздігінде ревматизмдік процестің сөзсіз активтілігіне қарамастан болмашы ғана өзгереді немесе қалыпты күйде болады. Бірақ несеп жүргізетін дәрілер мен жүрек гликозидтерін бергеннен кейін жүрек әлсіздігі азайса, активтіліктің зертханалық белгілері көтеріле бастайды.

Электрокардиографиялық тексергенде ЭКГ-да кейде жүрек ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылу белгілері анықталады: өткінші атриовентикулярлық блокада (көбіне I дәрежелі — P-Q-интервалының ұзаруы, сирегірек II дәрежелі); экстрасистолия, атриовентикулярлық ритм. Кей ауруларда T-тісшесінің аласарғаны, кейде тіпті теріс мәнге көшкенге дейінгі өзгерістері тіркеледі.

Көрсетілген ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылу белгілері тұрақсыз болып келеді, ревматизмге қарсы ем қолданғаннан кейін тез жойылып кетеді. Кейде олар өздігінен жойылып кетеді. Мұндай жағдайда ЭКГ миокардтың зақымданғанын емес, кезбе нерв тонусының өсуіне байланысты миокардтың нерв аппаратының функциялық күйінің өзгергенін көрсетеді. Атропин бергеннен кейін ЭКГ-дағы өзгерістер жойылып кетеді. Егер ЭКГ-дағы өзгерістер тұрақты болса және ревматизм шабуылын тиганнан кейін қалатын болса, онда миокардтың органикалық процестері туралы ойлау керек. Жүректің бар ақауының үстіне ревмокардит келіп қосылса, ЭКГ-да бар жүрек ақауына тән өзгерістер тіркеледі (әр түрлі дәрежедегі жүрекшелер мен қарыншалар миокарды гипертрофиясының синдромы).

Фонокардиографиялық тексергенде аскультацияның мәліметтері дәлелденеді: I тонның әлсіреуі, III тонның пайда болуы, систолалық шу. Егер жүрек ақауы қалыптасқан болса, ФКГ-да қалыптасқан ақауға тән өзгерістер болады. Жүрек ақауының үстіне ревмокардит қосылса, ФКГ-да жүрек ақауына сәйкес белгілер тіркеледі.

Ревматизмнің бірінші шабуылында **рентгенологиялық тексеру** ешқандай өзгеріс таппайды. Тек балалар мен жас өспірімдерде ревмокардиттің ауыр дамуы сол жақ қарыншаның дилатациясы нәтижесінде жүректің ұлғайғанын көрсетеді.

Жүрек ақауына ревмокардит қосылса, онда рентгенологиялық белгілер жүрек ақауына сәйкес болады.

Эхокардиографиялық тексеру бірінші ретті ревмокардитте ешқандай ауруға тән белгі таппайды. Тек ревмокардит ауыр дамып, жүрек әлсіздігі пайда болған жағдайда, эхокардиограммада миокардтың жиырылу функциясының төмендеуі мен жүрек қуыстарының кеңігеніне сәйкес белгілер көрініс береді. Егер ревмокардит бұрын бар жүрек ақауына қосылса, онда ақауға тән белгілер көрінеді. Ревмокардитпен ауырған балалардың 7–10% қосжармалы какпактың пролапсы қалыптасады.

Диагностикалық ізденістің барлық үш сатысында алынған мәліметтер ревматизмдік процесс активтілігінің дәрежесін анықтаудың негізін құрайды (2.2 кесте).

2.2 кесте. Ревматизмдік процесс активтілігінің клиникалық-зертханалық сипаттамасы

Активтілік дәрежесі	Клиникалық белгілері	ЭКГ, ФКГ және рентгенологиялық белгілері	Зертханалық белгілері
III (ең жоғарғы)	Айқын жалпы және жергілікті белгілер мен қызбаның, зақымданған мүшелерде экссудациялық компоненттің болуы	Ревматизмдік процестің басым орнына қарай айқын көрініс береді. Жүректің, өкпе, плевраның орташа дәрежелі немесе солғын қабынуының белгілері	Нейтрофильдік лейкоцитоз. ЭТЖ 40 мм/сағат және одан жоғары. α_2 -Глобулиндердің, фибриногеннің өте көбеюі. Стрептококке қарсы антиденелердің жоғары титрі
II (орта-ша)	Ревматизм атакасының орташа клиникалық белгілері мен орташа дәрежелі қызба (не оның болмауы) зақымданған мүшелерде экссудаттық компоненттер онша айқын емес, патологиялық процестің көп мүшені қамту тенденциясы төмен	Кардит белгілері орташа дәрежеде	ЭТЖ 20–40 мм/сағат, стрептококке қарсы антиденелер титрінің орташа көтерілуі
I (ең төмен)	Активті ревматизм процесінің клиникалық белгілері өте солғын, кейде анықталмайды. Қабыну процесінде моносиндромдылық басым болады	Солғын көрінеді	Өзгермеген немесе ең аз көтерілген

Диагностикасы

Бірінші ретті ревматизмді анықтау көп қиындықтар туғызады, себебі оның басты белгілері полиартрит және жүректің зақымдануы бейспецификалық белгілерге жатады. Қазіргі кезде дүние жүзінде 1965 ж. Американдық кардиологтар ассоциациясы ұсынған (1992) және 2003 ж. Ресей Ревматологтары ассоциаци-

ясы өзгерткен ревматизмнің белгілерін үлкен және кіші критерийлерге бөлу қолданылады (2.3 кесте).

Стрептококк инфекциясымен байланыстын куәлері:

- стрептококкке қарсы антиденелер титрінің жоғарлауы: АСЛ-О, АГ және басқалары;
- жақында болған скарлатинамен ауыру.

Екі үлкен критерийдің қоса кездесуі немесе бір үлкен, екі кіші критерийлердің қоса кездесуімен қатар бұрын стрептококк инфекциясы болған деген дерек құжат түрінде мұқият тиянақталған болса (жақында болған скарлатина, мұрын-жұтқыншақтан А тобына жататын стрептококктің себіндісін алу, стрептококкке қарсы антиденелер — АЛС-О, АГ, АСК титрларының көбеюі), ревматизмнің диагнозы ықтимал деп есептеледі.

2.3 кесте. Ревматизмнің үлкен және кіші критерийлері

Үлкен критерийлер	Кіші критерийлер
Кардит Полиартрит Хорея Сақина тәрізді эритема Тері асты ревматизмдік түйіндер	Клиникалық белгілер: • артралгия; • қызба. Зертханалық белгілер: • жітіфазалы көрсеткіштер (ЭТЖ, СРБ, лейкоцитоз). Инструменттік белгілер: • ЭКГ-да P-Q-интервалының ұзаруы; • Допплер-ЭхоКГ-да митральдық немесе қолқалық регургитация белгілері

Екшеу-іріктеу диагнозы

Қалыптасқан жүрек ақауы бар адамда активті ревматизм процесін анықтау онша қиындық тудырмайды. Айқын клиникалық белгілері жоқ бірінші ретті ревматизм басқа көптеген ауруларға ұқсас болып келеді, сондықтан оны басқа аурулардан, ең алдымен инфекциялық-аллергиялық миокардиттен ажырата білу керек.

Инфекциялық-аллергиялық миокардиттен өзгеше бірінші ретті ревмокардитке тән:

- аурудың мұрын-жұтқыншақтық стрептококк инфекциясымен байланысы;
- алдында болған инфекцияның соңы мен ревматизмнің алғашқы клиникалық белгілерінің арасында 2–4 аптаға созылатын латентті кезеннің болуы;
- аурудың бала кезде және жас өспірім кезде басым дамитыны;
- аурудың алғашқы белгілері ретінде полиартриттің немесе жедел полиартралгияның болуы;
- «жүрекке байланысты» шағымдардың болмауы немесе олардың бір мақсатқа бағыттап жинаған анамнезде анықталуы;
- жүрек зақымдануының объективті белгілерінің жиі табылуы;
- клиникалық белгілердің айқындығы мен ревматизмдік процесс активтілігінің зертханалық көрсеткіштерінің арасында тура сәйкестік (корреляция) болуы.

Ревмокардитте стрептококк емес инфекциямен, стресс жағдайларымен хронологиялық байланыс болмайды; латентті кезең әрқашан болады және ол қысқармайды.

Инфекциялық-аллергиялық миокардит жас, орта жастағы, егде жастағы адамдарда кездеседі, ол біртіндеп басталады, аурудың басында буын синдромы болмайды, айқын кардит белгілеріне карамастан зертханалық активтілік белгілері болмайды, астенизация және вегетативтік дисфункция белгілері байқалады.

Бірінші ретті ревмокардитті жүректің функциялық ауруларынан («Нейроциркуляторлық дистонияны» қараңыз) ажырата білу керек. Бұл екі ауруға ортақ белгілерге «жүрек жағынан болатын шағымдар», жалпы күйдің төмендеуінің инфекциямен байланысты болуы, субфебрилитет, жас адамдардың ауыруы жатады.

Симптомдарды терең анализ жасағанда нейроциркуляторлық дистониядан өзгешелігі бірінші ретті ревмокардитте ауру басының әр түрлі стрестік әсерімен байланысы болмайды, астеноневроздық «жүрек шағымдары» (жүректің тұрып қалу сезімі), респираторлық синдром (ауа жетпеу сезімі, тынысты алуға қанағаттанбау) және вегетативті-тамыр криздері кездеспейді. Нейроциркуляторлық дистонияда ұзақ анамнез болады, ауру адам дәрігерге аурудың кезекті өршуінде келеді, тексергенде миокард зақымдануының белгілері (жүректің ұлғаюы, I тонның әлсіреуі, систолалық шу, үшмүшелі ритм мен тахикардия) болмайды, зертханалық жітіфазалық көрсеткіштер мен өзгерген иммунологиялық көрсеткіштер де болмайды. Седативтік ем мен β -адреноблокатор тиімді болып келеді.

Егер бірінші ретті ревматизмнің клиникасында буындар зақымдануы болса (айқын полиартрит), оны **реактивтік артриттерден** (ішек немесе урогенитальдық бейспецификалық инфекцияға жауап ретінде дамиды), жүйелі қызыл жегіден айыра білу керек. Ревматизмді бұл аурулардан ажырата білудің басты белгілеріне эпидемиологиялық анамнез, полиартрит пен жүректің зақымдануының жиі коса кездесуі, ревматизмге қарсы емнен кейін клиникалық симптоматиканың тез өзгеруі жатады.

Кейде ЖРК-ны **антифосфолипидтік синдромнан** ажырата білу керек. Ол клапан аппаратының зақымдануы белгілерімен қатар хорея белгісін беруі мүмкін. Бұл жағдайда анамнез мәліметтеріне және антифосфолипидтік антиденелерді табуға ерекше мән беріледі.

Бұрын қалыптасқан жүрек ақауы бар адамдарда активті ревматизм процесін (қайталамалы ревмокардит) анықтауды белгілі диагностикалық критерийлерге сүйеніп іске асырады, бірақ физикалық, инструменттік және рентгенологиялық тексерулердің мәліметтері көбіне бұрыннан бар жүрек ақауына (активті ревматизмдік процеске емес) тән болып келеді. Сондықтан ревматизм қайталауының диагнозын қоярда ауру адам күйінің нашарлауының (жүрек әлсіздігі белгілерінің пайда болуы немесе күшеюі) инфекциямен, артралгиямен, субфебрильді қызумен, ревматизм активтілігіне тән зертханалық көрсеткіштермен (жітіфазалық және иммунологиялық) байланысы болатынын естен шығармау керек.

Жүрек ақауы мен қан айналысы жетіспеушілігі бар адамда **қайталамалы (решидивті) ревмокардитті** ауыр дамулы инфекциялы-аллергиялық (бейспецификалық)

миокардиттен ажырата білу керек. Ең басты белгілері — миокардитте «ревматизмдік» анамнездің болмауы, жүректің қақпақтық ақаулары белгілерінің болмауы және процесс активтілігінің зертханалық белгілерінің болмауы.

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдауды ревматизмнің классификациясы мен номенклатурасына қарап іске асырады және диагноз құрамында төмендегідей бөлімдер болуы керек:

- процесс активтілігінің (активтілік дәрежесі) немесе ремиссияның болуы;
- жүрек зақымдануының сипаты;
- басқа мүшелер мен жүйелердің зақымдануының болуы (болмауы);
- даму барысының сипаты;
- қан айналысының күйі.

Емі

Қазіргі кезде ревматизмде үш сатылы ем жасалынады:

- активті фаза кезінде стационарда емдеу;
- стационардан кейін емді поликлиникалардың кардиоревматологиялық кабинеттерінде жалғастыру;
- көп жыл диспансерлік бақылау және поликлиникада профилактикалық емді іске асыру.

Ем шараларына жататындар:

- стрептококк инфекциясымен күрес;
- активті ревматизмдік процесті (иммундық негіздегі қабыну) басу;
- иммунологиялық өзгерістерді түзеу.

Емнің бірінші (стационарлық) сатысында ауру адам 2–3 апта бойы төсек режимін сақтауы керек; тамақта ас тұзын шектеу керек және тағам құрамында жеткілікті мөлшерде құнды белоктер (дене массасының 1 кг-на 1,0–1,5 г белок) болуы керек.

Этиотропты ем ретінде А тобының гемолиздік стрептокогине бактерицидті әсер ететін бензилпенициллин қолданылады. Бензилпенициллинді күнге 1,5–4 млн ӘБ дозасында 10 күн бойы егеді. Бензилпенициллиннің орнына жартылай синтетикалық пенициллиндер (ампициллин, оксациллин және басқалары) қолдануға болады. Пенициллинді көтере алмайтын жағдайда макролидтер қолданылады: спирамицин екі қабылдағанда 6 млн ХБ 10 күн бойы; азитромицин 0,5 г 1 рет 3 күн бойы; рокситромицин 0,3 г күнге 2 рет, 10 күн бойы.

Активті ревматизмдік процесті әр түрлі стероидтық емес қабынуға қарсы қолданылатын препараттардың көмегімен тияды. Басқаларға қарағанда диклофенактың артықшылығы бар деп есептейді — бұл дәрінің жағымсыз әсері ең азы болып келеді. Бұл дәрілердің тәуліктік дозасы — 100 мг. Бұл препараттарды активті процесті толық жойғанға дейін қабылдайды.

Ревматизмнің жоғары активтілігінде (III дәрежесі), бірінші ретті ауыр ревмокардитте қан айналысы жетіспеушілігінің белгілері болса (көбіне жас адамдарда кездеседі), немесе полисерозит белгілері болса, глюкокортикоид препараттары (преднизолон 1,0–1,5 мг/кг дозасында) беріледі. Клиникалық нәтижеге қол жеткеннен кейін (әдетте 2 аптадан кейін) дозасын біртіндеп азайтады, кейін БСКҚП көшеді.

Процестің солғын дамуында аминохиолин өнімдері — гидроксихлорохин мен хлорохин иммуносупрессивті ем (иммунологиялық гомеостазды коррекция жасау) түрінде қолданып, тиімді нәтижеге қол жеткізуге болады. Бұл препараттарды тәулігіне 1–2 рет сәйкестігіне қарай 0,2 және 0,25 г беріп, емді ұзаққа созады (кем дегенде 1 жыл). Бір жыл өткен соң препарат дозасын жартысына азайтуға болады.

Емнің екінші (поликлиникалық) сатысында дәрімен емдеуді жалғастырады, дәрінің стационардан шыққан кездегі дозасын қабылдауды жалғастыру керек. Қабынуға қарсы емді процесс жедел дамыса — 1 ай бойы, жеделдеу дамыса — 2 ай бойы жалғастырады; жоғарыда көрсетілгендей аминохиолин препараттарын ұзақ (1–2 жыл) қабылдайды.

Поликлиникалық сатыда да ЖРҚ шабуылынан кейін міндетті түрде антибиотикопрофилактика жасау керек. Әсері ұзартылған пенициллин — бензетин бензилпенициллин 2,4 млн ӘБ дозасында 3 аптада 1 рет ЖРҚ шабуылында кардиттің белгісі онша анық болмаған адамдарға немесе жасы 18-ге шабуылында кем дегенде 5 жыл бойы етке егіледі; ревмокардиттен емделген, жүрек ақаулары жоқ адамдарға кем дегенде 10 жыл немесе 25 жасқа толғанға дейін егеді; жүрек ақауы қалыптасқан адамдарға, оның ішінде операция жасалған адамдарға өмір бойы егіледі.

Емнің үшінші сатысының міндеті — балалар мен жасөспірімдерді жергілікті ревматологиялық санаторийларға, ересектерді кардиологиялық санаторийларға реабилитация өтуге жіберу.

Созылмалы тонзиллитте егер консервативтік ем тиімсіз болса және тонзиллиттің өршуі ревматизмнің қайталауын тудыратын болса, хирургиялық ем қолданады.

Жүрек әлсіздігінің белгілері бар адамдарға жүрек гликозидтері, несеп жүргізетін дәрілер, ангиотензин айналдырушы фермент ингибиторлары, β -адреноблокатор дәрілер беріледі («Қан айналысы жетіспеушілігін» қараныз).

Ревматизммен ауыратын адамдарға рецидивке қарсы ем қолданып тұру үшін, аурудың рецидивін мезгілінде анықтау үшін, ал қақпақтық ақау үдейтін болса, мезгілінде кардиохирургиялық мекемелерге жолдама беру үшін диспансерлік есепке алады.

Прогнозы

Ревматизмде адамның өміріне тура қауіп сирек кездеседі. Прогноз негізінен жүрек ақауының ауырлығына және миокардтың жиырылу күйіне тәуелді болады.

Профилактикасы

Бірінші ретті профилактика ревматизммен ауыруды болдыртпауға бағытталған қоғамдық және жеке бас шаралары комплексінен (өмір деңгейін жақсарту, салауатты өмір салтын насихаттау, оның ішінде шынығуды насихаттау, баспана жағдайын жақсарту, балалар бақшасында, мектепте, қоғамдық орындарда адамның көп жиналуымен күрес) тұрады.

Баспа және жоғарғы тыныс жолдарының жедел стрептококктік ауруларымен күресу де маңызды. Ол үшін пенициллиннің әсері ұзартылған түрі қолданылады. Пенициллинді көтере алмаған жағдайда 10 күн бойы эритромицин беріледі. Баспаның әр емі 10 күннен кем болмауы керек, мұндай ем стрептококк инфекциясынан толық арылуға мүмкіндік береді.

Ревматизмдік қызбаның қайталауының профилактикасы (екінші ретті профилактика) стационарда 10 күн бойы пенициллинмен (макролидтермен) емдегеннен кейін бірден іске асырылады. Классикалық парентеральдық режим — бензатиннің бензилпенициллиннің 2,4 млн ӘБ 3—4 аптада 1 рет бұлшықетке егу. Аурудың бірінші шабуылы кезінде ауру адамның жасы неғұрлым жас болса, соғұрлым аурудың қайталау мүмкіншілігі жиі болады. 5 жылдық бақылаудан кейін, ауру адамның жасы өскен сайын қайталау жиілігі сирей түседі. Алдыңғы шабуылдар кезінде жүрегі аз зақымданған адамға профилактиканы кем дегенде 40 жасқа дейін созады. Жүректің ревматизмдік қауы бойынша операция жасалған адамдар екінші ретті профилактиканы өмір бойы алады.

ИНФЕКЦИЯЛЫҚ ЭНДОКАРДИТ

Инфекциялық эндокардит (ИЭ) — патогендік микроорганизмнің немесе саңырауқұлақтардың әсерінен жүректің қақпақтық аппаратының немесе қабырға эндокардының (сирек жағдайда қолқа немесе ірі артериялар эндотелийінің) полипозды-жаралы қабынуына қоса тромбоэмболияның болуы және организмнің өзгерген реактивтілігі негізінде әр түрлі ішкі мүшелермен тамырлардың жүйелі түрде зақымдануы.

«Инфекциялық эндокардит» деген термин қазір бұрынғы «бактериялық эндокардит», «созылмалы сепсистік эндокардит» деген терминдерді ығыстырып шығарды, себебі ол аурудың себебін (әр түрлі микроорганизмдер — бактериялық агенттер, риккетсиялар, вирустар, саңырауқұлақтар) дәл көрсетеді.

ИЭ ең жиі 20—50 жаста ауырады, еркектер әйелдерге карағанда жиірек ауырады. Бірақ «қазіргі кезгі» ИЭ-н ерекшелігі аурудың мосқал және қарт жаста жиі кездесетіні (барлық жағдайдың 20% жоғары). ИЭ-н қазіргі кездегі ерекшелігінің бірі — аурудың бірінші ретті түрінің жиілегені (50% жоғары), ауру дамуының жаңа клиникалық варианттарының пайда болғаны, ауру қоздырғышы сипатының анағұрлым өзгергені.

Этиологиясы

ИЭ тудыратын қоздырғыштардың ішінде ең жиі кокк флорасы кездеседі — стрептококтер (жасыл стрептококк бұрын 90% жағдайда кездесті), стафилококтер (алтынсары, ақ стафилококк), энтерококк. Аурудың анағұрлым сирек себебі — грамтеріс флора: ішек таяқшасы, көкшілірің таяқшасы, протей, клебсиелла. Соңғы жылдары патогендік саңырауқұлақтар, протей, сарциналар, бруцеллалар, вирустар маңызды рөл атқара бастады. Кей ауру адамда аурудың нағыз қоздырғышы табылмайды — қан себіндісінде кездесетін теріс нәтиженің

жиілігі 20—50% арасында болады. Аурудың қоздырғышының табылуы көптеген факторларға тәуелді: бактериологиялық тексерудің сапасы, алдында болған антибактериялық емнің ұзақтығы, қоздырғыштың түрі.

ИЭ-тегі инфекция мен бактериемияның көзі әр түрлі.

- Ауыз қуысында болған операция.
- Несеп-жыныс жүйесіндегі операциялар мен диагностикалық процедуралар.
- Терінің инфекциялық зақымдануы.
- Жүрек-тамыр жүйесіндегі операциялар (оның ішінде какпақтарды протездеу).
- Катетердің венада ұзақ уақыт болуы.
- Венаға жиі дәрі жіберу және эндоскопиялық тексеру тәсілдері.
- Созылмалы гемодиализ (артерия-вена шунты).
- Нашакорлық (есірткіні венаға егу).

ИЭ өзгермеген (интактылы) какпақтарда дамуы мүмкін — бірінші ретті инфекциялық эндокардит; ол бұрын жүректе және оның какпақтық аппаратында болған (іштен туа болған, жүре пайда болған) өзгерістерге қосылуы мүмкін — екінші ретті инфекциялық эндокардит.

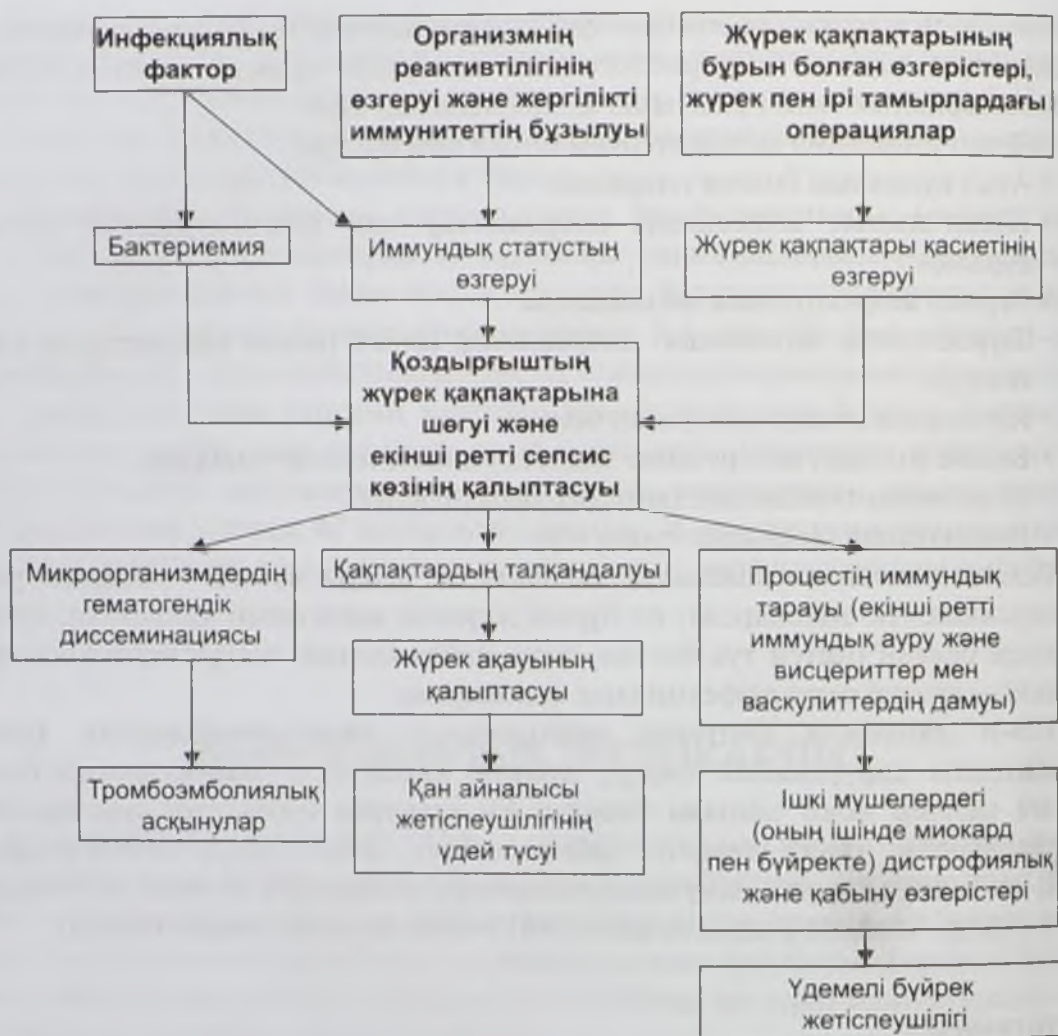
ИЭ-н дамуында көптеген медициналық манипуляциялардың (ауыз қуысындағы хирургиялық емдер, қуықты катетерлеу, ректороманоскопия, венаға катетер қою) маңызы болады. Ең соңында иммунитет төмендейтін аурулардың да (қант диабеті, токсикомания, оның ішінде маскүнемдік), АИВ-инфекция, күшті иммунодепрессанттармен емдеудің де маңызы болады. Соңғы кезде «нашакорларда кездесетін ИЭ-тың» маңызы күшейіп келеді.

Патогенезі

Аурудың механизмі күрделі және толық анықталмаған, дейтұрғанмен ИЭ дамуының кейбір сәттері күмән тудырмайды (2.2 сурет). Организмде инфекция көзі болса, организмнің реактивтілігі мен иммундық статусын өзгертетін әр түрлі эндогендік және экзогендік факторлардың әсерінен бактериемия туындайды.

Микроорганизмдер қаннан жүрек какпақтарына келіп шөгіп, онда «екінші ретті» инфекция көзін тудырады. Микробтардың эндокардта шөгуі мен көбеюіне және екінші ретті сепсис көзінің қалыптасуына қосымша факторлар әсер етеді. Какпақтар тіні мен бетінің бұрыннан болған өзгерістерінің және какпақ бетінде тромб массасының пайда болуының маңызы бар. Какпақ бетінде тромб массалары үлкен жылдамдықпен немесе үлкен қысым әсерімен (жүрек ақауы бар жағдайда) аққан қан ағынының какпақ беттерін зақымдайтынынан пайда болады. Қан қысымының үлкен градиентінің әсерінен, тесіктің тарылуының және қан ағыны жылдамдығының өзгеруінің әсерінен туындаған какпақ деформациясы инфекциялық агенттің эндокардқа еніп, онда инфекция көзі пайда болуына жағдай туғызады.

Бұрын өзгермеген какпақ зақымданғанда бұл какпақтың әр жерінің қалыпты қасиеті ісінгендіктен, экссудациялық немесе пролиферациялық процестер («интерстицийлік вальвулит» — клиникаалды фаза) түрінде өзгереді. Мұндай жағдай ірі тамырлардың интимасы зақымданғанда да болуы мүмкін.



2.2 сурет. Инфекциялық эндокардиттің патогенезі

Иммунитет төмендеп (негізінен клеткалық иммунитет), екінші ретті иммундық бұзылыстар (бактериялық антигендермен қатар тіндер антигенінің болуы иммундық комплекстер түзілуін тудырады, бұлар қанда айналып жүріп, әр түрлі мүшелер мен тіндерге шөгеді) пайда болады. Аурудың патогенезі 2.2 суретте келтірілген.

Классификациясы

I. Клиникалық даму барысына қарай:

- жедел (ауру 1–1,5 артыққа созылмайды);
- жеделше (ауру 3–4 айға созылады);
- ұзарған (ауру бірнеше айға созылады);

II. Клиникалық-морфологиялық түріне қарай:

- бірінші ретті (зақымданбаған жүрек); 50% жоғары;
- төменгі аурулардың фонындағы екінші ретті:
 - жүректің ревматизмдік ақаулары;
 - митральдық қақпақ пролапсы;

- жүректің туа болған ақаулары;
- ГКМП;
- инфарктан кейінгі аневризма;
- артериовеноздық аневризма;
- операция жасалған жүрек пен тамырлар;
- созылмалы гемодиализде жасалатын шунттар.

Аурудың клиникасында әр түрлі патогенездік механизмдерге байланысты пайда болған белгілер топтарын ажыратады.

- **Инфекциялық-токсикалық әсердің түрткісінен пайда болған симптомдарға** әр түрлі дәрежедегі интоксикация белгілері мен қызу көтерілуі тән. Бактериялардың өсуіне байланысты какпак бетінде вегетация қалыптасып, какпак талқандала бастайды (жүрек ақауының дамуы). Аурудың бұл сатысында инфекцияның гематогенді тарауына байланысты процесс шашырап тарайды. Какпактағы микроб вегетациясының түйірі жұлынып шығып, тамырлар арнасының әр жеріне инфекциялы эмболдар жеткізеді, бұл сепсис белгілерін ауырлата түседі. Сонымен қатар, қан ағынымен әр түрлі мүшелерге жеткен эмболдар тромбоэмболиялық асқынулар тудырады. Бұл асқынулар бүйрек инфарктісі, миокард инфарктісі, талақ инфарктісі, көз тамырларының инфарктісі, тері инфарктісі түрінде көрініс береді.
- **Иммундық қабыну механизмінің әсерінен туындаған симптомдар** процестің иммундық түрде тарауымен байланысты болады. Жүрек какпактарының үстіне бекіген микроорганизмдер ұзаққа созылған аутосенсбилизация мен организмнің мүшелері мен тіндерінің гиперергиялық зақымдануын тудырады. Бұл сатыда қанда айналып жүрген және тіндерге (жүрек, бүйрек, бауыр, тамыр) шөккен иммундық комплекстер табылады. Иммундық және аутоимундық бұзылыстар васкулиттер мен висцериттерді (иммунокомплектік нефрит, миокардит, гепатит, капиллярит және т.б.) тудырады. Кей жағдайда, екінші ретті деп аталатын иммундық өзгерістер аурудың ең басынан, продром кезеңінен басталуы мүмкін.
- Аурудың әрі қарай үдей дамуы кезінде **мүшелерде дистрофиялық өзгерістер** пайда болып, мүшелердің функциялық жетіспеушілігі бой көрсетуі мүмкін (оның ішінде ең маңыздылары — өлімнің себебі болатын жүрек әлсіздігі мен бүйрек жетіспеушілігі).

Клиникалық көрінісі

ИЭ клиникасы алуан түрлі, оны бірнеше синдромдарға бөлуге болады.

- **Қабыну өзгерістері мен септицемия синдромы** (қызба, қалтырап тоңу, геморрагиялық бөртпелер, қанның жітіфазалық көрсеткіштерінің болуы: лейкоцитоз және солға ығысу, ЭТЖ өсуі, СРБ пайда болуы, фибриногеннің, α_2 -глобулиндердің көбеюі, он мәнді қан себіндісі).
- **Интоксикациялық синдром** (жалпы әлсіздік, тершендік, бас ауыруы, миалгиялар мен артралгиялар, тәбеттің төмендеуі, тері жамылғысының қуқыл тартып, сарғаюы).
- **Какпактар зақымдануы синдромы** (бұрын өзгермеген какпактарда жүрек ақауының қалыптасуы, көбіне колка немесе митральдық какпак

ақаулары калыптасады немесе бұрын бар жүрек ақауына жаңа ақаулардың қосылуы).

- «Зертханалық» иммундық өзгерістер синдромы (қанда айналып жүретін иммундық комплекстердің болуы; бүйректе, миокардта, тамырларда бекіген иммунокомплекті депозиттердің болуы; гипергаммаглобулинемия; ревматоидтық фактордың пайда болуы; тіндерге қарсы антиденелердің болуы).
- Тромбоэмболиялық асқынулар синдромы (түйінді нефрит, миокард, талак, ішек инфарктісі, миын, көз торының, аяқ тамырларының т.б. тромбоэмболиясы).
- Мүшелер мен жүйелердің иммундық зақымдану синдромы (жайылмалы гломерулонефрит, миокардит, гепатит, васкулит және басқалары).

Келтірілген синдромдардың айқындылық дәрежесі әр түрлі болып келеді. Ол аурудың сатысына, ИЭ даму ерекшелігіне (бұған қоздырғыш түрі әсер етеді) тәуелді. Стафилококктік эндокардитке процестің жоғары активтілігі, ауыр жалпы күй, сепсистік қызба, іріңді асқынулар тән. Санырауқұлақтық эндокардитте негізінен ірі артериялардың, әсіресе аяқ артерияларының эмболиялық окклюзиясы бой көрсетеді. ИЭ тән «классикалық» көрініс жасыл стрептококк әсер еткенде байқалады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында инфекция мен интоксикация, тромбоэмболиялық асқынулар, жүректің зақымдануы және патологиялық процеске басқа мүшелер мен жүйелердің қатысуына байланысты пайда болған шағымдар анықталады.

Кейін диагноз қою үшін ең маңыздысы — инфекция мен жүректің зақымдануына тән шағымдардың бір мезгілде кездесуі.

Анамнезде әдетте бұрын ревматизм болғаны туралы мәлімет, жүректің іштен туа немесе жүре пайда болған ақауының бары жөнінде мәлімет және ұзаққа созылған «себепсіз» қызбаның немесе субфебрилитеттің болатыны туралы мәлімет болады. Аурудың басы көбіне жедел инфекциямен немесе созылмалы инфекцияның өршуімен және дәрігерлік манипуляциялармен (тіс экстракциясы, аборттар, тонзиллэктомия, қуыққа, тамырларға катетер салу, жүрек операциялары және басқалар) байланысты болады. Әсіресе дене қызуы көтерілуінің қалтырап тоңу және малшынып терлеумен қоса кездесуі ауруға тән белгілердің бірі. Дене қызуы көтерілуінің дәрежесі әр түрлі — жедел дамуда қызу 39 °С көтеріледі, ал жеделше және ұзара дамуда қызу субфебрилитет деңгейінде болуы мүмкін. Кейбір ұзақ ауыратын адамдарда, жүрек әлсіздігі немесе бүйрек жетіспеушілігі бар адамдарда аурудың қайталауы кезінде және қабыну активтілігі күдік тудырмайтын кезде дене қызуы калыпты күйде қалуы мүмкін.

Сонымен қатар, жүрек әлсіздігіне тән шағымдарды (көптен бар жүрек ақауына қоса), тромбоэмболиялық асқынуларға (әсіресе ұсақ шажырқай тамырларының, бүйрек және талак артерияларының тромбоэмболиясы) тән шағымдарды да анықтауға болады.

Аурудың анамнезінде науқас адамның ұзақ уақыт антибиотиктермен емделгені туралы мәліметтер болуы мүмкін (бұл бұрын емделген адамда ИЭ қайталауына тән).

Аурудың өзіне тән дамуында ізденістің осы сатысында-ақ ИЭ болжауға болады. Кей ауру адамда тексерудің бірінші сатысында аурудың себебі белгісіз болып қалуы мүмкін, ол кейін басқа тексерулердің нәтижесінде анықталады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында дұрыс диагноз қою үшін мына жағдайларды анықтаудың ең үлкен маңызы бар:

- жүрек қақпақтарының зақымдануын (ИЭ тән қосжармалы немесе қолқа қақпақтары ақауының симптомдарының пайда болуы; бұрын бар жүрек ақауының аускультациялық белгілерінің өзгеруі; «косымша» шулардың пайда болуы);
- тері мен кілегей қабықтардың зақымдануын: тері түсінің «сүтті кофе» түсіне ұқсауы, геморрагиялар, он мәнді Гехт (шымшу) және Кончаловский—Румпель—Леде (жгут) симптомдары, Ослер түйіншіктері — алақанда, саусақтар ұшында орналасқан қызарған, тығыз, ауыратын түйіншектер, Лукин—Либман белгісі (Лукин дақтары) — конъюнктиваның ауыспалы катпарында геморрагиялардың болуы (3 фотобейне кара).
- ИЭ-ке өте тән симптом — жүдеу, кейде ауру адам титықтап (15–20 кг-ға) жүдейді;
- талақ пен бауырдың өсуін (спленомегалия ИЭ-те жиі кездеседі, ревматизмде ешқашан да кездеспейді).

«**Дабыл таяқшалары**» сияқты саусақтар — қазіргі кезде өте сирек кездесетіндіктен (бұрын 30–50% жағдайда) онша диагностикалық маңызы жоқ симптом. Дейтұрғанмен оның болуы — ИЭ диагнозын қоюға көмектесетін белгілердің бірі.

Жүрек ақауы бар жағдайда (әсіресе «екінші ретті» ИЭ-те), **созылмалы қан айналысы жетіспеушілігінің белгілерін** анықтауға болады. Бұл белгілердің басқа себебі — миокардиттің дамуы. Миокардит белгілеріне — жүрек тондарының әлсіреуі, митральдық қақпақтың шартты кемістігіне тән систолалық шудың болуы және жүрек қуыстарының дилатациясы жатады.

Сирек жағдайда **перикардит** белгі береді (перикард бетінде фибринозды шөгінділер болатындықтан онша ашық емес перикард үйкелісі шуының естілуі).

Физикалық тексергенде **АКҚ көтерілгенін** анықтауға болады, ол жайылмалы гломерулонефрит қосылғанын көрсетеді.

Кей науқас адамда **орталық нерв жүйесі зақымдануының** белгілері (парез, гиперкинез, патологиялық рефлексстер және басқалары) болады, олар ми тамырларының васкулиті немесе эмболиясы негізінде туындайды. Тыныс мүшелері жағынан инфарктілі пневмония кездеседі.

Диагностикалық ізденістің бұл сатысында ИЭ диагнозы ықтимал болуы мүмкін, әсіресе ауруға тән анамнез болса. Сәйкес анамнез болмағанның өзінде, анықталған белгілердің өзі ИЭ туралы болжам жасауға жеткілікті болады.

Ізденістің екінші сатысында ең жиі кездесетін диагностикалық катенін себебі — табылған синдромды басқа жеке аурудың белгісі деп есептеу: мысалы, несепте ауыр өзгерістер болса, гломерулонефрит диагнозын қою және с.с. Мұндай кате барлық клиникалық белгілерді ескермеген жағдайда және жетекші синдром аурудың басқа белгілерімен байланысты болмаған жағдайда жіберіледі.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ИЭ болжам диагнозын дәлелдейтін және шешуші толық диагноз тұжырымдауға мүмкіндік беретін тексерулер жүргізіледі.

- Колданылатын **зертханалық-инструменттік тексерулердің** міндеттері:
 - қан себіндісін бірнеше рет қайталап, ауру қоздырғышын табуға тырысу;

- патологиялық процестің қабыну сипатын дәлдеу және (немесе) анықтау (жітіфазалық көрсеткіштерді табу);
- иммунологиялық өзгерістерді анықтау;
- әр түрлі мүшелер мен жүйелердің зақымдану сипатын анықтау немесе дәлдеу;
- эндокардтың бактериялық зақымданғанының тура диагностикалық белгілерін анықтау.

- Оң мәнді қан себіндісін алу — ИЭ-ң ең маңызды диагностикалық белгісі. Диагнозды дәлелдеу үшін қан себіндісін кем дегенде 2–3 рет алу керек. Жалғыз ғана оң мәнді қан себіндісін өте сақтықпен бағалау керек, себебі қанға инфекция кездейсоқ енуі мүмкін. Оң мәнді нәтиже анықтауда қанды алу және себу техникасының, себінді жасау уақытының (қызбаның ең жоғарғы кезінде), қолданылған байытылған ортаның үлкен маңызы бар. Теріс мәнді қан себіндісі ИЭ жоққа шығармайды. Қан себіндісінің мәнін асыра бағалауға болмайды, оң мәнді қан себіндісіне қоса сәйкес клиника болса ғана оның диагностикалық маңызы болады.
- **Қанның клиникалық анализінде** диагноз қою үшін ең маңыздысы ЭТЖ — 50 мм/сағ. дейін және одан жоғары өсуі. ИЭ алғашқы сатысында лейкоцитоз және лейкоцит формуласында солға ығысу болады; соңғы сатысында лейкопения мен гипохромды анемия болуы мүмкін.
- Қанның биохимиялық анализінде фибриногеннің, α_2 -глобулиннің көбеюі және γ -глобулиннің өте көбеюі — 30–40 пайызға дейін байқалады. Гипергаммаглобулинемиядан басқа иммунологиялық өзгерістер көрсеткіштеріне айналымдағы иммундық комплекстердің табылуы, комплемент титрінің азаюы, ревматоидтық (антиглобулиндік) фактордың пайда болуы, ФГА (фитогемагглютин) және бактериялық антигендер әсерінен лимфоциттердің бластық трансформация реакциясының күшеюі, тіндерге қарсы антиденелердің табылуы жатады. ИЭ-те, ревматизмнен өзгешелігі, анти-О-стрептолизин және антигиалуронидаза титрлары қалыпты күйде болады.
- **Несеп анализі** гломерулонефритті анықтауға мүмкіндік береді (протеинурия, цилиндрурия, гематурия). Жоғары дәрежелі протеинурияда амилоидозды болжауға болады (ИЭ-ң сирек асқинуы). Билирубиннің, трансаминазалардың көбеюі бауырдың зақымданғанын көрсетеді.
- **Рентгенологиялық, электро- және фонокардиологиялық** тексерулер жүректің қақпақтық аппаратының зақымдану түрін анықтауға көмектеседі.
- ИЭ тура белгісі — жүрек қақпақтарының үстінде вегетациялардың болуын — эхокардиография тәсілімен табуға болады, оның екі варианты да (М-режимде тексеру және В-сканерлеу) қолданылады.

Сонымен, тексерудің соңғы сатысында, аурудың диагнозын, әсіресе аурудың иммунды-қабыну сатысының диагнозын көп жағдайда сенімді түрде қоюға болады. Кей жағдайда шешуші диагноз қою үшін ауру адамды динамикалық бақылау керек болады.

Диагностикасы

Толық клиникалық көрінісі болса, ИЭ диагнозын қою онша қиындық тудырмайды.

Қазіргі клиникалық практикада 1994 ж. D. Durack ұсынған, 2000 ж. өзгертілген критерийлер қолданылады.

• Ірі критерийлер:

– оң мәнді кан себіндісі:

✧ оң мәнді гемосебінді канның екі себіндісінде ИЭ тән қоздырғыштардың болуы: жасыл стрептококк, *Streptococcus bovis*, НАСЕК тобына жататын микроорганизмдер, *Staphylococcus aureus* және бірінші ошағы жоқ энтерококктар;

✧ ИЭ тудыра алатын микроорганизмдер кем дегенде арасына 12 сағат салып алынған, екі оң мәнді кан себіндісі немесе үш кан себіндісінің бәрі, немесе төрт кан себіндісінің көбінде оң мәнді болуы (бірінші және соңғы себінді кем дегенде 1 сағат аралық салып алынған);

✧ бір кан себіндісінде *Coxiella burnetti* табылуы немесе антидене IgG бірінші фазасының $> 1:800$;

– эндокардтың зақымдану белгілері:

✧ ИЭ эхокардиографиялық белгілері — вегетациялар, абсцесс немесе жасанды қақпақтың жартылай үзілуі;

✧ регургитацияның пайда болуы.

• Ұсақ критерийлер:

– бейімділік: ИЭ дамуына бейімділік беретін жүрек аурулары, венаға екеннен болатын нашакорлық;

– $> 38^\circ\text{C}$ жоғары қызба;

– тамыр зақымдану симптомдары: артериялық эмболия, өкпенің сепсистік инфарктісі, микоздық аневризмалар, бас сүйегі қуысына кан құйылу, Лукин дақтары;

– иммундық белгілер: гломерулонефрит, Ослер түйіндері, Рот дақтары (көз түбінде болатын, ортасы бозғылт сопақ геморрагиялық бөртпелер), ревматоидтық фактор;

– бактериологиялық өзгерістер: үлкен критерийлер талабына сай емес оң мәнді кан себінділері, немесе ИЭ-тың әр түрлі қоздырғыштарының серологиялық белгілері.

ИЭ диагнозы сенімді деп есептеледі, егер:

• екі үлкен критерий болса;

• бір үлкен + үш ұсақ критерий болса;

• бес ұсақ критерий болса.

ИЭ болуы мүмкін, егер бір үлкен және бір ұсақ критерий болса, немесе үш ұсақ критерий болса.

Диагноз қою қиындығы аурудың көмескі және атипиялық дамуымен байланысты болады. Егер екінші ретті сепсис көзі жүректе емес, ірі артериялардың интимасында орналасса, диагноз қоюға қажет ең маңызды белгі — жүрек ақауларының белгілері болмайды. Осы жағдайларды ескере отырып, басқа диагностикалық комплекстерге баға беруге болады.

Аурудың алғашқы сатысында, әсіресе бірінші ретті ИЭ-те аурудың басы басқа ауруларға ұқсас болғанда, диагноз қоюда белгілі қиындықтар кездеседі.

ИЭ басының бірнеше варианты болатынын естен шығармау керек.

• Аурудың «әдеттегі» біртіндеп басталуы (дене қызуы субфебрилитет деңгейінде, әлсіздік, дел-салдық, бас ауыруы, артралгиялар). Бұл жағдайда

ИЭ ревматизмнен айыра білу керек; колка қақпақтарының кемістігінде – висцералық мерезден айыра білу керек.

- «Жедел инфекциялық ауру» типті басталуы: дене қызуының өте жоғары көтерілуі, қалтырап тоңу, малшынып терлеу. Грипптен, іш сүзегінен, безгектен және басқа инфекциялардан ажырата білу керек.
- Ауру тромбоземболиядан басталады (көбіне ми, талақ, бүйрек тамырларының тромбоземболиясы). ИЭ-ті инсульттен ажырата білу керек. ИЭ-те тромбоземболия егде адамдарда ми тамырларында болады. Егер эмболия бүйрек артерияларында болса, оны бүйрек шаншуынан ажырата білу керек.
- Аурудың бас кезінде жедел гломерулонефрит белгілері (гематурия, протеинурия, ісіктер, гипертензия) көрініс берсе, диагноз қою үшін ИЭ-н диагностикалық маңызды белгілерін (регургитация шулары, ЭхоКГ деректері, оң мәнді қан себіндісі және басқалары) ескеру керек.
- Анемия, талақтың ұлғаюуы сияқты ИЭ-н «гематологиялық маскасы» ИЭ-ті көптеген қан жүйесі ауруларынан айыра білуді қажет қылады.

Нашакорларда болатын ИЭ-ке тән белгілер:

- үшжармалы қақпақтың өте жиі зақымдануы;
- ең жиі қоздырғышы — ақ және алтын сары стафилококк, сирек — грам теріс микрофлора;
- үдемелі оң қарыншалық жүрек әлсіздігінің белгілері;
- өкпе артериясының тромбоземболиясы;
- аурудың қайталама дамуы.

ИЭ кейбір белгілері ЖРҚ белгілеріне ұқсас.

ИЭ-ті ЖРҚ-дан ажырату белгілері [Буткевич О.М. және басқ., 1993]:

- қалтырап тоңу;
 - талақтың өсуі;
 - оң мәнді қан себіндісі;
 - 38 °С жоғары қызба;
 - Ослер түйіншектері және тері васкулиті;
 - қақпақтардағы вегетациялар;
 - анемия;
 - нейтрофильдердің сілтілі фосфатазасының белсенділігінің жоғарылауы.
- Толық клиникалық диагнозды тұжырымдау. Диагноз құрамына кіреді:
- ИЭ клиникалық-морфологиялық түрі (бірінші немесе екінші ретті ИЭ);
 - этиологиясы (егер қайталап оң мәнді қан себіндісін алу мүмкін болса);
 - қақпақтар зақымдануының сипаты;
 - ең маңызды мүшелік зақымданулар және олардың функциялық жетіспеушілігінің дәрежесін көрсету (жүрек әлсіздігі, бүйрек жетіспеушілігі, анемия және басқ.);
 - асқынулар (тромбоземболиялар және басқалары).

Емі

ИЭ-ті емдеуде бірнеше ережелерді басшылыққа алу керек:

- ИЭ-н анықталған және мүмкін қоздырғышына активті әсер ететін антибиотик қолдану;

- вегетацияларда микроорганизмдер төменгі метаболизмдік активтілікте болатындықтан бактерицидті антибиотиктер қолдану;
- синергистік қасиеті бар антибиотиктерді қолдану;
- қан сарысуында антибиотиктердің жоғары концентрациясы болу үшін және оны алдын ала болжауға мүмкіндік болу үшін антибиотиктерді парентеральді қолдану;
- какпактар вегетациясының стерильділігін қамтамасыз ету үшін антибиотиктермен емдеу ұзаққа созылуы керек;
- мүмкіндігі алғанша антибиотиктермен емдеуді ерте бастау керек.

ИЭ-ті антибиотиктермен эмпириялы түрде емдеуді және себебі анықталған ИЭ-ті (бактериялық флора белгілі) антибиотиктермен емдеуді ажыратады.

- ИЭ антибиотиктермен эмпириялық емде.
 - ИЭ жеделше дамығанда антибиотиктермен эмпириялық емдеу:
 - ◇ бензилпенициллин 12–24 млн ӘБ/тәул., бірдей дозада 4 сағат сайын (4 апта) немесе
 - ◇ ампициллин 175 мг/кг/тәул. дозасында, бірдей дозада 4 сағат сайын (4 апта) венаға егеді және гентамицин 3 мг/кг/тәул. дозасында венаға немесе бұлшықетке 2–3 доза (2 апта) егіледі, немесе
 - ◇ ванкомицин 15 мг/кг дозасында 12 сағат сайын венаға егу (4–6 апта) және гентамицин 3 мг/кг дозасында венаға немесе бұлшықетке 2–3 доза (2 апта) егіледі.
- Себебі анықталған ИЭ-ті (вируленттігі әр түрлі жасыл стрептококк) емдеуде де жоғары дозадағы бензилпенициллинмен қоса гентамицинді немесе цефалоспориндердің III буынының антибиотиктерін (цефракцион), аминогликозидтерді (тобрамицин) қолданады; препаратты венаға немесе бұлшықетке егеді (кем дегенде 4 апта бойы).
 - Себебі стрептококк емес ИЭ құрама ем қолданған жөн: бензилпенициллинді көбіне аминогликозидтермен (гентамицин) қосып қолданады. Гентамициннің 240–320 мг/тәул. (дене массасының 1 кг/3–5 мг) дозасы қолданылады. Препаратты 8 күн егеді, кейін 5–7 күн үзіліс, одан кейін қайталап тағы да 8 күн егеді. Одан кейін тағы да үзіліс. Керек болса, 3-ші курс ем қолданылады. Үзіліс жасап емдеудің мақсаты — дәрінің нефротоксикалық және гепатотоксикалық әсерінің алдын алу. Егде және қарт жастағы адамдарға тәулігіне 240 мг артық егуге болмайды. Гентамициннің орнына осы топтың препаратын қолдануға болады — сизомицин (ауру адамның дене массасының 2 мг/кг). Бұл топтың барлық препаратын бүйрек жетіспеушілігі мен есту нервісінің ауруларында қолдануға болмайды. Дейтұрғанмен бензилпенициллин мен аминогликозидті қосып қолдану ИЭ ең тиімді емдерінің бірі.
 - Стафилококк себепті ИЭ стафилококтер өндіретін пеницилиназа ферментіне төзімді жартылай синтетикалық пенициллиндер тиімді болады. Ең жиі қолданылатыны оксациллин (10–20 г/тәул.), ампициллин, ампиокс (10–16 г/тәул.). Бұл препараттарды гентамицинмен қосып береді. Ең тиімсіз болған жағдайда цефалоспориндер қатарына жататын антибиотиктер белгіленеді: цефотаксим 6–8 г венаға немесе етке

бірдей дозада 6–8 сағат (6 апта бойы) сайын амикацин сульфатымен (1,0–1,5 етке бірдей дозамен 8–12 сағат сайын 14 күн бойы, 14 күн үзіліс) қосып егіледі; цефалотин 8–12 г венаға немесе етке бірдей дозада 6 сағат сайын (6 апта бойы егеді).

- Энтерококк инфекциясында — бензилпенициллин 20–30 млн ЭБ венаға немесе етке 4 сағат сайын (6 апта бойы) егіледі, оған қоса стрептомициннің 1 г етке бірдей дозада 12 сағат сайын (4 апта бойы) егіледі. Мұндай құрама ем тиімді болмаса, ампицилинді (8–12 г етке бірдей дозада 6 сағат сайын 6 апта бойы егеді), гентамицинмен (әдеттегі дозада) қосып егеді.
- Саңырауқұлақсебепті ИЭ-те амфотерицин (тәулігіне 30–55 мг) қолданылады. Ем курсы — 40–50 күннен кем емес флуконазол да қолданылады.
- Резерв антибиотиктері ретінде доксициклин фузидол қышқылы (2–3 г/тәул.) қолданылады.

ИЭ емдеуде қолданылатын басты антибиотиктерге рифампицин де жатады (тәулігіне 600–1200 мг капсула және венаға егу), ол стафилококтер мен стрептококтерге тиімді әсер етеді. Сенсибилизация тудыратын қасиеті болғандықтан оның ұзақ курсін 1 рет қабылдау жөн (оны қайталап қолданудың орнына). Басқа антибиотиктер әсер етпегенде резерв препараты ретінде қолданады. Антибактериялық емді бірден тоқтату керек, препарат дозасын біртіндеп азайтуға болмайды. Антибактериялық емді тоқтатқаннан кейін ауру адамның көңіл-күйі жақсы, зертханалық көрсеткіштері қалыпты күйде болса, оны стационарда тағы да 7–10 күн бақылайды (ерте болатын рецидивті жіберіп алмас үшін). Егер емдеу кезінде микроорганизмнің препаратқа резистенттілігі бой көрсетсе (белгілері — ауру белгілерінің қайталауы — дене қызуы қайталап көтеріледі, қалтырап тоңу болады, әлсіздік, ЭТЖ қайтадан өседі), онда препараттың дозасын өте көбейту керек, немесе оны алмастыру керек.

Антибиотиктермен емге төзімділік (резистенттілік) факторларына емнің кеш басталуы (диагноз қоюдың қиындықтарымен байланысты), микрофлораның ерекше вируленттілігі, микробтар ассоциациясының болуы (патологиялық процестің себебі бір микроорганизм емес), ауру адамның егде жасы, бірнеше қақпактың қатар зақымдануы, үш жармалы қақпак эндокардиті, ИЭ-ң бұрын қақпак протезі бар адамда немесе гемодиализ алатын адамда дамуы жатады.

ИЭ емдеуде қазіргі кезде глюкокортикоидтарды жиі қолданбайды. Оларды күшті иммунологиялық өзгерістер болса қолданады: қан айналымындағы иммундық комплекстердің жоғары деңгейінде, иммуноглобулин М және А концентрациясы көбейгенде, васкулит, артрит, миокардит болса және антибиотиктерге қарсы аллергиялық сезімталдық болса қолданылады. Әдетте азғантай дозасы (тәулігіне преднизолонның 15–20 мг) беріледі. Глюкокортикоидтарды міндетті түрде антибиотиктермен қосып береді және оларды беруді антибиотиктерден бір апта бұрын тияды.

Иммундық ем ішінен антистафилококтік адам иммуноглобулинін қолдану, оны антибактериялық еммен қоса қолдану (курсіне 5 рет егу) тиімді, тұрақты

ремиссияны қамтамасыз етуі мүмкін. Кей жағдайда плазмаферез сеанстары қолданылады. Оны қолданған кезде организмнен әр түрлі иммундық комплекстер сыртқа шығарылатын болады.

Қажетіне қарай симптоматикалық ем де қолданылады:

- жүрек әлсіздігінде — несеп жүргізетін дәрілер мен ААФ ингибиторлары;
- тромбоэмболияда — фибринолитиктер мен антикоагулянттар, эмболды хирургиялық жолмен алу;
- анемияда — темір препараттары; кахексияда — анаболизмдік стероидтар;
- кахексияда — анаболикалық гормондар;
- АҚК көтерілгенде — гипотензивтік дәрілер және т.б.

Соңғы жылдары ИЭ хирургиялық ем қолданылып жүр. Оның көрсетпелері:

- 3–4 апта бойы антибиотикпен емге төзімділіктің болуы;
- қақпақтар деструкциясына байланысты (миокардитке байланысты емес) жүрек әлсіздігінің үдей түсуі;
- антибактериялық емге төзімді ауру қоздырғыштарының болуы (саньрауқұлақтар, көкшілірін таяқшалары және т.б.);
- протез эндокардиті;
- миокардтың, қақпақтар сақинасының абсцесі, жүрекшісі ірінді фистулалар;
- ірі (10 мм артық), борпыл қақпақтарда немесе хордаларда қозғалмалы вегетациялар болуы, олар тромбоэмболия даму қаупін тудырады; өнеш арқылы жасалатын Эхо-КГ көмегімен оңай табылады;
- қайталамалы эмболиялар.

Операция кезінде зақымданған қақпақтың орнына протез қояды (антибиотиктермен емді үзбей жалғап отырады). Қолқа қақпақтарын шұғыл ауыстырып салғанда болатын өлім дәрежесі (30%) жоспарлы жасаған операциядан (9%) анағұрлым жоғары болып келеді.

ИЭ шешілуі және эволюциясы

- Жакын арадағы шешілу жолдары:
 - толық сауығу (жүрек ақауының қалыптасуымен аяқталу немесе, сирек жағдайда жүректің ақауынсыз аяқталу) — 70–80%;
 - инфекцияның үдей дамуына байланысты аурудың алғашқы сатыларында-ақ өліммен аяқталуы (10%);
 - өлімге соқтыратын эмболиялар (10–20%);
 - созылмалы дамуға көшуі, ауру қайталауы мүмкін:
 - ◇ аурудың ерте қайталаулары алғашқы 1–3 ай ішінде байқалатын (10–15% жағдайда) ерте қайталаулар қауіпті болып келеді;
 - ◇ кеш болатын қайталаулар көп уақыт өткен соң, әдетте патологиялық процестің саябыр кезінен кейін басталады.
- Кеш болатын шешілу жолдары:
 - жүрек әлсіздігінің үдеуіне байланысты өліммен аяқталу (60–65%);
 - созылмалы нефрит қалыптасып, үдемелі бүйрек жетіспеушілігінің қалыптасуы (10–15%).

Прогнозы

Антибиотиктермен жеткілікті дозада емді ерте бастаса, сепсистік процесті толық басуға болады. Мысалы, жасылкөк стрептококк тудырған ИЭ-тен сауығу ауру адамдардың 80–90% байқалады. Бірақ басқа қоздырғыштарда прогноз төмен. Мысалы, стафилококктік және әсіресе санырауқұлақтық ИЭ-те өлім 70–90% жетеді, сондықтан да емнің кеш нәтижелері әңгіме болғанда, толық сауығу тек ауру адамдардың $\frac{1}{3}$ болатынын атап өту керек. Қолқа қақпақтары зақымданғандағы прогноз қос жармалы қақпақтары зақымданғаннан төмен. Іштен туа болатын жүрек ақауларындағы прогноз жүре болған жүрек ақауларындағы прогнозбен салыстырғанда жақсырақ.

Профилактикасы

Жүрек ақауларында және басқа да ИЭ-пен асқынатын ауруларда инфекция көздерін мұқият емдеу керек, кез-келген интеркурренттік инфекцияны ерте және қарқынды емдеу керек. ИЭ ауыру қауіпі бар адамдарға (тіс жұлдыру, тіс тастарын алдыру, тонзиллэктомия, урологиялық операциялардан кейін катетерді алу және басқ.) профилактикалық мақсатта антибиотиктердің қысқа курсін белгілеу керек.

Әр түрлі инвазивті әрекеттерде, халықаралық ұсыныстарға сәйкес жүргізілетін **профилактикалық шаралар**.

- Ауыз қуысындағы манипуляцияларда (тістер, бадамша бездер, мұрынның қосалқы қуыстары), фибробронхоскопияда, эзофагоскопияда:
 - пенициллинге аллергиялық реакция жоқ болса, алда тұрған әрекеттерден 1 сағат бұрын амоксициллиннің 2 г ішке береді: егер ішке қабылдау мүмкін болмаса, онда амоксицилинді немесе ампицилинді алда тұрған манипуляциядан 0,5–1 сағат бұрын (2 г) венаға егеді;
 - бензилпенициллинге аллергиялық реакция болса, онда инвазивтік араластан бір сағат бұрын ішке клиндамицин (600 мг) немесе азитромицин/кларитромицин (500 мг) ішке қабылдау ұсынылады.
- Урогенитальдық аймақтағы манипуляцияда немесе фиброгастроскопияда (колоноскопияда):
 - бензилпенициллинге аллергиялық реакция жоқ кезінде:
 - ✧ жоғарғы дәрежелі қауіп бар аурулар тобына — манипуляциядан 0,5–1 сағат бұрын ампициллиннің немесе амоксициллиннің 2 г венаға + гентамициннің 1,5 мг/кг дозасын венаға егеді және манипуляциядан 1 сағат кейін ампициллиннің немесе амоксициллиннің 2 г ішке қабылдайды;
 - ✧ орташа қауіптілер тобында — тексеруге немесе манипуляцияға дейін 0,5–1 сағат бұрын ампициллин немесе амоксициллиннің 2 г венаға егеді (немесе амоксициллиннің 2 г ішке қабылдайды);
 - бензилпенициллинге аллергиялық реакциялар болғанда:
 - ✧ жоғары қауіпті топқа жататын ауруларға процедурадан 1–2 сағат бұрын ванкомициннің 1 г + гентамицин 1,5 мг/кг бұлшықетке егеді;
 - ✧ орташа дәрежелі қауіп бар топта — процедураға дейін 1–2 сағат бұрын ванкомициннің 1 г береді (гентамицинсіз).

РЕВМАТИЗМДІК ЕМЕС МИОКАРДИТ

Миокардит — негізінде инфекциялық және/немесе иммундық себептердің әсерінен дамиды, жалпы қабыну, кардиалық (кардиалгия, ишемия, жүрек әлсіздігі, аритмия, кенеттен болатын өлім) симптомдардан басталатын немесе жасырын дамиды миокардтың жедел, жеделше немесе созылмалы қабынуы.

Миокардиттің клиникасында үлкен өзгермелілік болады: ол жиі перикардитпен қоса кездеседі (миоперикардит деп аталады), қабыну процесіне бір мезгілде эндокард та қатысуы мүмкін. Ревматизмдік миокардитті басқа миокардиттан ажырата білу үшін «ревматизмдік емес миокардит» деген термин қолданылады.

Жүрек қуыстарының кеңуі мен миокардтың жиырылу дисфункциясы болатын миокардит бірінші ретті кардиомиопатиялардың Американдық классификациясына (2006) «қабыну кардиомиопатиясы» деген атпен кірген. Бұл термин жүрек камераларының ауқымды дилатациясы бар аурулардан (ДКМП) аурудың негізін қабыну процесі құрайтын және спецификалық емді қажет ететін ауруларды айыра білу үшін ұсынылды (генетикалық ДКМП қарағанда).

Миокардит жеке ауру да немесе басқа аурулардың (мыс., жүйелі склеродермия, ЖКЖ, ИЭ, жүйелі васкулит т.б.) компоненті де болады.

Эпидемиология

Диагнозын дәлелдеу қиындық тудыратындықтан миокардиттің тарау жиілігін анықтау өте қиын. Кейбір мәліметтер бойынша, кардиологиялық стационарларда «миокардит» диагнозын қою жиілігі 1% шамасын құрайды, кенеттен өлген немесе жаракаттан өлгендердің ішінде оның жиілігі 3–10%, инфекциялық стационарларда — 10–20%, ревматологиялық бөлімшелерде — 30–40% құрайды.

Классификациясы

2002 ж. Ф.Н. Палеев, М.А. Гуревичтің этиологиялық принципке негізделген классификациясы аздап өзгертілген түрде беріліп отыр.

- Инфекциялық, инфекциялы-иммундық миокардиттер.
- Аутоиммундық:
 - ревматизмдік
 - дәнекер тінінің жайылмалы ауруларындағы (ЖКЖ, РА, дерматомиозит, т.б.);
 - васкулиттердегі (түйінді периартериит, Такаясу ауруы, Кавасаки ауруы т.б.);
 - ИЭ-тегі;
 - басқа аутоиммундық аурулардағы (саркоидоз т.б.);
 - гиперсенситивті (аллергиялық), оның ішінде дәрілік.
- Токсикалық (уремиялық, тиреотоксикоздық, алкогольдік).
- Радиациялық.
- Күйіктен болған.
- Трансплантациялық.
- Себебі белгісіз (алып клеткалы, Абрамов–Филлер т.б.).

Инфекциялық миокардиттің этиологиялық агенті рөлін бактериялар (бруцеллалар, клостридиялар, күлдің коринобактериясы, гонококтар, гемофильдік таякша, легионеллалар, менингококтар, микобактериялар, микоплазмалар, стрептококтер, стафилококтер), риккетсиялар (жартасты таулар қызбасы, Ку-қызба, цуцугамуши қызбасы, бөртпелі сүзек), спирохеталар (боррелиялар, лептоспиралар, боз трепонемалар), қарапайымдар (амебалар, лейшманиялар, токсоплазмалар, Шагас ауруын тудыратын трипаносомалар), саңырауқұлақтар және гельминттер атқарады.

Инфекциялық миокардиттердің ен жиі себептеріне аденовирустар, энтеровирустар (Коксаки, В тобының, ЕСНО), герпес тобының вирустары (цитомегаловирус, Эпстайн–Барр вирусы, герпестің 6 типті вирусы, герпес зостер), АИВ, грипп және парагрипп вирустары, парвовирус В19, гепатит В, С вирустары, эпидемиялық паротит вирусы, полиомиелит, құтыру, қызамық, қызылша және т.б. вирустары жатады.

Миокардиттің инфекциялық ауруларда үлкен клиникалық маңызы болмауы мүмкін, ол полиоргандық зақымдану көлемінде (бөртпе сүзегі, бруцеллез, мерез, АИВ-инфекция, гепатит С вирустық инфекциясы, цитомегаловирус) немесе аурудың клиникалық көрінісінде алдыңғы қатарға шығып, аурудың болжамына әсерін тигізуі де мүмкін (күлдегі миокардит, энтеровирустық инфекция, басқа вирустық миокардиттер, Шагас ауруы).

Инфекциялық миокардитте (әсіресе вирустық миокардитте) аутоиммундық реакциялар дамуы мүмкін, соған байланысты инфекциялық және инфекциялықиммундық миокардитті бір-бірінен ажырату қиындық тудырады.

Даму барысына қарай миокардиттің төмендегідей варианттарын ажыратады:

- **жедел миокардит** — басы жедел, клиникалық белгілері айқын, дене қызуының көтерілуі, зертханалық көрсеткіштердің (жітіфазалық) айқын өзгерістері болады;
- **жеделше миокардит** — біртіндеп басталу, ұзаққа созыла даму, жітіфазалық көрсеткіштердің дәрежесі төмен;
- **созылмалы миокардит** — ұзаққа созыла даму, өршу мен ремиссияның алмасып отыруы.

Даму ауырлығына қарай миокардиттің төмендегідей варианттарын ажыратады:

- **жеңіл** (айқындылығы солғын, белгілері өте аз);
- **орташа ауырлықты** (клиникалық белгілер орташа дәрежеде, айқындау онша айқын емес жүрек әлсіздігінің белгілері болады);
- **ауыр** (өте айқын жүрек әлсіздігінің белгілері);
- **фульминантты** (қас қағымдай тез), өте ауыр жүрек әлсіздігі, ол науқасты шұғыл қарқынды ем бөлімшесі мен реанимацияға жатқызуды қажет қылады, бірнеше сағат ішінде бой көрсетеді және жиі өліммен аяқталады.

Зақымдану аймағына қарай миокардиттің төмендегідей варианттарын бөледі:

- **ошақты** — әдетте жүрек әлсіздігінің белгілерін бермейді, клиникалық көрінісі ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылу белгілерінен тұрады, диагноз қою өте қиын;
- **жайылмалы**.

Этиологиясы

Келтірілген классификацияда көрініп тұрғандай миокардитті өте көп себептер тудырады. Оның ішіндегісі ең жиісі — инфекция, әсіресе вирустар (50% дейін).

Патогенезі

Әр түрлі этиологиялық фактор миокардты зақымдап, онын антигендерінің бөлінуін тудырады («маскасын алу» немесе жаланастану). Имунитетке жауапты жүйе миокардқа қарсы антиденелер түзеді, олар миокардты әрі қарай зақымдайтын иммундық комплекстердің өндірілуіне қатысады. Мұнымен қатар баяу дамидын иммундық реакция бой көрсетеді, онын нәтижесінде Т-лимфоциттер миокард тініне қарсы «агрессивті» күйге келеді.

Сонымен, миокард бірнеше жолмен зақымданады:

- коздырғыштын миокардқа енуінің және репликациясынын нәтижесінде миокардқа кардиоцитолиттік әсер ету;
- айналып жүрген токсиндердің клеткаларды зақымдауы;
- жайылмалы қабыну нәтижесінде клеткалық бейспецификалық зақымдану;
- әсер етуші агентке жауап ретінде спецификалық клеткалар мен гуморальдық иммундық жүйе өндіретін фактор әсерінен клеткалық зақымдану.

Бұл жолдар миокардиттің даму мерзіміне әсер етеді (инфекциялық аурудың ерте және кешіккен кезеңдері).

Клиникалық көрінісі

Миокардиттің клиникасы әр түрлі, ол тек этиологиялық фактордың әсеріне тәуелді ғана емес, сонымен қатар организмнің реактивтілігі мен иммундық жауаптың тұқым қуу ерекшеліктеріне де тәуелді болады. Инфекциялық агенттің әсеріне организмнің адекватты реакциясы болған жағдайда миокардит инфекциялық фазамен шектеліп қоюы мүмкін және толық сауығумен аяқталуы мүмкін. Иммундық жүйе ауру коздырғышын толық сыртқа бөле алмаса, ол миокардта ұзақ сақталуы мүмкін, онда аутоиммундық реакция тудырып, созылмалы, негізінен жайылмалы қабынуға әкелуі мүмкін, бұл жағдайда аурудың болған инфекциямен байланысын немесе басқа этиологиялық фактормен байланысын дәлелдеу қиындықтар тудырады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында жүректің зақымдануына тән шағымдарды тауып, олардың болған инфекциямен байланысы бар екенін анықтауға тырысу керек. Ауру негізінен 20–40 жаста кездеседі, бірақ кез-келген жаста, онын ішінде егде жаста да кездесуі мүмкін. Басқа аурулармен қоса кездесуі мүмкін (ЖИА, ГА), онын өзі диагноз қоюда қиындата түседі. Егде жастағы адамдарда миокардиттің белгілері пайда болып, оларды ЖИА ауруының белгілері деп қабылдау мүмкін (дәлел жеткіліксіз болған жағдайда).

Миокардитпен ауыратын адамдардың жүрегінің тұсында әр түрлі **ауыру сезімі** болады. Олардың ерекше белгісі — олар ангиноздық ауырғандыққа жаппайды: ауырғандық ұзаққа созылады, күш түсумен байланысты емес, сипаты әр түрлі (шаншу, сыздау, тұйық ауыру, күйіп ауыру, бірақ еш уақытта ЖИА-дай

қысып ауыру болмайды) болып келеді. Кейде жүрек тұсында сипаты анық емес жағымсыз сезім байқалады. Айқын ангиноздық ауырғандық болуы мүмкін, ұсақ тамырлардың процеске қатысуымен байланысты. Наркотиктер колдануды қажет қылатын жүрек тұсының күшті ауыруы диагноз қоюды қиындатады, әсіресе миокард инфарктісін еске түсіреді.

Жүректің соғуы, шалыс соғуы сезімі миокардитке тән, аурудың жалғыз белгісі болуы мүмкін, олар миокардтың процеске қатысы бар екенін көрсетіп, диагностикалық ізденісті дұрыс жолға қарай бағыттайды. Диагноз қою үшін үлкен рөлді **жүрек әлсіздігінің белгілері** атқарады (олардың айқындылық дәрежесі әр түрлі болып келеді): күш түскенде немесе тыныш күйде болатын ентігу, бауырдың ұлғаюына байланысты оң жақ қабырға астының ауыруы, аяқтардың ісуі, «қан іркілмелі» жөтел, несеп бөлудің азаюы. Бұл белгілер жеке алып қарағанда миокардиттің куәсі бола алмайды, себебі олар жүректің әр түрлі ауруларында кездеседі, бірақ олардың басқа белгілерімен қоса кездесуі жүрек бұлшықетінің ауыр зақымдануын көрсетеді. Тез шаршағыштық, әлсіздік, суб-фебрилитет миокардитте жиі кездеседі, бірақ олардың көрініс беруі көбіне инфекциядан кейінгі астениямен байланысты болады.

Сонымен, көрсетілген симптомдар жүрек-тамыр жүйесінің көптеген ауруларында кездеседі және оларды миокардиттің міндетті белгілері деп есептеуге болмайды. Бірақ бұл белгілер жақында болған жедел респираторлық аурулардан, ішек ауруларынан және себебі белгісіз қызба күйлерден кейін пайда болса, оларды есепке алу керек. Ауру адамдарды мұқият тексеру керек, тексеруге ЭКГ-да қосу керек.

Ауру анамнезі миокардиттің диагнозын қоюда жиі шешуші рөл атқарады. Аурудың басында (созылмалы аурудың өршуінде) кардиалық симптомдардың ауырған инфекциямен байланысы болатынынан басқа аурудың дамуының жедел болатынына көңіл аудару керек (жүректің көптеген ауруына тән емес). Бірақ белгісі аз, латентті миокардитте, ауыр дамидың миокардитте ауру жедел басталмаған жағдайда және инфекциямен айқын байланысы болмаған жағдайда ұзақ созылмалы дамуы мүмкін, мұның өзі екшеу диагнозын іске асыруға қиындықтар тудырады. Созылмалы миокардит жөнінде күдік пайда болғанда анамнезде иммуносупрессиялық, қабынуға қарсы және/немесе вирусқа қарсы қолданылған емдердің тиімді болуының диагностикалық маңызы болады.

Әулеттік анамнезді мұқият анықтау керек (айқын емес «жүрек ауруының» болуы, жас туыс адамда себебі белгісіз жүрек әлсіздігінің болуы), орны әр түрлі созылмалы инфекция, жиі кездесетін салқын тиюден болатын аурулардың жиілігі мен ауырлығы, ЖРВИ жөніндегі мәліметтерді мұқият анықтау керек. Анамнезде ангина мен созылмалы тонзиллитке көңіл аудару керек, олар ЖРК тудырмағанмен ревматизмдік емес аутоиммундық миокардиттің себебі болуы мүмкін.

Наукастың инфекция қоздырғышымен тұрақты жанасуы (дәрігерлер, учаскелік, инфекциялық, хирургиялық бөлімшелердің, бактериологиялық және вирусологиялық зертханалардың дәрігерлері, медбикелер). Ең соңында, анализ жинағанда жүйелі иммундық зақымдану белгілеріне, басқа ағзалар мен жүйелердің зақымдануына (олар миокардитпен бірге инфекциялық немесе жүйелі аурулардың клиникасын құрауы мүмкін) көңіл аудару керек.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында миокардиттің диагнозын қою үшін мынандай симптомдарды табу маңызды: I тоннын әлсіреуі, шоқырақ ырғағы, жүрек ұшында систолалық шу, жүрек ырғағының бұзылуы (көбіне экстрасистолия) және жүрек шектерінің кеңуі. Бірақ бұл симптомдардың да диагноз қою үшін спецификалық маңызы жоқ, себебі олар миокард зақымданып, оның жиырылу функциясы әлсірейтін басқа ауруларда да кездеседі. Жүрек әлсіздігінің белгілері де байқалады: акроцианоз, ортопноэ күйі, ісіктер, мойын веналарының ісінуі, ентігу, өкпенің төменгі бөліктерінің үстінде ұсақкөпіршікті үнсіз («қан іркілмелі») сырылдар, бауырдың ұлғаюы. Жүрек әлсіздігінің белгілері миокардтың жиырылу функциясының әлсірегенін көрсетеді, егер миокардит диагнозы дәлелденген болса, олар миокардиттің ауырлығын және миокардтың зақымдану аумағын көрсетеді (жайылма миокардит).

Екінші жағынан алғанда ізденістің бұл сатысында жүрек әлсіздігінің белгілерін таппауға да болады. Ондай жағдайда миокардиттің жеңіл дамуын болжауға болады (мұндай жағдайда диагнозды анамнез мәліметтеріне және зертханалық-инструменттік тексерудің нәтижелеріне қарап қояды) немесе миокардиттегі шағымдарға ұқсас шағым болатын ауру туралы (мысалы, нейроциркуляторлық дистония) ой тууы керек.

Жүректің ұлғаюы, жүрек әлсіздігінің белгілері миокардитте ғана емес, басқа да аурулар тобында кездеседі (мысалы, жүректің қақпақты ақауларында, аневризмалы ЖИА, «қор жинау» ауруларында миокард зақымданған болса, идиопатиялық кардиомиопатияда). Сондықтан да бұл ауруларды дәлелдейтін де, жоққа шығаратын да симптомдарды іздестіру өте маңызды (алынған мәліметтерді анамнезбен, кейін зертханалық-инструменттік мәліметтермен салыстыру керек).

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында миокардиттің себебі болған аурудың (мысалы, жүйелі қызыл жегінің, инфекциялық эндокардиттің) белгілерін анықтауға болады. Миокардтың зақымданған белгілерімен қатар бұл аурулардың табылуы миокардиттің этиологиясын көрсетеді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында үш топқа жататын симптомдарды анықтауға болады:

- миокардтың зақымданғанын дәлелдейтін немесе жоққа шығаратын симптомдар тобы;
- қабыну процесінің (бейспецификалық немесе иммундық негізде) жеделдігін көрсететін белгілер тобы;
- миокардит дамуын тудыратын аурудың диагнозын дәлелдейтін белгілер тобы.

Зертханалық зерттеулердің этиологиясы әр түрлі миокардиттердің диагнозын қоюда әр түрлі сезімталдық пен әр түрлі спецификалықты көрсетеді, сондықтан оларды басқа мәліметтермен қоса қарау керек. Зертханалық мәліметтерді маңызына қарай бірнеше топқа бөлуге болады.

- Қабынулы-некроттық процесті дәлелдеуге мүмкіндік беретін көрсеткіштер:
 - қанда жүректің тропонин I мен T табуы, МВ-КФК, КФК, ЛДГ (ЛДГ-1 > ЛДГ-2 бұзылуы), АСТ және АЛТ активтігінің көтерілгенін анықтау (ауыр, негізінен жедел миокардитке тән);
 - IgM класына (жедел процеске тән) және IgG класына жататын антикардиальдық антиденелер титрінің (әр түрлі антигендерге қарсы

- пайда болған) көбеюі, олар белгілі бір мезгіл өткеннен кейін пайда болып, көбейе түсуі мүмкін;
- миокард антигенінің қатысында лейкоциттер миграциясы реакциясының оң мәнді болуы.
 - Инфекциялық аурулардың бұрын болғанын немесе қазір бар екенін дәлелдейтін көрсеткіштер:
 - қанда кардиотропты вирус пен басқа кейбір қоздырғыштардың (ПЦР әдісі) геномын табу;
 - сирек кездесетін сепсистік миокардитте — оң мәнді гемосебінді және қанда прокальцитонин деңгейінің көбеюі;
 - вирусқа қарсы және бактерияларға қарсы антиденелер (IgM және IgG класының) титрінің көтерілуі;
 - жіті фазалық көрсеткіштер:
 - ◇ нейтрофильдік лейкоциттердің көбеюі, лейкоцит формуласында солға қарай ығысу, эозинофилия, әсіресе айқын мәнді (1 мл-де 1500 клетка) гиперсенситивті (эозинофильдік) миокардит туралы ой тудырады (жеке ауру немесе жүйелі ауру көлемінде);
 - ◇ ЭТЖ өсуі;
 - ◇ СРБ табу;
 - ◇ диспротеинемия (α_2 -глобулиндер мен фибриногендердің көбеюі).
 - Иммундық өзгерістерді көрсететін мәліметтер, олардың жеткілікті спецификасы жоқ, бірақ процестің активтігін көрсетеді:
 - шеткі қанда Т-лимфоциттер санының азаюы;
 - қанда А және G кластары Ig көбеюі;
 - АИК (айналып жүрген иммундық комплекстер титрінің жоғарлауы);
 - ИЛ-6, ИФ α тағы басқа кабыну медиаторлары концентрациясының көбеюі;
 - қанда РФ титрінің көбеюі, ДНК-на, кардиопинге антиденелердің көбеюі, сирек жағдайда — антинуклеарлық фактордың (АНФ) көбеюі.
 - Жүрек әлсіздігінің дәрежесін көрсететін және қан іркілу процестеріне байланысты бауыр мен бүйрек қызметі бұзылуының көрсеткіштері:
 - жүрекшелік натриурездік фактордың көбеюі;
 - холестаздың, бауыр-клеткалық және бүйрек жетіспеушілігінің зертханалық көрсеткіштері.
 - Миокардиттің дамуына жағдай туғызатын фондық аурулардың барын дәлелдейтін көрсеткіштер.

Жалпы ревматизмдік емес миокардитке зертханалық көрсеткіштердің болмауы немесе олардың онша айқын болмауы тән. Табанды түрде болатын жіті фазалық көрсеткіштердің қызбамен қоса кездесуі инфекциялық эндокардит жөнінде ой тудыруы керек.

Диагностикалық ізденістің барлық сатыларының мәліметтерін есепке алатырып миокардиттің диагнозын сенімді түрде қоюға болады. Бірақ кейде қосымша тексерулер желісіне қосылған басқа әдістерді де қолдану қажет болады. Бірақ олардың бәрін қолдана берудің керегі жоқ.

Орталық гемодинамиканы анықтайтын зерттеулер онша маңызды емес және оларды қолдану міндетті емес. Жүректің сорғы функциясының бұзылу көрсеткіштері жүрек әлсіздігінің дәрежесін көрсетеді. Мұнымен қатар емдеу

кезінде орталық гемодинамика көрсеткіштерін анықтау емнің нәтижелілігін көрсетеді.

ЭКГ және ЭКГ-ны Холтер бойынша тәуліктік мониторинг миокардит диагнозын қоюда міндетті түрде іске асырылуы керек. Алынған мәліметтер әр түрлі болуы мүмкін.

- ЭКГ-да және Холтер бойынша мониторингте ешқандай өзгеріс болмауы миокардит диагнозын күмәнді етіп көрсетеді.
- Қарыншалық комплекстің соңғы бөлігінің (*ST* және *T*) өзгерістері көбіне бейспецификалы болып келеді (теріс мәнді, жадағайланған немесе екі фазалы *T*-тісшесінің көбіне сол жақ кеуде тіркемелерінде тіркелуі сирек коронарлық *T* еске түсіреді), бірақ бір мезгілде перикардит қосылса, *ST*-сегменті жоғары көтеріледі, оны жиі миокард инфарктісінің жедел фазасының белгісі деп қабылдайды; одан басқа ұсақ коронарлық артериялардың зақымдануымен байланысты *ST*-сегментінің нағыз «ишемиялық» депрессиясы болуы мүмкін.
- Әр түрлі сипаттағы жүрек ырғағының бұзылуы миокардиттің жалғыз белгісі болуы мүмкін, процестің активті күйінде политопты аритмиялар болады (қарыншалық, қарынша үстілік экстрасистолия, жыбыр аритмиясы, жүрекшелер дірілі, қарыншалық тахикардия, қайталамалы жүрекшелік тахикардия және басқалары) және олар антиаритмиялық емге төзімді болып келеді.
- Әр деңгейдегі өткізгіштіктің бұзылуы ауруға тән болып келеді: жүрекше-қарыншалық блокада, синустік брадикардия, Гис будасы сол жақ сабауының блокадасы (көбіне ауыр жедел миокардитте, созылмалы миокардитте өткінші сипаты болады) және т.б.
- Миокардитте ЭКГ-лық белгілер өзгермелі болып келеді, сауыққаннан кейін олар толық жойылып кетеді. Бірақ миокардитпен ауыратындарда тәулік ішінде ЭКГ-да өзгеріс болмайды, ал нейроциркуляторлық дистонияда болса, ЭКГ түсіріп жатқан кезде өзгеріп тұрады. Дәрілік сынамалар (калий сынамасы, β -адреноблокатор қолдану сынамасы) нейроциркуляторлық дистонияда ЭКГ-ны қалыпты күйге келтіреді; миокардитте сынамалар теріс мәнді болады.
- Миокардит созылмалы дамығанда (ауыр миокардит, орташа ауырлықты миокардит) ЭКГ өзгерістер тұрақты болып келеді және бұл тұрақтылықтың себебі — миокардиттік кардиосклероздың қалыптасуы. Мұндай өзгерістерге *S–T*-интервалы мен *T*-тісшесінің өзгерістері, атриовентрикулярлық және (немесе) қарыншаіші өткізгіштіктің бұзылуы және жүрек ырғағының бұзылуы жатады.
- Ұқсас ЭКГ-лық өзгерістер жүректің басқа ауруларында да кездеседі (ЖИА, жүре болған жүрек ақаулары, гипертония ауруы). ЭКГ-дағы өзгерістердің жүректің қандай ауруына сәйкес келетіндігі жөніндегі сұрақ диагностикалық ізденістің үш сатысында алынған симптомдар жиынтығын талдап барып, шешіледі.

Анықталған миокардитте рентгенологиялық тексеру жүректің жалпы ұлғаюын және оның әр камерасының жеке ұлғаюы дәрежесін анықтауға көмектеседі. Ауыр дамыған жайылмалы миокардитте жүректің барлық бөлігі кеніген және кіші қан айналым шеңберінде қан айналысының бұзылу белгілері

(өкпе суретінің күшеюі, өкпе түбірінің кенуі) болады. Миокардиттің жеңіл түрінде тек қана сол жақ қарыншаның болмашы үлкейгені байқалады. Жүрек жағынан өзгеріс болмау миокардиттің диагнозын жоққа шығармағанмен, оның бар екеніне (әсіресе оның ауыр түрінің) күмән тудырады. Рентгенологиялық тексеру жүректің ұлғаюының себебі ретінде экссудатты перикардитті жоққа шығаруға көмектеседі. Экссудатты перикардитте жүрек суреті дөңгелек болып келеді, оның шеткі контурында пульсация болмайды. Констрикциялық перикардитте кальций тұздарының жиналуы мүмкін (бірақ міндетті белгі емес).

Миокардитте **эхокардиографиялық** тексерудің үлкен диагностикалық маңызы болады.

- Жүрек ұлғайған болса, эхокардиографияның мәліметтері кардиомегалияның себептері — жүректің қапталы ақауларын, инфарктіден кейінгі жүрек аневризмасын, экссудатты перикардитті, идиопатиялық кардиомиопатияны (гипертрофиялық вариант) жоққа шығаруға мүмкіндік береді.
- Жүректің әр бөлігінің (алдымен сол жақ қарыншаның) дилатация дәрежесін дәлірек анықтауға мүмкіндік береді.

Сол жақ қарыншаның ремоделденуіне және оның жиырылу қабілетіне баға берерде ең маңызды факторларға соңғы диастолалық мөлшер, диастолалық және систолалық көлем, қан айдау фракциясы (бір систола кезінде қарынша айдайтын қанның пайызы), өкпе артериясындағы систолалық қан қысымы жатады. Қарыншалардың ауқымды дилатациясында митральдық және трикуспидальдық қапталдардың шартты кемістігі анықталады. Ресинхрондау еміне көрсетпелерді анықтау үшін қарынша аралық және қарынша ішілік диссинхронияның (әр түрлі сегменттің бір мезгілде жиырылмауы) бар екенін және оның дәрежесін анықтау үшін ультрадыбыстық зерттеу қолданылады.

- Ауыр миокардитте миокардтың түгелдей гипокинезия белгісі анықталады (ЖИА жергілікті гипокинезия анықталады).
- Жиыыр аритмиясы және сол жақ қарыншаның жиырылу қабілеті төмендегенде жүрекшілік тромбтар (жүрекшелер ішінде де, қарыншалар ішінде де) табылуы мүмкін.
- ЭхоКГ-лық зерттегенде кеуекті миокард белгілерін (кеуекті зона миокардтың тығыз аймағынан ішке орналасады, борпыл кеуекті құрылымы болады және жүрекшілік тромбты жиі береді) табуға болады. Бұл негізінен тұқым қуатын ауру, жиі жүректің басқа ауытқуларымен бірге кездеседі және жүректің жиырылу қызметін анағұрлым төмендетеді: оны табу миокардит диагнозы жөнінде күмән тудырады.
- Ауыр миокардитке тән Эхо-кардиографиялық өзгерістерді бірінші ретті (тұқым қуатын) ДКМП-дан ажырату қиындық тудырады. Мұндай екшеу диагнозын барлық клиникалық белгілерді, оның ішінде алдымен анамнез мәліметтерін ескере отырып, іске асыру керек.
- Эхокардиографияның басқа инструменттік зерттеулерден өзгешелігі оны бірнеше рет қайталап қолдануға болады, оның өзі науқастың күйін динамикалық түрді объективті бағалауға мүмкіндік береді (мысалы, ауыр жедел миокардитте сол жақ қарынша қабырғасының ісінгенін, кейін оның кері дамығанын көруге болады).
- Ауыр емес миокардитте Эхо-КГ жүрек қуыстарының мөлшері мен олардың жиырылу қабілетінің өзгергенін көрсетпейді. Миокард пен перикар-

дтын өзгерістерінің минимальді белгілерін табуға мүмкін (субклиникалық клапандық регургитация, перикард беттерінің тығыздалуы, перикард қуысында аз мөлшерлі сұйықтық және т.б.).

Зертханалық зерттеулер, ЭКГ, холтерлік мониторинг және Эхо-КГ миокардит диагнозын қоюда міндетті түрде орындалатын қосымша әдістер комплексіне жатады: бірақ кейде бұл комплекстің өзі жеткіліксіз болады. Аурудың диагнозын дәлелдеу үшін әр түрлі әдістер қолданылады (рентгенография, УДЗ, КТ) және жүректен тыс орналасқан созылма инфекция ошақтарын, әсіресе ЛОР-мүшелерінің зақымдануын анықтайды. Миокардит жөнінде күмән тудыратын науқасты зерттегенде міндетті түрде оториноларингологтың кеңесін алу мен бадамша бездерінен (араннан) себінді жасау керек.

Радионуклидтік әдістер (миокард сцинтиграфиясы) миокардит ауыр дамыған адамдарда кардиосклероз ошақтарының барын дәлелдеуге көмектеседі. Дұрыс орындалған сцинтиграфияда ірі кардиосклероз ошағының болмауы ЖИА туралы қарсы дәлелге жатады. Миокардитте радиофармпрепарат миокардта біркелкі тегіс тараған, оның өзі зақымданудың коронарогендік емес екенін көрсетеді; бұл өзгерістер тыныш күйде анықталады, күш түскен кезде көбейе түсуі мүмкін, оның өзі миокард ішіндегі тамырлардың қабынуын көрсетеді (миокардтық васкулит). Перфузияның ошақты өзгерісін табу да миокардитте жоққа шығарылмайды. ⁹⁹Tc-ТМПО белгіленген аутолейкоциттерді қолданып, миокардтың томосцинтиграфиясын жасау әдісі ұсынылған, белсенді қабыну бар зонаны табуға көмектеседі, бірақ бұл әдіс жеңіл орындалмайды.

Гадолиний қолданып орындалатын **миокардтық МРТ**. Миокардтың активті қабыну ошағын табудың ең дәл инвазивті емес әдісі деп есептеледі (гадолинийдің кешігіп жиналу ошағын табуға негізделген); бірақ МРТ мәліметтері бойынша өзгерістердің болмауы миокардитті жоққа шығармайды. Миоперикардиттің жанама белгілеріне перикард беттерінің қалыңдауы, перикард қуысында аз мөлшерде сұйықтықтың болуы жатады. МРТ миокардитті көптеген аурулардан (дамудың күрделі ақаулары, миокард инфарктісі, амилоидоз, ГКМП, он жақ қарыншаның аритмогендік дисплазиясы т.б.) айыра білуге көмектеседі.

Венаға контраст зат жіберіп орындалған МСКТ алдыңғы әдіс табатын өзгерістерді де табады. Сонымен қатар ол констрикциялы перикардитте кальцийдің кірінділерін табуға, жүрек ішіндегі тромбтарды табуға, коронарлық артериялар мен қолқаның атеросклероздық немесе қабынулық (жүйелі васкулит көлемінде) белгілерін табуға көмектеседі.

Түсініксіз жүрек әлсіздігінің, жүрек тұсының ауыруының, кей жағдайларда жүрек ырғағы бұзылуының себебі ретінде коронарлық атеросклерозды жоққа шығару үшін (басқа инвазивті емес әдістер қажет мәліметті бермейтін жағдайда) **коронарография** жасайды.

Ең соңында, миокардит диагнозын қоюдағы алтын стандарт деп **эндомиокардтық биопсияны** есептейді. Бұл әдістің миокардит диагнозын қоюдағы маңызы өте жоғары (ошақты миокардитте онша анық емес мәліметтер болатынына қарамастан); оны кең қолдануға әдістің инвазивті сипаты — кедергі көрсетеді, онша тәжірибесі көп емес мамандардың қолында қауіпті де болуы мүмкін және алынған материалды өте жоғары деңгейде тексеріп, жан-жақты морфологиялық зерттеу жүргізуді қажет қылады.

Эндомиокардтық биопсияда оң жақ қарынша қуысын (бұғана асты немесе сан венасы арқылы), сирегірек — сол жақ қарыншаға (сан артериясы арқылы) арнайы инструмент — биотомды енгізіп, рентгеноскопия, ЭхоКГ немесе МРТ жолымен қарап отырып эндокард пен миокардтың кішкене кесіндісін алады. Ең тиімдісі жүректің әр жерінен 5–6 кесінді алу: кейін алынған материалды гистологиялық, электронды — микроскопиялық, иммуногистохимиялық және вирусологиялық (ПЦР — диагностиканы қолданып) зерттейді.

Миокардит диагнозын қою үшін Даллас критерийлері қолданылады.

• **Активті миокардит:**

- инфильтрат (жайылмалы немесе жергілікті);
- иммуногистохимиялық әдіс көмегімен 1 мм^2 кем дегенде 14 инфильтрацияланған лимфоциттерді (негізінен CD45^+ Т-лимфоциттер немесе активтенген Т-лимфоциттер) және 4 макрофагқа дейін табу;
- кардиомиоциттердің некрозы немесе дегенерациясы;
- фиброз (оның дамуын міндетті деп есептемейді).

• **Шекаралық миокардит:**

- инфильтрат (1 мм^2 кем дегенде 14 лимфоцит және 4 дейін макрофаг);
- некроз бен дегенерация әдетте айқын емес;
- фиброзды есепке алады.

• **Миокардиттің болмауы:**

- инфильтрация жасаған клеткалар жоқ немесе олардың саны 1 мм^2 14 жетпейді.

Биоптаттарды зерттеу кардиотропты вирустардың геномын анықтауға мүмкіндік береді, миокардиттердің ерекше түрлерін (алыпклеткалы, эозинофильдік, грануломатоздық және т.б.) анықтауға мүмкіндік береді, сонымен қатар миокардитті кейбір коронарогендік емес миокард ауруларынан ажыратуға және спецификалық емнің көрсетпелерін анықтауға мүмкіндік береді.

Диагностикасы

Ауыр жедел миокардиттің диагнозын қою үшін созылмалы жүрек әлсіздігі Нью-Йорктік классификациясының критерийін (NYHA) қолданады.

- Зертханалық және клиникалық жолмен анықталған (қоздырғышты бөлу, микробқа қарсы немесе антивирустық антидене титрінің динамикасын анықтау, жіті фазалық көрсеткіштердің болуы — ЭТЖ өсуі, СРБ табылуы) инфекцияның болуы.
- Миокард зақымдануының белгілері:
 - ірі белгілер:
 - ◇ ЭКГ-дағы патологиялық өзгерістер (реполяризацияның, ырғақ пен өткізгіштің бұзылуы);
 - ◇ кардиоселекциялық ферменттер мен белоктар (КФК, МВ-КФК, ЛДГ, тропонин Т) концентрациясының өсуі;
 - ◇ рентгенография және Эхо-КГ мәліметтері бойынша жүрек мөлшерінің ұлғаюы;
 - ◇ кардиогендік шок;

– ұсақ белгілер:

- ◇ тахикардия немесе брадикардия;
- ◇ бірінші тонның әлсіреуі;
- ◇ шоқырақ ырғағы.

Болған инфекцияға қоса бір үлкен және екі кіші белгілердің болуы **миокардит диагнозын** қоюда мүмкіндік береді.

Басты клиникалық белгісіне қарай **миокардиттің** төмендегідей клиникалық **варианттарын** бөледі:

- декомпенсациялы;
- аритмиялы;
- псевдокоронарлық;
- псевдоклапандық;
- тромбоэмболиялы;
- аралас;
- аз симптомды.

Келтірілген симптомдар әр дәрежеде болуы мүмкін немесе түгелімен жоқ болуы мүмкін, мұның өзі миокардиттің жеңіл, орташа ауыртпалықты және ауыр түрлерін бөлуге мүмкіндік береді.

Миокардитпен ауыратын адамдарда көп жыл бойы бақылаудың нәтижесінде Н.Р. Палеев және оның қаламдастары **миокардит дамуының** төмендегідей **варианттарын** ажыратады.

- Жеңіл дамидың жедел миокардит.
- Ауыр дамидың жедел миокардит.
- Қайталап дамидың (жеделше) миокардит.
- Жүрек қуыстарының үдей кеңуі болатын (жеделше) миокардит.
- Созылмалы миокардит.

Миокардиттің төмендегідей **ерекше түрлерін** бөледі.

- **Эозинофильді (гиперсенситивті, аллергиялық) миокардит** — жиі аллергиялық әсерінен дамиды (көбіне дәрілердің әсерінен), қанда эозинофильдердің жоғары деңгейі болуымен, басқа ағзалардың (тері, өкпе, тамырлар) эозинофильдермен қосымша зақымдануымен, эозинофильдік инфильтраттардың миокард және эндокардта табылуымен, глюкокортикоидтардың айқын он мәнді әсерімен сипатталады. Одан басқа, кейбір науқастардың қанында айқын эозинофилия болмайды, бірақ басқа мүшелердің иммундық ауруларының болуы, антикардиалық антиденелер титрінің жоғары болуы, қанда бейспецификалық иммундық маркердің көбеюі мен оған қоса вирустық инфекция белгілерінің болмауы да глюкокортикоидтар көмегімен тиімді ем жасауға мүмкіндік береді.
- **Алыпклеткалы миокардит** — басқа миокардитке қарағанда өте ауыр болады, диагноз тек эндокардиалық биопсия көмегімен қойылады және өте қуатты иммундық супрессиялық ем қолдануды қажет етеді (бірақ оның өзі әр уақытта нәтижелі бола бермейді. Кейде алып клеткалы миокардиттің гистологиялық белгілерін Абрамов–Фидлер миокардитінде табады).
- **Абрамов–Фидлер миокардиті** — аурудың диагнозын оның өте ауыр дамуына және ерте өліммен аяқталатынына қарап қояды. Жүректің сонша ауыр зақымдануы мен оның дилатациясының тез дамуы (4 ай ішінде) және

өліммен аяқталуын 1897 ж. С.С. Абрамов (миокардты морфологиялық зерттегенде кардиомиоциттердің ауыр дистрофиясы мен некроз анықталған) және 1899 ж. А. Фидлер (миокардта инфильтраттар тапқан және ауыр миокардитті бөлек формаға бөлген) сипаттап жазған. Аурудың себебі белгісіз, бірақ вирустық миокардқа тура әсерімен коса, ауруға бейім жас адамдарды адекватты емес иммундық жауап болады деген болжам бар. Өлімнің себебі үдемелі жүрек әлсіздігі, өмірге қауіпті ритм мен өткізгіштік бұзылуының ауыр түрі, локализациясы әр түрлі эмболиялар [эмболдың көзі жүрекіші (трабекула аралық) тромбтар] болуы мүмкін. Өлім кенеттен болу мүмкін.

Екшеу диагнозы

Миокардиттің даму вариантына байланысты оны әр түрлі аурулардан ажырата білу керек.

- **Миокардиттің жеңіл (латентті, аз белгілі) жүрек әлсіздігі** болмайтын вариантында оны НЦД-дан, идиопатиялық немесе тұқым қууға байланысты дамыған ырғақ пен өткізгіштің бұзылысынан (әр түрлі каналопатиялардан, оң жақ қарыншаның аритмогендік дисплазиясынан т.б.) ажырата білу керек. Аритмияның біртіндеп үдейтін сипаты, онша қарт емес адамдарда жүрек әлсіздігінің белгілерінің қосылуы іштен болатын миопатиялардан және себебі тұқым қуу болатын және белгілі бір кардиопатияға (гипертрофиялық, рестрикциялық, дилатациялық) жатпайтын аурулардан айыра білуді қажет қылады.
- **Жүрек тұсының күшті ауыруы** болатын, ЭКГ-да сегмент *ST*-н көтерілуі және теріс мәнді *T*-тісшесінің пайда болуы, қанда тропонин деңгейінің көтерілуі болатын **жедел миоперикардит** оны миокард инфарктісінен, стресс тудырған кардиомиопатиядан айыра білу керек.
- **Миокардиттің псевдоклапандық варианты** (вальвулит, кемістік түріндегі клапанның екінші ретті дисфункциясы), сонымен қатар жедел миокардиттің табанды қызбамен коса кездесуі (стрептококктік инфекциядан кейін) оны ревмоперикардиттен, ИЭ-тен ажырата білуді қажет қылады.
- **Миокардиттің ауыр даму вариантын** бірінші ретті тұқым қуған ДКМП-дан ажырату өте қиын. Бұл жағдайда ауыр әулеттік анамнезге, аурудың басталу жасына және оның болған инфекциямен байланысына, симптомдардың даму жеделдігіне, үдеу жылдамдығына, вирустық инфекция маркерінің болуына, иммундық қабынудың барына, анамнезде жүргізілген вирусқа, бактерияға қарсы және иммуносупрессивті емнің тиімділігіне көңіл аударлады. Кей жағдайда ДКМП диагнозын қоюға генетикалық зерттеу көмектеседі, бірақ миокардиттің активтілігін жоққа шығарудың ең тиімді тәсілі эндомиокардтың биопсия болып табылады.

Миокардиттің толық клиникалық диагнозын тұжырымдауға кіреді:

- этиологиялық фактор (егер дәл белгілі болса);
- клиникалық-патогенездік варианты (инфекциялық, инфекциялы-иммунды, токсикалық және басқалары);
- даму ауырлығы (жеңіл, орташа ауырлықты, ауыр);
- даму сипаты (жедел, жеделше, созылмалы);

- аскынулар: жүрек әлсіздігі, тромбоэмболиялық синдром, жүрек ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылуы, митральдық және (немесе) трикуспидальдық қақпақтың шартты кемістігі және басқалары.

Емі

Миокардитті емдеу, әсіресе ауыр және орташа ауыртпалықты және созылмалы миокардитті емдеу өте күрделі міндет. Себебі, аурудың этиологиясы, даму механизмдері жеткілікті зерттелмеген, көп жағдайда эндомиокардиалық биопсия жасау мүмкін емес. Аурудың ауыр дамитыны және әр түрлі емдеу әдістері туралы ірі зерттеулердің жоқтығы да бұл міндетті қиындата түседі.

Кей жағдайда жедел миокардит спонтанды сауығумен аяқталады, бірақ бұлай болатынын алдын ала болжау мүмкін емес.

Миокардитпен ауыратындарға ем тағайындағанда ескеру керек:

- этиологиялық факторды;
- патогенез факторларын;
- миокард зақымдану синдромының ауырлығын (мыс., жүрек әлсіздігі, ырғақ пен өткізгіштік бұзылуы).

Этиологиялық факторға әсер ету үшін (егер ол белгілі болса) төмендегідей шаралар қолданылады.

- Инфекциялық, инфекциялық-токсикалық миокардитпен (инфекция кезінде немесе одан кейін) ауыратындарға әдетте антибиотиктер, олардың ішінде ең жиі бензилпеницилинді 1,5–2 млн ӘБ/тәул. дозасында немесе жартылай синтетикалық пенициллиндерді 10–14 күнге тағайындайды. Ошақты инфекцияны басу (әдетте жоғарғы тыныс жолдарының және бронхо-өкпе аппаратының) аурудың жағымды аяқталуына жағдай жасайды.
- Себебі белгісіз, қызба, ауыр жалпы қабыну белгілері болатын жедел миокардитте кен әсерлі антибиотиктер қолданған құрама ем жүргізеді.
- Этиологиясы вирус екені анықталған миокардитте (оның ішінде миокард биоптатында вирус геномы табылғанда) этиотропты ем вирус түріне тәуелді жүргізіледі: энтеро- және аденовирус тапқанда бета интерферон беріледі; герпестің 1–2 типінің вирусында — ацикловир беріледі; герпестің 6-типі вирусында, цитомегаловируста, Эпстайн–Барр вирусында — ганцикловир, парвовирус В19 — жалпы дозасы 0,2–2,0 г/дене массасының кг-на иммуноглобулинді венаға егеді. Иммуноглобулинді басқа вирустық миокардиттерді емдеуге қолдануға болады, себебі ол бір мезгілде вирусқа қарсы әсер және иммунитетті түзеу әсерін көрсетеді. Кей жағдайларда вирусқа қарсы емнің тиімділігі жеткілікті жоғары болмайды, дегенмен ол емді жүргізу жөнді деп есептеледі. Миокардиттің созылмалы түрінде, әсіресе оның ауыр және орташа ауыртпалықта дамуында вирусты миокардтан элиминация жасау миокардтың функциялық күйін жақсартатын сияқты (жүрек қуыстарының мөлшері азаяды, миокардтың жиырылуы жақсарайды), ал вирустың көп уақыт сақталуы прогнозды төмендетеді.
- Миокардит дамуына фон болған ауруды міндетті түрде емдеу керек (мыс., ЖКЖ), себебі миокардит осы аурудың бөлігі болып табылады.

- Әр түрлі сыртқы патогендік факторлардың әсерін тоқтату аурудың профилактикасының ең жақсы әдісі болып табылады және ол аурудың созылмалы дамуында оның қайталауының алдын алады.

Патогенездік емге төмендегідей шаралар кіреді.

- Иммуносупрессиялық және қабынуға қарсы ем. Иммуносупрессиялық емге сөзсіз көрсетпе эозинофильдік (гиперсенситивтік), алып клеткалық миокардит, дәнекер тінің жайылмалы аурулары мен жүйелі васкулиттерде болатын миокардит, вирустық маркері жоқ айқын иммундық өзгерістер (оның ішінде жүйелі) болатын миокардит жатады. Вирус қанда табылмаған болса, бірақ оның миокардтағы персистенциясын жокка шығару үшін эндомиокардтық биопсия жасау керек. Бірақ оны әр уақытта орындау мүмкін емес. Аурудың дамуына вирустың қатысы болуы мүмкін деп қанда вирусқа қарсы антиденелер концентрациясы көбейгенде болжам жасауға болады.
- Ауыр және орташа ауыртпалықты миокардитте преднизолонды тәулігіне 1 мг/кг дозасында береді, онымен бірге азатиоприн 2 мг/кг дозасында немесе циклоспорин 5 мг/кг дозасында беріледі. Бір аптадан кейін преднизолонның дозасын біртіндеп сүйемел дозаға дейін (5 мг/тәул.) түсіреді; емнің жалпы ұзақтығы кем дегенде жарты жыл. Глюкокортикоидпен емдеудің жұмсақтау режимін қолдануға болады — преднизолонмен емдеуді 30–40 мг/тәул. бастап, 1–2 ай сайын біртіндеп азайтады. Миокардиттің жеңіл дамуында бастапқы доза 20 мг/тәул. құрайды. Одан басқа (миокардиттің жеңіл түрінде монотерапия ретінде орташа ауыртпалықты және ауыр түрінде преднизолонға қосымша түрінде) аминохиолин өнімдерін — гидроксихлорохин және хлорохин (0,25 г дозада немесе 0,2 г күнге 1–2 рет, кем дегенде 6 ай) қолданылады.
- Миокардит ауыр иммундық бұзылыстармен дамығанда (мыс., антикардиалық антиденелер титрі анағұрлым жоғарылаған жағдайда) және бір мезгілде вирустық инфекция маркерлері табылса, вирусқа қарсы ем иммундық емнің алдында немесе онымен бір мезгілде жүргізіледі (ауыр жедел миокардитте).
- Жедел миокардиттерде (немесе созылмалы миокардиттің өршіген кезінде) қабынудың бейспецификалық компонентіне әсер ету үшін аурудың барлық ауырлық дәрежесінде қабынуға қарсы бейстероидтық препараттар (БСКҚП) жалпы дозада беріледі. Ең жиі индометацин (0,025 күнге 3–4 рет/тәул.) диклофенак (100–150 мг/тәул.) сонымен қатар мелоксикам (7,5–15 мг/тәул.) немесе целекоксиб (100–200 мг/тәул. 4–8 апта бойы). Миокардиттің ауыр түрінде БСКҚП-ға преднизолон қосуға болады.
- Миокардит патогенезінің әр буынына әсер ететін дәрілердің тиімділігі (мыс., ИНФ α қарсы моноклондық антидене болып табылатын препарат-инфликсимаат) зерттелмеген дерлік. Миокардтағы метаболизм процестерін жақсартатын дәрілер (триметазидин 75 мг/тәул.) қосымша рөл атқарады.
- Антикардиалық антиденелерді бөлетін ем ретінде иммуносорбция ұсынылды.

Миокард зақымдану синдромына әсер ететін емдерге жүрек әлсіздігін емдеу, жүрек ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылуын емдеу және тромбоэмболиялық синдромды емдеу жатады.

- **Жүрек әлсіздігін** жалпы ортақ принциптер (төсек тәртібі, ас тұзын шектеу, ААФ ингибиторлары, β -адреноблокаторлар, несеп жүргізетін дәрілер, керек болса — жүрек гликозидтері) бойынша іске асырады. Жүрек гликозидтерінің бұл жағдайларда көрсететін әсері жүректің әр бөлігіне түскен гемодинамикалық күш нәтижесінде пайда болған жүрек әлсіздігінде болатын әсердей болмайды. Миокардитпен ауыратындарда гликозидтерден улану, олардың әсерінен эктопиялық аритмиялар, өткізгіштіктің бұзылуы жиілеу кездеседі, сондықтан гликозидтерді бұл науқастарға өте сақтықпен беру керек. Несеп жүргізетін дәрілерді жүрек әлсіздігінің сатысына қарай тағайындайды (жүрек гликозидтері мен несеп жүргізетін дәрілер туралы толығырақ «Жүрек әлсіздігі» тарауында берілді).
- **Антиаритмиялық дәрілерді** ауыр миокардитте қолдану мүмкіншілігі шектелген: проаритмиялық әсердің пайда болуының қатері I класстың антиаритмиялық дәрілерін тағайындауды жокқа шығарып, амиодаронды өте сақтықпен беруді қажет қылады. Сонымен қатар, амиодарон мен кальций антагонистері және β -адреноблокаторлар әуелден төмен айдалма қан көлемін біршама түсіріп жібереді. Жүрек әлсіздігінде болатын синустық тахикардияны емдеу үшін ивабрадинді 10–15 мг/тәул. дозасында табысты қолдануға болады.
- Миокардиттің ауыр түрінде (көбіне Абрамов–Фидлер миокардитінде) **тромбоэмболиялық синдром** кездесіп тұрады. Анамнезде тромбоэмболия эпизодтарының болуы және жүрекшілік тромбоз (ЭхоКГ, МРТ және жүректің МСКТ көмегімен анықталған) — тура емес антикоагулянттар (әсіресе сол жақ қарыншадан айдалатын қан фракцияның төменгі дәрежесінде) қолданудың көрсетпесі болып табылады. Миокардитпен ауыратындарда ауыр жүрек әлсіздігінің және жыбыр аритмиясының болуы да (барлық түрі) оларды беруге көрсетпе болып табылады.

Ауыр миокардитте және әсіресе миокардиттің фульминантты дамуында миокардқа активті инотроптық сүйемел көрсету (венаға добутамин, допамин, левосимендан), өмірге қажет ағзаларды жасанды алмастыру (өкпенің жасанды вентиляциясы) ультрафилтрация, гемодиализ және қосымша қан айналысы жүйесін уақытша қолдану қажет болады. Бұл шараларды мезгілінде қолданудан науқас адамның өмірі тәуелді болады.

Миокардитті хирургиялық жолмен емдеудің мүмкіншіліктері шектелген, оның өзі аурудың ерекшелігімен байланысты (активті қабыну процесі, ол негізінен жүрек бұлшық етін жайылма зақымдайды). Хирургиялық ем миокардиттің салдарын емдеуге бағытталу керек (тұрақты электростимулятор қондыру, кардиоресинхрондаушы құрылғы қолдану, ИКД, жүрек қақпақтарын протездеу, кей жағдайда — жүректің реконструкциялық операциялары). Өте ауыр миокардитті емдеуде, дәрімен және басқа көмекші емдердің толық тиімсіздігінде қолданылатын радикалды хирургиялық әдіс — жүрек трансплантациясы (миокардта вирустың персистенциясы сақталған күйде — жүректі анатомиялық толық алмастырып салу). Бұл жағдайда алмастырып салған жүректе, аурудың рецидиві болуы мүмкін.

Прогнозы

Жеңіл және орташа ауырлықты миокардитте прогноз жайлы. Миокардиттің ауыр түрінде ол күдікті, ал Абрамов—Фидлер типті миокардитте — жағымсыз.

Профилактикасы

Миокардит профилактикасына инфекциялардың алдын алу шаралары (санитарлық-гигиеналық, эпидемиологиялық), инфекциялық процестерді тиімді емдеу, инфекцияның созылмалы көздерін емдеу, антибиотиктерді, сарысу мен вакциналарды тиімді және орынды қолдану жатады.

ПЕРИКАРДИТ

Перикардтың әр түрлі ауруларының ішінде негізгі орынды қабыну аурулары — нағыз перикардиттер алады; перикард зақымдануының басқа түрлері (кисталар, ісіктер) сирегірек кездеседі.

Перикардит — жүрек қапшығы мен оның сыртқы қабығының қабынуы; көбіне кейбір жалпы аурулардың (туберкулез, ревматизм, дәнекер тінінің жайылмалы аурулары) жергілікті белгісі немесе миокард пен эндокардтың косалқы ауруы ретінде кездеседі.

Классификациясы

Қазіргі кезде перикардтағы әр түрлі патологиялық процесті клиникалық-морфологиялық белгілеріне қарап бөледі [Гогин Е.Е., 1979].

- Перикардиттер:
 - жедел түрлері:
 - ◇ құрғақ немесе фибринді перикардит;
 - ◇ ылғалды немесе экссудатты (сарысулы-фибриндік және геморагиялық) перикардит; тампонадалы немесе тампонадасыз;
 - ◇ ірінді және шірімелі перикардит.
 - созылмалы түрлері:
 - ◇ ылғалды перикардит;
 - ◇ экссудатты-адгезиялы;
 - ◇ адгезиялы («симптомсыз», жүрек қызметінің функциялық өзгерістері, әк жиналған, экстраперикардты тартпалар бар, констрикциялы).
- Перикард қуысына қабынуға қатысы жоқ сұйықтық жиналуы (гидро-, пневмо- және хилоперикард).
- Ісіктер:
 - перикардитпен асқынған солитарлық, шашыранды ісіктер.
- Кисталар (тұрақты көлемді, ұлғаюдағы).

Этиологиясы

Аурудың дамуын тудыратын аурулар алуан түрлі.

- Вирустық инфекция (А және В гриппі, А және В Коксаки, ЕСНО).

- Бактериялық инфекция (пневмококтер, стрептококтер, менингококтер, ішек таяқшалары, басқа микрофлора).
- Туберкулез, паразиттік инвазия (сирек кездеседі).
- Дәнекер тінінің жүйелі аурулары (ең жиі ревматоидтық артритте, жүйелі қызыл жегіде кездеседі).
- Аллергиялық аурулар (сарысу ауруы, дәрілік аллергия).
- Метаболизм факторлары (уремия, микседема, подагра).
- Ауқымды рентгенотерапия (сәулемен зақымдану).
- Миокард инфарктісі (алғашқы және алыс сатыларында).
- Жүрек пен перикардта жасалған операция.

Келтірілген классификациядан шығатын тұжырымдар:

- перикардит белгілі клиникасы бар жеке ауру болуы мүмкін;
- перикардит басқа бір аурудың бөлігі болуы мүмкін, онда аурудың клиникасы басты аурудың белгілерінен (мысалы, ревматоидтық артриттің немесе жүйелі қызыл жегінің) және перикардиттің өзінің белгілерінен тұрады;
- перикардит симптомдарының айқындылығы ауытқулы болады: аурудың клиникалық көрінісінде перикардит симптомдары басым болуы мүмкін, немесе перикардит ауру прогнозы мен ем тактикасына ешқандай әсер етпейтін көптеген синдромдардың бірі болуы мүмкін.

Патогенезі

Аурудың даму механизмі әр түрлі және төмендегідей факторлармен байланысты болып келеді:

- перикардқа тура улы әсер ету: мысалы, метаболизмдік әсер немесе сәуле әсері;
- инфекцияның перикардқа гематогендік немесе лимфогендік жолмен тарауы;
- патологиялық процестің перикардқа тура әсер етуі (мысалы, өкпенін немесе кеуде аралығы ісігінің перикардқа жабысып өсуі, іріңді процестің плеврадан перикардқа тарауы немесе өкпе іріңдігінің үлпершек қуысына жарылуы, жедел миокард инфарктісінде миокардтың субэпикардиалық некрозының перикардқа әсер етуі);
- аллергиялық механизм (аутоагрессия типті — перикардтың «антиденелік» немесе иммунды комплексті зақымдануы, баяу дамиды үстем сезімталдық жолымен иммунды қабыну) — аллергиялық аурулардағы және дәнекер тінінің жүйелі ауруларындағы перикардиттер, себебі анықталмаған перикардиттер (идиопатиялық перикардиттер, бірақ бұл жағдайда вирустық инфекцияның рөлі жоққа шығарылмайды).

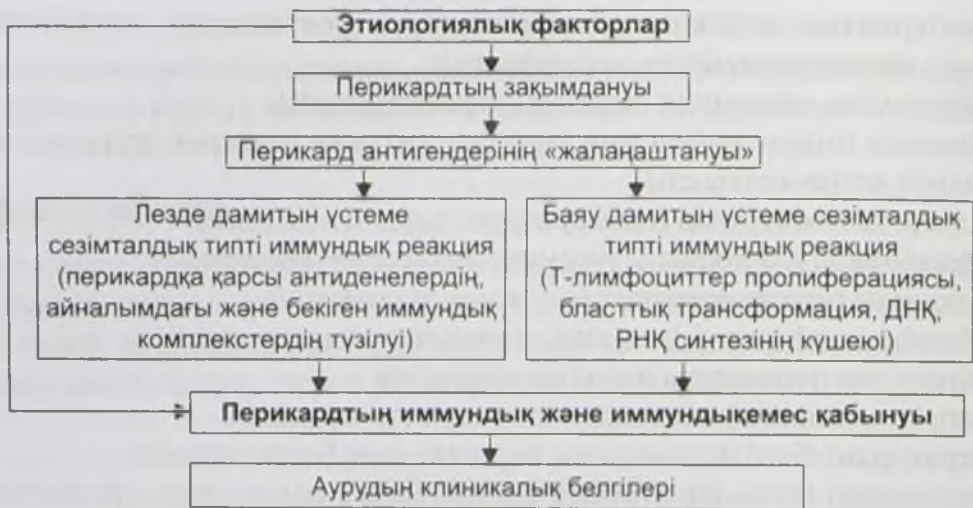
Перикардит патогенезінің басты механизмдері 2.3 суретте келтірілген.

Сонымен, перикард зақымдануының екі жолы болады — патогендік агенттің перикардқа тура әсері және иммундық негізде қабыну процесінің дамуы.

Клиникалық көрінісі

Аурудың белгілері бірнеше синдромнан тұрады:

- перикард зақымдану синдромы (құрғақ, ылғалды, жабысқақ перикардит) жедел немесе созылмалы (қайталамалы) дамуы;



2.3 сурет. Перикардит патогенезі

- жітіфазалық көрсеткіштер синдромы (организмнің қабыну процесіне реакциясын көрсетеді; көбіне ауру жедел дамығанда, әсіресе құрғақ немесе ылғалды перикардитте байқалады);
- иммундық өзгерістер синдромы (перикардтың иммундық негізді зақымданғанында байқалады);
- басқа ауру белгілері (перикард зақымдануға фон болатын аурудың белгілері, мысалы, миокардтың жедел инфарктісі, жүйелі қызыл жегі немесе өкпе ісігі және басқалары).

Құрғақ перикардит

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ауру адамның шағымдарын анықтайды: жүрек тұсының ауыруы, дене қызуының көтерілуі, ентігу, жалпы көңіл-күйдің бұзылуы. Құрғақ перикардитте ауырғандықтың диагностикалық маңызы өте зор және оның жүректің басқа ауруларында болатын ауырғандықтан (мысалы, ЖИА) бірнеше ерекшеліктері болады:

- жүрек ұшының тұсында, төстің төменгі жағында орналасады, денеге күш түсумен тура байланысты емес және нитроглицерин әсерінен басылмайды;
- мойынға, жауырынға, эпигастрийге қарай тарайды, бірақ бұл абсолюттік белгі емес;
- қарқыны әр түрлі болады (болмашы ауырғандықтан ауру адамды азапка салатын күйге дейінгі ауырғандық);
- ауырғандық тыныс алған кезде күшейе түседі және алға қарай еңкейіп отырғанда әлсірейді.

Жалпы симптомдар мен дене қызуының көтерілуі қазіргі (немесе бұрын болған) инфекциялық ауруды көрсетеді. Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында перикардит дамуына себеп болған ауруға тән шағымдар да табылады (мысалы, ревматоидтық артритте буынның ауыруымен қатар осы ауруға тән басқа симптомдардың болуы; өкпе ісігінде қақырықты жөтел мен жүдеу және басқалары).

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында анықталатын ең елеулі белгі — **перикард үйкелісі шуынын** естілуі. Шудың бірқатар ерекшеліктері болады:

- өткінші болуы мүмкін, мысалы миокардтың жедел инфарктісінде шудың алғашқы күндері ғана естілетіні сияқты, немесе шу ұзаққа созылуы мүмкін (мысалы, уремиялық перикардитте);
- дөрекі және күшті болуы мүмкін, кейде сипап анықтауға болады; немесе жұмсақ болуы мүмкін;
- бір нәрсені қырған (тырнаған) дыбыс сияқты естіледі, жүрекалды аймақты стетоскоппен басқанда шу күшейе түседі, көбіне төстің сол жағын ала және оның төменгі жағында орналасады;
- үш компоненттен тұруы мүмкін: бірінші компонент — бірінші тонның алдында болады, екінші — систола кезінде, үшінші — диастоланың басы мен ортасында естіледі (көбіне шу систола кезінде естіледі).

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысының міндеттері:

- перикардтың патологиялық процеске катысын дәлелдейтін критерийлерді табу;
- аурудың себебін және патологиялық процестің активтілік дәрежесін анықтау;
- перикардитті тудырған аурудың түрін анықтау (егер перикардит басқа бір аурудың құрама бөлігі болса).

Электрокардиографиялық тексерудің маңызы өте зор, себебі ол жедел перикардитте болатын ауырғандықты миокардтың жедел инфарктісінде болатын ауырғандықтан айыра білуге мүмкіндік береді.

Перикардитте:

- көбіне үш стандартты тіркемеде (кейбір кеуде тіркемелерінде) *ST*-сегментінің күмбез сияқты көтерілгені байқалады;
- *ST*-сегментінің өзгерістерінде дискорданттылық болмайды;
- патологиялық *Q*-тісшесі болмайды; ол жедел миокард инфарктісін жоққа шығаруға мүмкіндік береді.

Зертханалық тексерулердің диагноз қою үшін аса маңызы болмайды және олар екі түрлі өзгерістерді көрсетеді:

- «кардиоспецификалық» ферменттер (КФК МВ-фракциясы, ЛДГ-н жүрекке тән фракцияларының ЛДГ-1, ЛДГ-2 көбеюі, орташа дәрежелі АСТ және АЛТ көбеюі) деңгейінің өткінші көтерілуін;
- жедел перикардиттің туындауына себеп болған ауруларға тән зертханалық өзгерістер жиі байқалады (мысалы, ЖКЖ-мен, немесе миокард инфарктісімен, жедел пневмониямен, вирустық инфекциямен байланысты өзгерістер).

Бұл зертханалық өзгерістердің перикардит диагнозын қоюда маңызы жоқ, бірақ олар басты аурудың «активтілігін» көрсетеді.

Диагностикасы. Құрғақ перикардиттің клиникасы үш симптомнан тұрады: өзіне тән орны бар ауырғандық, перикард үйкелісінің шуы, ЭКГ-н өзгерістері.

Экссудатты перикардит

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында құрғақ перикардиттегі шағымдарға ұқсас шағымдар анықталады. Бірақ экссудатты перикардитке тән ерекшеліктерді бөліп көрсетуге болады:

- құрғақ перикардитте болатын өткір **ауырғандық** біртіндеп әлсіреп, ең соңында сырқыраған ауырғандыққа көшеді; кейде жүрек тұсында салмақ сезіледі;
- күш түскен кезде **ентікпе** байқалады, ол алға еңкейіп отырғанда азаяды (бұл қалыпта экссудат перикардтың төменгі жағына ауысады);
- экссудаттың трахеяны, бронхты және диафрагма нервін басуына байланысты **құрғақ жөтел**, ал кейде құсу болады.

Бұл симптомдар ылғалды перикардитке патогномониялық белгілер емес, бірақ олардың ерекшеліктері перикард қуысына сұйықтық жиналғаннан кейін түсінікті болады. Симптомдардың пайда болу жылдамдығы сұйықтық жиналу жылдамдығына тәуелді болып келеді: сұйықтық баяу пайда болғанда ауру адам ешқандай шағым айтпауы мүмкін.

Егер экссудатты перикардит инфекция кезінде дамыса, дене қызуының көтерілуі, терлеу т.с.с. бейспецификалық белгілер кездесуі мүмкін.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында перикард қуысында сұйықтықтың бар екенін көрсететін белгілерді іздеу маңызды орын алады:

- жүректің тынық дыбыс шегінің барлық жаққа қарай кеңуі (қуыстағы сұйықтық көлемі 300–500 мл көп болса байқалады); жүректің абсолюттік тынық дыбыс ауданының кеңуіне тенденция байқалады, ал оның диагностикалық маңызы бар (бұл белгі айқын эмфиземада болмауы мүмкін);
- көптеген жағдайда жүрек ұшының солқылы және жүрек алдында болатын басқа пульсациялар анықталмайды;
- жүрек тондары тынық болады және перикардтың үйкеліс шуымен қоса анықталады: егер перикардиттің құрғақ түрінен ылғалды түріне дейін эволюцияны бақылау мүмкін болса, онда перикардтың үйкеліс шуының біртіндеп әлсірегенін байқауға болады;
- парадоксалық пульс пайда болады — демді терең ішке алған кезде пульстің әлсіреуі;
- вена қысымының көтерілуіне байланысты мойын веналарының ісінуі, әсіресе ол науқас жатқан күйде айқындалуы көрінеді; онымен қатар беттің іспектенгені байқалады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында диагноз қою үшін маңызды рөлді электро-кардиографиялық, рентгенологиялық және эхокардиографиялық тексерулер атқарады.

ЭКГ-да құрғақ перикардитте болатын өзгерістер болады: *ST*-сегментінің көтерілуі, кейін *T*-тісшесінің теріс мәнге көшуі (инверсия), патологиялық *Q*-тісшесінің болмауы; *QRS*-комплексі вольтажының аласаруы жиі кездеседі, экссудаттың сіңуіне байланысты вольтаж биіктей түседі.

Кеуде сарайын **рентгенологиялық тексергенде**:

- жүрек суреті кеңіп, үшбұрышты суретке жақындайды, оған қоса өкпе алаңдары «таза» болып келеді. Бұл белгілер ылғалды перикардитті жүрек әлсіздігінде болатын кардиомегалиядан ажыратуға мүмкіндік береді;
- жүрек суретінің сыртқы контуры пульсациясының кішіреюі, ол перикард қуысында сұйықтық бар екендігі туралы күдік тудырады. Бұл белгі сенімді

белгі емес, өйткені ол басқа ауруларға байланысты кеңіген жүректің жиырылу функциясының әлсірегенінде де кездесуі мүмкін.

Эхокардиография перикард қуысындағы шамалы сұйықтықты анықтауға мүмкіндік береді: қозғалысы жоқ перикард пен жүрек жиырылғанда тербеліп тұратын эпикард арасында «эхо-кеңістік» пайда болады. Басқа белгі — жүректің алдыңғы және артқы қабырғасының үстінде сұйықтықтың болуы (сұйықтық көп болса) немесе сұйықтықтың тек қана артқы қабырғаның үстінде болуы (сұйықтық аз болса) (4 фотобейне кара).

Перикард қуысында сұйықтықтың барын анықтау үшін қосымша тәсілдердің ішінде **ангиокардиография** да қолданылады. Контраст затты жүректің он жақ қуысына жібергенде, жүректің жақсы көрінетін оң жақ бөліктері мен жүректің сыртқы шетінің арасында кеңістік болады (перикард қуысында сұйықтық болуына байланысты). Радионуклидтік тәсілдер де ылғалды перикардитті дәлелдеу мүмкіншілігін кеңейтеді. Радиоизотопты препаратты (^{99m}Tc сестамиби техницийдің коллоидты сульфиді) шынтақ венасына жібергеннен кейін арнайы есепші және жазу құралының көмегімен жүректі сканерлейді. Перикард қуысында сұйықтық болса, өкпе мен жүрек суреті арасында және жүрек пен бауыр арасында изотоп жоқ кеңістік болады. Өте дәл және инвазивті емес эхокардиография тәсілі қолданылатындықтан бұл екі тәсіл қазір қолданылмайды дерлік.

Зертханалық тексеруге ең алдымен перикард қуысындағы сұйықтықты тексеру жатады.

Перикард парацентезін жасау көрсетпелері:

- жүрек тампонадасы белгілерінің болуы (жүрек суретінің анағұрлым кеңуі, вена қысымының өте көтерілуі, артериялық қан қысымының төмендеуі, парадоксальды пульс);
- перикард қуысында ірін бары жөнінде күдік болуы;
- перикардтың ісігі туралы күдік тууы.

Алдыңғы екі шарт абсолюттік көрсетпелер болып есептеледі.

Егер перикард қуысының сұйықтығы қабыну текті болса, онда оның салыстырмалы тығыздығы 1,018–1,020 жоғары, ондағы белок мөлшері 30 г/л жоғары, Ривальт реакциясы оң мәнді болады. Лейкоциттердің ішінде нейтрофильдер басым болуы мүмкін (егер перикардит пневмониядан кейін, немесе басқа инфекциядан кейін дамыса) немесе лимфоциттер басым болады (туберкулез себепті аурудың созылмалы дамуында, немесе себебі белгісіз —идиопатиялық перикардитте). Ісік негізді перикардитте атипиялық клеткалар табылуы мүмкін. Егер перикардит лимфогранулематоздың «қосшысы» болса, онда Березовский—Штернберг клеткаларын табуға болады. Холестеринді сұйықтықта микроскопия кезінде холестерин кристалдары, детрит және майлы ыдырау сатысындағы кейбір клеткалық элементтер табылады. Сұйықтықта флора табу мақсатында орындалатын бактериологиялық тексеру нәтижесіз болады.

Зертханалық көрсеткіштердің басқа тобы перикардитті тудырған негізгі ауруға сәйкес болады (мысалы, ЖКЖ-де LE клеткалардың, ДНК мен РНК қарсы антиденелердің табылуы немесе ревматоидтық артритте ревматоидтық фактордың болуы).

Қазіргі қабыну процесінің (тегі әр түрлі) активтілік критерийіне бейспецификалық жітіфазалық көрсеткіштер жатады (ЭТЖ өсуі, α_2 -глобулиндердің, фибриногеннің көбеюі, СРБ пайда болуы, лейкоцит формуласының өзгеруі).

Диагностикасы. Ылғалды перикардит диагнозын төмендегі белгілерге қарап қояды:

- жүрек шектерінің кеңуі және оның шетінің (контурының) пульсациясының әлсіреуі; жүрек ұшы солқылының болмауы (немесе оның жүректің тынық дыбыс ауданының аймағында болуы);
- жүрек тондарының әлсіреуі, кейде оның перикард үйкелісі шуымен коса естілуі;
- парадоксальды пульс (міндетті симптом емес);
- вена қысымының көтерілуі;
- ЭКГ-лық белгілер, перикард қуысында сұйықтық болуының эхокардиографиялық белгілері.

Констрикциялы перикардит

Констрикциялы (жабысқак) перикардит әйелдерге қарағанда еркектерде жиі анықталады (2–5÷1), 20–50 жастағыларда жиі кездеседі және ылғалды перикардиттің нәтижесі болып табылады. Бірақ констрикциялы перикардит сұйықтық жиналу фазасынсыз немесе сұйықтық тарап кеткеннен кейін жиі дамиды. Ең ауқымды тыртықтық өзгерістер пайда болуы, кейін оның әктенуі көбіне ірінді немесе туберкулезді перикардиттен кейін, гемоперикард немесе себебі әртүрлі геморрагиялық перикардиттен кейін байқалады. Бұл өзгерістер ревматизмдік панкардитте аз кездеседі. Сонғы ауруда жүректің қақпақты аппараты зақымданып, жүрек ақаулары қалыптасады. Перикардтың қалындауы (көбіне 1 см дейін) мен әктенуі, жүректің диастолалық босаңсуына кедергі болатын, жүрек сыртында керілмейтін (ригидті) қабық қалыптасуын тудырады. Тыртыктану процестері қуыс веналарының сағаларына және бауырдың фиброзды қабығына тарайды. Диастоланың басында қарыншалар қанмен тез тола бастайды, бірақ диастоланың соңында қанның оң жақ қарыншаға келуі тез тоқтайды. Мұның өзі қарыншалардың қанмен тез толу фазасында төс ойығы венасында вена қысымының төмендеуін, ал диастоланың соңында вена қысымының анағұрлым көтерілуін тудырады. Үлкен қан айналым шеңберіндегі веналардағы қысым күрт көтеріледі, ол бауырдың өсуін, асцит және ісіктің пайда болуын тудырады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында перикардтағы өзгеріс шамалы болса, ауру адамның бейспецификалық шағымдары (әлсіздік, тез шаршағыштық) анықталады; кейде бауырда қан іркілуіне байланысты оң жақ қабырға астында салмақ сезіледі. Әдетте бұрын болған жедел перикардитті сұрастыру арқылы анықтау мүмкін емес. Ауру ұзаққа созылғанда оның этиологиясын табу қиын, егер аурудың ұзақтығы бір жылдан аспаса, аурудың себебін дәл табу оңайлау болып келеді.

Айқын констрикция және вена қысымы жоғары болса, ауру адамның шағымдары да айқын болып келеді:

- асциттің пайда болуы (ісіну асциттен кейін пайда болады, ал оңқарыншалық жүрек әлсіздігінде, керісінше, әуелі ісік, одан кейін асцит пайда болады);

- жатқан күйде беттің іспектенуі және «ісіну» сезімінің пайда болуы;
- несеп бөлудің азаюы.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ең маңыздысы — қан айналысының үлкен шеңберінде қан іркілу белгілерінің болатынын анықтау:

- мойынтырық венасының ісінуі, әсіресе оның жатқан күйде күшейе түсуі, бұған қоса қарыншалар диастоласының бас кезінде веналардың кенет басылатыны байқалады;
- әр дәрежелі асцит;
- бауырдың өсуі, ауру ұзаққа созылғанда — талақтың өсуі;
- қанның бауырда іркілуіне байланысты тері жамылғысының сарғыш түске боялуы;
- ауру ұзаққа созылғанда дененің жоғары жағында кахексияның дамуы, оның дененің төменгі жағында болатын асцит және ісінумен салыстырғанда қайшылық тудыруы.

Мұндай диагностикалық маңызды симптомдардан басқа болуы міндетті емес, бірақ жүректің зақымдануы мен гемодинамиканың ерекшеліктерінен туындайтын симптомдар да болады:

- парадоксалық пульс: демді ішке алған кезде кәріжілік артериясы пульсінің толықтығы азаяды;
- жыбыр аритмиясы (склероздық процестің миокардтың субэпикардиалық қабатына тарауы, әсіресе жоғары қуыс венасы сағасының қасында жатқан синус — жүрекше түйінінің аймағына тарауы);
- үшмүшелі ырғақ (диастолада қосымша тон пайда болғандықтан туындайды).

Жүрек мөлшерлері өзгермеген. Шу болмайды. Бірақ бұл міндетті емес, себебі ревматизм немесе дәнекер тінінің жайылмалы ауруларына байланысты дамыған констрикциялы перикардитте жүректің қапакты ақаулары қалыптасып, жүрек қуыстары кеніп, жүрек ақауларына тән дыбыстар да пайда болуы мүмкін.

Констрикция тез дамығанда, асцит пен гепатомегалия тез пайда болады, бірақ асцит онша айқын емес және оған қоса кахексия болмайды.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында алғашқы диагностикалық концепцияны растайтын көптеген мәліметтер алынады.

Рентгенологиялық тексеру — қолданылатын тәсілдердің ішіндегі ең маңыздылауы. Ол перикардиттің әктенгенін анықтауға және өкпеде қан іркілудің жоқ екеніне көз жеткізуге көмектеседі. Ал, бұл мәліметтер үлкен қан айналым шеңберінде байқамды қан іркілуін тудыратын себептерді екшеуде өте маңызды рөл атқарады. Бірақ еске ұстау керек жағдай — перикардтың дара кальцификациясына қоса констрикциялық синдром кездеспеуі мүмкін, ал констрикциялық синдромда перикардтың кальцификация белгілері болмауы мүмкін.

Констрикциялы перикардитпен ауыратындарда негізінен жүрек ұлғаймаған, ол констрикциялы перикардитті жүректің оңқарыншалық әлсіздігін тудыратын себеп аурулардан айыру үшін қажет белгі болып табылады.

Жүрек егде жастағы адамдарда ұлғайған болуы мүмкін (мысалы, артериялық гипертензияның салдарынан немесе констрикциялы перикардит бұрында ревматизмдік жүрек ақауы бар адамда пайда болатын болса; бірақ мұндай қосақтасу өте сирек кездеседі).

Жүрек перикардит пен ауыр миокардит қоса кездескенде де ұлғаюы мүмкін (әрине, мұндай тұжырым ретроспективті жасалады, себебі жедел перикардит және миокардит көрініс берген сәттен констрикциялық синдром пайда болғанша көп уақыт өтеді). Мұндай ауруларда жүрек тұтас өседі, ал жүрек ақауларында жүректің кейбір бөлігі жеке (немесе басым) ұлғаяды.

Электрокардиограмма бейспецификалық белгілерді көрсетеді, көбіне ол белгілер ылғалды перикардитте болатын белгілерге ұқсас болады.

- *QRS*-комплексі вольтажының төмендеуі және қарыншайіші өткізгіштіктің бұзылу белгілері.
- P_{II} -тісшесінің өсуі, оның тісшеленуі; *P*-тісшесі *P*-mitrale-ге ұқсас, себебі тісшенің екінші өскен жартысы теріс мәнді болады.
- Әр түрлі тіркемелерде *T*-тісшесінің жадағайлануы және теріс мәнге көшуі.

Констрикциялы перикардитте жасалатын **зертханалық тексерулердің** мақсаттары:

- ауру этиологиясын анықтау, бірақ барлық уақытта ол мүмкін бола бермейді;
- патологиялық процеске бауырдың қатысын анықтау (созылмалы кан іркілуге байланысты немесе фиброзды қабықтың қалыңдауы себепті) және оның функциялық өзгерістерінің барын, ол өзгерістердің дәрежесін анықтау (ең алдымен альбуминнің кан сарысуында азаю дәрежесіне, АСТ және АЛТ ферменттер деңгейінің жоғарлауына, протромбин мен холинэстразаның деңгейінің төмендегеніне және билирубин деңгейінің көтерілгеніне көңіл аудару керек).

Диагностикасы. Констрикциялы перикардитті төменгі симптомдарға қарап анықтайды.

- Жүректің зақымдану белгілерінің (кардиомегалия, органикалық шулар, ЖИА, артериялық гипертензия) жоқтығына қарамастан, вена қысымының көтерілуі (су бағ. 240 мм жоғары).
- Асцит және бауырдың өсуі.
- Жүрек контурында пульсацияның болмауы.
- Перикардтың әктенуінің табылуы.
- Қарыншалардың диастолалық босансуының жеткіліксіздігі (жүректің он жағын зондпен тексергенде аныкталады).

Перикардиттің толық клиникалық диагнозын төмендегі компоненттерді еске ала отырып тұжырымдайды:

- перикардиттің этиологиясы (егер дәл мәліметтер болса);
- клиникалық-морфологиялық түрлері (құрғақ, ылғалды, жабысқақ);
- даму барысы (жедел, қайталамалы, созылмалы);
- асқинулардың болуы немесе аурудың ауырлық дәрежесін көрсететін синдромның болуы (жыбыр аритмиясы, асцит, ісіну, гепатомегалия, бауырдың Пик псевдоциррозы және басқалары).

Ауруды тексерген кезде ең алдымен перикардтың зақымдану түрін анықтау керек, кейін кейбір симптомдарға сүйене отырып, аурудың этиологиясын анықтау керек. Кей жағдайда аурудың клиникалық көрінісін қанша мұқият тексерсең де аурудың себебін анықтау мүмкін болмайды. Мұндай жағдайда идиопатиялық перикардит деген тұжырым жасалады (дейтұрғанмен, анық дәлелі болмаса да ауру вирус немесе туберкулез себепті деген ой болуы мүмкін).

Емі

Перикардитті емдегенде еске алады:

- процестің этиологиясын (егер анықталған болса);
- патогенез механизмдерін;
- клиникалық-морфологиялық түрін (кұрғақ, ылғалды, жабысқақ);
- аурудың ауырлығын анықтайтын кейбір синдромның айқындылық дәрежесін.

Этиологиялық факторға әсер ету шаралары.

- Перикардитке фон болған, «негізгі ауруды» емдеу. Перикардиттің басқа бір аурудың бөлігі болуы мүмкіндігін ескере отырып, емді осы аурумен күреске бағыттау керек (мысалы, жүйелі қызыл жегіні глюкокортикоидтармен емдеу, ревматоидтық артритті алтын дәрілерімен немесе цитостатиктермен емдеу, лимфогранулематоздық процесс перикард беттеріне тараған кезде цитостатик препараттарымен емдеу). Бірақ жедел миокард инфарктісіндегі перикардитте (эпистенокардиялық перикардитте) және созылмалы бүйрек жетіспеушілігінің терминальды сатысындағы перикардитте арнайы ем қолданылмайды.
- **Инфекцияға, санырауқұлақтарға және паразиттік патогендік факторларға әсер ету.** Егер перикардиттің дамуында инфекцияның рөлі дәлелденген болса (мысалы, пневмонияда, экссудатты плевритте), антибиотиктермен емдеу курсін беру керек. Бейспецификалық, мысалы пара- және постпневмониялық перикардитте пенициллин тобына жататын антибиотиктерді берген жөн (тәулігіне пенициллиннің 2–3 млн ӘБ қоса стрептомициннің 0,5 г беру керек, немесе жартылай синтетикалық пенициллиндер — оксациллин, ампициллин белгілеу керек). Туберкелез себепті перикардиттерде ұзақ уақыт стрептомицин мен фтивазид және басқа туберкулезге қарсы дәрілер (аминосалицил қышқылы, метазид және басқалары) қолданылады. Белгіленген антибиотиктердің тиімділігі жеткіліксіз болса, басқа препараттарға — цефалоспорин тобының дәрілеріне және рифампицинге және басқаларына көшеді. Дәрілерді тиісті дозада және ұзақ қолдану керек. Аурудың дамуында санырауқұлақтар мен паразит ауруларының рөлі дәлелденген болса, онда оларға сәйкес дәрілер қолданылады.
- **Кәсіби және басқа сыртқы патогендік факторларды жою** созылмалы дамуға бейім аурудың қайталауының профилактикасы да болып табылады.

Патогенез механизмдеріне әсер ету ең алдымен иммунды супрессивті ем түрінде іске асырылады.

- Перикардиттердің көбінің аллергиялық патогенезі болатындықтан, әсіресе олардың экссудатты түрін (этиологиясы ісік не іріндік емес) глюкокортикоидтармен емдеу орынды (преднизолонның орташа дозасы — тәулігіне 20–30 мг).
- Преднизолонды туберкулездік перикардитте де қолданады, міндетті түрде оған туберкулезге қарсы препараттарды (егер процестің кері дамуы тоқтап қалса) қоса береді. Преднизолон негізгі ауруды емдеуде қолданылатын (ЖҚЖ, склеродермия, дерматомиозит және басқалары) дәрі болып та есептеледі.
- Преднизолонды (15–20 мг) бейстероидтық қабынуға қарсы дәрілермен (индометацин, диклофенак) қосып қолданған дұрыс. Перикардит инфарктен кейінгі синдромның бір бөлігі ретінде кездескенде, преднизолонды

бейстероидтық қабынуға қарсы дәрілермен құрамалы ем түрінде беру — ең тиімді ем деп есептеледі.

- Преднизолон мен қабынуға қарсы қолданылатын бейстероидтық дәрілер құрамасы идиопатиялық қайталамалы (әдетте қатерсіз дамиды) перикардиттің емінде де қолданылады. Әр рецидивте құрама ем курсы тиімді нәтиже береді.

Ауру адамның күйі кейбір синдромның ауырлық дәрежесіне — ауырғандық синдромының, ісік-асцит синдромының, жүрек тампонадасының, перикард беттерінің арасындағы тыртықтардың дәрежесіне тәуелді болуы мүмкін. Сондықтан да арнайы шаралар қолдану керек:

- жүрек тұсы қатты ауырғанда есірткі емес анальгетиктер, негізінен бейстероидтық қабынуға қарсы дәрілер беру керек;
- констрикциялы перикардитте немесе перикард қуысында сұйықтық жиналғаннан туындайтын ісік-асцит синдромын несеп жүргізу дәрілерімен (фуросемид, этакрин қышқылы) және альдостерон конкуренттерімен (спиринолактон) емдейді;
- ас тұзын азайту керек (тәулігіне 2 г артық емес);
- жүрек тампонадасы симптомдарында — шұғыл түрде перикард қуысын тесіп, сұйықтық алу керек;
- констрикция симптомдары пайда болса (мойынтырық веналарында вена қысымы су бағ. 70–78 мм жоғары), перикардэктомия операциясы жасалуы керек.

Операциядан кейін де этиотроптық және патогенездік ем қолданылуы керек. Констрикция көбіне туберкулез себепті перикардитте болатынын ескере отырып, туберкулезге қарсы қолданылатын дәрілерді глюкокортикоидтардың аз дозасымен қосып беріп, ұзақ емдеу керек).

Прогнозы

Ең жәйлі емес прогноз іріндік және ісік текті перикардитте болады. Құрғақ немесе ылғалды перикардитті мезгілінде емдеу ауру симптомдарын толық жояды. Констрикциялы перикардиттің прогнозы ойдағыдай жасалған перикардэктомия операциясынан кейін анағұрлым жақсарады.

Профилактикасы

Перикардит дамуына себеп болатын ауруларды мезгілінде емдеу перикардит даму мүмкіндігін анағұрлым азайтады.

ЖҮРЕК ЫРҒАҒЫ МЕН ӨТКІЗГІШТІГІНІҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫ

Жүрек ырғағы мен өткізгіштігі бұзылыстарының (қазіргі терминология бойынша — аритмиялар) құрамына жүректің ырғақты қызметін өзгертетін

барлық бұзылыстар кіреді. Аритмиялардың клиникалық маңызы алуан түрлі болып келеді: кейбір аритмиялардың клиникалық тұрғыдан маңызы болмайды, кейбір аритмиялар науқас адамның көңіл-күйі мен жағдайларын нашарлатады, ал кейбір аритмиялар өлім себебі болуы мүмкін.

Этиологиясы

Аритмиялар көптеген патологиялық күйлерде кездеседі:

- **жүрек-тамыр жүйесінің аурулары** (ЖИА, гипертония ауруы, жүрек ақаулары, миокардиттер, кардиомиопатиялар, жүректің өткізгіштік жүйесінде болатын іштен туа болатын, тұқым қуалайтын бұзылыстар және т.б.);
- нервті-рефлекторлық патологиялық ықпалдардың әсерінен немесе гуморальдық реттеудің, электролиттік баланстың, қышқыл-негіз тепе-теңдігінің және эндокриндік жүйе бұзылыстарының әсерінен жүректің зақымдануы болатын **кардиалық емес патология**;
- **физикалық және химиялық әсерлер**: алкаголь, жаракат, гипоксия, гипо- және гипертермия, дәрілер (әсіресе дигиталис препараттары, несеп жүргізетін дәрілер, симпатомиметиктер);
- идиопатиялық жүрек ырғағының бұзылыстары қазіргі әдістерді қолданып зерттегенде жүрек-тамыр жүйесінің ешқандай патологиялық өзгерістері табылмайтын аритмиялар.

Патогенезі

Аритмиялардың даму негізін үш электрофизиологиялық механизм құрайды:

- эктопиялық автоматизм;
- козу толқынының айналып оралуы;
- триггерлік механизм.

Миокардтың **эктопиялық активтілігі** клеткаішілік потенциалдың табалдырық шегі мезгілінен бұрын пайда болғанда туындайды.

Козу толқынының миокард бойымен **айналып оралуы** миокардтың белгілі бір жерінде анатомиялық немесе функциялық қозбайтын кедергі пайда болғанда туындайды; өткізгіштік жүйесі бойымен тарап келе жатқан импульс бөгет бар зонаға ретроградты жолмен жетеді, ол зона осы сәтте тежелістен шыққан болса, онда импульс ол арқылы қайтып өтеді.

Аз зерттелген **триггерлік механизмде** аритмиялардың пайда болу негізін ерте немесе кеш постдеполяризациялар құрайды.

Бұл механизмдер миокардтың кейбір бөліктерін синус түйінінің бакыл-ауынан шығаруы мүмкін. Қозудың немесе оралып айналуының бірен-саран циклдары экстрасистолияның себебі болады. Пароксизмалы тахикардияда, жүрекшелердің (немесе қарыншалардың) дірілі мен жыбыры және ырғақтың басқа кейбір бұзылыстарында автоматизмнің эктопиялық ошағы немесе козудың айналып оралу ошағы ұзақ уақыт қызмет етеді, олар көбіне спонтанды аяқталмайды және олардың қызметін тоқтату үшін ем жасау керек болады. Синус түйінінің және оны қоршаған тіннің патологиясы эктопиялық аритмиялардың пайда болуына жағдай жасайды.

Әр аритмияға клиникалық баға бергенде төмендегі сұрақтарға жауап беруге тырысу керек:

- **Аритмияның себебі қандай?** Бұл этиотропты ем жасау үшін маңызды, кейде аритмия кейбір аурулардың жалғыз көрініп тұрған клиникалық белгісі (маркері) болып келеді; ондай аурулардың (ЖИА ауырсынусыз түрі, ошақты миокардит, гипертиреоздың аз манифестілік түрі) табиғатын кейін терең тексеру арқылы анықтайды.
- **Аритмияның қандай дәрежесі аурудың жалпы клиникалық көрінісінің себебі бола алады** (мысалы, жақында пайда болған жыбыр аритмиясының тұрақты түрінде қан айналысы жетіспеушілігінің үдей түсуі немесе толық атриовентрикулярлық блокада фонында болатын синкопальдық күйлер)? Бұл нақтылы науқас адамды комплексті емдегенде антиаритмиялық емнің маңызын бағалауға көмектеседі.
- **Анықталып тұрған аритмия басқа, одан да қауіпті аритмияның жаршысы емес пе?** (Мысалы, жиі топтасқан қарыншалық экстрасистолия науқастың өліміне себеп болатын қарыншалар фибрилляциясының жаршысы болуы мүмкін).

Классификациясы

Практикалық мақсатта аздап өзгерістер енгізілген В.Н. Орловтың (1983) классификациясын қолданған ыңғайлы [Окороков А.Н., 1997].

- Синус түйінінің автоматизмі бұзылысынан туындайтын аритмиялар:
 - синустік тахикардия;
 - синустік брадикардия;
 - синустік аритмия;
 - синус түйінінің тоқтап қалуы;
 - жүрекшелер асистолиясы;
 - синус түйінінің әлсіздік синдромы.
- Эктопиялық комплекстер немесе ритмдер:
 - пассивті:
 - ◇ жүрекшелік;
 - ◇ атриовентрикулярлық;
 - ◇ суправентрикулярлық ритм жетекшісінің көшпенділігі (миграциясы);
 - ◇ қарыншалық;
 - активті:
 - ◇ экстрасистолия:
 - ✓ жүрекшелік;
 - ✓ атриовентрикулярлық;
 - қарыншалық;
 - ◇ парасистолия;
 - ◇ пароксизмалы және пароксизмалы емес тахикардия:
 - ✓ жүрекшелік түрі;
 - ✓ атриовентрикулярлық түрі;
 - ✓ қарыншалық түрі.

- Жыбыр және діріл:
 - жүрекшелер жыбыры;
 - жүрекшелер дірілі;
 - қарыншалардың дірілі мен жыбыры.
- Өткізгіштік функциясының бұзылысы:
 - синоаурикулярлық блокада;
 - жүрекшеішілік блокада;
 - атриовентрикулярлық блокада;
 - гис будасы сабақтарының және сол жак сабақтың тарамдарының блокадалары.
- Қарыншалардың мезгілінен бұрын козуы синдромы.

Ең жиі кездесетін аритмиялардың клиникалық көрінісі, диагнозын кою және емдеу принциптері талданады: экстрасистолия, пароксизмалы тахикардия, жыбыр аритмиясы, атриовентрикулярлық блокада және синус түйінінің әлсіздік синдромы.

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Экстрасистолия — аритмиялардың ең жиі түрі. Оның патогенезінің негізін миокардтың кей жерлерінің автоматизмінің күшейгені құрайды, оның пайда болуында *re-entry* механизмі мен триггерлік механизмінің де маңызы болады.

Пайда болу орнына қарай экстрасистолияны жүрекшелік, атриовентрикулярлық және қарыншалық деп бөледі.

Суправентрикулярлық (жүрекшелік және жүрекше-қарыншалық) және қарыншалық экстрасистолиялар миокардтың органикалық ауруларында да, жүрек аурулары жоқ жағдайда да кездесуі мүмкін.

Клиникалық көрінісі

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында экстрасистолия анық бар наукаста ешқандай шағым болмауы мүмкін, және экстрасистолия тексерудің келесі сатыларында анықталуы мүмкін. Бірақ наукас адамдардың көбі себептері әр түрлі болып келетін **шағымдар** айтатын болады:

- экстрасистолияға байланысты шағымдар — жүректің шалыс соғуын сезу, кеудеде жүректің «тұрып қалу» сезімі, кеуде торын нұқу сезімі, «әткеншек» немесе «ауа шұңқыры» сезімі және басқалар;
- жүрек ауруларымен байланысты шағымдар;
- рефлексстік сипатты экстрасистолия тудыратын басқа мүшелер мен жүйелер ауруларына тән шағымдар;
- невроздық бұзылыстар тудыратын шағымдар.

Анамнездік мәліметтерді талдағанда экстрасистолияның ұзақтығын анықтауға, оның көзін: жүрекшелік, қарыншалық (алдында тіркелген ЭКГ-ға карап), экстрасистолияның себебі болатын жүрек-тамыр жүйесінің негізгі ауруын (ЖИА, жүрек ақаулары және т.б.) көрсетуге болады, жүргізілген емді және оның тиімділігі мен асқынуларын анықтауға болады.

Тексерудің екінші сатысында негізгі аурудың белгілерін және экстрасистолияның өзін анықтайды. Науқасты тексеру кезінде экстрасистолия болмауы мүмкін, ондай жағдайда оның туындауына түрткі болатын тестілер жасау керек — (науқас адамның дене қалпын өзгерту, терен дем алу, денеге күш түсіру). Науқасты қараған кезде экстрасистолияның топикасын анықтау мүмкін емес, тек қана ұзақ компенсаторлық үзілістерге қарап, қарыншалық экстрасистолияны болжауға болады. Бірақ кей жағдайда физикалық зерттеу күмән тудырмайтын экстрасистолияны таба алмайды, ондай жағдайда экстрасистолияны ЭКГ-ға тіркеуге болады, әсіресе тәуліктік мониторлық бақылауда ол сөзсіз тіркеледі.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында экстрасистолияның түрі анықталады (идентификациялау). Үш жағдай болуы мүмкін:

- әдеттегі ЭКГ-тексеру экстрасистолияны бірден анықтайды;
- экстрасистолияны анықтау үшін «түрткі» сынамалар қолдану керек;
- егер бұл сынамалар теріс мәнді болса, ЭКГ-ны автоматты түрде тіркейтін кардиомониторлық бақылау жасау керек (холтерлік мониторинг).

Қазіргі кезде ЭКГ-ны ұзақ уақыт (бірнеше ай бойы) тіркеу үшін имплантация жасалатын құрылғы (тұзақты рекордер деп аталады) қолданылады. Экстрасистолияның электрокардиографиялық көрінісінің толық сипаттама-сын тиісті ЭКГ-ға арналған әдебиеттен табуға болады.

Сонымен қатар, диагностикалық ізденістің үшінші сатысында экстрасистолияның этиологиясының рөлін атқаратын аурудың сипаты жөнінде толық мәлімет жиналуы керек: миокард қабынуының активтілігі (оның ішінде миокардтың ревматизмдік қабынуы), гипертиреоз белгілері, миокард ишемиясының дәрежесі және т.б. Жүрекішілік өткізгіштіктің бұзылысы бар екенін анықтау (*P-Q*-аралығының ұзақтығы, *QRS*-комплексінің ұзақтығы, *Q-T*-аралығының ұзақтығы) өте маңызды болып келеді, себебі ол кейін антиаритмиялық ем тағайындауға шек қоюы мүмкін.

Миокардтың күйін, әсіресе оның жиырылғыштық функциясын анықтау өте маңызды, өйткені жүрек бұлшықетінің нашар күйі кезінде экстрасистолияның болуы аурудың болжамының жағымсыз күйінің көрсеткіші болуы мүмкін.

Ауру адамды сұрастырып, тексергеннен кейін қосымша тексерулердің мәліметтерін қолдана отырып, жоғарыда қойылған үш сұраққа жауап беру көлемінде экстрасистолияға жалпы клиникалық баға беру қажет.

Экстрасистолияның этиологиясы тұрасында — практикалық тұрғыдан алғанда «этиология» тарауында келтірілген себептердің бәрі экстрасистолияның да себебі бола алады. Ескере кететін жағдай — кейде экстрасистолия солбыр дамитын ревмокардиттің немесе миокардтың басқа қабынуының жалғыз «стигматы» болуы мүмкін, ол эндокриндік миокардиодистрофияны (дизовариальдық, климактериялық және басқа) меңзеуі мүмкін, ол дене массасын төмендету үшін қолданылатын несеп жүргізетін дәрілердің салдары (гипокалиемиа тудырады) болуы мүмкін.

Бірақ жиі (барлық науқастың жартысы дерлік) экстрасистолияның себебі анықталмайды. Мұндай жағдай болуы мүмкін:

- **миокардтың органикалық зақымдануының болуы** (мысалы, постмиокардиттік немесе атеросклероздық кардиосклероз) немесе қазіргі диагноз қою әдістерімен анықтауға келмейтін миокардтың басқа зақымдануының бо-

луы (мұндай жағдайда миокардтың пункциялық биопсиясының маңызы өте жоғары болады, бірақ қауіпті болғандықтан ол сирек қолданылады);

- психовегетативтік бұзылыстар денгейінде пайда болатын **функциялық экстрасистолия**.

Аритмияның функциялық табиғатын (көрініп тұрған органикалық өзгерістердің жоқ болуынан басқа) төмендегі факторлар көрсетеді.

- Конституциялық ерекшеліктер — мысалы, мезенхималық дисплазия синдромының белгілері: астениялық конституция, митральдық қақпақтың иілгіштігі және жүрекшілік қосымша хордалар, синустүйінінің әлсіздік синдромы, буындардың шектен тыс қозғалғыштығы, жалпақ табан, өт қабының ұзаруы мен ирелендеуі, спланхноптоз және т.б. Бұл жағдайда вегетативтік нерв жүйесінің зақымдану табиғаты түсініксіз; қоса кездесетін вегетативтік өзгерістердің себептерінің бірі мезенхималық құрылымға жататын периневрий өзгерістері болуы мүмкін). Бұл жағдайда митральдық қақпақ иілгіштігі мен қосымша хордалардың өздері миокардтың жергілікті козуының түрткісі болуы мүмкін.
- Вегетативтік дистонияның жалпы белгілері — алақандар мен табандардың, қолтық астының терлеуі, жүректің жиырылу жиілігі мен артериялық қан қысымының өзгермелілігі, айқын дермографизм және басқалары.
- Эмоциялық тұрақсыздық.
- Экстрасистолалардың тыныш күйде, жиі ұйқы алдында немесе, керісінше эмоциялық қозу кезінде пайда болуы.

«Функциялық» экстрасистолалар жиі жас адамдарда кездеседі, бірақ экстрасистолияның функциялық табиғаты егде жастағы адамдарда да кездесуі мүмкін.

Күнделікті клиникалық практикада ауыр психовегетативтік симптоматика жоқ адамдарда көрініп тұрған себебі жоқ экстрасистолалар пайда болған жағдайда, аурудың анамнезінде жиі салқын тию болса, әдетте миокардиттік кардиосклероз диагнозы қойылады; атеросклероздық кардиосклерозды егде жастағы адамдарға қояды; егер экстрасистолия нейроциркуляторлық дистония тұсында пайда болса, онда соңғы ауруды негізгі патология деп есептейді. Мұндай диагностиканың шартты екенін естен шығармаған жөн. Осыған байланысты көзге түсерліктей психоэмоциялық және вегетативтік ауытқулар жоқ жағдайда жас адамдарға және орта жастағыларға жиі «идиопатиялық экстрасистолия» (жиі «идиопатиялық» деген сөз түсіп қалады) диагнозы қойылады.

Өте жиі экстрасистолия гемодинамиканы аздап бұзатынына карамастан экстрасистолия наукас адамның жалпы күйіне онша әсер етпейді (тек жағымсыз субъективті сезім тудырады).

Дейтұрғанмен экстрасистолияның болжамдық маңызы ескерерліктей болып келеді; бұл жағдайда экстрасистолияның сипаты мен қатар миокардтың күйін де ескеру керек.

Қарыншалық экстрасистолияның сипатын болжам тұрғысынан бағалау үшін Лаун—Вольф классификациясы қолданылады:

- 0 — экстрасистолия жоқ;
- 1 — сирек, монотопты экстрасистолия (сағатына 10 экстрасистолаға дейін);

- 2 — жиі, монотопты экстрасистолия (казіргі кезде сағатына 10-нан көп экстрасистолия қауіпті деп аталады);
- 3 — политопты экстрасистолия;
- 4А — жұптасқан экстрасистолия;
- 4Б — дүркін-дүркін (3 комплекс және одан жоғары экстрасистола қарыншалық тахикардияның қысқа ұстамасы деп аталады);
- 5 — «RT-ға мінгескен» ерте экстрасистолия.

Жоғарғы дәрежедегі (градациядағы) экстрасистолалардың (2-шіден 5-ке дейін) болжамдық маңызы қауіпті деп есептеледі, олар миокардтың шамадан тыс қозғанын (2–3 градациялар) және *re-entry* типті тахиаритмия пайда болу (4–5 градациялар) қауіпін көрсетеді, яғни гемодинамиканы күрт нашарлатын пароксизмалық қарыншалық тахикардия немесе өлімнің себебі болатын қарыншалар фибрилляциясы даму қауіпі болатынын көрсетеді. Миокардтың нашар күйінде (айдау фракциясы 35% төмен болса) қауіптілік бірнеше есеге көбейеді.

Практикалық тұрғыдан қолайлы классификацияға Биггер классификациясы жатады (1984), ол классификация бойынша, кенеттен болатын өлім қауіпінің туындау дәрежесіне қарай экстрасистолияның төмендегідей түрлерін ажыратады:

- **кәтерсіз қарыншалық аритмиялар** — анамнезде естен тану жоқ, жүрек ауруы (оның ішінде инфарктіден кейінгі тыртық пен миокард гипертрофиясы) жоқ, қарыншалық экстрасистолия жиілігі сағатына 1–10 арасында, қарыншалық тахикардия жоқ;
- **кәтерлі аритмиялар** — анамнезде талма немесе жүректің тұрып қалуы бар, жүректің ауруы бар, қарыншалық экстрасистолияның жиілігі сағатына 10–100 арасында, жиі табанды қарыншалық тахикардия пароксизмдері болады;
- **қауіпті болуы мүмкін аритмиялар** — қауіпті аритмиялардан айырмашылығы бұл аритмияларда анамнезде талма мен жүректің тұрып қалуы болмайды және табанды қарыншалық тахикардия орнында табанды емес қарыншалық тахикардия байқалады (жиі).

Жүрекшелік экстрасистолия үшін мұндай классификация жоқ, бірақ қарыншалық экстрасистолия сияқты, жиі, политопты, топтасқан және ерте («P-тішесі T-ге мінгескен») жүрекшелік экстрасистолия жүрекшелер фибрилляциясының жаршысы болуы мүмкін, әсіресе бұл күй жүрекшелердің зақымдануы бар ауруларда (жүрек ақаулары, ЖИА, тиреотоксикоз) жиі байқалады.

Емі

Экстрасистолияны емдегенде төмендегілердей негізгі жағдайларды ескеру керек.

- Антиаритмиялық терапия өте жауапты емдік шараларға жатады. Кей жағдайларда антиаритмиялық дәрілердің өзі аритмия тудыратыны белгілі; сонымен қатар олар жүрекшілік өткізгіштікті бұзады.
- Миокардтың күйі нашар ауру адамдарға (мысалы, миокард инфарктісімен ауырғаннан кейінгі алғашқы айларда) I класка жататын

антиаритмиялық препараттар тағайындалған болса, ол науқастардың ішіндегі өлім жиілігі мұндай емді алмағандармен салыстырғанда жиі болған (көпорталықты рандомизациялы CAST-I, CAST-II және басқа зерттеулер), оның себебі — өмірге қауіпті қарыншалық аритмиялардың («пируэт» типті тахикардия және басқалары) жиілейтіні. Қазіргі кезде антиаритмиялық дәрілердің I класының барлық препараттарын миокард күйі төмен ауруларда [бұрын болған миокард инфарктісі, миокардтың жиырылу қасиетінің төмен күйі (айдау фракциясы 40% төмен), жүрек бұлшықетінің патологиясында (миокардит, кардиомиопатия), АГ бар адамда миокард гипертрофиясы болса (сол жақ қарыншаның артқы қабырғасының және/немесе қарыншааралық перденің қалыңдығы ≥ 14 мм)], қолдануға болмайды. Сонымен қатар, I кластың дәрілерін тұрақты емес стенокардияда, жедел коронарлық синдромдарда, миокард инфарктісінде қолдануға болмайды.

- Жоғарғы градациялы қарыншалық экстрасистолиясы (ерте, политопты, топтасқан, аллоритмиялық, жай жиі) бар ЖИА ауыратын адамдарды, әсіресе экстрасистолия бірінші рет анықталған болса, активті және ұзақ емдеу керек (II және III кластың препараттары қолданылады).
- Сондай ұзаққа созылған емді жиі, топтасқан, политопты және ерте жүрекшелік экстрасистолияда, әсіресе жүрек ақаулары бар жағдайларда да жүргізіледі, себебі экстрасистолия жыбыр артимиясының жаршысы болуы мүмкін.
- Сирек экстрасистолия, әсіресе функциялық сипаты бар экстрасистолия емді қажет қылмайды. Оны енбек, демалыс, қоректену тәртібін қалыптастыру арқылы жоюға тырысады.
- Жағымсыз субъективті сезім болған жағдайда, «күнәсіз» экстрасистолияны жоюға тырысу керек. Бірден антиаритмиялық дәрілер берілмейді, алдымен жүрек ырғағын жалпы гигиеналық шараларды қалпына келтіру арқылы, кейін этиотропты ем қолданып, ырғақтың жиілігін не күшейтіп, не азайтып (ваготонияда немесе симпатикотонияда) түзеуге тырысады; кейін антиаритмиялық әсері бар және негізгі ауруды емдегенде тиімді әсері бар дәрілер (мысалы, β -адреноблокаторлар, спиронолактон) қолданылады. Тек нәтиже болмаған жағдайда таза антиаритмиялық ем белгіленеді.
- Науқас адам үшін ауыр экстрасистолияда бірден активті антиаритмиялық ем қолданып, кейін алдыңғы пунктте көрсетілген емдік шараларды сатылап іске асыру керек.
- Кез-келген экстрасистолияны емдегенде седативті (тыныштандыратын) ем қолданылады.
- Қарыншалар немесе жүрекшелер фибрилляциясына көшу мүмкіншілігі бар экстрасистолияларды емдегенде тиімді нәтижеге қол жеткен болса, ондай емді белгісіз ұзақ уақытқа созу керек.
- Экстрасистолияның басқа түрін емдегенде курстік еммен шектелуге болады. Аритмия қайталайтын жағдайда емді қайталау керек немесе оны алдын алу мақсатында (етеккір алдында, ауа-райы күрт өзгерген күндер, эмоциялық күш түсер алдында және т.б.) белгілеу керек.
 - Дәріні таңдаудың ең дұрыс жолы — емге дейін және қысқа сынама емнен кейін (2–3 тәулікке созылған) ЭКГ-ны тәуліктік мониторинг арқылы

таңдау. Препарат тиімді деп есептеледі, егер монотопты экстрасистолия саны кем дегенде 75%-ға, жұптасқан экстрасистолия кем дегенде 80%-ға, ерте экстрасистолия мен тахикардияның «қысқа ұстамасы» (3–15 комплексті) — 90%-ға, ал ұзақтығы 15 комплекстен көп экстрасистола 100%-ға азайған болса.

- Препаратты жедел дәрі сынамасы жағдайында да таңдауға болады — дәрінің тәуліктік дозасының жартысын қабылдап, қысқа мерзімді ЭКГ-ны мониторлауды (15–30 мин бойы үздіксіз, 2–5 мм/с жылдамдығында) дәріні қабылдар алдында және қабылдағаннан кейін 1 және 2 сағат өткен соң іске асырады. Бірақ мұндай жағдайда жақсы нәтиже көрсеткен дәрілер жиі ұзақ уақыт қабылдағанда алдыңғы нәтижені дәлелдей алмайды.
- Дәріні жиі эмпириялық жолмен тағайындайды. Бұл жағдайда экстрасистоланың туған жеріне тәуелсіз амиодаронның (0,6 г/тәул., кейін дозасы азайтылады), соталолдың (тәулігіне 80–160 мг, сирек — одан да жоғары), пропафенонның (600–900 мг/тәул.), этализиннің (тәулігіне 0,2 г дейін), аймалиннің (тәулігіне 0,3 г дейін), дизопирамидтің (тәулігіне 0,6 г дейін) және аллапининнің (75–150 мг/тәул.) жақсы нәтиже беретінін ескеру керек; соңғы дәрілерді холиолитикалық (дизопирамид) және симпатомиметикалық (аллапинин) қасиеті болатындықтан брадикардия фонында болатын экстрасистолияда қолдануға болады.
- Қарыншалық экстрасистолияда жоғарыда келтірілген дәрілерден басқа тиімді болып келетін дәрілер: прокаинамид (тәуліктік дозасы 2–4 г, препаратты жиі — тәулігіне 4–6 рет қолдану керек), морацизин (0,6–0,8 г/тәул.), фенитоин (0,117 г тәулігіне 3–4 рет, әсіресе гипертонияда нәтижесінде туындаған экстрасистолияда тиімді болып келеді; ол брадикардия фонында және өткізгіштіктің жүрекшілік бұзылысы фонында қолданылады), мексилетин (0,6 г/тәул.).
- Қарыншаүстілік экстрасистолияда хинидин (0,2 г тәулігіне 3–5 рет), бетаблокаторлар (мысалы пропранолол 0,01–0,02 г тәулігіне 3–4 рет; метопролол 25–50 мг тәулігіне 2 рет), верапамил (40–80 мг тәулігіне 3–4 рет) басым қолданылады.
- Жедел пайда болған жағымсыз сипатты қарыншалық экстрасистолия қарыншалар фибрилляциясының даму қаупін тудыратындықтан дәрілерді парентеральды түрде жіберуді қажет қылады:
 - ◆ лидокаин 80–100 мг дозасында 1 рет венаға егіледі, кейін натрий хлоридының изотониялық ертіндісіне қосылып, 100 мг/сағ. дозасында венаға тамшылатып тәулік бойына, кейде одан да ұзақ жіберіледі;
 - ◆ амиодаронның 300–450 мг венаға ағындатып, 3 мин бойы жібереді, кейін оның 300 мг декстразаның 5% ертіндісімен қосып, венаға 1–2 сағат бойы тамшылатып егіледі; қажетіне қарай — қайталап жіберіледі;
 - ◆ 10% прокаинамидтің 5 мл тәулігіне 3–4 рет етке егуге болады.
- Ең қауіпті экстрасистолаларды (жоғарғы градациядағы қарыншалық экстрасистола), әсіресе ЖИА фонында кездесетін экстрасистолаларды жою үшін қолданылатын дәрілердің ішіндегі ең тиімділері (тиімділігі және қауіпсіздігі жағынан) — III кластың препараттары — амиодарон, сота-

лол (соталекс). III кластың «таза» антиаритмиялық препараттарының (β -блокадалық активтілігісіз) айқын аритмогендік әсері болады. Жүрекшелік экстрасистолияда кейде айқын антиаритмиялық әсерді оймакгүл препараттары көрсетеді, бірақ олар экстрасистолияны күшейте түсуі мүмкін, сондықтан дигиталиспен емдегенде мұқият бақылау қажет. Қандай болмасын дәрімен емдеуді аз дозадан бастау керек, бірнеше тәулік ішінде (ЭКГ бақылау арқылы) дәрінің жағымсыз әсерінің (аритмогендік әсер, жүрекшілік өткізгіштіктің бұзылуы т.б.) жоқ екеніне көз жеткізгеннен кейін дозаны толық тәуліктік дозаға дейін көбейтуге болады. Нәтиже болмаған жағдайда дәріні таңдауды (ен дұрысы сынама жағдайында) жалғастыра беру керек. Бір кластың (әсіресе I және III кластың) бір дәрісінің тиімсіздігі сол кластың басқа препараттарының тиімсіздігін көрсетпейді, сондықтан сынаманы жалғастыра беру керек.

- Препараттарды құрама қолдануға болады, себебі бұл жағдайда антиаритмиялық дәрілердің әсері күшейе түседі. Әр кластың препараттарын (I және II кластың, I және IV кластың) құрама беру керек, мұндай жағдайда әр препараттың дозасы жартысына азаяды. Құрама антиаритмиялық ем қауіпсіз емес, көптеген ерекшеліктері болады және клиникалық тәжірибені қажет қылады.

— Клиникалық маңыздылығы жағынан карағанда амиодаронның аз дозасын (200–300 мг/тәул.) β -блокатормен (мысалы, тәулігіне пропранололдың 20–30 мг) қосып берген жөн. Мұндай құрама ем өмірге қауіп тудыратын қарыншалық экстрасистолияның қарыншалар фибрилляциясына көшіп, кенет өлім тудыруының алдын алуда тиімді болып келеді; ондай емді қолданғанда ырғақ жиілігі мен жүрекше-қарыншалық өткізгіштікті мұқият қадағалап отыру керек. Тиімді құрама емнің басқа мысалы — синустік ырғақты жиілететін аллапинин (50 мг/тәул.) мен ритмді сирететін соталолды (80–120 мг/тәул.) қосып беру.

- Дәрілік емге резистентті болып келетін аритмияның кейбір түрінде қанды аритмогендік субстанциялардан тазартуға негізделген қанды экстракорпоральдық тазарту тәсілдері — гемосорбция немесе плазмаферез қолданылады.

— Әдіс онша қауіпті емес, бірақ қысқа әсер көрсетеді, сондықтан ол осы қысқа мерзімді әсер жеткілікті болған жағдайда (аритмия ауыр асқынғанда, хирургиялық емге әзірлік кезінде және т.б.) ғана қолданылады.

- Дәрілік емге резистентті экстрасистолияны, әсіресе жиі және монотопты экстрасистолияны емдегенде экстрасистолия ошағын радиожиілікті криоабляция (катетерлік әдіс көмегімен) жасауға болады. Ол үшін қазіргі жана тәсілдерді (электрофизиологиялық, рентгенологиялық) қолдана отырып, алдын ала экстрасистолия ошағын анықтап алу керек.

Прогнозы

Ол негізгі ауру мен аритмияның типіне тәуелді болады. Әсіресе ЖИА ауыратын науқастарда және миокардтың күйі нашар жағдайда кездесетін жоғарғы градациялық (дәрежедегі) қарыншалық экстрасистолия қауіпті болып келеді.

Басқаға карағанда қарыншауәстілік экстрасистолия жеңілдеу болып келеді. Жүрек-тамыр жүйесінің органикалық аурулары фонында күш түскен кезде пайда болатын экстрасистолиямен салыстырғанда тыныштық күйі экстрасистолиясы қауіпсіздеу болып келеді.

Профилактикасы

Негізгі профилактикалық шараларға экстрасистолияны тудыратын негізгі ауруды активті емдеу, еңбек пен демалыс тәртібін қалыпты күйге келтіру, шым шегуден, ішімдік қабылдаудан бас тарту, қою кофе мен шай ішпеу керекті жөнінде берілетін кеңес жатады.

ПАРОКСИЗМАЛЫ ТАХИКАРДИЯ

Пароксизмалы тахикардия (ПТ) — кенеттен басталып, кенеттен тоқтайтын, жүрек қызметінің клиникалық тұрғыдан жиілеуімен сипатталатын ырғақтың эктопиялы типті бұзылуы. Экстрасистолия сияқты, пароксизмалы тахикардия да суправентрикулалық (жүрекшелік, жүрекше-қарыншалық) және қарыншалық текті болып бөлінеді.

Суправентрикулалық ПТ-н даму негізін көп жағдайда *re-entry* механизмі (синустік, жүрекшелік, жүрекше-қарыншалық реципрокалық тахикардия) құрайды, сонымен қатар рөл атқаратын механизмдерге триггерлік механизм мен автоматизмнің күшеюі (жүрекшелік және жүрекше-қарыншалық эктопиялық тахикардиялар) жатады.

Суправентрикулалық ПТ ең қысқа ұзақтығын жүректің 3 циклі құрайды (бұл эпизодтар пароксизмалы тахикардияның қысқа ұстамасы деп аталады). Ұстама әдетте бірнеше минуттен бірнеше тәулікке созылады және спонтанды (өздігінен) тоқтауы мүмкін. Табанды суправентрикулалық ПТ (жылға созылатын) өте сирек кездеседі.

СВПТ-да *re-entry* айналымының қалыптасуына қатысатын анатомиялық құрылымдардың кейбірі анықталған. Оларға жүрекшеаралық Бахман будасы, «тез» алдыңғы (ретроградты өткізгіштігі бар), «баяу» артқы (антероградты өткізгіштігі бар) жүрекше-қарыншалық кіреберістер (оларды көлденең кесу АВ-түйіндік СВПТ тоқтатады) жатады. Жүрекше-қарынша құрамында «баяу» — α , «тез» — β және γ — жолдар болуы мүмкін деген болжам бар.

СВПТ $2/3$ — $3/4$ жағдайда жүректің басқа патологиясы жоқ адамдарда кездеседі. СВПТ ЖИА-да, гипертония ауруында, миокард ауруларында, іштен туа болатын аномалиялар — шунтты жүрекше-қарынша жолдардың (Кент, Джеймс, Махэйм) болуымен сипатталатын қарыншалардың мезгілінен бұрын козуы синдромында (Вольфф—Паркинсон—Уайт, Клерк—Леви—Кристеско синдромдары, әулеттік сипаты бар) кездеседі.

Қарыншалық (К) ПТ көзге көрініп тұрған жүрек патологиясы жоқ жас адамдарда өте сирек кездеседі. Әдетте ол ЖИА-да пайда болады, миокардтың әр түрлі патологиясы болуы мүмкін, оның ішінде жүректің аритмогендік дисплазиясы (жиі оң жақ қарыншаның), ұзарған Q—T-интервалы синдромы (іштен туа және жүре пайда болған), Бругада синдромы (Na-өзектерінің

тұқым қуалайтын кемістігі), тиреотоксикоз, дигиталистік интоксикация және басқалары.

ПТ-да болатын гемодинамикалық өзгерістердің негізгі себебі — диастоланың қысқаруы. Сонымен қатар, жүрекшелер мен қарыншалар қызметінің арасында болатын синхрондылықтың бұзылуының да маңызы болады (қарыншалық ПТ-да). ПТ-н нәтижесінде жүректің минуттік көлемі азаяды, артериялық қан қысымы төмендейді, өмірге маңызды мүшелердің қан айналысы (перфузиясы) нашарлайды. Қан айналысының екі шеңберінде де қан іркілісі дамиды. Бұл өзгерістер әсіресе қарыншалық ПТ-да байқалады. СВПТ-н жүрек-қарыншалық түрінде гемодинамикалық өзгерістер айқындау болады.

Клиникалық көрінісі

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ПТ-н диагнозын қоюға қажет біршама мәліметтерді жинауға болады. Жүрек соғу ұстамалары кенеттен басталып, кенеттен тоқтайды. Жүректің жиырылу саны минутіне 150-ден жоғары болған жағдайда ПТ болу мүмкіндігі жоғары болады. Егер жүректің жиырылу саны 1 минутіне 150-ден аз болса, оның ПТ болу мүмкіндігі аз.

ПТ-н ұстамасы кезінде кіші қан айналым шеңберінде қан іркілуіне байланысты енгігу болуы мүмкін. Жүректің органикалық ауруларының тұсында пайда болған СВПТ мен ҚПТ-да жедел сол қарыншалық әлсіздік пен «аритмогендік шок» — артериялық қан қысымының төмендеуі, бой көрсетуі мүмкін. Жүрек аймағының ұстамалы ауыруы коронарлық қан айналысының бұзылғанынан болады және коронарлық артериялардың органикалық өзгерістерінде миокард инфарктісі дамуы мүмкін (көбіне ҚПТ-да). Бас айналу, талып қалу — мидың қан айналысы бұзылуының нәтижесі. ПТ-н ұстамасы кезінде жиі айқын вегетативтік симптомдар (дірілдеу, тершендік, жүрек айну, жиі кіші дәретке отыру) байқалады; бұл белгілер көбіне СВПТ-да кездеседі.

Ұстаманың терен дем алған кезде, күшенгенде, жөтел кезінде және басқа рефлекторлық сынама кезінде (төменді кара) жойылып кетуі. ПТ-н қарыншаустілік сипатын көрсетеді.

Жүрек-тамыр жүйесінің немесе басқа мүшелердің ауруларының бар-жоғын және олардың даму барысының ПТ ұстамасы кезінде өзгеруі (нашарлауы) мүмкін (мысалы, ЖИА-мен ауыратын адамда ҚПТ-н бірінші рет пайда болуы жедел миокард инфарктісінің ең ерте белгісі болуы ықтимал). Сонымен қатар, бұрын жүргізілген ем және оның тиімділігін, оны науқас адамның қалай көтеретінін анықтау керек.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ұстама кезінде тексергенде:

- пароксизмді тоқтату мақсатында бірнеше рефлекторлық сынаманы орындау керек — төменді караңыз (ұстаманың тоқтауы СВПТ-ны көрсетеді, нәтиженің болмауы СВПТ-ны жоққа шығармайды);
- ПТ-н тегін анықтау және СВПТ мен ҚПТ бір-бірінен ажырату мақсатында физикалық тексеру мен жүрек-тамыр жүйесін зерттеу керек; жүректің жиырылу жиілігі 200-ден жоғары болған жағдайда СВПТ болуы мүмкін; жүрек тондарының күші мен пульс толықтығының өзгермелі болуы ҚПТ-ға тән, вегетативтік белгілер (діріл, тершендік) — СВПТ-ға тән; ҚПТ-да артериялық пульс веналық пульстен (мойын тамырларында)

жоғары болады, себебі веналық пульс қалыпты (жиілімеген) жүрекшелер ырғағына сәйкес болады; СВПТ-да артериялық және веналық пульстер жиілігі бірдей;

- болуы мүмкін қан айналысы жетіспеушілігі белгілерін анықтау керек.

Ұстамадан тыс тексерген кезде ПТ-н себебі болуы мүмкін жүрек-тамыр жүйесі ауруларының белгілерін табуға тырысу керек.

Үшінші тексеру сатысында, жүрек-тамыр жүйесі ауруларын анықтау мақсатында жүргізілетін тексерулерден басқа, ПТ-н түрін анықтау үшін ұстама кезінде ЭКГ-ны тіркеу керек. Онда миокард ишемиясының немесе дамып келе жатқан ошақты өзгерістерге (теріс мәнді *T*-тісшесі) көңіл аудару керек.

ПТ ұстамасы тоқтаған бойда ПТ-н ұстамасы нәтижесінде миокардтың зақымдануынан туындайтын белгілерді табу мақсатында зертханалық зерттеулер жүргізу керек (канда жүрек тропонинінің, трансаминазалардың, ЛДГ-н, КФК-н мөлшерін, лейкоциттер саны мен ЭТЖ-н анықтау).

Жүрек соғудың жиі ұстамалары болғаны туралы мәлімет бар, бірақ еш уақытта да ЭКГ түсірілмеген болса, онда ЭКГ-ны тәуліктік мониторлы бақылау керек; оның нәтижесінде ПТ және басқа аритмияларды тіркеуге болады.

Кейін жүрекшелерді (сирек қарыншаларды) диагнозды дәлдеу, қолданатын емді таңдау мақсаттарында электрлік стимуляция жасайды.

СВПТ-да өнеш арқылы электрокардиостимуляция (ӨАЭКС) тәсілі қолданылады. Ол бұрын ұстаманы тіркемеген жағдайда (оның ішінде ЭКГ-ны тәуліктік мониторлы тексерген жағдайда да) ұстаманың пайда болуына түрткі болу үшін қолданылады. ПТ ұстамасын тудыру мүмкіншілігінің болуы, бұл жағдайда пайда болатын науқас адамның сезімінің спонтанды жүрек соғу ұстамасы кезіндегі сезімге ұқсас болуы СВПТ бар екенін көрсетеді. Ұстаманы тудырумен қатар ӨАЭКС ПТ-н механизімін анықтау (өткізгіштіктің қосымша жолдарын, олардың рефрактерлік кезеңін және т.б. анықтау) мақсатында іске асырылады (мұның өзі электрофизиологиялық зерттеу — ЭФЗ бағдарламасының құрамына кіреді). СВПТ-н функциялық-анатомиялық ерекшеліктерін дәлірек анықтау үшін, науқас адамды хирургиялық емге даярлау кезінде жүректі жүрекшілік стимуляциялау қолданылады.

Стимуляция әсерінен туындаған ПТ-ны басқа режимде іске асырылған жүректі электрлік стимуляциялау (жүрек циклінің фазаларымен синхрондалған бір немесе қос стимул қолдану — бағдарлы стимуляция, немесе шамадан тыс жиілікті стимуляция жасау) арқылы тоқтату мүмкіншілігін анықтаудың маңызы зор.

Электрлік стимуляция кезінде қарыншалардың фибрилляциясы туындау қаупі болатындықтан бұл әдістер ҚПТ-да сирегірек қолданылады.

Емі

Пароксизмалы тахикардия ұзаққа созылмайтындықтан оның ем-шараларына ұстаманы тоқтату мен кейінгі сүйемел антиаритмиялық емді анықтау жатады.

ПТ-ны емдеген кезде төмендегідей принциптерді сақтау керек.

- СВПТ-да (немесе ұстаманың түрі анықталмаған жағдайда) дәрімен емдемес бұрын кезбе нервті механикалық жолмен тітіркендіру керек:

- терең дем алу;
 - Вальсальва сынаамасы;
 - каротидтік синусты массаж жасау; тиімдірегі оң жақ синусті массаж жасау (екі синусті бір мезгілде массаж жасауға болмайды);
 - көз алмасын басу;
 - құсық тудыру; кою тамақ немесе салқын су жұту;
 - бетті салқын суға ендіру («сүнгіген ит» рефлексі);
 - жүресінен отыру;
 - артериялық қысым төмен болса — мезатонның аз дозасын (1% ертіндінің 0,2–0,3 мл) венаға егу.
- Кезбе нервті стимуляциялау тиімсіз болған жағдайда дәрі қолданылады.
- СВПТ-да:
 - ◇ дәрігер келгенге дейін наукас адам ұстаманы өзі токтатуға тырысуына болады, ол үшін пропранололды (10–20 мг) феназепам* (1 мг) немесе клоназепаммен (2 мг) қосып қабылдап, таблеткаларды шайнап, ерітуі керек; бұған валокординнің* 60–80 тамшысын қосуға болады;
 - ◇ QRS комплексінің кеңуі болмаса (бұрыннан белгілі болуы керек) β-блокаторлардың орнына этализин* (50–100 мг), пропafenон (300 мг), аллапинин* (50 мг), прокаинамид (0,5–1 г) қолдануға болады; бұдан кейін қайталап орындалған вагустық сынаамалар нәтижелі болуы мүмкін;
 - ◇ ПТ-н этиологиясы белгісіз болса (қарыншалардың мезгілінен бұрын козуы синдромын жоққа шығаруға мүмкіндік жоқ жағдайды), верапамилді беруді токтата тұру керек, себебі ол өткізгіштікті қосымша жолдар арқылы өткізуді күшейтіп, WPW-синдромы бар жағдайда жыбыр аритмиясын тудыру арқылы жүректің жиырылу жиілігін күшейтіп, ырғақтың қарыншалар фибрилляциясына ауысуына себеп болуы мүмкін;
 - ◇ кейін төмендегі дәрілердің біреуін парентеральды (венаға) егеді:
 - ✓ трифосаденин (АТФ*, натрийдің аденозинтрифосфаты*) АВ-лық реципрокты ПТ-да өте нәтижелі, ал басқа ПТ-да ол жүректің жиырылу жиілігін азайтады; оны синус түйінінің әлсіздік синдромында, тыныс тұншықпасында, спастикалық стенокардияда тағайындауға болмайды (қарсы көрсетпе); оның 5–10 мг (1% ертіндінің 0,5–1 мл) венаға ағындатып егеді, ПТ-дан синус түйінінің 3–5 с және одан да көп уақытқа тоқтауы арқылы «шығатындықтан» және синустік реципрокты тахикардия фонында ұзақ үзіліс болып, одан кейін ПТ қайталайтындықтан АТФ-ты ЭКГ-ны мониторлы бақылау кезінде егу керек;
 - ✓ қан қысымы мен ырғақ жиілігін бақылап отырып верапамилдің 5–10 мг (2,5% ертіндінің 2–4 мл) баяу ағындатып венаға егеді; WPW-синдромы бар наукастарға егуге болмайды;
 - ✓ артериялық қан қысымын бақылап отырып, прокаинамидтің 100 мг (10% ертіндінің 10 мл) венаға баяу ағындатып егеді немесе тамшылатып жібереді (керек болған жағдайда бір мезгілде фенилэфриннің 0,3–0,5 мл қосып егеді);
 - ✓ артериялық қан қысымы мен жүректің жиырылу жиілігін бақылап отырып, пропранололдың 5–10 мг (1% ертіндінің 5–10 мл)

- 5–10 мин бойы баяу ағындатып венаға егеді; гипотония мен бронхоспазмда қолдануға болмайды;
- ✓ пропафенон (1 мг/кг венаға ағындатып 3–6 мин бойы); дизопирамид^р (ритмиленнің^р 1% ертіндісінің 15 мл-н NaCl изотониялық ертіндісінің 10 мл қосып, венаға егу); морацизин (2,5% ертіндінің 6 мл изотониялық ертіндіге қосып, 3 мин ішінде венаға егеді).
 - ◇ антиаритмиялық дәрілерді еккеннен кейін синус ырғағы қалпына келмесе, вагустық сынамаларды қайталау керек;
 - ◇ препаратты бірінші рет еккеннен нәтиже болмаса, бірінші қатардың басқа препаратын, ӨАЭКС немесе екінші қатардың препараттарын қолдануға болады:
 - ✓ нибентанның* 10–15 мг тамшылатып егеді (III класқа жататын, жана, отандық препарат; өте тиімді, бірақ қарыншалық аритмияларды жиі тудыратындықтан оны тек бірінші қатар дәрілеріне резистенттілік бар СВПТ ғана қолданған жөн);
 - ✓ амиодаронның 300 мг (5 мин бойы ағындатып, немесе тамшылатып егеді), әсері кейде бірнеше сағаттан кейін байқалады;
 - ◇ WPW-синдромында СВПТ ұстамасының пайда болуы, қарыншалардың мезгілінен бұрын козуы синдромының басқа варианттарының болуы (егер ол ұстаманы шұғыл тоқтатуды қажет қылмаса) амиодаронды қолдануға көрсетпе болып табылады, себебі ол қосымша өткізгіш жолдары арқылы импульстің антеградты да, ретроградты да өтуіне бөгет болады;
 - ◇ онымен қатар прокаинамид (новокаинамид), трифосфаденин, пропранололды табысты қолдануға болады; қосымша жолдар арқылы импульстің антеградты өтуін аймалиннің 50 мг вена егу арқылы тоқтатуға болады;
 - ◇ 1–2 дәріні сынап көргеннен кейін препараттарды әрі қарай таңдауды тоқтатып, ӨАЭКС-ға немесе (оны орындау техникалық тұрғыдан мүмкін емес жағдайында немесе ол тиімді емес жағдайда) электрлік импульсті терапияға (ЭИТ), басқаша айтқанда кардиоверсияға көшу керек. ЭИТ-да жүрекке өте қуатты электр зарядымен (100–400 Дж немесе 3,5–7,0 кВ) кеуде арқылы (трансторакальды) әсер етеді. Антиаритмиялық әсер жүрек құрылымдарын бір мезгілде қоздыруға негізделген, оның нәтижесінде миокардта функциялық гетерогендік, оның ішінде *re-entry* механизмі жойылады. Емді жалпы наркоз беріп орындайды;
 - ◇ ауыр гемодинамикалық немесе коронарлық бұзылыстарда ПТ-н ұстамасын тоқтатуды бірден ЭИТ-дан немесе электрокардиостимуляциядан бастайды. ӨАЭКС-ды (бағдарламалы немесе шамадан тыс жиілікте стимуляциялау) антиаритмиялық дәрілерді көтере алмаған кезде де және синус түйінінің әлсіздігі нәтижесінде ұстамадан ауыр өткізгіштік бұзылыстары (СТЭС және бір жүрекше-қарынша блокадалары) арқылы «шығу» кезінде де қолданады;
 - ◇ ӨАЭКС басқа да жағдайларда, әсіресе СВПТ-н реципрокты сипаты болған кезде де немесе анамнезде оны нәтижелі қолдану болған жағдайда да қолданылады;

WPW-синдромын емдеуде хирургиялық ем жиірек қолданылады. Бірақ хирургиялық емдерді қолдану жиілеп келеді, мысалы СВПТ жас адамда жиі кездескенде, дәріні ұзақ уақыт қабылдамас үшін қолданылады.

Көбіне аритмогендік зонаны немесе қосымша өткізгіштік жолдарын радиожилікті деструкциялау (абляция) қолданылады (тиімділігі 80–100%). Хирургиялық ем жүрекше-қарынша қосындысын талқандап, кейін қарыншаларды стимуляциялау режимінде электростимулятор кою үшін де қолданылады.

ҚПТ-да хирургиялық ем қолдану көрсетпелері:

- дәрімен емдеуге төзімді, гемодинамикаға әсер ететіндей мерзімге созылған моноформды ҚТ;
- Гис будасы сабақтары бойында *re-entry* механизмі әсер етуінен пайда болған (ЭФЗ жолымен дәлелденген) ҚТ.

Кардиовертер — дефибрилляторды имплантациялаудың (ИКД қолдану) абсолюттік көрсетпелері:

- қарыншалық тахикардиядан (өткінші себеппен байланысты емес) өрістеген қарыншалар фибрилляциясы тудырған клиникалық өлім;
- табанды ҚТ-н спонтандық пароксизмдері;
- себебі белгісіз естен тану мен ҚТ мен қарыншалар фибрилляциясының ЭФЗ кезінде пайда болуы және антиаритмиялық дәрілердің тиімсіздігі (оларды қолдану мүмкін емес);
- ЭФЗ кезінде туындайтын тұрақты емес, прокаинамид әсерінен тоқтамайтын, инфаркттан кейінгі кардиосклероз және сол жақ қарынша дисфункциясымен қоса кездесетін ҚТ.

Шартты көрсетпелер аумағы кеңдеу болып келеді. ИКД имплантациялау — кенеттен болатын өлімнің алдын алудың ең тиімді әдісі; өкінішке орай, аппараттың өте қымбат бағасы (он мыңдаған доллар) ИКД орналастыру операциясын кең қолдануға мүмкіндік бермей отыр.

Прогнозы

СВПТ-н ұстамалары, негізінен, өмірге қауіп тудырмайды. Бірақ тәж артерияларында өзгерістер болса, ұзаққа созылған ұстамалар коронарлық қан айналысын нашарлатып, миокардта ошақты некроз тудыруы мүмкін. Ең қатерлі прогноз жүректің органикалық патологиясының фонында дамыған ҚПТ-да байқалады, себебі тахикардия қарыншалардың фибрилляциясына көшуі мүмкін.

Профилактикасы

Оған негізгі ауруды емдеу мен тахикардия ұстамасының алдын алатын дәрілерді тағайындау жатады.

ЖЫБЫР АРИТМИЯСЫ

Негізі жүрекшелердің фибрилляциясы болатын жыбыр аритмиясы (ЖА) пароксизмалы (7 тәулікке дейін) және тұрақты (7 тәуліктен ұзақ) болып келеді.

Халықаралық ұсыныстар бойынша ЖА-н тұрақты түрі оның персистенциялық түріне (токтату мүмкін және синус түйініне біршама ұзақ уақытқа сақталатын спонтанды тоқтауы мүмкін) және жеке тұрақты (permanent) түріне (ЖА-н токтату мүмкін емес рецидив тез болады) бөледі. Бұл классификация кемшіліксіз емес.

Негізінен ЖА жүректің органикалық ауруларының асқынуы болып табылады: ЖИА (атеросклероздық және инфарктан кейінгі кардиосклероз), артериялық гипертония, жүректің жүре және іштен туа пайда болған ақаулары, миокардит, миокардиттен кейінгі кардиосклероз, кардиомиопатиялар, тиреотоксикоз, алкогольдік және басқа миокардиодистрофиялар, қарыншалардың мезгілінен бұрын козу синдромы және басқалары. Тұқым қуу бейімділігі болатыны дәлелденген. Кейде жыбыр аритмиясы жүрек және басқа мүшелер мен жүйелер жағынан көзге көрініп тұрған патология жоқ кезде кездеседі (идиопатиялық ЖА).

ЖА патогенезі *re-entry* теориясымен түсіндіріледі (10 айналымнан аспайтын жетекші және туынды *micro-re-entry*). Жүрекшелер арқылы козу айналымының көптеген толқындары тараған кезде жүрекшелердің фибрилляциясы немесе жыбыры туындайды. Науқас адамдардың кейбірінде ЖА іске қосып жіберетін өкпе веналарының сағасында эктопиялық ошақтар табылады. **ff-жыбыр толқындарының** жиілігі 350–600/мин құрайды. Жыбыр толқынының біршама-сы өте көп болғандықтан қарыншаларға тарай алмайды.

Козу айналымының бір толқыны болса, жүрекшелердің дірілі (ЖД) туындайды, ол жыбыр аритмиясымен салыстырғанда 15–30 рет сирек кездеседі. Оның негізін *macrore-entry* механизмі құрайды. ЖД-дегі жүрекшелер ырғағының жиілігі 200–350/мин құрайды. **Діріл толқындары** қарыншаларға жүрекше-қарынша жүйесі арқылы өткізудің жүйелі түрінде немесе жүйелі емес тарайды, сондықтан қарыншалық ырғақ дұрыс және бұзылған болып келеді.

ЖА теріс мәнді нәтижелері:

- жүрекшелердің активті жиырылу қызметі тоқтайды және диастола кезінде жүрекшелерден қарыншаларға айдалатын қанның көлемі азаяды (шамамен 20–30%), ол қарыншалардан айдалатын қан көлемін азайтып, гемодинамиканы нашарлатады;
- жүрекшелерде тромб түзілуі және үлкен (жиі) және кіші қан айналымы шеңберлерінде тромбэмболиясын (20–40% жағдайда) тудырады;
- коронарлық қан ағынының төмендеуі;
- тахикардияға бейімділік (осыған байланысты гемодинамикалық өзгерістер тереңдей түседі);
- пульс тапшылығы (дефициті) — күрт қысқарған диастола кезінде жүректің өнімсіз қызметінің пайда болуы қарыншалардан шетке қан айдауды азайтатындықтан пайда болады.

Жыбыр аритмиясының ұзақ уақыт болуы миокардтың функциялық қасиетін төмендетеді, оған байланысты аритмогендік кардиопатия (жүрек камераларының кеңуі және оған қоса жүректің жиырылу қабілетінің төмендеуі) пайда болады.

Одан басқа жүрекше миокардінде «электрлік ремодельдену дамуы мүмкін, оның нәтижесінде рефрактерлік жоғарылап, *re-entry* процессі тұрақтанады, ол жүрекшелер фибрилляциясын қайтымсыз қылады.

Клиникалық көрінісі

ЖА-ның клиникалық көрінісінің белгілері:

- жүректің шалыс соғуына байланысты туындайтын жағымсыз сезімдер;
- гемодинамика мен коронарлық кан айналысының бұзылыстары үдей түсуіне байланысты пайда болған симптомдар (гемодинамикалық өзгерістердің дәрежесі миокардтың алғашқы күйіне, жүрек ақауларында жүректің зақымдану дәрежесіне және басқа себептерге тәуелді болады);
- фонында ЖА пайда болған негізгі аурулардың симптомдары;
- ЖА-н өзіндік ерекшеліктері:
 - оның тұрақты немесе ұстама түрі болады;
 - оның ұстамалы түрінде вегетативтік дисфункциялар симптомдары (діріл, әлсіздік, полиурия, жүрек айну т.б.) бар немесе жоқ болуы мүмкін;
- кейде екі патогенездік вариантты ажыратады:
 - катехоламин тәуелді (көбіне әйелдер ауырады, ЖА-ның ұстамасы күндіз денеге күш түскенде және эмоциялық күш түскенде, ішімдік қабылдағаннан кейін пайда болады және көбіне оларға қоса вегетативтік симптоматика кездеседі);
 - вагус-индукцияланған (көбіне еркектер ауырады, ЖА түнде байқалады, брадикардия қоса кездеседі, вегетативтік белгілер онша айқын болмайды).

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ЖА тұрақты түрінде шағым болмауы мүмкін немесе шағымдардың пайда болуы мынандай себептермен байланысты болады:

- кан айналысы жетіспеушілігі;
- негізгі ауру (жүрек ақауы, ЖИА, жайылмалы кеселді жемсау, миокардит, идиопатиялық кардиомиопатия);
- жүрек қызметінің ырғақсыздығы (жүректің шалыс соғуы сезіледі).

Анамнезде ЖА-н тудырған негізгі ауру туралы факторлар мен ЖА-н өзіне байланысты пайда болған факторлар (ЖА-н пайда болған мерзімі, оны тудырған жағдайлар, ЖА-нан кейін науқас адамда болған өзгерістер) анықталады.

Кейін ем белгілеу үшін ЖА-н жою үшін бұрын жасалған шараларды (дәрі немесе ЭИТ) анықтаудың, егер олар табысты болған жағдайда — қалыпты синустік ырғақты қанша уақыт ұстап тұрғаны туралы мәліметтерді анықтаудың маңызы болады.

ЖА-н ұстамалы түрінде науқас адам жүректің шалыс соғатынына шағым айтады (ЖА-н ұстамасы немесе өткізудің теріс коэффициенті болатын жүрекшелер дірілі), бірақ науқастардың кейбірінде жүректің ырғақты соғатыны анықталады (өткізудің дұрыс коэффициенті болатын жүрек дірілі тудырады).

Ұстама кезінде көптеген шағымдар болады: ентигу, он жақ қабырға астының тұсындағы жағымсыз сезім (кан айналысы жетіспеушілігінің белгілері), төс артының қысып ауыруы (стенокардия ұстамасы), бас ауыруы мен бас айналу (ми кан айналысы бұзылуының белгілері), вегетативтік дисфункция белгілері.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысы кезінде анықтау керек:

- ЖА-н тудырған негізгі аурудың белгілерін;
- ЖА-н өз белгілерін (ырғақсыз жүрек қызметі, жүрек тондарының өзгермелілігі, пульстің бірқалыпты еместігі, пульс дефициті).

Ізденістің үшінші сатысында міндетті түрде ЭКГ жасау керек, ол жыбыр аритмиясын анықтауға және *ff* толқындарының сипатын анықтауға көмектеседі: ірі толқынды жыбырда жүрек ақауы, ұсақ толқынды жыбырда кардиосклероз болуы ықтимал.

Тәуліктік ЭКГ-ны мониторлау төмендегідей белгілерді анықтауға мүмкіндік береді:

- ырғақтың тәуліктік ерекшеліктері мен оның күш түскендегі ерекшеліктері;
- жиі ЖА-мен қатар бір мезгілде қарыншалық экстрасистолия болатыны;
- жүрек қызметінде болатын үзілістер (асистолия кезеңдері);
- ырғақ жиілігіне тәуелді *ST*-сегментінің төмен ығысуы (миокард ишемиясының) көрсеткіші.

Электрокардиографиялық жолмен дәлелденбейтін ЖА (ұстама түрі) ЭКГ-ны тәуліктік мониторлау кезінде қысқа эпизодтар түрінде тіркеледі.

Кейде жүректің шалыс соғатыны жөнінде шағым бар да, ЭКГ-да жыбыр аритмиясы анықталмайтын жағдайда, оның ішінде холтерлік мониторлау кезінде ЖА-н тудыру үшін ӨАЭКС жасайды. Оның пайда болу мүмкіндігі және стимуляция кезінде науқас адамның өзіне таныс жүрек соғу сезімін сезуі ауру адамда ЖА-н ұстама түрінің болуы мүмкін деген болжамды дәлелдей түседі. ӨАЭКС әдістемесін кейін антиаритмиялық дәрілерді таңдау кезінде де қолдануға болады. ЖА бар ауру адамға мұндай сынақ жасаудың кемшілігі — кардиостимуляция көмегімен ЖА-н тоқтата алмау, индукцияланған жыбыр аритмиясы ұзаққа созылып, тек антиаритмиялық дәрілерді қайталап бергеннен кейін ғана тоқтайды.

Кейін негізгі аурудың сипаты мен оның ерекшеліктерін анықтауға мүмкіндік беретін тексерулер жасау керек. Жүректі ультрадыбысты зерттеу өте маңызды (жүрекшелердің, әсіресе сол жақ жүрекшенің мөлшерін анықтау үшін). Жүрекшелерде тромб түзілуді (тромбоэмболия даму қаупі) табуға мүмкіндік беретін өңеш арқылы Эхо-КГ жасау өте маңызды.

Емі

ЖА-н емдеген кезде үш негізгі мәселе шешіледі:

- негізгі ауруды емдеу;
- жыбыр аритмиясының тұрақты немесе ұстамалы түріне тәуелді оның өзіне әсер етуі;
- тромбоэмболиялық асқынулардың (ЖА-н тұрақты түрінде) алдын алу.

Негізгі ауруды емдеу әсіресе тиреотоксикозда өте маңызды, себебі ол ЖА-н пайда болуына түрткі болады және оны сүйемелдеп отырады (тиреотоксикозды емдегеннен кейін ЖА-сы жиі өздігінен жойылып кетеді). Миокардитті емдеу, артериялық қан қысымын қалпына келтіру, жүрек ақауларын хирургиялық жолмен түзеу өте маңызды, бұл шаралар көбіне қалпына келген ырғақты ұстап тұруға жақсы көмектеседі, бірақ ЖА өздігінен жоя алмайды. Кей жағдайларда (себебі белгісіз кардиосклероз) негізгі ауруды емдеу мүмкін болмайды.

ЖА-н пароксизмалы түрінде дәрігердің алдында екі сұрақ тұрады:

- ЖА-н пароксизмін тоқтату;
- превентивті антиаритмиялық ем жасау.

Жыбыр аритмиясының пароксизмін тоқтату

Ауру адамның өмірінде ЖА-н ұстамасының бірінші рет пайда болуының өзі синус ырғағын калпына келтірудің көрсетпесі болып табылады. Қалған жағдайларда алғашқы екі тәулікте ырғақты калпына келтіруге барынша тырысу керек («калпына келтіру» тромбоэмболиясы туындауының қаупі өте аз кез болып табылады). Жыбыр аритмиясын тоқтатудан бірден бас тарту керек:

- науқас адамда жүргізілген антиаритмиялық емге қарамастан қайталап тұратын (аптасына, күніне бірнеше рет) жыбыр аритмиясының пароксизмі.
- оларды науқас жеңіл көтеретін және өздігінен тоқтауы мүмкін жиі ұстамаларды тоқтатудан бас тарту керек;
- науқас адамның анамнезінде антиаритмиялық дәрілерге реакция болған болса және ЭИТ қолдану жөн емес (москал жас, наркозды көтере алмау т.б.) жағдайда да пароксизмді тоқтатудан бас тарту керек.

Егер мұндай ұстама ұзаққа созылса ритмді сирететін ем жасап, оған гепаринді қоса егу керек. ЖА-н пароксизмін емдеуде (жүрекшелер дірілінен айырмашылығы) ӨАЭКС тиімсіз болып келеді.

Жыбыр аритмиясын алғашқы 2 тәулік ішінде тоқтату белгілі бір принциптерге жүгініп, іске асырылады:

- профилактикалық мақсатта ЖА ұстамасын тоқтатар алдында гепариннің 5000 ӘБ венаға ағындатып егеді;
- ЖА сақталған кезде — гепаринді егуді қайталау керек (АЖТУ бақылай отырып, гепариннің 5000 ӘБ күнге 4 рет тері астына немесе кальций надропаринін 0,6 ӘБ күнге 2 рет тері астына егу);
- ауыр гемодинамикалық тұрақсыздықта (коллапс, өкпе шемені, сананың бұзылуы) шұғыл электрлік кардиоверсия жасау керек. ЭИТ дәрімен емдеуге қарсы көрсетпелер болғанда да қолданылады;
- синус ырғағын дәрімен калпына келтіру.

Науқас адамның өмірінде бірінші рет антиаритмиялық дәріні егу шұғыл дефибриляция жасау мүмкіншілігі бар (қарқынды ем блогінде) жағдайда, тұрақты мониторлық бақылау жағдайында іске асырады. Монитор болмаған жағдайда ЭКГ-ны қайталап тіркеу керек (емге дейін және одан да кейін). Қандай болмасын бір дәрі бұрын табысты қолданылғаны белгілі болса, оған алдымен көңіл аудару керек.

Ұстаманы тоқтату үшін амиодарон (300–450 мг венаға тамшылатып егіледі), прокаинамид (1000 мг венаға баяу, дұрысы тамшылатып жіберген), жана отандық III кластың антиаритмиялық дәрісі — нибентанның 10–15 мг венаға, тамшылатып жіберу (қарыншалық аритмиялар туындау мүмкіншілігі болатындықтан ЭКГ бақылау жасай отырып), ибутилид (1 мг/кг венаға тамшылатып жіберу), пропафенон (2 мг/кг 5 мин бойында венаға егу) қолданылады.

Жиі ұстаманы ЭКГ-лық бақылау жасай отырып, хинидиннің 0,2 г 2 сағат сайын ішке қабылдау жолымен ұстаманы тоқтатуға тырысады (хинидиннің хинидин-дурулес типті әсері ұзаққа созылған препараттарын қабылдауға болмайды, оларды сүйемел ем үшін қолданады).

Екінші тәуліктің аяғына дейін ЖА сақталған болса, онда ЭИТ жасау туралы мәселе қойылуы керек. Науқас адамның өміріндегі бірінші ұстамада, сирек ұстамаларда (бірнеше айда бір ұстама) және наркоз қолдануға қарсы көрсетпе болмаған жағдайда ЭИТ-дан бас тарту қате болып табылады.

Жиі, бірақ онша ауыр емес ЖА-ның ұстамаларын ауру адам өзі тоқтатуға тырысуы керек, мысалы, хинидинді (0,4 г ішке қабылдайды, 2 сағаттан кейін тағы 0,2 г ішке қабылдау) немесе пропафенонның 0,3 г, кейін 0,15 г іш қабылдау жолымен. Егер бұл көмектеспесе және науқасқа ұстаманын өзі тоқтайтыны белгілі болса, онда пропранололдың 0,01–0,02 г тәулігіне 3–4 рет ішке қабылдау керек, жүрек соғудың жағымсыз әсерін азайту үшін седативтік (тыныштандыратын) дәрі тағайындаған жөн. Мұндай ұстама ұзаққа созылса, оның бұрында табанды дамуы белгілі болса және ұстама емге көнбейтін болса, ЖА-н оның тұрақты түріне көшіру керек (жүрек гликозидтері мен седативті дәрілер тағайындалады).

Жүрекшелер дірілін (ЖД) тоқтату принциптері ұқсас болып келеді. Бірақ, айтылғандай ӨАЭКС қолдануға болады, синус түйінін осы әдісті қолданудан бастаған жөн.

ЖД ұстамасының дәрілік профилактикасы ЖА пароксизмалық түрін емдеумен бірдей. Бірақ ЖД пароксизмалық түрінде емнің интервенциондық әдісінің (он жақ жүрекшенің қылтасын абляциялау) маңызы жоғары болады (ЖД-ін типиялық түрінде). Бұл әдістің жоғары тиімділігімен (90% жоғары) қатар ЖД рецидивінің алдын алуда ен сенімді әдіс деп есептеледі. Аритмиясының осы түрінде бұл әдіске артықша маңыз беріледі.

Профилактикасы

Жыбыр аритмиясын (ЖД) тиімді жойғаннан кейін (немесе синус ырғағы спонтанды қалпына келгеннен кейін) сүйемел антиаритмиялық ем басталуы керек. Науқас адамның өміріндегі бірінші пароксизмнен кейін, ЖА-н тудырған фактордың сақталу мүмкіншілігі жоғары болатындықтан (ЖА-н қайталау мүмкіншілігі бар жағдайда) кем дегенде 3–4 аптаға созылатын ем курсін өткізу керек. Кейін (қайталау болмаса) науқасты емсіз бақылауға болады, ЖА-сы қайта пайда болған жағдайда емді өзгертіп, оны жалғастыру керек. ЖА-н қайталама эпизодынан кейін сүйемел емді кем дегенде 1,0–1,5 жылға (рецидив болмаған жағдайда) созу керек. Тиімді антиаритмиялық емді таңдау эмпириялық жолмен немесе жоғарыда сипатталғандай, препараттарды ӨАЭКС жолмен сынау арқылы іске асырылады.

Жыбыр аритмиясы мен жүрекшелер дірілінің алдын алу үшін төмендегі дәрілердің біреуін қолданады: амиодарон (0,6 г/тәул.), этализин* (0,2 г/тәул. дейін), пропафенон (450–600 мг/тәул.), аллапинин* (75–100 мг/тәул.), дизопирамид[®] (0,3–0,6 г/тәул.), хинидин (0,6–1 г/тәул.), дофетилид[®] (500–1000 мкг/тәул.), флекаинид[®] (200 мг/тәул.), соталол (80–160 мг/тәул.), дронедарон[®] (200–400 м/тәул.).

Көрсетілген дәрілерді антиаритмиялық препараттардың II немесе IV класының дәрілерімен қосып беруге болады.

ЖА-ның алдын алуда өзіндік антиаритмиялық емнен басқа төмендегідей мүмкіндіктер қолданылады:

- ЖА-н патогенездік вариантын ескере отырып, вегетативтік статусты түзеу — вегетативтік реакцияны тұрақтандырушы клоназепамды (0,5–1 мг түнге қабылдау, қосымша ертеңгілік 0,5 г қабылдау) тағайындау;
- ЖА-ның туындауына түрткі болатын және онымен қоса кездесетін психикалық өзгерістерді түзеу;

- жүрек ақауы жок, жүрекшелердің орташа дәрежелі дилатациясы бар ЖА-да, ишемиялық және алкогольдік генезді ЖА-да, қосымша гиперлипидемия болатын ЖА-да, антиаритмиялық нәтиженің жақын айлар ішінде өте керек болатын күйінде (мысалы, операция алдында) гемосорбция/плазмаферез колданылады;
- ЖА-н «эктопиялық» варианты (өкпе веналарының сағасынан шыққан экстрасистолалар тудыратын ЖА-сы) дәлелденген жағдайда — аритмогендік зонаны абляция жасау (процедураның тиімділігі 60–80% шамасында, кейін жүргізілген антиаритмиялық ем жақсы нәтиже береді); процедураның ең қауіпті асқынуы — өкпе венасының стенозы сирек кездеседі (кей орталықтарда — 0%);
- ЖА-н қайталамалы түрінде дәрімен емдеудің тиімсіздігі және өкпе веналарының сағасындағы эктопия ошағын абляция жасау мүмкін емес жағдайда АВ-қосындысын абляция жасаудың негізі болып табылады (жасанды толық АВ-блокада жасалынады), абляциямен қатар ЭКС қондыру керек.

ЖА-н тұрақты түрінде радикальды (ЖА-н жою) немесе консервативті (қарыншалық ырғақты сирету, гемодинамикалық бұзылыстарды және басқа өзгерістерді емдеу) ем жүргізіледі. Жыбыр аритмиясының тұрақты түрін жою қажеті жок жағдайлар (тез болатын рецидив):

- ЖА-н тұрақты түрінің ұзақтығы 3 жылдан жоғары болса;
- *cor bovinum*-да;
- қан айналысы жетіспеушілігінің III дәрежесінде;
- оның тұрақты түрге көшер алдында дәрімен емге көнбейтін және жиі ұстамасы болған жағдайда;
- гипертиреозда;
- жүрек ақауын хирургиялық жолмен түзер алдында жою жөн емес (қайталау тез болады).

ЖА-н тұрақты түрін (тек стационарлық жағдайда) медикамент және ЭИТ көмегімен жояды.

ЖА-н дәрімен жою ЭИТ-мен салыстырғанда тиімсіздеу және жиі асқынулар береді. Фармокологиялық кардиоверсия мақсатында жиі хинидин қолданылады. Жақын арада дамыған ЖА-да хинидин үлкен дозада (қауіпсіз емес) жеткілікті жақсы нәтиже (75–80%) береді, жақсы әсер ұзаққа созылған сайын оның тиімділігі азая түседі (50%). Әр түрлі асқынулар (жүрекке, асқорыту, көру мүшелеріне, есту нервісіне, қан тұзу жүйесіне улы әсер ету) науқастардың 40% кездеседі.

Хинидинді біртіндеп көбейетін дозада — 0,6 г-нан 3–4 г дейін/тәул. (ЭКГ-лық бақылау керек, себебі хинидинмен емдеу тудыратын қауіптің бірі — жүректің тоқтауына дейін жеткізетін оның кардиотоксикалық түрі). Ырғақты амиодаронның, пропафенонның, басқа да антиаритмиялық дәрілердің көмегімен де қалпына келтіруге болады, бірақ олардың бәрі электрлік кардиоверсиямен салыстырғанда төмен нәтиже береді. Жыбыр аритмиясының тұрақты түрінде нәтижелілігі жағынан ЭИТ-ға жақын келетін отандық препарат — нибентан*, бірақ ол жиі қарыншалық аритмия тудырады, сондықтан оны сақтықпен қолдану керек.

ЭИТ науқас адамның 90–95% нәтижелі, 30–40 минутқа созылады, асқынулары сирек. Бірақ оны жасау белгілі бір іскерлік дағдыны қажет қылады. Қазіргі кезде екі әдіс те қолданылады, бірақ ЭИТ артықшылығы бар.

Жыбыр аритмиясын жоятын әдістің түріне қарамастан ырғақты қалпына келтіру үшін белгілі бір принциптер қолданылуы керек:

- Синус түйінін қалпына келтіру әрекетінің алдында негізді ауруды емдеу керек (гемодинамиканы тұрақтату, АГ төмендету және т.б.).
- ЭИТ алдында барлық науқасқа өнеш арқылы ЭхоКГ жасау керек; ол жүрекшелерде тромбтың бар-жоғын анықтауға көмектеседі. Тромб болмаса ЭИТ жасау мүмкін (бұл жағдайда науқасқа антикоагулянттық ем беру керек, егер бұрын оны алмаған болса). Тромб болған жағдайда да антикоагулянттық ем беріледі. Бірнеше аптадан кейін (кем дегенде 3 аптадан кейін) өнеш арқылы жасалатын ЭхоКГ-ны қайталайды. Тромб еріп кеткен болса, ЭИТ жасау мүмкін. Тромб сақталған күйде ЭИТ жасалмайды, себебі оның әсерінен тромб фрагментацияланып, «нормализацияланған» тромбоэмболия қаупі төнеді (1,5–2% жағдайда), жүрекшелер функциясы қалпына келгеннен кейін фракцияланған (сынған) тромб үлкен және кіші қан айналымының тамырларына айдалады.
- Өнеш арқылы орындалатын ЭхоКГ-ны қолдану мүмкін емес жағдайда антикоагулянттық әзірлік (антикоагулянттар бірнеше рет беріліп тұрған жағдайда) кем дегенде 3 аптаға созылу керек (соңғы кезге дейін осылай қолданылып келді). «Нормализацияланған» тромбоэмболия қаупі бар екенін естен шығармау керек.

Медикаменттік емге рефрактерлі және созылмалы жүрек әлсіздігінің, миокард ишемиясының белгілерімен қатар ауыр субъективті симптоматика болатын ЖА-ның тұрақты түрін жою мақсатында ЭИТ және медикаменттік ем қолданудан басқа өкпе веналары сағасы аймағындағы эктопиялық орталықтарды радиожилікті (немесе крио) абляция жасайды. Әдістің тиімділігі (ЖА тұрақты жойылуы) 60–80% аралығында байқалады. Жүрекшеішілік тромбозда абляция жасалмайды.

Ырғақты қалпына келтіргеннен кейін жүрекшелердің жиырылу функциясы біртіндеп қалпына келетінін, ЖА рецидиві болу мүмкіншілігін, науқас адам ескермейтін ЖА-н қысқа эпизодтарын және олардың жүрекшелерде тромб түзілуіне жағдай жасайтынын ескере отырып, антикоагулянттық емді жалғастырады. Одан басқа, ұзаққа созылған профилактикалық антиаритмиялық ем беріледі; онда қолданылатын дәрілер — амиодарон (200–400 мг/тәул.), хинидин (600 мг/тәул.), дизопирамид[®] (200–600 мг/тәул.), этализин[®] (150 мг/тәул.), пропафенон (450–900 мг/тәул.), дофетелид[®] (500–1000 мг/тәул.), дронедарон[®] (200–400 мг/тәул.).

Ырғақты қалпына келтіре алмаған жағдайда немесе оны қалыптастырудың көрсетпесі болмаған жағдайда қарыншалық ритмді сирету және декомпенсацияны азайту мақсатында дигиталис дәрілері қолданылады. Оған қосымша аз дозада β-адреноблокаторлар немесе кальций антагонистері (верапамил, дилтиазем) беріледі. Жыбыр аритмиясының тахисистолиялық түрін дигиталис препараттарымен емдеу жөнді, өйткені олар қарыншалық ритмді екі механизмге байланысты сиретеді:

- *ff* толқындарын жиілетіп, сол арқылы олардың қарыншаларға өтуін қиындату;
- жүрекше-қарынша өткізгіштікті тікелей тежеу (кештеу қосылады).

Екі механизмнің біріккен әсері бірегей кездесетін брадикардия береді, бұл әсерге дигиталистің кардиотониялық әсерін қосу керек); β -адреноблокаторлар мен кальций антагонистері тек қана АВ-өткізгіштікке әсер етеді және оймақгүл дәрілерінің әсерінен ритмнің жеткіліксіз сирегенінде немесе дигиталис дәрілерінің дозасын азайту мақсатында (шамадан тыс қанығудың алдын алу үшін) қолданылады. Сонымен қатар, дигиталис препараттары, β -адреноблокаторларға тән күрт өзгертін аритмиялар (науқас адамда жағымсыз әсер тудыратын қысқа және ұзақ жүрек циклдерінің алмасып тұруы) тудырмайды.

Дейтұрғанмен дигиталис препараттары тыныш күйде ритмді жақсы сиреткенмен, денеге күш түскен кезде оны онша бақылап тұра алмайды. Бұл жағдайда β -блокатор жақсы әсер етеді. Жалпы алғанда жүрек гликозидтері мен бета-блокаторлардан (немесе верапамилден) тұратын құрама емнің тиімді екені сөзсіз. Сонымен қатар, ЖА-н фондында қарыншалық экстрасистолия болса, жүрек гликозидтері мен соталолдан (соталекстен*) немесе амиодароннан тұратын құрама ем нәтижелі болады.

ЖА-н тұрақты түрінде ритмді сирететін ем өмір бойы қолданылатынын көрсете кету керек.

ЖА-н тұрақты түрінде ЭКС орнату (имплантация) көрсетпелері:

- науқас адамда ≥ 3 с созылатын асистолияның немесе ритм жиілігі ≤ 35 /мин жететін брадикардия, немесе ЭКГ-ны холтерлік мониторинг жолымен анықталатын толық жүрекше-қарыншалық блокада эпизодтары (Фредерик синдромы) болуы;
- ырғақты сирету немесе қосымша қарыншалық эктопияны басу үшін препараттар қолдану кезінде көрсетілген бұзылыстардың пайда болуы. Мұндай жағдайда жүрек ритмін дәрілер көмегімен бақылау қиын немесе мүмкін емес.
- дәрі көмегімен түзеуге келмейтін тахиаритмияларда АВ-түйінін талқандап (радиожиілікті абляция), бір мезгілде ЭКС орнатып, қарыншалық электрод көмегімен ритмді зорлап қалыпқа келтіру.

Жүрекше-қарынша қосындысын хирургиялық модификациялау, яғни толық емес АВ-блокадасын жасанды тудыру, сол сияқты «лабиринт» немесе «коридор» типті операциялар кең қолданылмайды.

Жүрекшелер дірілінің тұрақты түрімен ауыратын адамдарды емдеу жолы жыбыр аритмиясын емдеумен бірдей. Әдетте жүрекшелер дірілін ЭИТ немесе ӨАЭКС көмегімен оңай тоқтатуға болады, одан кейін синус ырғағы ұзақ уақыт сақталады. Кейде нәтиже тұрақсыз болып келеді, аритмия бұрынғы қалпына оралады. Ондай жағдайда консервативті ем қолдану керек.

Дигиталис және β -адреноблокаторлар препараттарының әсеріне көнбейтін, тұрақты 2÷1 өткізу коэффициентінде немесе өткізу коэффициенті жиі ауысатын жағдайда, науқас үшін субъективті ауыр жүрекшелер дірілінің тұрақты түрінде дигитализация немесе жүрекшелерді стимуляциялау арқылы жүрекшелер дірілін жыбыр аритмиясына көшіруге тырысу керек. Әр уақытта табысқа қол жеткізуге болмайды. Кей жағдайда пайда болған жыбыр аритмиясы жүрекшелер діріліне ауысып кетеді. Бұл науқастарда жасанды жолмен (радиожиілікті абляция) толық көлденең блокада жасап, қарыншаларды стимуляциялайтын ырғақтың жасанды жетекшісін орнату керек.

Соңғы кездерде *macrore-entry* механизмі нәтижесінде жүрекшелер дірілін тудыратын импульстар өтетін он жақ жүрекшенін кейбір зоналарын катетерлік радиожилікті абляциялау табысты (90% жоғары тиімді) қолданылып жүр.

ЖА мен ЖД бар науқастарда тромбоземболиялық асқынулардың профилактикасы

Жүрекшелердің жиырылу функциясының түсіп қалуымен байланысты жүрекшеішілік қан ағысының баяулауымен байланысты, мүмкін қандағы тромбоздың өзгерістерімен байланысты пайда болатын жүрекшеішілік тромбоз — ЖА-ның ауыр асқынуларының бірі болып табылады, себебі өмірге маңызды ағзалардың тромбоземболиясын тудыруы мүмкін. ЖД-де тромб түзілу қаупі аздау, себебі жүрекшелердің жиырылу ырғағы сақталған, бірақ тромбоземболия профилактикасын ЖА-дағыдай принциппен іске асырады.

Ритмді жоспарлы қалпына келтіру (медикаментті, ЭИТ көмегімен немесе радиожилікті абляция) антикоагулянттарды қолдану принциптері жоғарыда келтірілді. Тромбоземболия профилактикасының принциптері ЖА-ның тұрақты және пароксизмалы түрінде бірдей екенін естен шығармау керек. Антитромбоздық емнің агрессивтілігі бір жағынан тромбоземболия қаупіне, екінші жағынан геморрагиялық асқынулар қаупіне қарап анықталады.

Клапандық жүрек ақауының болуы (ең алдымен митральдық стеноздың), протезделген клапандардың ЖА-мен қоса кездесуі, өнеш арқылы ЭхоКГ көмегімен дәлелденген жүрекше ішілік тромбоздың болуы тура емес антикоагулянтты тағайындаудың абсолюттік көрсетпелері болып табылады.

ЖА клапандық емес этиологиясында Халықаралық ұсынысқа сәйкес (2010 ж) антитромбоздық ем препараттарын төменгі принциптерге сәйкес іске асырады.

- Жыбыр аритмиясында тромбоземболия қаупін анықтау үшін CHADS₂ баллды шкала, қолданылады: пациентте жүрек әлсіздігінің, АГ, диабеттің, және науқас жасының 75 жоғары болуы 1 балл деп есептеледі (әр белгі), анамнезде ми тромбоземболиясының эпизодтары болуы — 2 балл. 2 балл және одан жоғары болғанда тромбоземболия қаупі жоғары, оның өзі тура емес антикоагулянтты тұрақты беруді қажет қылады. Халықаралық қалыптастырылған қатынас 2,0–3,0 диапазонында ХҚК қан ұюдың плазмалық факторларының активтігін көрсетеді, ол белгілі протромбиндік индекске (ПТИ) керісінше көрсеткіш болып келеді, ол әр зертхана қолданатын реактив сезімталдығының индексіне қарап, есептеліп шығарылады. Сонымен, ХҚК мәні оны анықтаған зертханаға тәуелді болмайды.
- CHADS₂ Cardiac failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke — тамыр ауруының қаупін анықтау шкаласы) шкаласы бойынша 1 болса, қосымша қауіп факторларының анамнезде тамыр ауруларының (миокард инфарктісі, қолқа мен шеткі артериялар атеросклерозының қоса кездесуі) болуы, науқастың 65–74 аралығындағы жасы, әйел жынысы тура емес антикоагулянттарды қолдануды жақтайды.
- Бір қауіп факторы бар жасы 65-тен жас адамдарға немесе жасы 75 төмен қауіп факторы жоқ адамдарға тромбоземболия профилактикасы ретінде ацетилсалицил қышқылының 100–300 мг/тәул. дозасын қолдануға болады

(арнайы ішекте еритін кабықпен жабылған — аспирин-кардио*, тромбо-АСС* т.б. таблеткаларына артықшылық беріледі).

Бұлардан басқа, тиротоксикоз, жүрекшелердің аумақты дилатациясы, ЭХОКГ көмегімен анықталатын кеуекті миокард (екі қабатты миокард) сияқты тромб түзілу қаупі бола алатын факторларға көңіл аудару керек.

ЖА мен ЖД сирек болатын пароксизмдерінде (бірнеше айда немесе жылда 1 рет) қауіп факторы болмаса, антитромбоздық емді кезекші пароксизмнен кейін бірнеше беруге болады (ацетилсалицил қышқылының 0,5 г тура антикоагулянтпен қосып беру). Мұндай профилактика бір ғана қауіп факторы бар геморрагиялық асқынудың жоғарғы дәрежелі қауіп адамдарға да қолданылады.

Антитромбоз препараттарын беруге қарсы көрсетпелерді де (абсолютті және шартты) ескеру керек: асқазан мен он екі елі ішектің жара ауруының өршу кезеңі немесе тұрақсыз ремиссия кезеңі (ФГДС міндетті түрде жүргізіледі), бейспецификалық жаралы колит, Крон ауруы немесе өршу фазасындағы геморрой, қатерлі ісіктер, лейкоздар, геморрагиялық диатездер, анамнезде миға немесе көз торына қан құйылу, қолқаның шарбылану аневризмасы туралы күдік туу.

Антикоагулянттарды түзеуге толық келмейтін АГ, бауыр және бүйрек жетіспеушілігімен, созылмалы маскүнемдікпен ауыратын адамдарға, анамнезде антикоагулянттық және антиагреганттық емнің геморрагиялық асқынулары болған және ауыр аурумен ауыратын адамдарға (әсіресе диагноз белгісіз болса) антикоагулянтты сақтықпен берген жөн.

Жасы 75-тен жоғары, тромбоэмболия дамудың жоғарғы дәрежелі қауіп бар (әсіресе әйелдерде) емнің геморрагиялық асқину беру қауіп күшейе түседі, сондықтан бұл жағдайда ХКҚ мөлшерін 2,0 денгейінде ұстау керек.

Антикоагулянттар және антиагреганттармен өмір бойы емдейді.

Тромбоэмболиялық та, геморрагиялық та асқынулардың жоғары дәрежелі қауіп болған жағдайда тура емес антикоагулянттар беруге альтернатива түрінде сол жақ жүрекшенің құлақшасына арнайы құрылғыны имплантация жасау қолданылады, ол тромбтың жүйелі қан ағынына шығуға кедергі тудырады. Ашық жүрекке операция жасаған кезде (митральдық клапанды протездеу) сол жақ жүрекшенің құлағын тігу немесе толық резекция жасау да тромбоэмболия қауіпін анағұрлым төмендетеді.

Прогнозы

ЖА-н пароксизмалы түрінде прогноз ұстаманың жиілігі мен ұзақтығына тәуелді болып келеді. Ұстамалар жүректің органикалық ауруларының фонында пайда болып, қан айналысы жетіспеушілігінің белгілерінің пайда болуына әкеліп соқтырады (жүрек-түншықпасына дейін жетуі мүмкін). Жыбыр аритмиясының қысқа ұстамалары қауіпті болмайды. Жыбыр аритмиясының тұрақты түрінде прогноз аритмияның қан айналысына әсер етуінен тәуелді болады: кей наукаста гемодинамика бұзылмайды, ол адамдардың жұмыс жасауына болады, бірақ көп жағдайда дәрежесі әр түрлі қан айналысы жетіспеушілігі дамиды.

Үлкен қауіпті тромбоэмболиялық асқынулар тудырады, осыған байланысты міндетті түрде жоғарыда көрсетілген, антикоагулянттар қолданып іске асырылатын алдын алу шараларын сақтау керек.

Профилактикасы

Жыбыр аритмиясының профилактикасы ретінде тұрақты жүрекшелік экстрасистолияда (жүрек ақаулары, ЖИА, кардиомиопатияға байланысты сол жак жүрекше ұлғайғанда) енбек пен демалыс тәртібін сақтау, ішімдік пен шымлым шегуден бас тартуға антиаритмиялық дәрілерді тағайындауды қосу керек. Жүрек ақауларында хирургиялық емдеу сұрақтарын мезгілінде шешу керек.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРЛЫҚ БЛОКАДА

Этиологиясы

Атриовентрикулярлық блокада (АВ-блокада) миокардтың қабыну, дегенерациялы және инфильтрациялы ауруларында, миокард инфарктісінде немесе кардиосклерозда, Ленегр және Лев ауруында (қосжармалы қакпактың сақинасының, қарыншааралық перденің мембрана бөлігінің, қолқа қакпағының түбінің үдемелі склерозы және әктенуі) бой көрсетеді. Белгілі рөлді кезбе нерв тонусының көтерілуі (рефлексті және медикаменттік) атқарады.

Патогенезі

АВ-өткізгіштіктің төмендеуі АВ-түйіні мен АВ-сабауының (Гис будасының) деңгейінде — интранодальды блок — және одан төмен, Гис будасы сабақтарының деңгейінде — инфранодальды блок — байқалады.

Интранодальды блокта АВ-өткізгіштіктің қарапайым баяулауы (толық емес АВ-блокадасының I дәрежесі) мүмкін; одан ауырлау түрінде барлық импульс бірдей қарыншаларға жетпейді (толық емес АВ-блокадасының II дәрежесі). Блокаданың соңғы түрінде кездеседі.

- Мобитц I типі — АВ-жүйесінде парабиозды тежелу үдей дамып, *P-Q*-аралығын біртіндеп ұзартып отырып, кезекті импульстің тарауына бөгет тудырады, сондықтан қарыншалар қозбайды (*QRS*-қарыншалар комплексінің түсіп қалуы) — үзіліс пайда болады, үзіліс кезінде АВ-жүйесінде өткізгіштік жақсарып, *P-Q*-аралығының мөлшері қалыпты күйге оралады, одан кейін цикл қайтадан қайталайды (Самойлов–Венкебах периодтары);
- Мобитц II типі — АВ-жүйесі арқылы бір импульс өткеннен кейін ол жүйе тежеліс күйіне «енеді», сондықтан келесі импульс қарыншаларға өтпейді — өткізу коэффициенті 2÷1 немесе 3÷1 типті толық емес АВ-блокада пайда болады. Ақырында толық АВ-блокада (оның III дәрежесі) дамуы да мүмкін, бірақ интранодальды блокта ол сирек кездеседі, көбіне тұрақсыз болып келеді.

Инфранодальды блокта синустік импульс жүрекшелер, АВ-жүйесі (АВ-түйіні, Гис будасының сабауы) арқылы өтіп, Гис будасының сабақтары тұсында бөгеледі.

Толық АВ-блокада пайда болу сәтінде, бөгеттен төмен орналасқан, үшінші қатардағы бір автоматизм орталығы (ырғақтың гетеротопты жетекшісі) ырғақ жетекшісі қызметін өзіне алғанға дейін жүрек қызметі тоқтайды (преавтоматизмдік үзіліс).

Егер преавтоматизмдік үзіліс ұзаққа созылса, науқас адам өліп кетуі мүмкін. Ырғақтың гетеротопты жетекшісі неғұрлым төмен орналасса, соғұрлым идиоventрикулярлық ырғақ баяу болады (ол қарыншалардың төменгі бөліктерінде орналасқанда жүректің жиырылу саны 50-ден 30–25-ке дейін азаяды).

Сирек ырғақ гемодинамикалық өзгерістер тудырып, өмір үшін маңызды мүшелердің перфузиясын төмендетеді. Сонымен қатар, толық АВ-блокадасында бір емес, бірнеше қарыншалық автоматизм орталықтары бір мезгілде активтенуі мүмкін; олардың іс-әрекетінің интерференциясы қарыншалардың фибрилляциясын және науқастың өлімін тудыруы мүмкін. Жалғыз ырғақ жетекшісі тоқтап қалып, асистолияға, тіпті ауру адамның өліміне әкеліп соқтыруы мүмкін. Екі жағдайда да Морганьи–Адамс–Стокс синдромы (сәйкестігіне қарай гипердинамикалық және гиподинамикалық сипатты) көрініс береді.

Клиникалық көрінісі

Самойлов–Венкебах кезеңдері бар АВ-блокаданың I–II дәрежесінде ешқандай клиникалық белгілер байқалмайды. Блокада тереңдей түсіп, толық блокада қалыптасу мүмкіндігі болатындықтан, дәрігер науқас адамды және оның ЭКГ-сын бақылап отыруы керек.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында толық АВ-блокада да (және өткізгіштік коэффициенті $2\div 1$, $3\div 1$ болатын толық емес блокаданың II дәрежесінде) жүректің сирек соғатынына, жиі бас айналатынына, әлсіздікке, бас ауыратынына, кейде стенокардия ұстамасы мен енгіуге шағым болатыны анықталады. Бұл шағымдар ми мен жүректің қан айналысы бұзылуынан туындайды. Науқас адамдар естен тану кезеңдері болатынын көрсетеді (Морганьи–Адамс–Стокс синдромы).

Анамнезде негізгі аурудың белгілерін, сонымен қатар АВ-блокадаға қатынасты белгілерді анықтау керек: сирек пульстің ұзақтығын, блокаданың тура белгілерін (бұрын ЭКГ-да тіркелген), жүргізілген емді және оның тиімділігін.

Екінші сатыда, негізгі ауруға байланысты симптомдардан басқа, АВ-блокаданың өзі тудырып тұрған симптомдарды табуға болады:

- аускультация кезінде дұрыс немесе шалыс ырғақты брадикардия анықталады; жүректің «зенбірек» тондары (жүрекшелер мен қарыншалар жиырылысы бір мезгілде болғанда) естіледі;
- қолқа атеросклерозында систолалық артериялық қан қысымы күрт көтерілуі мүмкін; ол ұзақ диастолалық үзіліспен және қолқаның серпінділігі азаятындықтан туындайтын гемодинамикалық соққы әсерімен байланысты болады.

Негізгі ауруға және АВ-блокадаға байланысты туындайтын қан айналу жетіспеушілігі белгілері байқалады (әдетте қан айналысының жетіспеушілігі жүректің жиырылу саны анағұрлым азайғанда — 1 минутта 30-дан азайғанда бой көрсетеді).

АВ-блокаданың шешуші диагнозын үшінші сатыда, ЭКГ-ны тіркегеннен кейін қояды. ЭКГ-ны тәулік бойы мониторинг:

- АВ-блокаданың және брадикардияның ең жоғарғы дәрежесін бағалауға;
- өткінші блокаданың эпизодтарын тіркеуге, олардың дәрі қабылдаумен, тәуліктің мезгілімен байланысын анықтауға;
- ол арқылы ЭКС қою көрсетпелерін анықтауға мүмкіндік береді.

Қарыншалар фибрилляциясының ізашары болатын қарыншалық эктопияны (экстрасистолаларды) табу өте маңызды.

ЭКГ-дан басқа зертханалық-инструменттік тексерулер жасау қажет, олар негізі аурудың диагнозын дәлелдеуге көмектеседі.

Толық атриовентрикулярлық блокаданың ең қауіпті асқынуына Морганьи—Адамс—Стокс синдромы жатады: кенеттен естен тану, жүрек және тыныс қызметінің тоқтауы, цианоз, құрысулар. ЭКГ-да: қарыншалардың фибрилляциясы немесе ассистолия. Ұстама ырғақтың өздігінен (спонтанды) қалпына келуімен немесе науқастың өлімімен аяқталады. Морганьи—Адамс—Стокс ұстамасының алдында толық АВ-блокадасының фонында қарыншалық экстрасистолия немесе үдемелі идиоventрикулярлық ырғақ болуы мүмкін.

Емі

Ем консервативті (дәрімен емдеу) және хирургиялық ем (ЭКС қою) болып бөлінеді.

Консервативтік емде холинолитиктер (атропин, белладонна*), β -адреномиметиктер (норэпинефрин, эфедрин), нифедипин, теофиллин қолданылады. Холинолитиктер мен симпатомиметиктер АВ-өткізгіштікті жақсартады, идиоventрикулярлық ырғақты жиілетеді, бірақ олардың әсері әлсіз және жеткіліксіз болып келеді, сондықтан оларды ЭКС қояр алдындағы саты ретінде қолданады.

Егер блокада белгілі бір аурудың әсерінен пайда болды деген (көбіне миокардиттің, миокард инфарктісінің) болжам болған жағдайда этиотропты ем жүргізу қажет.

ЭКС көмегімен жүректің соғуын жиілететін стимуляция уақытша (жүрекке электродты вена арқылы енгізу) немесе тұрақты жүргізіледі (ЭКС аппаратын бұлшықеттер ішіне немесе тері асты шелге ұзақ уақытқа орналастырып, электродты жүрек ішіне бекіту).

Қазіргі қолданылып жүрген аппараттың бәрінде «талапқа» сай жұмыс жасау режимі қарастырылған (асистолия немесе жүректің жиырылу жиілігі берілген шамадан төмендеген кезінде ЭКС іске қосылады). Ырғақ спонтанды түрде қалпына оралатын жағдайда екі ырғақтың (жүректің өз ырғағы мен стимулятор) қоса қызмет етуі мүмкін, оның өзі қауіпті асқынулар (қарыншалар фибрилляциясының пайда болуына дейін) тудырады. Сондықтан ЭКС-тің көрсетілген режимде қызмет істеуі өте маңызды. Екі камералы стимулятор қойып, электродтарды оң жақ жүрекке мен оң жақ қарыншаға орналастыру

тиімдірек, себебі ол жүрек қуыстарының табиғи жиырылу реттілігін қамтамасыз етіп, гемодинамика тұрақтылығын қамтамасыз етеді.

I дәрежелі АВ-блокада, жедел пайда болғанның өзінде арнайы емді қажет қылмайды. Негізгі ауруды емдейді және сақтықты сақтай отырып қана атриовентрикулярлық өткізгіштікті тежейтін дәрілер беріледі.

II дәрежелі АВ-блокадасының Мобитц I тип (Венкебах—Самойлов кезеңдері бар) жедел пайда болған жағдайда ол да этиотропты емді талап етеді. Оның әрі қарай тереңдей түсуінің алдын алу мақсатында холинолитиктер мен симпатомиметиктер қолдануға болады (атропиннің 0,1% ертіндісінің 8—10 тамшысын тәулігіне 4—6 рет, изопреналин 2,5 мг-нан тәулігіне 4—6 рет). Жіті дамыған блокада жағдайында преднизолон тағайындауға болады (тәулігіне 20—30 мг және одан да жоғары). Кейде бұл дәрілер жіті пайда болған блокадада Самойлов—Венкебах кезеңдерін жойып жібереді. Блокада созылмалы дамығанда арнайы ем қолданылмайды, тек бақылауды қажет қылады.

II дәрежелі АВ-блокаданың Мобитц II типінің «жас» түрінде гемодинамиканың нашарлау мүмкіншілігі мен үдеу қаупі (толық блокадаға көшу) болатындықтан науқас адамды шұғыл түрде стационарға жатқызу қажет; ЭКС орналастыру туралы сұрақ тууы мүмкін.

Мұндай блокадалардың созылмалы дамуы сирек кездеседі, жиі тез арада толық жүрекше-қарынша блокадасы дамуы мүмкін, оның бой көрсетуін күтпей-ақ ЭКС қою керек.

Бірінші рет анықталған, **АВ-блокадасының III дәрежесінде** науқасты шұғыл стационарға жатқызып, негізінен шұғыл түрде ЭКС қояды.

Гис будасының сабауы тұсынан шығатын, онша сирек емес ырғақ болатын АВ-жүйесінің деңгейінің толық АВ-блокадасы (интранодальды) жиі өзі кетеді (миокард инфарктісінде, жүрек гликозидтерімен уланғанда). Егер ол сақталатын болса, онда β -адреномиметиктер изопреналинді (изадрин[♦]) эфедринді венаға егеді. Атропин әдетте тиімсіз болып келеді. Жедел жағдайларда преднизолон (20—30 мг/тәул. және одан да жоғары дозаны ішке қабылдау немесе 90—180—300 мг және одан да жоғары венаға егу) береді. Тұрақты ЭКС қою сұрағы жеке шешіледі.

Жедел пайда болған блокада да уақытша (трансвеналық) сыртқы ЭКС қою мүмкін. Уақытша стимуляцияны толық АВ-блокадасы пайда болу қаупі бар жағдайларда да (үдемелі АВ-блокада, ЖЖС 40/мин аз III дәрежелі АВ-блокада, II дәрежелі АВ-блокадасының Мобитц II типі, алдыңғы миокард инфарктісіндегі II дәрежелі АВ-блокаданың Мобитц I типі, тездамитын екі сабақты блокада) қояды.

ЖЖС 40/мин жоғары, симптоматикасы жоқ созылмалы III дәрежелі АВ-блокада тұрақты ЭКС қоюдың шартты көрсетпесі болып табылады, бірақ оны дәрі қолданып отырып, жоюға тырыспау керек, себебі міндетті түрде оның оралуы кезінде ұзаққа созылған преавтоматикалық үзіліс болады.

Миокардтың ауыр дисфункциясы бар қан іркілмелі жүрек әлсіздігі, түзетілмеген жүрек ақаулары тұрақты ЭКС қоюға қарсы көрсетпелер болып табылатынын көрсете кету керек, себебі стимулятордың өзі миокардтың жиырылу дисфункциясын тудырады (кардиостимулятор синдромы). Бұл ЭКС жұмыс жалпы тұрған кезде жүректің табиғи қозу реттілігінің бұзылуымен (жүрекше-қарынша қақпағы ашық кезде қарыншалардың систоласы болып, қанның ретроградты айдалуымен) байланысты туындайды.

Синдромның басқа белгілерінің ішінде — күш түскенде болатын үдемелі шаршау (минуттік қан көлемінің азаюына байланысты пайда болады), неврологиялық өзгерістер (бас ауыруы, бас айналу), аритмиялар кездеседі. Басқа бағдарламаға ауыстыру арқылы кейбір симптомдарды жоюға болады.

Инфранодальды блокадада ырғақты жиілету мақсатында β -адреномиметиктер қолданылады: изопреналин (изадриннің^{*}) 2,5 мг күнге 5–6 рет.

ЭКС коюдың көрсетпелері:

- Морганьи—Адамс—Стокс ұстамалары;
- жүректің жиырылу санының минутіне 40-тан төмен түсуі;
- ұзақтығы ≥ 3 с асистолия кезеңдері (бірен-саран болғанның өзінде) ЭКГ-ны холтерлі мониторлау кезінде анықталады;
- гемодинамиканың немесе коронарлық қан айналысының үдемелі бұзылуы;
- талас идиовентрикулярлық орталықтардың активтену белгілері;
- жағымсыз субъективтік симптоматика тудыратын жоғары денгейдегі систолалық артериялық қысым (өте күшті бас ауыруын);
- *QRS*-комплексінің 0,14 с жоғары кеңуі;
- Гис будасының оң жақ сабағының толық блокадасы мен Гис будасының сол жақ сабағының артқы тарамының блокадасының қоса кездесуінен тұратын бифасцикулярлы блокада;
- антиаритмиялық дәрілерді тағайындауды қажет қылатын ырғақтың бұзылуы болатын, бірақ АВ-блокадасы болғандықтан ондай ем жасау мүмкін емес АВ-блокадасының II немесе III дәрежесі.

АВ-блокадасының II дәрежесінде Мобитц II типі және жүрекше-қарынша блокадасының III дәрежесінде ЭКС қояды.

Морганьи—Адамс—Стокс ұстамалары реанимациялық шаралар қолданудың көрсетпелері болып табылады: жүректің тура емес массажы, жасанды тыныстау, жүректің шұғыл дефибрилляциясы немесе стимуляциясын (ұстама себебіне байланысты) жасап, одан кейін венаға натрий гидрокарбонатының 5% ертіндісін изопреналинді (изадринді^{*}) егу, пейсмеркерді кою және басқалары.

Прогнозы

АВ-блокадасының I дәрежесінде прогноз жағымды. АВ-блокадасының II–III дәрежесінде диагнозды мезгілінде қойғанда және ЭКС орнатқанда біршама жағдайлы және негізгі ауруға тәуелді болады.

Профилактикасы

Профилактиканың басты бағыты — өткізгіштіктің бұзылуын тудырған ауруды активті емдеу.

СИНУС ТҮЙІНІНІҢ ӘЛСІЗДІГІ СИНДРОМЫ

Синус түйінінің әлсіздігі синдромының (СТӘС) алғаш 1965 ж. сипаттамасын берген американ кардиологі В. Lown. Синус түйінінің әлсіздігі синдромы де-

ген ұғымға төмендегідей ортақ патогенез механизмдері бар біршама жүрек ырғағының бұзылу түрлері жатады:

- брадикардия/брадиаритмия тудыратын синус түйінінің функциялық қабілетінің төмендеуі;
- қосымша эктопиялық аритмияның болуы.

СТЭС тудыруы мүмкін:

- синус түйіні мен оны қоршаған тіндердің органикалық аурулары;
- синус түйінінің реттелуінің бұзылуынан туындайтын синус түйінінің активтілігінің тежелуі; оған әдетте вегетативтік тонус бұзылып, вагустық реакциялардың басым болуы әкеліп соқтырады, мұндай жағдайды әдетте синус түйінінің вегетативтік дисфункциясы деп атайды.

Этиологиясы

Синус түйінінің органикалық зақымдануы склероздық және фиброздық процестермен байланысты болады; бұл процестердің негізін құрайтын себептер:

- ЖИА (атеросклероздық және инфарктіден кейінгі кардиосклероз, ишемиялық миокардиодистрофия);
- миокардиттер және миокардиттен кейінгі кардиосклероз;
- кардиомиопатиялар;
- миокардиодистрофиялар (эндокриндік, алкогольдік, токсикалық);
- қор жинау аурулары (амилоидоз, гемохроматоз);
- жүрекшелер миокардінің фиброзды тінмен ауысуымен аяқталатын идиопатиялық дегенерациялық аурулар.

Синус түйіні тінінің кардиохирургиялық операция кезінде зақымдануы мүмкін. СТЭС жедел дамуы синус түйіні артериясының тромбозы немесе эмболиясымен байланысты болуы мүмкін.

Синус түйінінің вегетативтік дисфункциясы (СТВД) психовегетативтік өзгерістерде, жиі НЦД көлемінде, мезенхималық дисплазия синдромында (конституциялық бейімділік) туындайды.

Патогенезі

Синус түйіні функциясының тежелуі немесе синоатриальдық өткізгіштіктің тежелуі брадикардияға, синус түйінінің ырғақты қызметінің тоқтауына (асистолия кезеңдері) әкеледі. Мұның жалғыз өзі-ақ (брадикардия ауыр болған жағдайда) тіндердің гипоперфузиясын (кардиалық, церебралық, бүйректік және т.б.) және ол тіндердің жетіспеушілік симптомдарын тудырады. Одан басқа, жиі брадиаритмия фонында автоматизмнің гетеротопты ошақтары активтеніп, экстрасистолия, «орнын басар» деп аталатын ырғақтардың (жүрекшелік, атриовентрикулярлық, идиовентрикулярлық), ырғақ жетекшісінің жүрекшелер бойымен көшіп отыруын тудырады. Кейде мұндай активтілік тахиаритмиялардың — жыбыр аритмиясы немесе жүрекшелер дірілі ұстамаларының, пароксизмалық тахикардияның пайда болуына әкеледі; оның өзі өткізгіштік жүйесінің әр жерінің зақымданғанынан бой көрсетеді, бұл жағдайларды «брадикардия-тахикардия синдромы» деп

атайды. Ең ақырында, брадиаритмияның орнын жыбыр аритмиясының тұрақты түрі басуы мүмкін.

СТӘС кез-келген жаста кездеседі. СТВД-сы көбіне жас өспірімдер мен жастарда кездесе, синус түйінінің органикалық зақымданулары орта, мосқал және кәрі жастағыларда кездеседі.

СТӘС-ң төмендегідей **клиникалық варианттарын** ажыратады.

- Ең аз клиникалық белгілері (ЭКГ-да ұзаққа созылған үзілістер мен тахиаритмиялар болмайды, даму барысы көбіне жағымды болып келеді) болатын СТӘС.
- Брадиаритмиялық вариант (жоғарыда келтірілген және қан айналысының гипокинездік күйімен байланысты, кейде Морганьи—Адамс—Стокс синдромына дейін жететін клиникалық симптомдар көрініс береді).
- Тахи-брадиаритмия варианты:
 - тахиаритмия басым болатын (негізінен қарыншаүстілік); тахикардияға «енер» кезінде және одан «шығар» кезде үзілістер болуы тән;
 - тахи- және брадиаритмияның жиілігі бірдей (тахиаритмия ұзаққа созылады).
- Орнын басу ырғағының сипаты бар жыбыр аритмиясының тұрақты түріне айналу варианты (ЖА-да брадисистолия кез-келген уақытта болмайды, СТӘС анамнез мәліметтеріне қарап анықталады).

Синус түйінінің органикалық зақымдануында, СТӘС үдей келе оның бір варианты басқа вариантына көшуі мүмкін: бірінші вариант — екіншімен — төртіншімен; екінші вариант — үшінші — төртіншімен. СТВД-ның клиникалық белгілерінің үдей түсуі әдетте болмайды.

Клиникалық көрінісі

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында клиникалық даму варианттарына тән клиникалық көрінісі анықталады.

- СТӘС-ң I вариантында психовегетативтік өзгерістердің клиникасы байқалады, ал СТӘС өз клиникасы бұл науқастарда болмайды. Байқалатын әлсіздік, талмалар, жүрек тұсында болатын жағымсыз сезімдер вегетативтік дизрегуляциямен (вазовагальды реакциялармен) байланысты болады және соған сәйкес еммен жойылады. Синдромның осы және басқа варианттарында да әулеттік анамнез (сәйкес симптоматика және конституциялық ерекшеліктер) байқалады.
- СТӘС-ң II вариантында болатын шағымдар негізінен органикалық гипоперфузиямен байланысты болады: церебралық гипоперфузиямен (астения, әлсіздік, бас айналу, жадтың нашарлауы, дел-салдық және «талмалар»), кардиалық гипоперфузия (енгігу және қан айналысы жетіспеушілігінің басқа белгілері, стенокардия), гастроинтестиналық гипоперфузия (іштің кебуі, іштің катуы), бүйректік гипоперфузия (олигурия), шеткі гипоперфузия (аяқта салмақ сезіну, балтырдың ауыруы). Брадиаритмияның өзі білінбейді. Асистолияда «жадтың түсіп қалу», «сөзді жұтып қою» кездеседі, кейін асистолия фонында (Морганьи—Адамс—Стокс синдромы) естен толық тануға дейін жетеді, оған қоса құлау, денені ұрып алу, жаракатқа ұшырау байқалады.

- СТЭС-н III вариантында көрсетілген шағымдарға және анамнез ерекшеліктеріне жүрек соғу ұстамалары туралы мәліметтер қосылады. IIIA вариантында синдромға тән болатыны тек осы ұстамалар жөніндегі шағымдар, бірақ науқас адамдар (кейде арнайы сұрақтар қойғанда) кеудеде жүректің тұрып қалу сезімі болатынына, ұстама болар алдында немесе одан шығар кезде көздің қараятынына шағым айтады. Кейде олар жүректің тұрып қалу сезімі болатынын көрсетеді. Синдромның IIIB вариантында жағымсыз бір сезім (брадиаритмиялық) екінші жағымсыз сезіммен (тахикардитмиялық) алмасып отырады.
- СТЭС-н IV вариантында жыбыр аритмиясына тән шағымдар мен анамнездік мәліметтер болады; ЖА-н басына дейін брадиаритмия жөнінде мәлімет сирек кездеседі.

Басқа аритмиялардағы сияқты науқас адамды аурудың динамикасы, жүргізілген ем, оның тиімділігі және ауру адамның оны қалай көтергені туралы сұрастыру керек. Кейде ауру адам бұрынғы дәрігерлердің ЭКС кою туралы ұсыныс жасағандарын көрсетеді. Әр уақыт анамнезде жүрек аурулары, инфекциялық аурулардың (қазір сирек кездесетін дифтерияның, грипптің, ангинаның және басқаларының) болғаны туралы мәліметтерді мұқият анықтау керек.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында әр дәрежелі ауыртпалықтағы брадиаритмия, жиі экстрасистолия табылады; кейбір сәттерде тахикардия ұстамасы тіркеледі. Өзінен өзі белгілі, СТЭС-н дамуына фон болатын аурудың белгілері өздеріне көңіл аудартады.

Жалпы, тексерудің II сатысы мәліметті аз береді, диагноз кою мақсатында брадикардияны тереңдете түсетін түрткі сынақтарды (Вальсальва сынағасы, каротид синусының массажы) қоюға болмайды, олар науқас үшін қауіпсіз емес.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы диагноз кою және ем шараларын анықтау үшін ең маңызды, шешуші рөл атқарады. Әдеттегі ЭКГ-н өзі СТЭС-не тән белгілерді анықтауы мүмкін. Жиі жүрекіші өткізгіштіктің бұзылу белгілері анықталады — АВ-блокада, Гис будасы сабақтарының блокадасы; мұның өзі қабыну-дегенерациялық процестерде ұзына бойында иммундық зақымданған өткізгіштік жүйесінің антигенді-тіндік біркелкілігі болатынын көрсетеді, ал ЖИА-да — синус түйіні мен АВ-түйінінің қанмен қамтамасыздығының байланысты екенін көрсетеді.

Бірақ ең мағлұматты тәсілге ЭКГ-ны тәулік бойы мониторинг жатады, оның көмегімен СТЭС-на тән ырғақ пен өткізгіштік бұзылыстарының «жинағын» тіркеуге болады. Диагностикалық тұрғыдан мәліметті болып табылады:

- ЖЖС минутіне 45–50 болатын тұрақты синустік брадикардия;
- синустік *P*-тішелерінің арасындағы үзілістер 2,0–2,5 с артық болуы (синустік үзілістер), оның ішінде экстрасистолиядан, тахикардия ұстамасынан кейін кездесетіндері де болады;
- II дәрежелі СА-блокаданың қайталама эпизодтары.

Бір мезгілде орнын басушы ритмдер, ырғақ жетекшісінің көшпенділігі (миграциясы), тахикардитмия эпизодтары тіркелуі мүмкін. Брадиаритмия үзілістерінің, әсіресе 3 с ұзаққа созылатын үзілістердің науқас адамның көз қарауытуына, жүрек айнуға шағымдарымен байланысты екенін анықтау өте маңызды.

Кейде, ЭКГ-ны тәуліктік мониторлағанда СТЭС белгілері анықталмаса, себебі белгісіз талма болатын наукастарда синус түйінінің дисфункция белгілері тек қана тұзақты рекордер (ЭКГ көп ай бойы тіркеу) көмегімен анықталады.

ЭКГ-да СТЭС-ң белгілерін анықтағаннан кейін олардың вегетативтік тегінің бар-жоғын дәлелдеу керек. Ең қарапайым, бірақ аз мәліметті сынамаға күш түсіріп, жүректің жиырылуын жиілету (минутіне 90-нан аз) жатады; ырғақты атропин егіп, жиілетуге (сау адамдарда ритм 30% және одан жоғары жиілейді) болады.

Мәлімет беру тұрғысынан артықтау тәсілге ӨАЭКС жатады, оның көмегімен синус түйінінің функциясын ЭФЗ іске асырылады. Стимулятор көмегімен тудырылған тахикардиядан (әдетте 1 минуттегі жүректің жиырылу жиілігі 150 айналасында болады) кейін кардиостимуляторды ағытып тастап, синус түйінінің қалпына келу уақыты (СТККУ) анықтайды, ол 1500 мс аспауы керек. Одан мәліметтілеу көрсеткішке түзетілген (Т) СТККУ жатады (СТККУ мен стимуляцияға дейінгі RR аралығының орташа мөлшерінің арасындағы айырмашылық), ол 560–540 мс аспауы керек. ӨАЭКС көмегімен синоатриальдық өткізгіштіктің уақытын да анықтауға болады.

СТЭС-н органикалық табиғатын жоққа шығару үшін медикаментті денервациялау сынамасының нәтижесі өте маңызды. Әдеттегі ӨАЭКС-дан кейін ауру адамға пропранололдың 0,2 мг/кг дозасын 1 минутқа 1 мл жылдамдығымен венаға егеді, 10 минут өткеннен кейін атропин сульфатының 0,04 мг/кг дозасында 2 минут ішінде егеді. Толық вегетативтік блокада 2 минуттен кейін пайда болып, 30 мин сақталады. Осы кездегі синус ырғағының жиілігі вегетативтік әсер жоқ синус түйіні автоматизмінің дәрежесін көрсетеді. Осы жарты сағат ішінде ӨАЭКС қайталайды, СТККУ мен ТСТКК калыпты күйге оралса, ол СТЭС-н СТВД-н дисфункциясы көлеміндегі вегетативтік тегін көрсетеді; бұл жағдайда прогноз жайлы болатындықтан ЭКС қоюдан бас тартуға болады.

Негізгі аурудың сипаты мен ерекшеліктерін анықтау үшін ырғақ пен өткізгіштіктің басқа бұзылыстарындағыдай СТЭС-да да диагностикалық ізденістің үшінші сатысында зертханалық және инструменттік комплексті толық іске асыру керек.

Емі

СТЭС-н емі консервативті және хирургиялық болып бөлінеді.

СТЭС-н дамуының I вариантында нерв жүйесінің күйін, әсіресе вегетативтік тонусты қалпына келтіруге бағытталуы керек. Седативті (тұрақты түрде емес), вегетотропты препараттар (тәулігіне 0,5–1,0 мг берілген клоназепам өте тиімді болып келеді) тағайындалады; кейде белладонна препаратын 1 дражеден күнге 3 рет берген де жеткілікті болады. Ырғақты жиілететін арнайы ем жасау қажет емес.

СТЭС-н II даму вариантында ырғақты жиілету керек. Аурудың аз белгілі бастапқы түрлерінде, брадикардия әлі сынды дәрежеге жетпеген жағдайда күнге атропиннің тамшыларын күнге 4–5 рет береді, изопреналинді (изадринді*) таблетка түрінде (2,5 мг күнге 4–6 рет), амиофиллин (эуфиллин*) (теопэк* тиімділеу), нифедипин (коринфар*) тәулігіне 30–40 мг тағайындалады, олар тахикардия тудырады. Ауыр клиникалық симптоматикада, әсіресе церебральдық белгілер (асистолия кезінде «талма» болу) барында, әсіресе Морганьи–Адамс–Стокс ұстамаларында ЭКС қою керек. Оны қоюдың тағы бір көрсетпесі —

ЭКГ-да $\geq 2,5-3$ с созылатын үзілістердің болуы, ӨАЭКС жасағанда СТҚКУ ≥ 3500 мс, ТСТҚКУ ≥ 2300 мс. Тиімділеуі жүрекшелік электростимуляция (жүрекшелік АВ-өткізгіштік сақталған жағдайда), оны жасау мүмкін емес жағдайда екікамералы немесе қарыншалық электростимуляция жасалады.

СТӘС-ң III даму вариантында ЭКС кою керек. Бұл наукас адамдарда консервативтік ем тиімсіз болып келеді, оның үстіне ырғақты жиілететін дәрілер (теопэк⁺, коринфар, изадрин⁺, ит жидек) тахиаритмияның тереңдей түсуіне түрткі болуы мүмкін, ал антиаритмиялық ем, керісінше, брадикардияны ауырлата түседі. Кейде мұндай қосарланғаннан (антиаритмиялық ем ретінде синустік ритмді жиілететін аллапинин⁺ немесе дизопирамид^o колданылады) емді, дәрілердің аз дозаларын (жарты дозасын) пайдаланып, ЭКС кояр алдында іске асырады, бірақ олардың тиімділігі, көрсетілгендей, онша жеткілікті болмайды.

Егер ЖА-сы алдында болған СТӘС-ң фонында дамыса, ЖА-ң жақын арада қайталайтыны сөзсіз, сондықтан **СТӘС-ң IV вариантында** (ЖА-н тұрақты түрі) синус ырғағын калпына келтірудің қажеті жоқ (қарсы көрсетпе). Егер ЖА дейінгі болған ырғақтың сипаты белгісіз болса (жиі кездесетін жағдай), және ЖА-н жойғаннан кейін СТӘС-ң бар екені көрініп тұрса, онда антиаритмиялық дәрілердің (теофиллин, нифедипин) аз дозасын қосып береді; антиадренергиялық дәрілерді (амиодарон, соталекс) бұл жағдайда беруден бас тарту керек. Әдетте жақын арада ЖА қайталайды. Амиодарон, соталексті тағайындаудан бас тарта отырып (аз болса да керек емес синус ырғағының калпына келуі мүмкін), оның әдеттегі емін жүргізеді. Міндетті түрде антикоагулянттар беру керек.

ЖА-н жойғанға дейін (анамнездік мәлімет болмаса), СТӘС мүмкін екенінің болжау өте қиын. СТӘС-ң алдында, ЖА-ң фонында сирек қарыншалық ырғақтың болуы сирек кездеседі (жүрекшелік толқындарды қарыншаларға нашар өткізетін АВ-түйінінің «қосақ» зақымдануы мүмкін). Жалпы, СТӘС-ң фонында ЖА-н пайда болуы белгілі бір дәрежеде «өздігінен емделу» шарасы деп қаралуы керек, ол ЭКС коюдан босатады. Бірақ ЖА-на тән теріс мәні бар клиникалық белгілер сақталып қалады.

СТӘС-ның негізгі ауруын емдеу міндетті түрде іске асырылады, бірақ ол СТӘС-ның кері даму динамикасын ол тудырмайды.

Прогнозы. СТӘС-ң I вариантының болжамы жағымды, II–IV варианттарының болжамы қауіпті болып келеді, әсіресе қауіптілік жүрек ауыр зақымданғанда күшейе түседі. ЭКС-ды орнату өмір сапасын жақсартады, асистолия немесе қарыншалар фибрилляциясынан болатын өлімнің алдын алады, бірақ болжам негізінен басты ауруға тәуелді болып келеді.

СТӘС-ң бірінші ретті профилактикасы — оны тудыратын ауруларды мезгілінде және дұрыс емдеу.

ЖҮРЕКТІҢ ЖҮРЕ БОЛҒАН АҚАУЛАРЫ

Жүрек ақаулары — жүректің клапан аппаратының, перделерінің және жүректен басталатын ірі тамырлардың іштен туа немесе жүре пайда болатын морфологиялық өзгерістерінің ертеден қазіргі кезге дейін сақталып келген жалпы аты. Бұл тарауда жүре пайда болған жүрек ақаулары — яғни ауру адамның

өмірі бойында әр түрлі жүрек ауруларының немесе жүрек жарақаттарының нәтижесінде пайда болған күйлер қаралады.

Арудың мәні — жүрек қақпақтары жармаларының қысқаруының (кемістік) немесе жүрек тесіктері тарылуының (стеноз) және оларға қоса жиі кездесетін клапан асты өзгерістердің (сіңір хордалары мен емізік еттердің қысқаруы және деформациясы) нәтижесінде жүрек іші гемодинамика бұзылып, кейін жүректің тиісті қуыстарында компенсаторлық гиперфункция мен гипертрофия дамуы. Кейін миокардтың жиырылу функциясының бұзылуына байланысты қан айналысы шеңберлерінде әр түрлі өзгерістер пайда болады. Сонымен, жүрек қақпақтарының зақымдануы заңды түрде бірнеше сатыны өтеді. Осыған байланысты жүрек ақауының бір түрінің өзінде әр ауру адамда патологиялық процестің клиникалық көрінісі әр түрлі болып көрінеді.

Ең жиі кездесетіні — қосжармалы қақпақ ақаулары (әр автордың мәліметі бойынша 50–70%), сирегірек қолқа қақпақтарының ақаулары (8–27%) кездеседі. Үшжармалы қақпақтың дара ақаулары 1% жиі кездеспейді, бірақ басқа қақпақтардың ақауымен бұл қақпақтың ақауы шамамен аурулардың тең жартысында қоса кездеседі.

Қақпақтың зақымдану сипаты (қақпақ кемістігі немесе тесік стенозы) арудың дамуына өзінің әсерін тигізеді. Жүректің пайда болатын ақауларының себептері алуан түрлі, бірақ олардың ішіндегі ең жиісі жедел ревматизмдік қызба. Сонымен қатар қақпақ тінінің және қақпақ асты аппаратының дегенерациялық өзгерістері мен кальций тұздарының қосылуының да (әсіресе егде жастағы адамдарда) маңызы болады.

Жүрек ақауының аты зақымданған қақпақ атымен аталады және ақаудың сипатын (қақпақ кемістігі немесе тесік стенозы) көрсетеді. Жүрек ақауы атының алдында оның тегін (этиологиясын), ақаудың атынан кейін — асқинулар мен қан айналысы жетіспеушілігінің (егер ол болса) сатысын көрсетеді.

Арудың клиникалық көрінісінде симптомдардың екі тобын ажыратады:

- жүрек ақауының тура белгілері, олар клапан аппараты функциясының бұзылуына байланысты туындайды (қақпақтық белгілер деп аталады);
- жүрек ақауының жанама белгілері; олар зақымданған жүрек камераларының компенсаторлық гипертрофиясы мен дилатациясына және әр түрлі тамыр аймақтарында қан айналысының бұзылуына байланысты туындайды.

Тура (қақпақтық) белгілер — жүрек ақауының бар-жоғының критерийі. Оларды анықтау клапанның зақымдану диагнозын қоюға мүмкіндік береді. Жанама белгілердің болуы жүрек қақпағы зақымдануының ауырлығын және гемодинамика бұзылысының дәрежесін көрсетеді. Бірақ тек қана жанама белгілердің болуы жүрек ақауының диагнозын қоюға негіз бола алмайды.

ҚОСЖАРМАЛЫ (МИТРАЛЬДЫҚ) ҚАҚПАҚ АҚАУЛАРЫ

МИТРАЛЬДЫҚ ҚАҚПАҚ КЕМІСТІГІ

Сол жақ жүрекше-қарынша (митральдық) қақпағының кемістігі, немесе митральдық кемістік — қосжармалы қақпақ жармаларының митральдық тесік-

ті толық жаппайтыны және қарыншалар систоласы кезінде қанның сол жақ қарыншадан сол жақ жүрекшеге қайта құйылуы (митральдық регургитация) болатын патологиялық күй. Мұндай күй екі жағдайда кездеседі.

Қосжармалы қақпақ жармаларының қысқаруы, бүрісуі түрінде болатын органикалық өзгерістердің нәтижесінде және оларға қоса қақпақ тініне кальций тұздарының жиналуы және сіңір хордаларының қысқаруы нәтижесінде қақпақ жармалары қарыншалар систоласы кезінде толық жабылмайды. Мұндай жағдай қақпақ кемістігі деп аталады.

Митральдық регургитация қақпақ жармалары өзгермеген күйде митральдық «комплекс-тің» (фиброздық сақина, сіңір хордалары, емізік еттері) үйлесімді қызмет етуінің бұзылуына байланысты да туындайды. Мұндай жағдай шартты митральдық кемістік деп аталады.

Шартты митральдық кемістік әр түрлі себептердің нәтижесінде пайда болады:

- сол жақ қарынша қуысы кеңігенде қосжармалы қақпақ жармалары атриовентрикулярлық тесікті толық жаба алмайды;
- қосжармалы қақпақтың жармалары сол жақ қарыншаның систоласы кезінде сол жақ жүрекшенің қуысына қарай иіліп кетуі мүмкін — қосжармалы қақпақтың пролапс синдромы;
- ишемия, кардиосклероз нәтижесінде емізік еттерінің дисфункциясы;
- қақпақтарды емізік еттерімен қосып тұратын сіңір хордаларының үзілуі;
- қақпақтың фиброзды сақинасының кальцинозы және оның қарыншалар систоласы кезінде сақинаның тарылуына кедергі тудыруы.

Дара митральдық кемістік сирек кездеседі. Көбіне ол сол жақ атриовентрикуляр тесігінің тарылуымен, немесе митральдық стенозбен қоса кездеседі.

Этиологиясы

Митральдық кемістіктің себебі болуы мүмкін:

- жедел ревматизмдік қызба;
- инфекциялық эндокардит;
- қақпақтардың дегенерациялық өзгерістері мен оларға кальций тұздарының жиналуы;
- дәнекер тінінің жайылмалы аурулары (ревматоидтық полиартрит, жүйелі қызыл жегі, склеродермия);
- қақпақ жармасының жарақат нәтижесінде жұлынып кетуі.

Ревматизмдік жедел қызбаның митральдық кемістіктің себебі ретіндегі рөлі соңғы жылдары азайып келе жатыр. Жүрек ақауларын Еуропалық зерттеу (2001) бойынша, митральдық кемістіктің ревматизмдік тегі 14,2% жағдайында анықталған, ал дегенерациялық кальциноз 61,3% жағдайында себеп болған.

Патогенезі

Қосжармалы қақпақ жармаларының қарыншалар систоласы кезінде толық жабылмауы сол жақ қарынша ішіндегі қанның бір бөлігінің сол жақ жүрекшеге оралуына әкеліп соқтырады. Сол жақ жүрекшеде жиналатын қанның көлемі көбейеді, оның нәтижесінде сол жақ жүрекшенің дилатациясы дамиды. Сол

жақ қарыншаға да құйылатын қанның көлемі көбейеді, ол сол жақ қарыншаның дилатациясы мен компенсаторлық гипертрофиясын тудырады. Ішіндегі қан көлемінің көбеюіне байланысты сол жақ жүрекшенің қосымша керілуі оның қуысының ішіндегі қысымды көтереді және миокардтың гипертрофиясын тудырады. Қуатты сол жақ қарыншаның жұмысы арқасында ақау ұзақ уақыт компенсациялы күйде болады. Кейін сол жақ қарыншаның жиырылу функциясы әлсірегенде сол жақ жүрекше ішіндегі қысым көтеріліп, ол ретроградты түрде өкпе веналарына, капиллярларына және артериолаларына тарайды. Өкпе веналарының («пассивті») гипертензиясы пайда болып, оң жақ қарыншаның орташа дәрежелі гиперфункциясы мен гипертрофиясын тудырады. Кіші қан айналым шеңберінде қан қысымы көтерілуіне және оң жақ қарынша бұлшық етінде дистрофиялық өзгерістер дамуына байланысты оның жиырылу функциясы нашарлайды, сол себепті үлкен қан айналым шеңберінде қан іркілу белгілері көрініс береді.

Клиникалық көрінісі

Ақау белгілері және олардың айқындылығы ақаудың клиникалық көрінісін құрайды.

- Қосжармалы қақпактың функциясы бұзылуына байланысты туындаған ақаудың тура, немесе «қақпактық» белгілері.
- Сол жақ қарынша мен сол жақ жүрекшенің әуелі компенсаторлық гиперфункциясына, кейін дилатациясы мен гипертрофиясына байланысты туындаған жанама белгілер, немесе «сол жақ жүрек» белгілері.
- Өкпенің «пассивті» гипертензия белгілері.
- Үлкен қан айналымы шеңберіндегі қан іркілуі белгілері.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ақаудың компенсация кезінде ешқандай шағым болмауы мүмкін. Ауру адам ауыр дене қызметін орындауы мүмкін, бұл адамдарда жүрек ақауын кездейсоқ анықтауы мүмкін, мысалы профилактикалық тексеру кезінде.

Сол жақ қарыншаның жиырылу функциясы әлсіреп, өкпе гипертензиясы туындағанда денеге күш түскен кезде ентігу мен жүрек соғу шағымдары пайда болады. Кіші қан айналымындағы қан іркілудің күшеюі жүрек тұншықпасының (астмасының) ұстамасын және ентігудің тыныш күйде пайда болуын тудыруы мүмкін.

Өкпеде созылмалы қан іркілу белгілерінің туындауына байланысты кей ауру адамда жөтел пайда болады, жөтел құрғақ немесе шамалы қақырықты болуы мүмкін, қақырыққа жиі қан араласады (қан қақыру). Оң қарыншалық қан айналысы жетіспеушілігінде ісіктер көрініс береді, бауыр өсіп, оның капсуласының керілуіне байланысты оң жақ қабырға асты ауырады.

Жүрек тұсының ауыруы жиі кездеседі. Ауыру сипаты әр түрлі болып келеді: сыздап ауыру, шаншып ауыру, жүрек ауыруының денеге күш түсуімен байланысы үнемі бола бермейді.

Ауру адамның шағымы жеткілікті болған жағдайдың өзінде, кіші қан айналымы шеңберінде қан айналысының бұзылғаны жөнінде ғана тұжырымға келуге болады, бірақ бұл өзгерістердің себебі (яғни жүрек ақауы) жөнінде мәліметтерді диагностикалық ізденістің келесі сатысында алуға болады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ең алдымен тура белгілерді табу керек, себебі оларға қарап митральдық кемістік диагнозын қоюға болады: жүрек ұшында систолалық шу мен коса I тоннын әлсіреуі естіледі. Бұл белгілер қосжармалы какпактың функциясының бұзылуымен тура байланысты: I тонның әлсіреуі (кейде оның болмауы) «жабық какпактар кезеңінің» болмауымен түсіндіріледі; систолалық шу қан толқынының сол жақ қарыншадан сол жақ жүрекшеге толық жабылмаған сол жақ атриовентрикуляр тесігі арқылы қайта құйылуына (регургитацияға) байланысты туындайды. Систолалық шудың күші әр түрлі және ол какпак ақауының ауырлығына тәуелді болып келеді. Шудың тембрі де әр түрлі: жұмсақ, ауаны үрген дыбыс сияқты немесе дөрекі. Шу жүрек ұшы тұсында ең жақсы естіледі және сол жақ бүйірге жатып, демді сыртқа шығарған кезде және күш түскеннен кейін айқын естіледі. Нитроглицерин қабылдағаннан кейін шу әлсірейді. Систолалық шу систоланың бір бөлігін немесе оны толық (пансистолалық шу) алып жатуы мүмкін.

Митральдық кемістіктің ауыр түрінде жүрек ұшы тұсында III тонды естуге болады, ол сол жақ жүрекшеден көлемді қан құйылған кезде сол жақ қарынша қабырғасының тербеліске келетініне байланысты туындайды. Ол әрқашан I тонның анағұрлым әлсіреуімен және анық систолалық шумен коса кездеседі. Кейде III тон жас, дені сау адамдарда естілуі мүмкін, бұл жағдайда I тон әлсіремеген, систолалық шу (әдетте функциялық шу) онша айқын болмайды, қысқа және жұмсақ тембрлі болып келеді.

Кейде III тонды митральдық стенозда кездесетін «митральдық какпактың ашылуы» тонымен шатастырады, бірақ соңғы белгі міндетті түрде күшейген I тонмен және диастолалық шумен (яғни митральдық стеноздың какпактық белгілерімен) коса естіледі. Митральдық кемістік онша айқын болмаса, III тон естілмейді.

Ізденістің екінші сатысында жүрек ақауының ауырлығы мен әр түрлі тамырларда қан айналысы бұзылуын көрсететін жанама белгілер де анықталады. Оған сол жақ қарынша мен сол жақ жүрекшенің гипертрофиясы мен дилатациясы, өкпе тамырларындағы гипертензия мен үлкен қан айналымы шеңберіндегі қан іркілу белгілері жатады. Сол жақ қарынша мен сол жүрекшенің ұлғаю дәрежесі митральдық регургитацияның дәрежесіне сәйкес келеді. Жүректің сол жағының ұлғаюын жүрек тұсын қарап және сипап тексеріп, анықтауға болады: жүрек ұшының солға (сол жақ қарыншаның анағұрлым дилатациясында) және төмен ығысуы; перкуссияда жүректің сол жақ шегі солға қарай (сол жақ қарыншаның ұлғаюына байланысты), жоғарғы шегі жоғары қарай (сол жақ жүрекшенің дилатациясына байланысты) ығысқан.

Сол жақ қарыншаның жиырылу функциясы әлсірегенде және өкпе тамырларының гипертензиясында оларға сәйкес симптомдар анықталады: II тонның өкпе артериясы үстіндегі акценті мен жарықшақтануы (II тонның өкпе компонентінің аздап кешігетініне және сол жақ қарыншаның екі тесік арқылы қанды айдауына байланысты қолқа қақпағының тез жабылуына байланысты пайда болады). Өкпе тамырларындағы гипертензия оң жақ қарыншаның гиперфункциясы мен гипертрофиясын тудырады, сол себепті эпигастрий аймағында пульсация көрінеді (тынысты ішке алғанда ол күшейе түседі). Кіші қан айна-

лым шеңберінде қан айналысының ауыр бұзылуында акроцианоз көрініс береді, кейде ол нағыз *facies mitralis*-ке дейін күшейеді.

Оң жак қарыншаның жиырылу функциясы нашарлағанда үлкен қан айналысы шеңберінде қан іркілу белгілері көрініс береді: бауырдың ұлғаюы, мойын веналарының кеңуі, табанда және балтырда ісік пайда болуы. Пульс пен артериялық қан қысымы әдетте өзгермеген.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ақаудың тура және жанама белгілері дәлелденеді.

Фонокардиография (ФКГ) систолалық шу мен өзгерген тондардың толық сипаттамасын береді. Систолалық шу I тонның бастапқы осцилляцияларымен бірге басталады, систоланы толық немесе оның көп бөлігін алып жатады, шу осцилляцияларының амплитудасы клапан кемістігінің дәрежесіне тура тәуелді болады. Ақаудың айқын түрінде жүрек ұшы тұсында I тон амплитудасы анағұрлым аласарған, I тон систолалық шумен толық қосылып кетуі мүмкін. Сол жак жүрекшедегі қысымның көтерілуіне және қосжармалы қаппак жармаларының жабылуының аздап кешігуіне байланысты Q I тон интервалы 0,07–0,08 с дейін ұзарады.

III тон жүрек ұшы тұсында 2–4 сирек осцилляция түрінде тіркеледі. II тон мен III тонның арасындағы интервал 0,12 с кем болмауы керек. Бұл III тонды митральдық қаппактың ашылу тонынан айыра білу үшін өте маңызды белгі.

ЭКГ-да қаппак кемістігінің дәрежесіне және кіші қан айналым шеңберіндегі қанның көтерілуі дәрежесіне байланысты әр түрлі белгілер болады.

Болмашы және орташа дәрежедегі жүрек ақауында ЭКГ-да өзгеріс болмауы мүмкін. Одан айқынырақ жүрек ақауында **сол жак жүрекше гипертрофиясының белгілері** болады:

- I, aVL, V_{4-6} тіркемелерінде екі ұшты *P*-тісшесі болады, оның сол жак жүрекшенің қозуына сәйкес келетін екінші ұшы оң жак жүрекшенің қозуына сәйкес бірінші ұшынан биік болады;
- V_1 тіркемесінде *P*-тісшесінің II фазасының (теріс мәнді) амплитудасы мен ұзындығы өте өседі;
- гипертрофия дәрежесі өсе келе *P* ұзарып, 0,10 с асып кетеді.

Сол жак қарынша гипертрофиясының белгілері:

- *R*-тісшесі амплитудасының V_4-V_6 тіркемелерінде және *S*-тісшесі амплитудасының V_1-V_2 тіркемелерде өсуі;
- V_{4-6} тіркемелерінде, сирегірек V_1 және aVL тіркемелерінде *ST*-сегменті төмен ығысады, ал *T*-тісшесі өзінің түрін өзгертеді (оның амплитудасы кішірейеді, кейін ол изоэлектриялық күйде, ең соңында қос фазалы және теріс мәнді күйде болады).

Өкпе тамырларындағы гипертензия жоғарғы дәрежеге жеткенде ЭКГ-да *R*-тісшесі амплитудасының V_1-V_2 тіркемелерінде өсуі түрінде оң жак қарынша гипертрофиясының белгілері көрініс береді. ЭКГ екі қарыншаның гипертрофиясына сәйкес күйге келеді.

Эхокардиография тәсілінің көмегімен сол жак жүрекше мен сол жак қарынша қуыстарының кеңігенін анықтайды. Бұл әдіс митральдық қаппактың кальцинозын да анықтайды. Допплерэхокардиографияда ақаудың тура белгілері қарыншалар систоласы кезінде қан ағынының сол жак қарыншадан сол

жақ жүрекшеге құйылуы анықталады. Регургитация ағынының мөлшеріне қарап, ақаудың 4 дәрежесін бөледі:

- I дәрежесі — болмашы — регургитация ағынының ұзындығы 4 мм дейін (митральдық қақпақ жармаларының түбінен бастап).
- II дәрежесі — байқамды — регургитация ағыны 4–6 мм тен.
- III дәрежесі — орташа, регургитация ағыны 6–9 мм тен.
- IV дәрежесі — ауыр, регургитация ағынының ұзындығы 9 мм жоғары.

Бұл әдістің көмегімен қысымның трансмитральдық градиенттің мөлшерін де анықтайды.

Рентгенологиялық тексергенде сол жақ жүрекшенің үлкейгені (жүрекшенің ішінде контраст бар өңешті үлкен радиус доғасы бойымен ығыстыруы, жүректің сол жақ контурында үшінші доғаның шығыңқы тұруы), сонымен қатар сол жақ қарыншаның да үлкейгені (жүректің сол жақ контурында төртінші доғаның жұмырлануы, ретрокардиалық кеңістіктің тарылуы) көрінеді. Өкпе артериясының гипертензиясында контуры айқын емес өкпе түбірінің кеңігені және өкпе аланының шетіне дейін созылатын өкпе тамырлары көрінеді. Өкпе артериясындағы қан қысымының көтерілуіне жауап ретінде пайда болған он жақ қарынша гипертрофиясының белгілері онша айқын болмайды, себебі бұл ақаудағы өкпе артериясындағы қан қысымының көтерілуі онша биік дәрежеге дейін көтерілмейді.

Даму барысы

Митральдық кемістіктің даму барысы әр түрлі. Жүректің бірде-бір басқа ақауының клиникасында қосжармалы қақпақ кемістігіндегідей өзгермелілік кездеспейді: ақаумен көп жылдан бері ауыратын кей ауру адам түскен үлкен жүкті жақсы көтереді, ал басқаларында ауыр ендікпе және оңқарыншалық жүрек әлсіздігінің айқын белгілері болады. Ревматизмнің қайталама атакасына қарамастан миокардтың қатерлі зақымдануы болмай, регургитация орта дәрежеден аспауы мүмкін, мұндай жағдайда ауру адам еңбекке қабілеттілігін жоймайды. Митральдық кемістіктің ауыр түрі жүрек әлсіздігін тез тудырады.

Ақаудың даму барысында 3 кезенді ажыратады.

- **Бірінші кезен:** сол жақ жүрекше мен сол жақ қарыншаның күшті жұмысы қақпақ кемістігін компенсация жасап тұратын кезен. Ұзақ уақыт ауру адамның көңіл күйі бұзылмайды, қан айналысы жетіспеушілігінің белгілері болмайды.
- **Екінші кезен:** жүректің сол жақ бөліктерінің жиырылу функциясының әлсіреуіне байланысты өкпе тамырларының (веналық) «пассивті» гипертензиясы дамиды кезен. Бұл кезеңде кіші қан айналым шеңберінде қан айналысы бұзылу белгілері пайда болады: ендігу (күш түскенде және тыныш күйде), жөтел, кейде қан қақыру және жүрек ұстамасы. Бұл кезен онша ұзаққа созылмайды, себебі кіші қан айналым шеңберіндегі қан іркілу белгілері тез үдейтіндіктен оң жақ қарынша жана пайда болған функциялық жағдайға бейімделіп үлгере алмайды.
- **Үшінші кезен:** оңқарыншалық жүрек әлсіздігі кезені. Айтылмыш жүрек әлсіздігіне тән белгілер көрініс береді: бауырдың өсуі, ісік пайда болуы, веналық қан қысымының көтерілуі.

Асқынулары

Ақаудың басты асқынулары өкпе тамырлары гипертензиясы және сол жақ жүрекше дилатациясымен байланысты. Оған жататындар:

- қан қакыру және өкпе шемені;
- жүрек ырғағының жыбыр аритмиясы және суправентрикулалық экстрасистолия түрінде бұзылуы;
- тромбоэмболиялық асқынулар (сол жақ жүрекше тромбозы және бүйрек тамырларының, шажырқай тамырлардың және ми тамырларының эмболиясы).

Диагностикасы

Митральдық кемістіктің диагнозын ақаудың тура (қакпақтық) белгілеріне карап қояды. Диагноз жанама белгілермен толықтырылуы керек. Ең маңызды белгілер — аускультациялық симптомдар. Сол жақ жүрекше мен сол жақ қарыншаның ұлғаюы — әсіресе аурудың алғашқы сатыларында ең айқын белгілерге жатпайды, олар ақау үдей түскенде және бірнеше жылға созылғанда көзге түсерліктей күйге келеді. Маңызды көмекті доплерэхокардиография көмегімен алуға болады.

Екшеу диагнозы

Митральдық кемістіктің екшеу диагнозында төмендегі жағдайларды ескеру керек.

- Сау адамдарда жүрек ұшы тұсында функциялық систолалық шу естілуі мүмкін, бірақ ол көбіне жүрек түбінің үстінде естіледі. Жүрек ақауы бар адамдардан айырмашылығы бұл адамдарда жүрек тондары өзгермеген, ақаудың жанама белгілері (сол жақ жүрекше мен сол жақ қарыншаның ұлғаюы) болмайды, шудың тембрі жұмсақ болады, күштілігі өзгермелі болады. ФКГ-да шудың амплитудасы биік емес, шу жүрек ақауына карағанда кештеу басталады, қысқалау болады, I тонның амплитудасы қалыпты күйде болады.
- Сол жақ қарынша қуысы өте кенітін және митральдық тесіктің фиброзды сақинасы керілетін аурулардың (гипертония ауруы, инфарктен кейінгі сол жақ қарынша аневризмасы, жайылмалы миокардиттің ауыр дамуы, дилатациялық кардиомиопатия және басқаларда) дамуында («митральдануда») шартты митральдық кемістік туындап, жүрек ұшында систолалық шу пайда болады. Бірақ жүрек ақауына карағанда бұл ауруларда сол жақ жүрекше болмашы ғана үлкейеді, оның үлкейгені одан анағұрлым көп ұлғайған сол жақ қарынша үлкейгеніне сәйкес келмейді. Одан басқа, шешуші диагноз қою үшін аурудың барлық клиникалық көрінісін талдау керек.
- Жүрек ұшында естілетін систолалық шу митральдық қакпақтың пролапсында (иілуінде) да кездеседі. Бұл синдромда қакпақтың жармалары сол жақ жүрекше қуысына қарай иіліп кетіп тұрады, оның нәтижесінде қан регургитациясы байқалады. Митральдық кемістіктен өзгешелігі пролапста I тон өзгермеген, систола кезінде қосымша тон (мезосистолалық шертпе) болады, систолалық шу систоланың екінші жартысында естіледі, ол

әсіресе ФКГ-да мезосистолалық шертпе мен II тон арасында айқын тіркеледі. Бұл шу ауру адам тік қалыпқа көшкенде немесе нитроглицерин қабылдағаннан кейін күшейеді, ал β -адреноблокаторлардың әсерінен әлсірейді. Эхокардиография қақпақтың пролапсын көруге мүмкіндік береді, сондықтан да ол ақаудың диагнозын қоюда шешуші рөл атқарады (5 фотобейне кара).

- Жүрек ұшында систолалық шу басқа ауруларда да (қолқа сағасының стенозы, үшжармалы қақпақ кемістігі) естіледі.

Емі

Жүректің бұл ақауы бар адамды арнайы консервативті емдеудің тәсілдері жоқ. Жүрек әлсіздігі мен жүрек ырғағының бұзылуын емдеуде жалпы белгілі ем тәсілдері қолданылады.

Митральдық кемістіктің ауыр түрінде қақпақты протездеу операциясы жасалады. Операция жасау көрсетпелері: III–IV дәрежелі митральдық қақпақ кемістігі (науқастың қанағаттанарлық күйіне қарамастан; сол жақ қарынша дисфункциясы (айдалма қан көлемінің азаюы, ақырғы систолалық мөлшер 45 мм жоғары).

МИТРАЛЬДЫҚ СТЕНОЗ

Митральдық стеноз (сол жақ атриоventрикуляр тесігінің тарылуы) — қосжармалы қақпақ тесігі ауданының 2–14 есе азайып, қанның сол жақ жүрекшеден сол жақ қарыншаға құйылуына кедергі тудыратын патологиялық күй. Митральдық стеноз дара кездесуі мүмкін немесе митральдық кемістікпен және жүректің басқа қақпақтарының (қолқа, үшжармалы) ақауларымен қоса кездеседі.

Этиологиясы

Практикалық тұрғыдан алғанда барлық митральдық стеноз ревматизмнің салдары болып есептеледі. Ауру адамның анамнезінде ревматизм «атакасының» айқын белгілерінің болмауы жиі кездеседі (30–50% жағдайға дейін), дейтұрғанмен ақаудың ревматизм текті екені жөнінде күмән болмауға тиіс.

Соңғы кезде митральдық стеноздың клапандық аппаратының дегенерациялық өзгерістері мен оларға кальций қосылудың нәтижесінде пайда болуы көбейіп келе жатыр. Мысалы, Европалық жүрек ақауларын зерттеудің (2001) мәліметі бойынша, ревматизм текті митральдық стеноз 85,4% жағдайында, дегенерациялық негізде пайда болған митральдық стеноз 12,5% жағдайында анықталған (бұрын бұл белгілі болмаған). Бұл ақаумен ауыратындардың үштен екісі әйелдер.

Жүректің ревматизмдік ақауларының ішінде жеке митральдық стеноз 40% құрайды. Қалған жағдайларда ол митральдық қақпақ кемістігімен және басқа қақпақтардың зақымдануымен қоса кездеседі.

Патогенезі

Қалыпты күйде митральдық какпак тесігінің ауданы $4,5-6 \text{ см}^2$ тең. Митральдық стеноз бой көрсеткенде қанның сол жақ жүрекшеден митральдық тесік арқылы сол жақ қарыншаға өтуі азаяды, сол себепті айдалма қан көлемі азаяды.

Митральдық тесіктің ауданы азайғанда қан айдауды жеңілдету үшін сол жақ жүрекшедегі қысым көтеріледі. Митральдық тесіктің ауданы 1 см^2 жеткенде, сол жақ жүрекшедегі қысым 25 мм-іне с.б. тең болады (қалыпты күйде 5 мм с.б. көп емес). Сол жақ жүрекшедегі қысымның көтерілуі өкпе веналары мен капиллярларындағы қысымды көтереді. Өкпенің «пассивті» (веналық) гипертензиясы туындайды, онда өкпе артериясындағы қысым әдетте $50-60 \text{ мм-нен с.б.}$ аспайды, сондықтан да оң жақ қарынша гипертрофиясы онша айқын болмайды. Бірақ ауру адамның кейбірінде (көбіне жас адамдарда), әсіресе «таза» стеноз бар ауруларда өкпе гипертензиясының басқа типі байқалады. Сол жақ жүрекше мен өкпе веналарындағы қысымның үдемелі өсуіне (25 мм-нен с.б. жоғары) жауап ретінде өкпе артериолаларының активті спазмы (Китаев рефлексі) туындайды. Мұның нәтижесінде өкпе артериясындағы қан қысымының көтерілуі сол жақ жүрекшедегі қысымның көтерілуіне пропорциональды болмайды — активті деп аталатын немесе артериялық өкпе гипертензиясы көрініс береді. Өкпе артериолаларының спазмының нәтижесінде өкпе капиллярлары қан толып кетуден «қорғанып» тұрған сияқты күй туындайды, бірақ мұның өзі өкпе артериясындағы қысымның анағұрлым көтерілуін және оның қолқадағы қысымнан $2-3$ рет асып кетуін тудыруы мүмкін. Өкпе артериясындағы қысымның анағұрлым өсуіне жауап ретінде оң жақ қарыншаның айқын гипертрофиясы дамиды. Кейін оның жиырылу функциясы нашарлағанда үлкен қан айналым шеңберінде қан іркілу белгілері пайда болады.

Клиникалық көрінісі

Аурудың клиникасын төменгі белгілердің бар-жоғы және олардың айқындық дәрежесі анықтайды:

- митральдық какпактың функциясы бұзылуына байланысты туындайтын тура («какпактық») белгілер. Сонымен қатар, тура белгілерге «сол жақ жүрекшелік» белгілер де жатады, олар митральдық тесік арқылы қан ағысының қиындауына сол жақ жүрекшенің жауабын көрсетеді;
- жанама белгілер:
 - өкпе гипертензиясына байланысты белгілер;
 - «оң жақ қарыншалық белгілер», олар өкпе артериясындағы гипертензияға оң жақ жүректің жауабы ретінде туындайды;
- үлкен қан айналым шеңберіндегі қан іркілісінің белгілері.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында диагноз үшін маңызды мәлімет алынбауы мүмкін. Ақауда болатын компенсацияны негізінен сол жақ жүрекше қызметінің күшеюі қамтамасыз етеді. Ауру адамдарда ешқандай шағым болмайды, олар біршама күш түсетін дене қызметін орындай алуы мүмкін, сырттай сау адамның кейпін көрсетеді.

Кіші қан айналым шеңберінде қысым көтерілгенде (әсіресе «пассивті» өкпе артериясы гипертензиясында), күш түскен кезде ентігу байқалуы мүмкін. Күш түскенде жүрекке келетін қанның көбеюі өкпе капиллярларының қанмен толып кетуін тудырады (митральдық стеноз қанның кіші қан айналымы шеңберінен қалыпты ағып кетуіне кедергі тудырады) және қалыпты газ алмасуды қиындатады. Капиллярлардағы қысым күрт көтеріліп кеткенде, жүрек тұншықпасының (астмасының) ұстамасы (көпіршікті қақырық бөлінетін ауыр ентікпе) көрініс беруі мүмкін. Мұндай жағдайда кей ауруларда құрғақ немесе аз көлемді кілегейлі қақырық, көбіне қан аралас қақырық (қан қақыру) бөлінетін жөтел болады.

Жоғары дәрежелі өкпе артериясының гипертензиясында әлсіздік, тез шаршау сияқты шағымдар пайда болады. Олар күш түскенде жүректің минуттік қан көлемінің көтерілмеуімен байланысты (өзгермейтін минуттік көлем деп аталады) туындайды. Сонымен қатар күш түскенде жүрек соғуы күшейеді.

Жүрек тұсының әртүрлі ауыруының диагноз қою үшін онша маңызы болмайды. Көбіне жүрек тұсы сыздап, не шаншып ауырады, ауырғандықтың күш түсумен байланысы болмайды.

Жүрек ырғағы бұзылғанда (экстрасистолия, жыбыр аритмиясы) жүректің шалыс соғуы, жүрек соғудың ұстамасы байқалады.

Көрсетілген шағымдарға қарап, қан айналысының бұзылуы болатын жүрек ақауы жөнінде пікір тууы мүмкін (әсіресе әңгіме бұрын ревматизммен ауырған жас адам жөнінде болса).

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ең алдымен митральдық стеноздың диагнозын қоюға мүмкіндік беретін тура белгілерді табу керек. Оған диастола кезінде анықталатын I тонның күшеюі, диастолалық шу, митральдық қақпақтың ашылу тоны жатады. Шудың пайда болуы қан ағынының тар тесік арқылы қиналып өтетінімен байланысты. I тонның күшеюі қанмен дұрыс толмаған сол жақ қарыншаның тез жиырылуымен байланысты; митральдық қақпақтың ашылу тоны қақпақтың тығыздалған жармаларының диастоланың басында оқыс тез қимылдауымен байланысты.

Айқын стенозда барлық диастоланы алып жататын және пресистолада күшейетін шу естіледі. Диастоланың басында (протодиастолада) шудың пайда болуы «сол жақ жүрекше-сол жақ қарынша» градиентінің өсуіне байланысты митральдық тесік арқылы өтетін қан ағынының күшеюімен байланысты, шудың диастола соңында күшеюі сол жақ жүрекшенің активті систоласы нәтижесінде қан ағынының диастола соңында күшеюімен байланысты.

Жыбыр аритмиясы пайда болып, жүрекшелердің активті систоласы тоқтағаннан кейін пресистолалық шу да жойылып кетеді.

Орташа дәрежелі стенозда шу диастоланың тек басында (протодиастолалық шу) немесе оның аяғында (пресистолалық) болады. «Митральдық саз» жүрек ұшында ең жақсы естіледі, дыбыс симптомдары ауру адамның сол жақ бүйірге жатып, тынысты сыртқа шығарған кезінде анағұрлым күшейеді. Бұл жағдайда шудың эпицентрі латеральды бағытта ығысатынын естен шығармау керек, сондықтан да оның ең жақсы естілетін орнын іздеу керек (негізгі тыңдау нүктелерін тыңдаумен шектелмеу керек). Қан ағынының митральдық тесік арқылы өткенде күшеюі диастолалық шудың да күшеюін тудырады; аяқты көтергенде немесе күш түскенде қанның жүрекке оралуы күшейеді, сондықтан

диастолалық шу да күшейе түседі. Нитроглицеринді қабылдау, амилнитритті қосып тыныстау да диастолалық шуды күшейтеді, себебі бұл препараттар өкпе артериолаларының спазмын азайтады, оның өзі өз кезегінде қанның сол жақ жүрекшеге келуін күшейтеді.

Диастолалық шуға бара-бар (эквивалентті) симптом — пальпация тәсілімен жүрек тұсында анықталатын «мысық пырылы» (диастолалық діріл) симптомы.

«Сол жақ жүрекшелік» белгілер жүректің шартты тұйықтық шегінің жоғары қарай ығысуы (сол жақ жүрекше құлақшасының кенуіне байланысты) түрінде белгі береді.

Жанама (өкпелік белгілер) белгілер өкпе артериясы гипертензиясын анықтауға мүмкіндік береді. Оған жататындар: цианоз, II тонның өкпе артериясы үстіндегі акценті; төстің сол жақ шетінде диастолалық шудың естілуі, ол өкпе артериясы қақпақтарының шартты кемістігіне байланысты (Грехем—Стилл) туындайды. Егер өкпе артериясының гипертензиясы ұзаққа созылса, онда «оңқарыншалық» белгілер көрініс береді: оң жақ қарыншаға байланысты эпигастрий маңының пульсациясы, «жүрек томпағы», төстің сол жағында III—IV қабырға аралығының пульсациясы, перкуссия кезінде жүректің оң жақ шала тұйықтық шегінің латеральды бағытта ығысуы (оң жақ жүрекшені кеніген оң жақ қарынша ығыстырады).

Жыбыр аритмиясы (асқынулардың бірі) пайда болған жағдайда оған сәйкес пульс өзгерістері болады.

Артериялық қан қысымы әдетте өзгермейді, бірақ митральдық стеноздың ауыр түрінде гипотензияға бейімділік болады.

Оңқарыншалық жүрек әлсіздігі дамыған жағдайда оған тән белгілер бой көрсетеді: бауырдың ұлғаюы, мойын веналарының кенуі, аяқтарда ісік пайда болу.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында тура және жанама белгілерді анықтайды (6 фотобейне қара).

«Қақпақтық» белгілерді эхокардиография тәсілімен дәлдеуге болады: қосжармалы қақпақ жармаларының қимылы өзгерген, жармалар қалындаған, бұл белгілерге қоса сол жақ жүрекшенің ұлғайғаны көрінеді. Бұл әдіс митральдық қақпақтың алдыңғы жармасының қимыл жылдамдығының өзгеруіне қарай стеноз дәрежесін анықтауға мүмкіндік береді.

«Жеңіл» митральдық стенозда (митральдық тесіктің «ауданы» $> 1,5 \text{ см}^2$) трансмитральдық градиент 5 мм-нен с.б. төмен, орташа дәрежедегі митральдық стенозда (митральдық тесіктің ауданы $1,0\text{--}1,5 \text{ см}^2$) трансмитральдық градиент 5—10 мм с.б. тең, «ауыр» митральдық стенозда (митральдық тесік ауданы $< 1,0 \text{ см}^2$) трансмитральдық градиент — 10 мм с.б. жоғары болады.

Рентгенологиялық тексеру өкпе артериясы гипертензиясына байланысты туындаған кіші қан айналым шеңберінің тамырларында болатын өзгерістерді анықтауға көмектеседі. «Пассивті» (веналық) гипертензияда шеті онша айқын емес гомогенді тін түрінде өкпе түбірінің кенігені көрінеді. Кейде өкпе түбірінен басталып, өкпенің шетіне қарай сызық түріндегі көленкелер кетеді. «Активті» (артериялық) гипертензияда өкпе артериясының доғасы шығынқы болып көрінеді және оның тарамдары кениді. Бұл шеті (контуры) айқын өкпе түбірінің кенігені түрінде көрінеді. Өкпе артериясының ұсақ тарамдары тарылған, сондықтан да кеніген тарамдар біртіндеп тарылудың орнына кенет үзіліп кет-

кен сияқты болып көрінеді — өкпе түбірінің «ампутациясы» симптомы. Өкпе тамырлары гипертензиясының ауыр түрінде өкпе артериясының аневризмасы дамиды. Рентгенологиялық тексерудің көмегімен оң жақ қарынша мен сол жақ жүрекшенің (контраст зат жұтқан өңеш кіші радиус доғасы бойымен ығысады) ұлғайғаны да көрінеді.

ЭКГ-да митральдық стенозда митральдық кемістіктегі сияқты сол жақ жүрекше гипертрофиясы синдромының белгілері болады. Өкпе артериясының гипертензиясы ұлғая келе, **оң жақ қарынша гипертрофиясының белгілері** пайда болады:

- жүректің электр өсі оңға ығысқан, оған қоса II, III, aVF тіркемелерінде ST-сегментінің депрессиясы және T-тісшесінің екі фазалы және теріс мәнді T-тісшесі түріндегі өзгерістері пайда болады;
- оң жақ кеуде тіркемелерінде R-тісшесі биіктейді ($R/S > 1,0$), сол жақ кеуде тіркемелерінде S-тісшесі тереңдейді ($R/S < 1,0$).

ФКГ митральдық стенозда аускультациялық белгілерді толықтыра түседі: жүрек ұшы тұсында тіркелген ФКГ-да I тон амплитудасы биіктеген және диастолада қосымша тон — митральдық қақпақтың ашылу тоны тіркеледі. II тонның басы мен ашылу тонының арасындағы интервал 0,08–0,12 с тен. Бұл интервал (II тон — Q–S) стеноз ұлғая түскенде, қысқарады. Басқа интервал — Q I тон интервалы сол жақ жүрекшедегі қысым үдей түскенде ұзара түседі және 0,08–0,12 с жетеді.

Стеноз ұлғайған сайын және сол жақ жүрекшенің жиырылу функциясы әлсірей келе, пресистоалалық шу жойылып, оның орнында прото-, мезодиастоалалық шу пайда болады.

Даму барысы

Митральдық стеноздың клиникалық белгілерінің өзгеру сипаты гемодинамикалық өзгерістердің эволюциясына байланысты болады.

- **Бірінші кезен:** қақпақ кемістігінің компенсациясын сол жақ жүрекшенің күшейген қызметі қамтамасыз етеді. Бұл кезде ақау кездейсоқ (профилактикалық тексеру кезінде немесе аурудың дәрігерге басқа себеппен келгенінде) анықталады. Ауру адамның шағымдары болмайды, бірақ тексерген кезде «қақпақтық» белгілер анықталады және онша анық түрде емес «сол жақ жүрекшелік» белгілер табылады. Жанама белгілер («өкпеге байланысты», «оңқарыншалық» белгілер) болмайды, себебі бұл кезде әлі кіші қан айналым шеңберінде қан айналысының бұзылысы дамып үлгермеген.
- **Екінші кезен:** өкпе артериясының гипертензиясы және оң жақ қарыншаның гиперфункциясы. Ендікпе және жүрек соғу сезімі болады. Анағұрлым күш түскенде өкпе капиллярларындағы қысым тез көтеріліп кететіндіктен ауыр ендікпе ұстамасы, қан қақыру, тіпті өкпе шемінінің белгілері көрініс береді. Бұл сатыда митральдық стеноздың белгілері өте анық болады.
- **Үшінші кезен:** оңқарыншалық жетіспеушілік пен үлкен қан айналым шеңберінде қан іркілу белгілері пайда болады. Оңқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігіне байланысты өкпе артериясындағы қан қысымының төмендеуі субъективтік сезімдердің өзгеруін тудырады; ендікпе азаяды,

бірақ үлкен қан айналым шеңберінде қан іркілуіне байланысты шағымдар пайда болады (оң жақ қабырға астында салмақ сезіну, ісінулер, олигурия). Өкпе артериясы гипертензиясына байланысты оң жақ қарыншаның анағұрлым кенуі үшжармалы қақпақтың шартты кемістігін тудырады. Мұндай жағдайда жүрек оңға қарай кениді (оң жақ жүрекшенің дилатациясына байланысты), мойын веналары ісінеді, семсерше өскін түбінде дара систолалық шу естіледі, ол демді ішке алғанда күшейе түседі (Риверо—Корвалло симптомы). Үшжармалы қақпақтың ауыр кемістігінде бауыр пульсациясы болуы мүмкін.

Асқынулары

Митральдық стенозда асқынудың дамуы:

- кіші қан айналымы шеңберінде қан айналысының бұзылуына;
- жүректің кейбір бөліктерінің дилатациясына байланысты туындайды.

Бірінші топ асқынуларына қан қақыру мен жүрек тұншықпасы (астмасы) жатады.

Екінші топ асқынуларына жүрекшенің дірілі мен жыбыры, тромбоэмболиялық асқынулар, медиастинальдық синдром жатады. Жүрекшелер дірілі мен жыбыры — сол жақ жүрекше миокардындағы дистрофиялық және склероздық өзгерістердің салдары. Жүрек ырғағы бұзылуының қосылуы жүрек циклінен жүрекшелердің активті систоласының түсіп қалуын тудырады, оның салдарынан қан айналысының компенсация күйі нашарлайды.

- Тромбоэмболиялық асқынулар сол жақ құлақшада тромбтардың пайда болуымен байланысты, ал тромб жыбыр аритмиясына байланысты туындайды. Эмболдар ми, шажырқай, бүйрек, аяқ тамырларына тарайды.
- Кіші қан айналымы шеңберіндегі тромбоэмболиялық белгілер — аяқ веналары флеботромбозының салдары, ал флеботромбоздың пайда болуына үлкен қан айналым шеңберіндегі қан іркіліс құбылыстары мен аз қимыл жағдай жасайды.
- Сол жақ жүрекшенің шамадан тыс ұлғаюының нәтижесінде көрші мүшелер басылып қалуы мүмкін:
 - сол жақ оралма нервтің басылып қалуы дауыс желбезегінің параличін тудырып, дауыстың қырылдап естілуіне себеп болады;
 - сол жақ бұғана асты артерияның басылып қалуы оң және сол қолдағы пульстің әр түрлі толықтығын тудырады;
 - симпатикалық нервті басу анизокория себебі болуы мүмкін.

Диагностикасы

Митральдық стеноздың диагнозын ақаудың тура («қақпақтық») белгілеріне қарап қояды, бірақ тура белгілер жанама белгілермен толықтырулары керек. Ең маңызды симптомдар — аускультациялық симптомдар, тек солар дұрыс диагноз қоюға мүмкіндік береді. Жанама симптомдар («өкпе» және «оңқарыншалық» симптомдар) митральдық стеноздың міндетті белгілері емес. Олардың болуы өкпе артериясы гипертензиясының барын және оның дәрежесін көрсетеді. Сауатты орындалған ЭхоКГ маңызды көмек көрсетеді.

Митральдық стеноздың диагнозын қою қиындығы төменгі жағдайларда кездеседі.

- Ақау дамуының алғашқы сатыларында, жанама белгілер жоқ кезде ақауды анықтау өте қиын болады. Мұндай адамдар ауру адам сияқты болып көрінбейді, шағым айтпайды, сондықтан дәрігер ауру адамды тұрған күйде тыңдаумен ғана шектеледі. Митральдық стеноз жөнінде күдік I тон күшейген болса және оған қоса диастолада қосымша тон (ашылу тоны) естілсе (тұрған күйде тыңдағанның өзінде де), пайда болады. Мұндай аускультациялық белгілер кейін тыңдаудың барлық амалдарын (күш түскеннен кейін тыңдау, наукасты сол жақ бүйірге жатқызып, демді сыртқа шығарған кезде тыңдау, дәрілер сынамасы) қолданып, диастолалық шуды жақсы естуге барлық жағдай жасауды қажет қылады.
- Митральдық стеноз артериялық гипертензиямен (тегі әр түрлі) қоса кездескенде, ауру симптоматикасында гипертензияға байланысты белгілер (бас ауыруы, бас айналу, құлақ шулауы) басым болады. Одан басқа, артериялық гипертензияда аускультациялық симптомдар өзгеріп кетеді: диастолалық шудың күші азаяды, II тонның акценті төстің оң жақ шетіндегі екінші қабырғааралығында естіледі. Сол жақ қарынша гипертрофиясы бой көрсетеді, оны физикалық және инструменттік тәсілдермен анықтауға болады. Митральдық стеноз туралы күдік күшейген I тон және ашылу тоны естілгенде пайда болады. Диагнозды кейін мұқият тыңдағаннан кейін (барлық тыңдау ережесін сақтап) ЭхоКГ дұрыс қолданып барып қояды.
- Қолка қақпақтарының кемістігінде өте сирек жағдайда диастолалық шу тек жүрек ұшы тұсында естіледі. Бірақ митральдық стеноздан өзгешелігі, қолка қақпақтарының кемістігінде ашылу тоны болмайды, ал диастолалық шудың тембрі өте нәзік болып келеді (ешқашан «гүрілдеген» болмайды), әр уақытта II тоннан кейін басталады (митральдық стенозда ашылу тонынан кейін басталады), әлсіреген II тонмен қоса кездеседі. Қолка қақпақтарының кемістігінде сол жақ қарынша анағұрлым үлкейген болса, сол жақ жүрекше болмашы ғана үлкейеді (немесе ол өзгермейді).
- Митральдық стеноз бар ауруларда тыныс мүшелерінің патологиясы болуы мүмкін: созылмалы бейспецификалық ауруларға қоса пневмосклероз бен өкпе эмфиземасының қосылуы. Мұндай жағдайларда ендікпені, жүректің оң жақ бөліктерінің ұлғаюын, оңқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігінің белгілерін созылмалы өкпе-текті жүрек белгілері деп қабылдайды. Өкпе эмфиземасы жүректі тыңдауға кедергі тудырады, бірақ жүректі мұқият, барлық ережелерді сақтап тыңдап, шындыққа көз жеткізуге болады.
- Жыбыр аритмиясымен асқынған митральдық стенозды ырғақ бұзылуының осындай түрі болатын атеросклероздық кардиосклероздан ажырата білу керек. Бірақ екінші жағдайда ондағы белгілерге қоса атеросклероздың басқа белгілері болады: перифериялық тамырлардың, ми тамырларының және қолқаның зақымдану белгілері. Сол жақ жүрекшенің үлкеюі және, ең бастысы, ақаудың тура («қақпақтық») белгілері болмайды.
- Ең қиыны митральдық стенозды сол жақ жүрекше миксомасынан айыра білу. Миксома қатерсіз ісік, ол мезгіл-мезгіл сол жақ атриовентрикуляр

тесігін жауып тастап тұрады, бұл митральдық стеноздың аускультациялық белгілеріне өте ұқсас белгілер тудырады. Бірақ сол жақ жүрекше миксомасында аускультациялық белгілер дене қалпын өзгерткенде күрт өзгереді. Шешуші диагнозды эхокардиографиялық тексерудің нәтижесіне қарап қояды.

Емі

Консервативтік емнің спецификалық тәсілі жоқ. Қан айналысы жетіспеушілігін және активті ревматизм «шабуылын» емдеуді жалпы белгілі принциптерге сүйене отырып, іске асырады.

Митральдық стенозды операция жолымен ғана жоюға болады. Операцияны айқын митральдық стенозда, ауру адамның физикалық активтігін шектейтін белгілер (күш түскенде болатын ендікпе, оңқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігінің бастапқы және өте айқын белгілері) пайда болғанда жасайды. Комиссуротомияны өмірге қауіп төнгенде (жүрек тұншықпасы болатын өкпе артериясының гипертензиясы, қан қақыру, кейде өкпе шемінінің көрініс беруі) жасайды.

МИТРАЛЬДЫҚ КЕМІСТІК ПЕН МИТРАЛЬДЫҚ СТЕНОЗДЫҢ ҚОСА КЕЗДЕСУІ

Митральдық кемістік пен митральдық стеноздың қоса кездесуінің үш варианты болады.

- Митральдық тесіктің ауданы 2 см^2 көп — митральдық регургитация басым.
- Митральдық тесіктің ауданы $1,5\text{--}2\text{ см}^2$ — екі ақау бірдей дәрежеде. Бұл жағдай жиі кездеспейді.
- Митральдық тесіктің ауданы $1,5\text{ см}^2$ төмен және тіпті 1 см^2 аз, митральдық стеноз басым болады.

Митральдық кемістік басым болғанда сол жақ қарынша мен сол жақ жүрекшенің үлкею белгілері өте айқын болады (рентгенологиялық, эхокардиографиялық және электрокардиографиялық тексергенде). Митральдық кемістіктің «қакпактық» белгілері басым болады. Тек ауру адамды сол жақ бүйіріне жатқызып, тынысты сыртқа шығару кезінде токтатып тындағанда, митральдық стеноздың бар екенін көрсететін қысқа протодиастолалық шу естіледі.

Екі ақаудың дәрежесі бірдей болған жағдайда, «регургитация синдромы» анықталады: систолалық шу жүрек ұшы тұсында, жүрек ұшының солқылы күшейген, солға және төмен ығысқан, рентгенологиялық тексергенде сол жақ қарыншаның ұлғайғаны көрінеді; сол жақ жүрекшенің систолалық кеңігені анықталады. ЭКГ-да сол жақ қарынша гипертрофиясы синдромы айқын анықталады. Сонымен қатар, митральдық стенозға тән ұзаққа созылған протодиастолалық шу (өзіне тән тембрі бар) естіледі және ФКГ-да тіркеледі. I тон көбіне әлсіреген болып келеді.

Бұл топтың ауруларында жыбыр аритмиясы жиі кездеседі. Өкпе гипертензиясы онша айқын емес.

Егер митральдық стеноз басым болса, онда ақаудың барлық тура (қакпактық) белгілері және өкпе гипертензиясы мен он жақ қарынша гипертрофиясының

белгілері өте айқын болады. Бірақ аурудың клиникасында митральдық стеноздың клиникасына толық сәйкесінше белгілері болады. Оған жүрек ұшы тұсындағы систолалық шу (орташа дәрежелі), I желкен тонның болмауы жатады. Рентгенологиялық тексергенде орташа дәрежелі сол жақ қарыншаның ұлғаю белгілері болады. ЭКГ-да екі қарынша гипертрофиясының белгілері анықталады.

Хирургиялық ем көрсетпелерін анықтау үшін және операцияның түрін анықтау үшін (митральдық комиссуротомия немесе қақпақты протездеу) инвазиялы тексеру жүргізеді: жүректі зондтау, «сол жақ жүрекше-сол жақ қарынша» қысым градиентін анықтау, сол жақ қарыншадағы соңғы диастолалық қысымды анықтау. Қысым градиенті митральдық стенозда өскен, ал митральдық жетіспеушілікте сол жақ қарыншадағы соңғы диастолалық қысым көбейген.

ҚОЛҚА ҚАҚПАҚТАРЫНЫҢ АҚАУЛАРЫ

ҚОЛҚА САҒАСЫНЫҢ СТЕНОЗЫ

Қолқа сағасының стенозы — қанның сол жақ қарыншадан қолқаға қарай ағу жолында кедергі пайда болатын патологиялық күй. Қолқа сағасы стенозының үш түрін ажыратады: қақпақтық түрі, қақпақ асты түрі, қақпақ үсті түрі.

- Қолқа сағасының қақпақтық стенозы қолқа қақпақтары жармаларының бір-бірімен бітісіп кетуіне байланысты пайда болады.
- Қолқа қақпақтарының қақпақ асты (субаорталық) стенозында қолқа қақпақтары өзгермеген, ал қан ағынына кедергіні сол жақ қарыншаның шығар жолы бойының гипертрофиясы тудырады (идиопатиялық кардиомиопатияға жатады, сәйкес тарауда қаралады).
- Ақаудың сирек түрі — қақпақ үсті стеноз, онда кедергіні коронарлық артериялар сағасынан кейін орналасқан айналма тартпа немесе мембрана тудырады.

Қолқа сағасының стенозы (бұл тарауда қақпақтық стеноз қаралады) жеке дара күйде немесе қолқа кемістігімен және басқа қақпақтар ақауларымен (көбіне митральдық қақпақ ақауларымен) қоса кездесуі мүмкін.

Этиологиясы

Қолқа сағасы стенозының себептері:

- жедел ревматизмдік қызба;
- іштен туа болатын зақымдану (5% жағдайда);
- қақпақ тініндегі дегенерациялық өзгерістер мен кальций тұздарының шөгуді (көбіне жасы 60 асқан адамдарда кездеседі).

Кейде егде жастағы адамдарда дара кездесетін қолқа сағасы стенозына қолқа қақпақтарының әктенгені қосылса, ондай жағдайда ақаудың себебі туралы сұрақты шешу қиынға түседі. Ақаудың ұзаққа созылуы (типті ревматизм текті болғанының өзінде), кейін қақпақ жармаларының әктенуі және

атеросклероздық өзгерістердің қосылуы тіпті микроскопиялық тексергеннің өзінде ақаудың себебін анықтауға мүмкіндік бермейді. Егер қолқа сағасының стенозы митральдық қақпақтың зақымдануымен қоса кездесе, ол ақаудың себебі ревматизм екенін көрсетеді. Дейтұрғанмен соңғы он жыл ішінде қолқа сағасы стенозының себебі ретінде дегенерациялық кальциноз басым болды (81,9% жағдайында, жүректің клапандық ақауларын Европалық зерттеу, 2001), ал жедел ревматизмдік қызба 11,2% жағдайда, іштен туа болатын зақымданулар 5,4% жағдайда себеп болды.

Патогенезі

Қолқа сағасының стенозы қанның сол жақ қарыншадан қолқаға құйылуына елеулі кедергі тудырады. Бұған байланысты сол жақ қарынша ішіндегі қысым анағұрлым көтеріледі, бұл сол жақ қарыншаның гипертрофиясын тудырады. Жүректің басқа ақауларының ешқайсысында қолқа сағасының стенозындағыдай миокардтың гипертрофиясы болмайды.

Стеноздың компенсациясына өте қуатты сол жақ қарынша қатысады. Сондықтан да бұл ақауда ұзақ уақыт қан айналасының бұзылуы болмайды, жүректен айдалатын қан көрсеткіштері тіпті күш түскенде де қалыпты күйде қалады (сол жақ жүрекшенің қарқынды систоласы сол жақ қарыншаның қанмен толуын қамтамасыз ететіндіктен). Сол жақ қарыншаның жиырылу функциясы әлсірегенде дамиды оның дилатациясы сол жақ жүрекшеге гемодинамикалық күш түсуге әкеліп соқтырады. Жоғарғы қысым сол жақ жүрекшеден ретроградты түрде өкпе веналарына және кіші қан айналымы шеңберінің басқа тамырларына тарайды (пассивті өкпе гипертензиясы дамиды). Оң жақ қарыншаның әдетте байқарлықтай гипертрофиясы болмайды. Кейін үлкен қан айналымы шеңберінде қан іркілу белгілері бой көрсетеді.

Клиникалық көрінісі

Төмендегі белгілер болады.

- Қолқа сағасы арқылы қан ағынының бұзылуына байланысты туындайтын тура («қақпақтық») белгілер.
- Жанама белгілер:
 - компенсаторлық гипертрофия тудыратын «солқарыншалық» белгілер;
 - «тамырлық» белгілер, айдалма қан көлемі азаюына және әр түрлі тамыр аймағында қан ағынының бұзылуына байланысты туындайды.
- Кіші және үлкен қан айналымы шеңберлеріндегі қан іркілісінің белгілері.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында егер ақау компенсация күйінде болса, диагноз қоюға жарамды ешқандай мәлімет болмауы мүмкін: ауру адамда шағым болмайды, ол түскен үлкен жүкті көтере алуы мүмкін, сырттай қарағанда ауру адамның кейпі болмауы мүмкін. Стеноздың айқын түрінде әр түрлі тамыр аймағында қан ағынының бұзылғанына сәйкес шағымдар пайда болады: бас айналуы, бас ауыруы, талмаға бейімділік, талмаурау күйі (ми қан айналысы нашарлағанда), төс артының сығып және жаншып ауыруы (коронарлық қан айналысы нашарлап, гипертрофияланған миокардтың оттегін үстеме қажет етуінің салдары).

Бұл шағымдар әр дәрежелі күш түскенде пайда болады, стенозға байланысты жүректің айдайтын қанының көлемі функциясы күшейген мүшелердің талабына сәйкес келмегендіктен туындайды.

Сол жақ қарыншаның жиырылу функциясының әлсіреуіне байланысты күш түскенде еңтікпе бой көрсетеді, жүрек тұншықпасы болуы да мүмкін. Үлкен қан айналымы шеңберінде қан іркілген кезде тәуліктік диурез азаяды, аяқтарда ісіну пайда болады, оң жақ қабырға астында салмақ сезіледі (бауырдың өсуіне байланысты).

Көрсетілген шағымдар жас адамдарда кездессе, жүрек ақауы жөнінде, ал орта және егде жастағы адамдарда кездессе, көбіне ЖИА туралы ой туады, оның үстіне жүрек тұсының қысып және жаншып ауыруы күдікті күшейте түседі. Миға байланысты шағымдар артериялық гипертензия немесе ми тамырларының атеросклерозы туралы пікір тудыруы мүмкін. Егер анамнезде ревматизм шабуылы болғаны туралы анық мәлімет болса, онда ақаудың алғашқы белгілері одан көп жыл (10–15 жыл және одан да көп) кейін пайда болады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ең алдымен ақаудың тура белгілерін анықтау керек, себебі оларға сүйене отырып қолқа сағасының стенозы диагнозын қоюға болады. Ол белгілерге төстің оң жағындағы II қабырғааралығы мен Боткин нүктесінде естілетін систолалық шу мен II тонның әлсіреуі (не жойылып кетуі) жатады; I тон да әлсіреген. Систолалық шу қолқанын тарылған сағасы арқылы қанның киналып өтуіне байланысты пайда болады; II тонның әлсіреуі бір-бірімен бітісіп қалған, қатайған (көбіне әктену бар) какпа жармаларының қимылы азаюы себепті туындайды. Систолалық шу күшейген, дөрекі тембрі болады, мойын тамырларына тарайды. Шу ауру адам оң жақ бүйіріне жатқанда және демді сыртқа шығару кезде тоқтатқанда және нитроглицерин қабылдағаннан кейін жақсы естіледі. Шу өте күшті естілетін жерлерде жүрек тондары әлсіреген.

Орташа дәрежелі стенозда Боткин нүктесінде немесе жүрек ұшында систола кезінде қосымша тон естіледі — систолалық шертпе («қан айдау тоны») деп аталады. Бұл белгі қолқа какпактары қимылының сақталғанын көрсететін белгі. Күшейген шудың систолалық діріл түрінде эквиваленті (баламасы) болады (шу естілетін жерде анықталады).

Жанама белгілер («сол жақ қарыншалық») қолқа сағасы стенозының ауыр дәрежесін көрсетеді. Ауыр стенозда жүрек ұшының солқилы күшейген. Компенсация кезінде ол ығыспаған немесе солға қарай болмашы ығысқан. Жүрек әлсіздігінің қалыптасуына орай жүрек ұшының ауданы кеңиді және жүрек ұшы солға және төмен ығысады; бұл сол жақ қарыншаның дилатациясын көрсетеді. Перкуссияда жүректің сол жақ шегі сыртқа ығысады. Перкуссия тәсілімен анықталатын жүректің ұлғаю дәрежесі ақаудың даму сатысына тура тәуелді: жүрек неғұрлым ұлғайған болса, онда ақаудың да ауыр болғаны және сол жақ қарыншаның жиырылу функциясының сонша әлсірегені.

«Тамырлық» симптомдар жүректің айдама қан көлемінің азаюына байланысты туындайды және терінің қуқыл тартқаны, систолалық артериялық қысымның төмендегені, кіші баяу пульс түрінде бой көрсетеді. Ақау неғұрлым ауыр болса, соғұрлым артериялық қан қысымы мен пульс байқарлықтай өзгерген. Айдалма қан көлемі азайып, бүйректің қан айналысы азаюына бай-

ланысты ренин-ангиотензин механизмі қосылуы себепті кейбір ауру адамда артериялық гипертензия болуы мүмкін.

Онқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігі қалыптасқанда, оған сәйкес белгілер (бауырдың өсуі, мойын веналарының ісінуі, цианоз, аяқтарда ісік болу) бой көрсетеді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысынан кейін қолқа сағасы стенозының диагнозын сенімді түрде қоюға болады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ақаудың тура және жанама белгілерін дәлдей түседі және симптоматикасы қолқа сағасы стенозына ұқсас ауруларды жоққа шығарады.

Рентгенологиялық тексергенде ақаудың компенсация кезінде жүрек ұлғаймаған немесе сол жақ қарынша болмашы өскен. Жүрек әлсіздігінің дамуына орай сол жақ қарынша ұлғаяды, кейін сол жақ жүрекше, ең соңында он жақ қарынша ұлғаяды. Қолқаның бас жағындағы стеноздан кейінгі бөлігі кениді. Қанның құйын тәрізді күшті қозғалысы қолқа қабырғасының бұлтиуын тудырады, қолқа қабырғасының эластикалық элементтерінің зақымдануы қолқаның аневризмалық бұлтиуын күшейте түседі. Қолқа кеңіген жерде күшті пульсация анықталады. Пульсацияны пальпация жолымен төс ойығында анықтауға болады. Қақпақ тініне шөккен әкті рентгенологиялық тексергенде көруге болады.

Кіші қан айналымы шеңбері тамырларының веналық өкпе гипертензиясы түріндегі өзгерістері жүрек әлсіздігі қалыптасқаннан кейін көрінеді.

Электрокардиографиялық тексергенде әр дәрежедегі сол жақ қарынша гипертрофиясының синдромын анықтайды: орташа дәрежелі стенозда және аурудың алғашқы сатыларында ЭКГ өзгермеуі мүмкін немесе онда гипертрофияның алғашқы белгілері (V_{5-6} тіркемелерінде *QRS*-комплексінің амплитудасы өскен) болады. Ақаудың айқын белгілері барында қарыншалық комплекстің соңғы жағы өзгереді: V_5-V_6 , I, aVL тіркемелерінде *ST*-сегментінің депрессиясы және теріс мәнді *T*-тісшесі пайда болады. Аурудың соңғы сатыларында Гис будасының сол жақ сабағының толық блокадасы анықталады.

Эхокардиографиялық тексергенде миокардтың қалындағаны (артқы қабырғасы мен қарыншааралық перденін), қолқа қақпақтары жармаларының деформациясы және олардың қимылының бұзылғаны көрінеді. Қолқа қақпақтарының дегенерациялық өзгерістерінде қақпа жармаларының кальцинозы анықталады, жиі оған қоса қолқа сақинасының кальцинозы анықталады.

ЭхоКГ және доплер әдісі қолқа сағасы стенозының дәрежесін анықтауға мүмкіндік береді.

- Ақаудың жеңіл дәрежесінде (қолқа қақпақтарының ауданы $> 1,5 \text{ см}^2$) сол жақ қарынша мен қолқа арасындағы қысым градиенті 25 мм с.б. төмен.
- Орташа дәрежелі стенозда (қолқа қақпағының ауданы $1,0-1,5 \text{ см}^2$) градиент 25–40 мм с.б. тең.
- Ауыр стенозда (қолқа қақпағының ауданы $< 1,5 \text{ см}^2$) градиент 40 мм с.б. жоғары болады.

ФКГ аускультацияның мәліметтерін толықтыра түседі: II және I тонның әлсірегені және ромб тәрізді систолалық шу тіркеледі. Систолалық шу I тоннан кейінгі шамалы үзілістен кейін басталады және II тонның басына дейін аяқталады. Егер шудың ең биік амплитудасы систоланың екінші жартысына

келсе, онда ақау ауыр болғаны. II тонның қолқалық компоненті әлсіреген, мұндай өзгеріс атеросклероз текті қолқа сағасының тарылуында байқалмайды. Ақаудың ауыр түрінде II тонның парадоксальді жарықшақтануы болады: өкпе компоненті қолқа компонентінен бұрын пайда болады, демді ішке терең алған кезде олардың арасындағы интервал қысқарады. Кей ауру адамның ФКГ IV тон тіркеледі — сол жақ қарыншаға гемодинамикалық жүк түсудің белгісі.

Коронарографияны ақауды хирургиялық емдеуге көрсетпелер пайда болғанда жасайды. Зерттеудің мақсаты — коронарлық қан арнасының жағдайын білу, себебі мосқал жастағы адамдарда операцияны қолқа қақпақтарында ғана емес коронарлық артерияларға да жасау керек болуы мүмкін (коронарлық артерияларға стент салу немесе оларды шунттау операциясы).

Даму барысы

Қолқа сағасы тарылуының клиникалық белгілерінің сипаты гемодинамикалық өзгерістердің эволюциясына сәйкес келеді.

- **Бірінші кезең** — ақаудың компенсациясын сол жақ қарыншаның күшейген қызметі қамтамасыз етеді. Бұл ауруларда шағым болмайтындықтан ақауды кездейсоқ табады. Бірақ стеноз айқын болған жағдайда, жүректің айдама қанының азаюына және әр тамыр аймағының қан ағысында өзгеріс туындауына байланысты шағымдар болуы мүмкін. Барлық ауру адамда «қақпақтық» белгілер болады, ал «солқарыншалық» және «тамыр» белгілерінің болуы мен олардың дәрежелері қолқа сағасы тарылуының дәрежесіне байланысты болып келеді.
- **Екінші кезең** — сол жақ қарыншаның жиырылу функциясының әлсіреуі. Ендікпе ұстамалары (көбіне түнге қарай жүрек тұншықпасы түрінде) немесе стенокардия ұстамалары (ол да түнге қарай) кездеседі.
- **Үшінші кезең** — оң жақ қарынша жетіспеушілігі мен үлкен қан айналу шеңберінде қан іркілу белгілерінің пайда болуы. Бұл кезеңде қан іркілу белгілерінің үлкен қан айналым шеңберіне «ауысуына» байланысты ендікпе шамалы азаяды. Әдетте жүрек әлсіздігі бұл ақауда ұзаққа созылмайды (1–2 жыл). Қан айналысы жетіспеушілігінің тұрақты болуы бұл ақауға тән белгі.

Асқынулары

Бұл ақауда болатын асқынулар сол жақ қарыншаның жиырылу функциясының әлсіреуімен және коронарлық қан айналысының шартты жетіспеушілігімен (гипертрофияланған миокардта оттегінің қажеттілігі күшейген жағдайда) байланысты болады. Көрініс беретін солқарыншалық жетіспеушілік шынында ақаудың даму сатысына жатады. Коронарлық жетіспеушілік миокард инфарктісін тудыруы мүмкін. Жүрек ырғағының бұзылуы бұл ақауға тән емес, дегенмен кейде жыбыр аритмиясы көрініс беруі мүмкін.

Қолқа стенозымен ауыратын адамның кейбірі кенеттен өледі. Бұл жағдай ауру белгісіз дамидындарда, стенокардия ұстамасы, талма, солқарыншалық жүрек әлсіздігі және ЭКГ-да сол жақ қарыншаның ауыр гипертрофиясы белгілері бар адамдарда кездеседі.

Қолқа сағасының стенозы даму барысында оған инфекциялық эндокардит қосылуы мүмкін ақауларға жатады.

Диагностикасы

Қолқа сағасы стенозының диагнозын тура («қакпақтық») белгілерге қарап қояды. Солқарыншалық және тамыр белгілері диагноз қою үшін міндетті емес белгілер, бірақ олардың болуы және дәрежесі қолқа сағасы тарылуының дәрежесін көрсетеді.

Бұл ақаудың диагнозын қою қиындығын ақаудың белгісіз дамитын варианттарының болатыны және ақаудың белгілерінің басқа ауруларға ұқсастығы тудырады. Жағдайды қиындата түсетін себептерге аурудың жанама белгілерінің ауру адамның тек қана 25% кездесетіні, ал қалғандарында бұл белгілердің онша анық емес немесе болмайтыны жатады. Осыған байланысты ауру адамда сол жақ қарыншаның гипертрофиясы, пульс пен АҚК өзгерісі болмаса, ауру адам ешқандай шағым айтпаса, ол адамның төсінің оң жақ шетіндегі екінші қабырғааралығы мен Боткин нүктесінде систолалық шу естілуіне қарамастан оны ауру деп есептемейді.

Ақаудың мезгілінде диагнозы қойылмайтын бірнеше жағдайды көрсетуге болады.

- Аурудың бастапқы кезінде жүрек ақауының диагнозы қойылмайды, себебі ауру адам шағым айтпайды және ол ауру адам сияқты болып көрінбейді. II қабырғааралығындағы шу функциялық шу деп есептеледі, ал II тонның әлсірегеніне көңіл аударылмайды. Бірақ функциялық шудың жұмсақ, ауаны үргендей тембрі болады, систоланың жартысын ғана алып жатады. Шу әдетте жүрек ұшына қарай тарайды. Мұндай шудың мүмкін себебі — қолқаның керілген түбінің систолалық дірілі (вибрациясы) болуы мүмкін.
- Орта және егде жастағы адамдардағы шу қолқа атеросклерозының белгісі деп есептеледі, жүрек ақауының диагнозы қойылмайды. Дұрыс диагноз қоюға II тонның әлсіреуі (әсіресе оның жоқ болуы) көмектеседі.
- Төс артының күшті ауырғанында және орта және егде жастағы адамның ЭКГ-да сол жақ кеуде тіркемелерінде теріс мәнді T-тісшесі болса, ЖИА диагнозы қойылады (тыныш күй және күш түсу стенокардиясы). Бірақ бұл ауруларда стенокардия — аурудың бір ғана белгісі, аурудың басты көрінісі емес. Аурудың тура («қакпақтық») белгілерін табу аурудың шағымдарын дұрыс түсіндіруге мүмкіндік береді. Қолқа сағасының стенозымен ауыратындарда ұсақ ошақты миокард инфарктісінің пайда болуын жүрек ақауының асқынуы деп қарау керек (жүректің жеке ауруы емес).
- Қолқа сағасы стенозымен ауыратындардың кейбіреуінде артериялық гипертензия болуы мүмкін, оның тамыр белгілерімен (бас ауыру, бастың айналуы, талмаға бейімділік) қоса кездесуі гипертония ауруының белгілері деп есептелуі мүмкін. Ақаудың тура белгілерін (аускультация және эхокардиография мәліметтері) дұрыс талдау арқылы диагнозға көз жеткізуге болады.
- Толық жүрек әлсіздігі сатысында дәрігердің көңілі оңқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігінің, қос және үшжармалы қакпақтардың шартты кемістіктерінің, жыбыр аритмиясының өте айқын белгілеріне ауысып,

дәрекі систолалық шу мен II тонның өте әлсіреуі байқаусыз қалуы мүмкін. Дейтұрғанмен анамнездік мәліметтерді дұрыс ескере отырып, систолалық шудың ерекшеліктерін және ЭКГ-да жиі кездесетін сол жақ қарынша гипертрофиясы синдромын талдай отырып, қолқа сағасы стенозының диагнозын қоюға болады.

Емі

Қолқа сағасы стенозында бой көрсететін жүрек әлсіздігін жалпы белгілі принциптерге сүйене отырып емдейді.

Ауыр ангиналық синдромда әсері ұзартылған β -адреноблокаторлардың аз дозасы тағайындалады. Олар сол жақ қарыншаның соңғы систолалық және диастолалық көлемін азайтады, оның нәтижесінде миокардтың оттегін қажет етуі азаяды, оның жиырылу функциясы жақсарады.

Бұл препараттардан басқа верапамилдің антиангиналық әсері болады.

Хирургиялық ем (жасанды қақпақ салу) аурудың ауыр белгілері болса, (V_5-V_6 тіркемелерінде теріс мәнді T -тісшесі болса), «сол жақ қарынша-қолқа» қысым градиенті 50 мм-не с.б. тең және одан жоғары болса, сол жақ қарыншадағы қысым 200 мм с.б. және одан жоғары болса, немесе қолқа тесігінің ауданы $0,75 \text{ см}^2$ тең және одан аз болса жасалады.

ҚОЛҚА ҚАҚПАҚТАРЫНЫҢ КЕМІСТІГІ

Қолқа қақпақтарының кемістігі (қолқалық кемістік) — диастола кезінде қолқа қақпақтарының жармалары қолқа тесігін толық жаппайтын, соның нәтижесінде қанның қолқадан сол жақ қарыншаға қайта құйылуы (қолқа регургитациясы) болатын патологиялық күй. Ақаудың бұл түрінде қақпақ жармалары қысқарады және бүріседі, кейде жармалар тесіледі. Қақпақтардың зақымдануына қоса қолқа түбі зақымданады және қақпақ сақинасы кеңиді, бұл өзгерістердің өзі қолқа регургитациясын тереңдете түседі. Қолқаның қақпақтық сақинасының кеңіп кетуіне байланысты (қолқа атеросклерозы, жоғары дәрежелі тұрақты артериялық гипертензия, қолқаның қабынуға байланысты өзгеруі) қақпақ жармаларының (анатомиялық бүтін) толық қабыспауы да мүмкін.

Этиологиясы

Қолқа қақпақтары кемістігінің себептері:

- жедел ревматизмдік қызба;
- инфекциялық эндокардит;
- мерездік аортит;
- қақпақтардың дегенерациялық өзгерістері мен кальций тұздарының жиналуы;
- кеуденің тұйық жаракаты;
- дәнекер тінінің жайылмалы аурулары (Бехтерев ауруы, ревматоидтық полиартрит, жүйелі склеродермия, дерматомиозит);
- іштен туа болатын зақымданулар (қос жармалы қақпақ, қолқа қақпақтары кемістігінің басқа іштен туа болатын ақаулармен қоса кездесуі).

Жүрек ақауларын Европалық зерттеудің (2001) мәліметтері бойынша дегенерациялық кальциноз 50,3% жағдайда қолқа кемістігінің себебі болады, ревматизм — 15,2%, ИЭ — 7,5%, іштен туа болатын зақымданулар — 15,2% жағдай ақаудың себебі болады.

Патогенезі

Ақауда болатын негізгі гемодинамикалық өзгерістер қолқа какпактары жармаларының диастола кезінде толық қабыспауы себепті қанның біраз көлемінің қолқадан сол жақ қарыншаға қайта құйылуына («қолқа регургитациясы») байланысты туындайды. Қайта оралатын қан көлемі қолқа тесігінің жабылмайтын ауданына тәуелді болып келеді. Гемодинамиканы қалыпты күйде ұстап тұру үшін диастола кезінде қан көлемі сол жақ қарыншаға қанша оралатын болса, жүректің айдама қан көлемін соншаға көбейту керек. Мұндай гемодинамикалық жүк түсуіне байланысты сол жақ қарыншада дилатация мен гипертрофия дамиды.

Мүшелер мен тіндердің қанмен сапалы қамтамасыз болуына әсер ететін компенсаторлық механизмдерге жататындар: тахикардия, шеткі тамыр кедергісінің азаюы, систоланың ұзаруы және изометриялық жиырылу фазасының қысқаруы. Өте қуатты сол жақ қарынша аркасында компенсация ұзаққа созылады. Сол жақ қарыншаның жиырылу функциясы әлсірегенде сол жақ жүрекшенің гиперфункциясы туындайды. Егер сол жақ жүрекше ішіндегі қысым 25 мм-нен с.б. жоғары көтерілсе, өкпе гипертензиясы (веналық, немесе «пассивті») бой көрсетеді, жүректің оң жақ бөліктерінің реакциясы байқалады. Кейін оңқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігі көрініс беруі мүмкін.

Клиникалық көрінісі

Аурудың клиникалық көрінісін төмендегі белгілер және олардың айқындылық ерекшеліктері құрайды.

- Қолқа какпактары функциясы бұзылуына байланысты туындайтын тура («какпактық») белгілер.
- Жанама белгілер:
 - сол жақ қарыншаның гиперфункциясы мен гипертрофиясына байланысты туындайтын «солқарыншалық» белгілер;
 - «тамырлық» белгілер, әр түрлі тамырлы аймақта қан ағынының бұзылуына байланысты (қан ағынының бұзылуы айдама қан көлемінің көбеюі мен артерия арнасындағы қан қысымының тербелуі себепті) туындайды.
- Кіші және үлкен қан айналымында қан іркілуіне байланысты туындайтын белгілер.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ақаудың компенсация күйінде ауру адам жүрегі туралы шағым айтпайды және өздігінен дәрігерге келмейді. Жүректің ақауын кездейсоқ, ауру адамның дәрігерге басқа себеппен келгенінде анықтайды. Ақаудың айқын күйінде және байқалатын гемодинамикалық өзгерістер бой көрсеткенде (тіпті жүрек әлсіздігіне дейін), айдама қан көлемінің өсуі мен артериялық қысымның үлкен тербелісіне байланысты

шағымдар пайда болады. Ол шағымдарға мойын тамырлары пульсациясының күшеюі, күш түскенде күшейетін жүректің қатты соғуы жатады. Кей ауруларда кеуде сарайының стенокардия типті ауыруы, бас айналуы, талаурау, талмаға бейімділік байқалады. Бұл шағымдар қолқа сағасының стенозындағы сияқты ми және коронарлық қан айналысының бұзылуына байланысты туындайды. Бұл белгілер қолқа қақпақтарының үлкен кемістігінде байқалады, себебі диастола кезінде үлкен кемістік арқылы сол жақ қарыншаға қанның көп көлемі оралады, сондықтан да диастола кезінде қысым анағұрлым төмендейді.

Еңтігу сол жақ қарыншаның жиырылу функциясы әлсірегенде пайда болады, әуелі күш түскен кезде байқалса, кейін тыныш күйде жүрек тұншықпасы түрінде бой көрсетеді.

Көрсетілген симптоматика дәрігерге тек жүрек-тамыр жүйесінде қолайсыз өзгерістер барын ғана көрсетеді, бірақ жүрек ақауының диагнозын қою үшін керек табан тірейтін негіз бола алмайды. Жүректің басқа ақаулары сияқты бұл ақаудың да диагнозын диагностикалық ізденістің екінші сатысынан кейін қою мүмкін.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ақаудың тура белгілерін табу керек, соларға қарап қолқа қақпақтары кемістігінің диагнозын қоюға болады. Ол белгілерге қанның диастола кезінде қайтадан сол жақ қарыншаға оралуына байланысты туындайтын дистолалық шу жатады. Оның ерекшеліктері: II тоннан кейін бірден басталады, диастоланың соңына дейін біртіндеп әлсірейді. Шу жұмсақ, үрген ауа сияқты тембрлі болады, ұзақтығы әр түрлі және ол ақаудың ауырлық дәрежесіне тура тәуелді болып келеді. Дөрекі тембрлі шу өте сирек кездеседі.

Шу төстің сол жақ шетіндегі III–IV қабырғааралықтарында, яғни қанның қолқадан сол жақ қарыншаға оралар жолында ең жақсы естіледі. Шудың бұл орны ақаудың себебі ревматизм болғанда байқалады. Шудың себебі мерез болған жағдайда шу төстің оң жақ шетіндегі II қабырғааралықта жақсы естіледі (қолқа қақпағын тыңдайтын «классикалық» нүктеде). Шудың бұл жерде естілуі қолқа қабырғасының тығыздалуы себепті шудың қолқа бойымен тарауына байланысты болуы мүмкін.

Диастолалық шу жатқан күйде тынысты сыртқа шығаратын кезде тындағанда жақсы естіледі. Алайда аурудың алғашқы сатысында ақау онша анық емес кезде шуды есту үшін арнайы әдістер қолданылады: ауру адамды тізе-шынтаққа тіреліп тұрғанда тыңдау немесе алға еңкейіп отырған күйде тыңдау. Бұл жағдайларда шудың эпицентрі — Боткин нүктесі.

Екінші басты белгі — II тонның әлсіреуі немесе оның толық жойылуы. II тонның әлсіреу дәрежесі қақпақ кемістігінің ауырлығына сәйкес болады. Бірақ бұл белгі мерез текті ақауда кездесе бермейді, себебі мерезде қақпақ жармалары ауыр зақымданбауы мүмкін, ал регургитация қолқа түбінің өте кеңуіне байланысты болады. Қолқаның қатайған қабырғасы орташа дәрежелі зақымданған қақпақтар жабылғанда туындайтын дыбысты жақсы таратады. Мұндай патогномониялық белгілерден басқа, болуы міндетті емес аскультациялық белгілер кездесуі мүмкін. Оған жабық қақпақтар кезеңі болмайтындықтан пайда болатын I тонның әлсіреуі және төстің оң жағындағы екінші қабырғааралықта естілетін систолалық шу жатады. Бұл қолқа сағасының шартты стенозы себепті туындайды (сағаның ені қалыпты күйде, бірақ жүректің айдама қан көлемі

көбейген) немесе қосымша болатын саға стенозына байланысты пайда болады. Систолалық шу ұйқы артериялары мен төс ойығына қарай тарайды.

Жанама («солқарыншалық») белгілер ақаудың өте айқын түрінде көрініс береді. Олар жүрек іші гемодинамиканың өзгергеніне сол жақ қарыншаның жауабы ретінде пайда болады және күшейген, кеңіген, төмен және солға ығысқан жүрек ұшының солқылы және жүректің сол жақ шегінің солға қарай ығысқаны түрде бой көрсетеді.

«Тамырлық» белгілер әр түрлі. Оларға ұсақ артериолалардан қанның қайтадан тартылып кетуіне байланысты туындайтын тері түсінің қуқыл тартқаны жатады. Ұйқы артерияларының («каротидтер биі»), бұғана асты артерияларының пульсациясы, төс ойығының пульсациясы, самай және иық артерияларының пульсациясы қақпақтың көзге түсердей кемістігінде пайда болады. Бұл топқа капиллярлық пульс те жатады: тырнақ күбісі түсінің пульспен синхронды түрде өзгеруі немесе үйкегеннен кейін маңдай терісінің қызарған жерінің пульспен бірге бір қызарып, бір бозаруы. Шындығында солқылдап (пульсация беріп тұрған) тұрған капиллярлар емес, өте ұсақ артериолалар.

«Тамырлық» симптомдарға артериялық қысым мен пульстің өзгерістері жатады. Ақаудың айқын түрінде систолалық қысым көтеріледі, диастолалық қысым төмендейді, сол себепті пульстік қысымның амплитудасы артады. Пульс биік және жылдам, ол артериялық жүйедегі қан қысымының систола кезінде тез көтеріліп, диастола кезінде тез төмендейтініне байланысты туындайды. Перифериялық артерияларды тындағанда ақауға тән бірнеше симптомды анықтауға болады: Траубенің қос тоны мен Виноградов–Дюрозьенің қос шуы (сирегірек) кездеседі. Шуды тындап тұрған артерияны аздап фенендоскоппен басып, стеноз жағдайын тудырып, естуге болады. Шеткі артериялар үстінде тондардың естілуі артерия қабырғасының күшті тербелуіне байланысты.

Өкпе тамырларының гипертензиясы мен оңқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігі дамыған жағдайда, оларға тән белгілер пайда болады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ақаудың тура және жанама белгілерін дәлдейді, қолқа қақпақтарының кемістігіне ұқсас ауруларды жоққа шығарады, ақаудың себебі туралы сұрақты шешеді.

Рентгенологиялық тексергенде ақаудың компенсация сатысында жүректің болмашы ұлғайғаны көрінеді. Қолқа қақпақтары кемістігінің айқын түрінде жүректің сол жақ қарыншасы анағұрлым кеңіген. Қолқаның көленкесі әдетте жайылма кеңіген, оның пульсациясының және сол жақ қарынша пульсациясының амплитудасы өскен.

Жүрек әлсіздігі бой көрсеткенде өкпе гипертензиясының белгілері, ал кейін — оң жақ қарыншаның ұлғайған белгілері пайда болады.

Эхокардиография сол жақ қарынша және қолқа түбінің кеңігенін, қақпақтардың жармалары қимылының бұзылғанын көрсетеді. Допплерографияда қолқадан сол жақ қарыншаға оралған қан ағынын көруге болады. Регургитация ағынының ұзындығына қарап, қолқа кемістігінің 3 дәрежесін анықтайды (I дәрежесі — қолқа қақпақтарының жармасынан басталған ағын ұзындығы 5 мм артық емес; II дәрежесі — 5–10 мм; III дәрежесі — 10 мм жоғары, регургитация ағыны митральдық қақпақ жармаларынан әрі қарай сол жақ қарынша ұшына дейін жалғасады).

Регургитациялық тесіктің тиімді ауданы қолқа регургитациясының жеңіл дәрежесінде $< 0,10 \text{ см}^2$ құрайды, орташа ауыртпалықта — $0,10\text{--}0,219 \text{ см}^2$, ауыр дәрежесінде $\geq 0,30 \text{ см}^2$.

Электрокардиограмма мәліметтерінің ақаудың ауырлығын және миокард өзгерістерінің дәрежесін анықтауда маңызы өте зор. Онша айқын емес ақауда ЭКГ өзгермеуі мүмкін. Егер ақау айқын болса, ЭКГ-да сол жақ қарынша гипертрофиясының белгілері анықталады, бұл белгілер қолқа сағасының тарылуында болатын осындай ЭКГ-лық белгілерден өзгеше болады. Бұл белгілер төмендегідей: $V_5\text{--}V_6$ тіркемелерінде R -тісшесінің және $V_1\text{--}V_2$ тіркемелерде S -тісшесінің амплитудасы өседі, $V_5\text{--}V_6$ тіркемелерде биік үшкір T -тісшесі пайда болады. Жүрек әлсіздігі бой көрсеткен жағдайда, қарыншалық комплекстің соңғы жағында $V_5\text{--}V_6$ тіркемелерінде ST -сегментінің депрессиясы көрініс береді, осы тіркемелерде T -тісшесі қосфазалы немесе теріс мәнді болады.

ФКГ-да ақауға тән белгілер болады: II тоннан кейін басталып, біртіндеп әлсірейтін диастолалық шу. Жиі III және IV тонның күшейгені тіркеледі (сол жақ қарыншаға көлемді гемодинамикалық күш түсуіне байланысты дамиды). II тонның амплитудасы төмендеген, кейде біртіндеп әлсірейтін және систоланың жартысынан көп емес бөлігін (сирек жағдайда систоланың үштен екі бөлігін алып жатады) алып жататын систолалық шу қоса тіркеледі.

Даму барысы

Ақаудың клиникалық белгілері алуан түрлі. Қан айналысының жетіспеушілігі ұзақ уақыт белгі бермейді, бірақ декомпенсацияның белгілері пайда болғаннан кейін ауру емге көнбейді және ешқашан дерлік толық жойылып кетпейді.

Жүрек әлсіздігінің себебі — ұзақ уақыт гемодинамикалық күш түсуден туындайтын миокард дистрофиясы және миокардтың ревматизмнің қайталама «шабуылынан» зақымдануы. Ақаудың дамуында шартты түрде үш кезенді ажыратуға болады.

- Бірінші кезең — сол жақ қарынша қызметінің күшеюі.
- Екінші кезең — сол жақ қарыншаның жиырылу функциясының әлсіреуі және өкпе артериясы гипертензиясының тез дамуы. Бұл кезеңде жүрек тұншықпасы бой көрсетеді және өлім болуы мүмкін.
- Үшінші кезең — онқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігінің дамуы, өкпе артериясындағы қан қысымының төмендеуіне байланысты ендікпе азаюы мүмкін. Қосжармалы қақпақ ақауларына қарағанда қолқа ақауларында болатын жүрек әлсіздігі кезеңі ұзаққа созылмайды (2–3 жыл).

Асқынулары

Қолқа қақпағының кемістігіне тән асқынулар болмайды. Солқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігі коронарлық жетіспеушілік сияқты ақаудың даму сатысына жатады. Жүрек ырғағының бұзылуы (көбіне жыбыр аритмиясы) сирек болады және түгелдей қан айналысы жетіспеушілігі сатысында бой көрсетеді.

Қолқа қақпақтарының кемістігі оған инфекциялық эндокардит қосылатын ақауларға жатады.

Диагностикасы

Ақаудың диагнозын оның тура («какпактық») белгілеріне сүйене отырып қояды. Сол жақ қарыншаның ұлғаю белгілері (әр түрлі тәсілмен анықталатын) және жүректің айдалма қан көлемінің көбеюі мен артерия арнасындағы қан қысымының тербелуіне байланысты туындаған белгілер міндетті белгілерге жатпайды. Олар және олардың айқындылық дәрежелері тек какпак аппаратының зақымдану дәрежесін көрсетеді.

Диагноз қоюда қиындық тудыратын себептерге қолка какпактары кемістігі белгілерінің жүректің басқа ауруларына ұқсас болуы мен ақаудың белгісіз дамуы жатады.

Бастапқы сатыда, какпактың зақымдану белгілері айқын емес кезде ақауды анықтау қиындық тудырады, себебі ақауға тән диастолалық шу әлсіз естіледі және шектелген ауданда ғана (Боткин нүктесінің үстінде) естіледі, II тонның әлсіреуі болмауы мүмкін. Оған қоса, ешқандай шағым болмауы мүмкін және аускультация онша тиянақты іске асырылмайды.

Кейде диастолалық шу тек қана жүрек ұшында естіледі, соған қарап ауруға митральдық стеноздың диагнозы қойылады. Бірақ бұл ақаудан өзгешелігі, қолка какпактарының кемістігінде митральдық какпактың ашылу тоны болмайды, сол жақ жүрекшенің ұлғайғаны анықталмайды. Қолка какпактарының кемістігінде шудың тембрі жұмсақ («үрген ауа дыбысы») болады, ал митральдық стеноздағы шудың тембрі дөрекі («гүрілдеген») болып келеді. I тон күшінің онша маңызы болмайды, себебі қолка какпактарының кемістігінде I тон күшейген болуы мүмкін (қан айдау тоны). Ақаудың ауыр түрінде кейбір ауруларда диастолалық шудың пресистолалық күшеюі болуы мүмкін. Бұл жағдайда митральдық стенозда қосжармалы какпактың ашылу тоны, сол жақ жүрекшенің ұлғаюы және эхокардиографиялық белгілер болатыны ескеріледі.

Митральдық стенозда өкпе артериясындағы жоғарғы дәрежелі гипертензияға байланысты өкпе артериясы какпактарының шартты кемістігі бой көрсетуі мүмкін. Мұндай жағдайда төстің сол жақ шетінде диастолалық шу (Грехем Стилл шуы) естіледі. Оны қолка какпактары кемістігіндегі диастолалық шумен шатыстыру мүмкін. Өзгешелік белгілері төстің оң жағындағы екінші қабырғааралығында II тонның әлсірегені болмайды, ал төстің сол жағындағы екінші қабырғааралығында II тон өте күшейген, оларға қоса систолалық шу (қан айдау шуы) естіледі. Сонымен қатар, Грехем Стилл шуын естіген кезде митральдық стеноздың айқын белгілері анықталады, рентгенологиялық тексергенде — өкпе артериясының аневризмалық кенігені көрінеді.

Қолқаның атеросклероздық кенігенінде немесе жоғары дәрежелі артериялық гипертензияда қолка какпактарының шартты кемістігі (шын мәнінде ол ақау емес) қалыптасады. Бірақ бұл жағдайда төстің оң жағындағы екінші қабырғааралығында II тонның күшейгені естіледі.

Қолка какпактары кемістігінің гипердиагностикасы перифериялық («тамырлық») белгілердің (пульстің, артериялық қан қысымының, перифериялық артериялар пульсациясының) диагностикалық маңызын дұрыс анықтай алмағаннан туындайды. Жоғары, жылдам пульс, диастолалық қысымның төмендеуі, шеткі артериялар пульсациясының күшеюі айдалма қан көлемі көбейіп, шеткі кедергі азаятын жағдайларда (анемия, тиреотоксикоз, қызба күйі) кездеседі. Бірақ мұқият тындаған кезде диастолалық шудың бол-

мауы қолқа қақпақтарының кемістігі диагнозын жокқа шығаруға мүмкіндік береді.

Емі

Жүрек әлсіздігі дамыған жағдайда, белгілі емдеу жолдары қолданылады.

Жүрек тұсы күшті ауыратын жағдайда әсері ұзартылған нитраттар, кальций антагонистері (верапамил) беріледі. Қан айналысының айқын гиперкинездік типінде (миокардтың жиырылу функциясы сақталған болса), күшті пульсация сезімін азайтатын β -адреноблокаторлардың аз дозасы белгіленеді.

Сол жақ қарынша ұлғайған болса, ЭКГ-да оның гипертрофиясының айқын белгілері болса, диастолалық қан қысымы 40 мм-нен с.б. төмен болса, қолқаның зақымданған қақпағын жасанды қақпақпен ауыстыру операциясы жасалады (тіпті ауру адамда субъективті сезімдер болмағанның өзінде де операция жасалады).

Зақымданған клапандарды алмастырып салу операцияның эхокардиографиялық көрсеткіштері (науқас адамның көңіл-күйі жақсы жағдайда да жасалады):

- айдалма қанның регургитациясы > 50% болса;
- сол жақ қарыншаның жиырылу функциясының төмендеуі (айдау фракциясы < 40–50%);
- сол жақ қарыншаның соңғы диастолалық көлемі > 70 мм;
- сол жақ қарыншаның соңғы систолалық мөлшері > 50 мм.

ҚОЛҚА САҒАСЫНЫҢ СТЕНОЗЫ МЕН ҚОЛҚА ҚАҚПАҚТАРЫ КЕМІСТІГІНІҢ ҚОСА КЕЗДЕСУІ

Қолқа сағасының стенозы бар көптеген ауруда клиникалық белгілері онша айқын емес қолқа қақпақтары кемістігінің жеңіл түрі байқалады. Ал, екінші жағынан алғанда анық қолқалық регургитация белгілері бар аурудың көбінде қолқа сағасы стенозының болмашы ғана белгілері кездеседі. Бірақ қолқа сағасы стенозы мен қолқа қақпақтарының кемістігі белгілері айқын болған жағдайда, сол жақ қарынша мен қолқа арасындағы систолалық градиент 25 мм-не с.б. тең болады және қолқа тесігі арқылы сол жақ қарыншаға ауқымды регургитация болады. Мұндай қосақ зақымданудың даму барысы қолқа сағасының дара стенозының дамуына ұқсас болып келеді.

Бұл ауру адамдарда ақауға тән систолалық шу мен ерте естілетін диастолалық шу болады. Қолқа артериясының тіркелген пульсі қалыпты күйде болады (қолқа сағасының дара стенозынан өзгешелігі). Рентгенологиялық және эхокардиографиялық тексергенде қолқа қақпағының әктенгені (кальцификация) көрінеді. ЭКГ-да сол жақ қарынша гипертрофиясының айқын белгілері, эхокардиограммада — қолқа сағасы стенозының белгілері болады.

Қоса зақымданғанда қолқа қақпақтары кемістігінің басым болуын перифериялық тамыр белгілерінің (диастолалық қысымның төмендеуі, жоғары және тез пульс) айқын болуына қарап анықтайды.

Ақаудың қай түрінің басым екені туралы дәлірек мәліметтерді қолқа мен сол жақ қарыншалардағы қысымды анықтау және ангиокардиография жасау

арқылы алуға болады. Тексеруді жасалатын операцияның түрін анықтау үшін кардиохирургиялық стационарларда іске асырады.

ҮШЖАРМАЛЫ (ТРИКУСПИДАЛЬДЫҚ) ҚАҚПАҚ АҚАУЛАРЫ

Үшжармалы қақпақ (трикуспидальдық) ақауларының ішінде қақпақ кемістігі жиі байқалады, бірақ ол жеке дара күйінде өте сирек кездеседі: әдетте трикуспидальдық кемістік қосжармалы қақпақтың немесе қолқа қақпақтарының ақауларымен қосылып кездеседі.

ҮШЖАРМАЛЫ ҚАҚПАҚ КЕМІСТІГІ

Органикалық (қақпақтық) және шартты трикуспидальдық кемістікті ажыратады.

- Органикалық кемістікте қақпақ аппаратында (жармаларда, хордаларда, емізік еттерінде) морфологиялық өзгерістер болады. Бірақ митральдық және қолқа қақпақтарының ақауларынан өзгешелігі мұнда қақпақ жармаларының әктенуі болмайды және қақпақ асты тыртықтар қалыптаспайды.
- Шартты кемістікте морфологиялық өзгерістер болмайды. Сіңір сакинасы (қақпақ жармаларының бекітін жері) өте керіліп кететіндіктен үшжармалы қақпақ жармалары оң жақ жүрекше-қарынша (атриовентрикулярлық) тесікті толық жаппайды. Бұл оңқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігінде оң жақ қарынша анағұрлым кеңіп, оның қуысы үлкейгенде байқалады.

Этиологиясы

Трикуспидальдық жетіспеушіліктің ең жиі себебі — ревматизм, анағұрлым сирек себебі — инфекциялық эндокардит. Іштен туа пайда болатын үшжармалы қақпақ кемістігі жеке кездеспейді, әдетте қақпақ аппаратының басқа аномалияларының құрамында кездеседі.

Патогенезі

Оң жақ қарыншаның систоласы кезінде қанның бір бөлігі оның қуысынан оң жақ жүрекшеге оралады. Бұл қан оң жақ жүрекшеге қуыс веналары мен коронарлық синус арқылы келіп құятын қанмен қосылып, оң жақ жүрекшені қанмен толтырып жібереді, оның дилатациясын тудырады. Жүрекшелер систоласы кезінде қанның көбейген көлемі оң жақ қарыншаға құйылып, оның дилатациясы мен гипертрофиясын әрі қарай күшейте түседі. Оң жақ жүрекшедегі қан іркілу бірден оған келіп құятын қуыс веналары жүйесіне тарайды. Оң жақ жүрекшенің күшті әлсіздігінде (жыбыр аритмиясы) ол қуыс веналарымен қосылып, қарыншалар систоласы кезінде бірге керілетін бір резервуар құрайды, ал диастола кезінде бұл резервуар ішіндегі қаннан толық арылмайды.

Оң жақ қарыншаның жиырылу функциясының әлсіреуі өкпе артериясына құйылатын қанды өте азайтады, оның нәтижесінде кіші кан айналым шеңберінде кан іркілу азаяды (әдетте митральдық және қолқа қақпақтары ақауының салдарынан туындаған). Екінші жағынан алғанда, үшжармалы қақпақ кемістігі үлкен кан айналым шеңберінде кан іркілуінің үдеуіне жағдай туғызады.

Клиникалық көрінісі

Үшжармалы қақпақ кемістігінің белгілері қанның оң жақ қарыншадан оң жақ жүрекшеге оралуына байланысты туатын қақпақтық белгілерден және қанның үлкен кан айналым шеңберінде жиналуына тән белгілерден тұрады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында анықталатын шағымдар бұл ақауға тән болмайды. Олар жүректің негізгі ақауымен (митральдық не қолқалық) және қанның кан айналымының кіші немесе үлкен шеңберлерінде жиналуымен байланысты болады. Ауру адам ендікпеге шағым айтады, бірақ ол орташа дәрежеде ғана болады, себебі үшжармалы қақпақ кемістігі қосылғаннан кейін қанның кіші кан айналым шеңберіндегі іркілуі азаяды, ал қанның белгілі бөлігі жүректің оң жақ бөліктері мен бауырда жиналады. Ауру адамның дене қызметіне қабілеттігі азайған, ол ендікпемен емес, болдырған әлсіздікпен байланысты. Оң жақ қабырға асты мен эпигастрийдің ауыруы, жүрек айну, тәбеттің төмендеуі жиі кездеседі. Асциттің қосылуы салмақ сезімі мен ауырғандықты барлық ішке таратады. Сонымен, ізденістің бірінші сатысында кан айналысының бұзылғаны жөнінде ғана пікір туады.

Екінші сатыда тура («қақпақтық») белгілерді анықтауға болады: семсерше өскін тұсында ең анық естілетін систолалық шу. Демді терең алған кезде тындаса ол өте күшейеді, себебі осы сәтте регургитация көлемі мен кан ағынының жылдамдығы артады. Қанның оң жақ жүрекшеге регургитациясы оң мәнді веналық пульс пен бауырдың систолалық пульсациясын тудырады. Бұл белгілерден басқа міндетті түрде негізгі ақаудың (трикуспидальдық кемістік оған қосылады) белгілері болады. Пульс пен артериялық кан қысымында өзгеріс болмайды. Вена қысымы анағұрлым көтерілген. Ауру адамның сырт пішіні кан айналысы жетіспеушілігінің бар-жоғына тәуелді болады. Ұзаққа созылған трикуспидальдық жетіспеушілік пен гепатомегалияда терінің болмашы сарғаюы мүмкін.

Сонымен, екінші сатыда трикуспидальдық жетіспеушілік пен жүректің негізгі ауруының диагнозын қоюға болады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында митральдық немесе қолқа қақпақтары ақауларының тура және жанама белгілері дәлелденеді. Үшжармалы қақпақ ақауының өзі де инструменттік тексерулердің нәтижелеріне өзінің «үлесін» қосады. Рентгенологиялық тексергенде оң жақ қарынша мен оң жақ жүрекшенің ауқымды ұлғайғаны, жоғарғы қуыс венасының біршама кеңігені көрінеді. Кіші кан айналым шеңберіндегі кан іркілу белгілері онша айқын болмайды. ЭКГ-да оң жақ қарыншаның ауқымды дилатациясы V_1 тіркемесінде полифазалы rSr комплексі және келесі кеуде тіркемелеріндегі терең S -тісшесі түрінде белгі береді. ФКГ-да семсерше өскін үстінде I тоннан кейін басталатын систолалық шу тіркеледі. Эхокардиограммада оң жақ қарыншаның әр

түрлі дәрежеде ұлғайғаны анықталады, ал доплерографияда — регургитацияның дәрежесі анықталады. Флебологияда (төс ойығы венасының қисығы) егер синус ритмі сақталған болса, пресистолада биік «а» толқыны пайда болады.

Диагностикасы

Үшжармалы какпак кемістігінің диагнозын семсерше өскінінің түбінде естілетін систола шуына (демді ішке алған кезде күшейе түсетін) қарап, оң мәнді вена пульсіне, бауырдың систолалық пульсациясына қарап қояды. Оң жақ қарынша мен оң жақ жүрекшенің ұлғаюы (рентгенограммада), ЭКГ-да оң жақ қарынша гипертрофиясы синдромы, вена қысымының көтерілуі бұл ақаудың патогномониялық белгілеріне жатпайды, бұл ақау болмағанның өзінде де кездесуі мүмкін.

Бұл ақауға белгілердің мынандай қосағы тән: жүректің оң жақ бөліктерінің байқамды ұлғаюы және кіші қан айналым шеңберінде қан іркілудің онша айқын белгілерінің болмауы.

Кейбір симптомдар (оң мәнді вена пульсі, бауырдың систолалық пульсациясы) болмауы мүмкін. Мұндай жағдайда жалғыз сенімді белгі — ақауға тән систолалық шу.

Трикуспидальдық кемістіктің диагнозын қоюда қиындық тудыратын сұрақ — оның **органикалық түрі мен шартты түрін** бір-бірінен ажырата білу.

- Какпактың шартты кемістігі митральдық стеноз бен жоғары дәрежелі өкпе артериясының гипертензиясымен ауыратын адамдарда кездеседі. Егер митральдық стенозға қоса жоғарғы дәрежелі өкпе артериясының гипертензиясы болмаса, онда трикуспидальдық кемістік көбіне органикалық болғаны. Семсерше өскін жанында естілетін систолалық шудың емнің нәтижесінде өзгеруінің де маңызы бар. Ауру адамның жағдайы жақсарғаннан кейін шудың күшеюі оның органикалық екенінің белгісі, аурудың жағдайы жақсарғанда шудың әлсіреуі — ақаудың шартты екенін көрсетеді. Қатты және дөрекі естілетін шу органикалық шу болуы мүмкін деп есептейді.
- Қос жармалы және қолқа какпактары кемістігіндегі жүректің анағұрлым ұлғайғанында, оңқарыншалық қан айналысы жетіспеушілігінің айқын белгілері барында және жыбыр аритмиясында кездесетін трикуспидальдық кемістік көбіне шартты ақау болып келеді.
- Трикуспидальдық кемістікті кейде жабысқак перикардиттен ажырата білу керек болады, себебі бұл ауруда да үлкен қан айналысы шеңберінде қан іркілу белгілері болады. Бірақ жабысқак перикардит жүректің басқа ақауларымен ешқашан да қоса кездеспейді, аускультациялық белгілері солғын болып келеді, жүрек ақауларындағыдай жүрек үлкеймейді.
- Дұрыс диагноз қоюға рентгенография және Эхо-КГ көмектеседі, бұл әдістер перикардит беттерінің әктенгенін көрсетеді.
- «Таза» митральдық стенозда жүрек ұшы тұсында систолалық шу естілуі мүмкін, оны үшжармалы какпактың шартты кемістігі тудырады. Мұндай жағдай оң жақ қарыншаның анағұрлым гипертрофиясында байқалады, себебі гипертрофияланған оң жақ қарынша алға ығысады, ал сол жақ

қарынша артқа ығысады. Жүректің мұндай ротациясына байланысты қақпақтардың дыбысын ең жақсы еститін нүктелер ығысып кетеді: митральдық қақпақты тыңдау нүктесі ортаңғы немесе артқы қолтық асты сызығына қарай, үшжармалы қақпақты тыңдау нүктесі — сол жақ бұғана ортасы сызыққа қарай ығысады. Мұндай жағдайда систолалық шуды қосжармалы қақпақ кемістігіндегі систолалық шудан айыра білу керек болады: үшжармалы қақпақтың шартты кемістігіндегі шу тынысты ішке терең алған кезде күшейеді, ал митральдық кемістікте — шу сол жақ бүйірде, демді терең сыртқа шығарған кезде естіледі.

Емі

Үшжармалы қақпақ кемістігіндегі қан айналысы жетіспеушілігінде қолданылатын емдер жалпы ортақ принциптерге негізделіп, іске асырылады. Несеп жүргізетін дәрілер, әсіресе альдостерон антагонистері — спиронолактон (верошпирон, альдактон) қолданылады.

ТРИКУСПИДАЛЬДЫҚ СТЕНОЗ

Оң жақ атриовентрикулярлық тесіктің стенозы (трикуспидальдық стеноз) — оң жақ атриовентрикуляр тесігінің ауданы тарылып, қанның оң жақ жүрекшеден оң жақ қарыншаға өтуіне кедергі тудыратын патологиялық күй. Жеке трикуспидальдық стеноз кездеспейді, ол басқа қақпақтардың ақауларымен қоса кездеседі.

Этиологиясы

Трикуспидальдық стеноздың ең жиі себебі — ревматизм. Іштен туа болатын түрі өте сирек кездеседі және әр уақытта қақпақтардың және жүрек перделерінің басқа аномалияларымен қоса кездеседі.

Патогенезі

Қуыс веналары арқылы қалыпты қан көлемімен толатын оң жақ жүрекше систола кезінде тар тесік арқылы ішіндегі қаннан толық тазара алмайды. Сондықтан да оң жақ жүрекшедегі қан көлемі көбейіп, ондағы қысым көтеріледі. Оның нәтижесінде «оң жақ жүрекше-оң жақ қарынша» қысым градиенті көбейіп, қанның қарыншалар диастоласының басында тар тесік арқылы өтуіне жағдай туғызады.

Жүрекшенің кенуі оның күштірек жиырылуын тудырады және диастола соңында қанның оң жақ қарыншаға құйылуын күшейтеді. Жүрекшенің кенуі оның қабырғасының гипертрофиясымен қоса кездеседі, бірақ бұл компенсаторлық механизмдер жетілген емес және ұзаққа созылмайды. Оң жақ жүрекшеде қысымның көтерілуі барлық вена жүйесінде қысымның көтерілуін тудырады — бауыр ерте ұлғаяды, асцит пайда болады, кейін бауыр фиброзы бой көтереді.

Клиникалық көрінісі

Трикуспидальдық стеноздың белгілері үшжармалы какпак функциясының бұзылуына байланысты туындаған ақаудың какпактық белгілерінен, он жақ жүрекше дилатациясының белгілерінен және үлкен қан айналым шеңберіндегі қан іркілу симптомдарынан тұрады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында анықталатын ауру адамдардың шағымдары бұл ақауға тән болмайды, себебі олар негізгі ақаумен (митральдық немесе колқалық) және үлкен қан айналымы шеңберіндегі қан іркілуімен байланысты болады. Ауру адамдар тез шаршайтындарына, он жақ қабырға астында салмақ немесе ауырғандық сезетіндеріне (бауыр үлкейгендіктен) шағым айтады. Трикуспидальдық стенозда кіші қан айналым шеңберінде қан іркілуіне байланысты туындайтын белгілер (ентігу, қан қақыру, өкпе шемінінің ұстамасы) болмайды, өйткені он жақ қарынша мен өкпе артериясына қан аз келеді.

Сонымен, ізденістің бірінші сатысында тек қан айналысының ауыр бұзылғаны туралы пікір тууы мүмкін.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ақаудың тура («какпактық») белгілерін анықтау мүмкін: семсерше төс жанында немесе сол жақтағы V қабырғаның төс сүйегіне бекіген жерінде естілетін диастолалық шу. Бұл шу демді ішке терен алған кезде пайда болады, немесе күшейеді, мұндай белгі митральдық стеноздағы диастолалық шуға тән емес. Демді ішке терен алған кезде кейде үшжармалы какпактың ашылу тоны (қосжармалы какпактың ашылу тоны дем алу фазасына тәуелді болмайды, егер ол демді терен шығару кезінде естілмесе, ешқашан да демді ішке терен алған кезде естілмейді) естіледі. Синус ритмі болған жағдайда диастолалық шу диастоланың соңында орналасады (пресистоалық шу), ал жыбыр аритмиясында — диастоланың басында (протодиастолалық шу) орналасады. Бұл белгілер трикуспидальдық және митральдық стеноздағы аускультациялық белгілерді ажырата білуге көмектеседі.

Қанның он жақ жүрекшеде іркілуі бауырдың ерте өсуін, мойын веналарының ісінуін, басқа ісінулерді тудырады. Мойынтырық венасында айқын пресистоалық вена пульсі және пресистоалық бауыр пульсациясы байқалады, жүректің шартты тұйықтығының шегі оңға ығысқан. Бұл белгілерден басқа, міндетті түрде жүректің «негізгі» ақауының тура және жанама белгілері болады (осы ақаулар тұсында митральдық стеноз пайда болады). Пульс, артериялық қан қысымы өзгермеген. Вена қысымы, әдетте, біршама көтерілген. Трикуспидальдық ақаудың және гепатомегалияның ұзаққа созылғанында тері жамылғысының аздап сарғаюы мүмкін.

Сонымен, ізденістің осы сатысында трикуспидальдық стеноздың және жүректің негізгі ақауының диагнозын қоюға болады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында жүректің қосжармалы немесе қолқа какпактары ақауларының тура немесе жанама белгілері дәлелденеді. Трикуспидальдық стеноз инструменттік тексерудің нәтижелеріне өзінің «үлесін» қосады. Рентгенологиялық тексергенде он жақ жүрекшенің, жоғарғы қуыс венасының анағұрлым кеңігенін анықтауға болады, ал он жақ қарынша онша ұлғаймаған (трикуспидальдық кемістікке қарағанда). Өкпе артериясы гипертензиясының белгілері болмайды.

ЭКГ-да синус ритмі сақталған, II, III, aVF және оң жақ кеуде тіркемелерінде биік, сүйір *P*-тісшесі болады. Қарыншалық комплекстің өзгерістері жүректің негізі ақауларының нәтижесінде пайда болған компенсаторлық гипертрофияның ерекшеліктеріне байланысты туындайды. ФКГ-да жоғары жиілікті, біртіндеп сөнетін диастолалық шу (кейде пресистолалық күшеюі бар) семсерше өскін жанында немесе V қабырғаның төске бекіген жерінде тіркеледі. Кейде осы аймақта үшжармалы қакпактын ашылу тоны тіркеледі.

Эхокардиография диагностикалық маңызды белгіні — үшжармалы қакпак жармаларының диастола кезінде конкордантты қозғалуын (қакпактың артқы жармасын көру қиын болатындықтан бұл белгі жиі табылмайды) табуға көмектеседі. Көбіне диастола фазасы кезінде алдыңғы жарманың қозғалыс жылдамдығының өте азаюы жиі байқалады.

Диагностикасы

Ақаудың диагнозын семсерше өскіннің жанында естілетін және демді ішке терең алғанда күшейетін диастолалық шуға қарап, оған жиі қоса кездесетін үшжармалы қакпактын ашылу тонына қарап қояды. Синус ритмі сақталған күйде диагнозды төс ойығы венасының пресистолалық пульсациясы мен бауырдың үлкеюі толықтырады. Басқа белгілері: оң жақ жүрекшенің үлкеюі, II, III, aVF және оң жақ кеуде тіркемелерінде *P*-тісшесінің өзгеруі, веналық қысымның көтерілуі, бауырдың үлкеюі, ісік бұл ақау үшін патогномониялық белгі емес.

Емі

Трикуспидальдық стеноздың болуы жасанды қакпак салуды керек қылатын шарт. Егер кейбір себептерге байланысты операция жасалмайтын болса, онда несеп жүргізетін дәрілер мен альдостерон антагонистерінің — спиронолактонның (верошпирон) жеткілікті дозасын қолдану керек.

Прогнозы

Прогноз қакпактық кемістіктің түріне, оның ауырлық дәрежесіне және қан айналысы жетіспеушілігіне тәуелді болып келеді. Онша айқын емес ақауда және қан айналысы жетіспеушілігі жоқ жағдайда (немесе оның болмашы белгілері болған жағдайда) прогноз толық қанағаттанарлық күйде болады, ауру адам ұзақ уақыт еңбекке қабілеттігін сақтайды. Қакпак елеулі өзгергенде және қан айналысының жетіспеушілігі күшейе түскенде, асқынулар көрініс бергенде (әсіресе жүрек ырғағы бұзылғанда) аурудың прогнозы анағұрлым нашарлайды. Операциялық ем тәсілдерін (митральдық комиссуротомия, қакпакты протездеу) қолданғаннан кейін прогноз жақсарайды, себебі мезгілінде және ақауға сәйкес орындалған операциядан кейін жүрек іші және жүрек сырты гемодинамикалық көрсеткіштер қалпына келеді. Жүрек ақауымен ауыратын ауруларды диспансерлік есепке алып, оларды бақылап отыру керек.

Профилактикасы

Жүре болатын жүрек ақауларының профилактикасына негізінен бірінші және екінші ретті ревматизмнің алдын алу шаралары жатады.

КАРДИОМИОПАТИЯЛАР

XIX ғасырдың ортасынан бері «Кардиомиопатия» туралы пікір бірнеше рет өзгерді, ол кардиомиопатияның пайда болу себебі (оның ішінде тұқым қуу факторлары), патогенезі, клиникалық варианттарының дамуы, морфологиялық және электро-физиологиялық өзгерістердің сипаты жөнінде ғылыми мәліметтердің өзгеріп отыруына байланысты болды.

1968 ж. ДДҰ кардиомиопатияға «себебі алуан түрлі, көбіне белгісіз болып келетін, басты белгілері кардиомиопатия мен жүрек әлсіздігі болатын аурулар» деген анықтама берді. Ал, 1980 ж. ДДҰ кардиомиопатияларға «себебі белгісіз жүрек бұлшықетінің аурулары» деген анықтама берді. ДДҰ-ң соңғы кезде, 1995 ж. берген анықтамасы бойынша, кардиомиопатияны «жүрек қызметінің бұзылуымен байланысты миокардтың аурулары» деп түсіндіріледі.

2006 ж. Американың жүректер ассоциациясы эксперттері берген анықтама ең соңғы анықтамаға жатады. «Кардиомиопатиялар жүрек бұлшықетінің механикалық және (немесе) электрлік дисфункциясымен байланысты гетерогендік аурулар тобы, әдетте олар (бірақ барлық уақытта емес) адекватты емес гипертрофия немесе дилатация белгілерін береді. Кардиомиопатияның себептері әр түрлі, жиі олардың тұқым қуу сипаты болады, ауру жүректі жеке зақымдауы да мүмкін, жайылмалы жүйелі аурулардың бөлігі болуы да мүмкін, олар үдемелі жүрек әлсіздігінің нәтижесінде жүрек-тамыр жүйесі ауруларынан болатын өлімге әкеліп соқтырады, немесе мүгедектік тудырады».

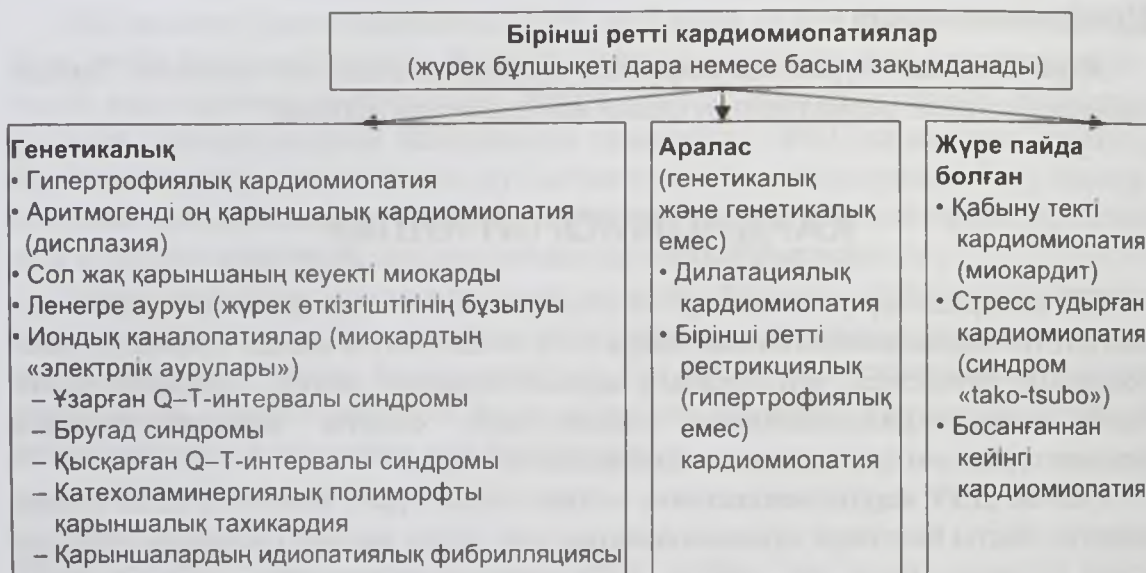
Кардиомиопатия туралы ұғымның өзгеріп отыруына байланысты олардың классификациясы да өзгеріп отырды.

1995 ж. ДДҰ кардиомиопатиялардың «функциялық классификациясын» берді, ол қазір де қолданылып келеді. Бұл классификацияның бойына кардиомиопатияның төмендегідей түрлерін бөледі:

- ДКМП;
- ГКМП;
- РКМП;
- аритмогенді он қарыншалық кардиомиопатия (дисплазия).

Американдық жүрек ассоциациясы (АНА) эксперттерінің классификациясы (2006) бойынша кардиомиопатияларды бірінші және екінші ретті кардиомиопатиялар деп бөледі.

- **Бірінші ретті кардиомиопатияға** тек қана жүректің бұлшықеті (немесе ол басым) зақымданатын аурудың варианттары кіреді. Олар аз болып келеді, тұқым қуумен байланысты болады немесе аралас текті. Яғни генетикалық және генетикалық немесе жүре пайда болған болып келеді (2.4 сурет).
- **Екінші ретті кардиомиопатияларда** миокардтың патологиялық процеске араласуы жиі кездесетін жайылмалы жүйелі (мультиорганды) аурулар көлемінде болатын кардиомиопатиялар жатады (2.4 кесте). Көрсете кету



2.4 сурет. Бірінші ретті кардиомиопатия

2.4 кесте. Екінші ретті кардиомиопатия

Инфильтрациялық кардиомиопатиялар (аномалиялық субстраттардың кардиомиоцит арасында жиналуы, экстрацеллюлярлы)	Амилоидоз (бірінші, екінші ретті, қарттық, әулеттік). Гоше (Gaucher) ауруы. Хурлер (Hurler) ауруы. Хантер (Hunter) ауруы
Қор жинау аурулары (аномалиялық субстраттардың кардиомиоцит ішінде жиналуы (интрацеллюлярлы))	Гемахромахроматоз. Фабри (Fabry) ауруы. Гликоген жиналатын ауру (Помпе ауруы, Pompe). Ниманн–Пик (Niemann–Pick) ауруы
Токсикалық кардиомиопатиялар	Дәрілер. Ауыр металдар. Химиялық заттар
Эндомиокардиалық кардиомиопатиялар	Эндомиокардиалық фиброз. Гиперэозинофильдік синдром (Леффлер эндокардиті, Loeffler)
Қабыну текті кардиомиопатиялар	Саркоидоз
Эндокриндік кардиомиопатиялар	Қант диабеті. Гипертиреоз. Гипотиреоз. Феохромоцитома. Акромегалия
Нейро-бұлшықеттік немесе неврологиялық кардиомиопатиялар	Фридрих атаксиясы (Friedreich). Дюшенн–Беккер бұлшықет дистрофиясы (Duchenne–Becker). Эмери–Дрейфус (Emery–Dreifuss) бұлшықет дистрофиясы. Нейрофиброматоз
Аутоиммундық кардиомиопатиялар	Жүйелі қызыл жегі. Дерматомиозит. Ревматоидтық артрит. Склеродермия. Түйінді периартериит

керек, бұл классификациядан миокардтың зақымдануы мен дисфункциясы басқа бір жүрек-тамыр жүйесі ауруларының (мысалы, ГА, іштен туа болатын жүректің аурулары, ЖИА, жүрек қакпактарының ақаулары және т.б.) салдары болуы мүмкін варинаттар алып тасталды.

ГИПЕРТРОФИЯЛЫҚ КАРДИОМИОПАТИЯ

Гипертрофиялық кардиомиопатия — ең жиі кездесетін кардиомиопатия. Бұл тұқым қуалау себепті ауру, сол жақ қарынша миокардының (жүректі ультрадыбысты зерттеу нәтижесі бойынша қалыңдығы 15 мм жетеді немесе одан жоғары болады) ауқымды гипертрофиясымен сипатталады. Бұл жағдайда миокардтың айқын гипертрофиясын беретін жүрек-тамыр жүйесінің аурулары (АГ, жүректің қолқа ақаулары және т.б.) болмауы керек.

ГКМП-да сол жақ қарынша миокардының жиырылу функциясы сақталған (кейде тіпті күшейген), оның қуысы кеңімеген, сол жақ қарынша миокардының диастолалық функциясы анағұрлым бұзылған.

Миокард гипертрофиясы симметриялы (сол жақ қарыншаның барлық қабырғасы қалыңдаған) немесе ассиметриялы (бір ғана қабырғаның қалыңдығы өскен) болады.

Кей жағдайда қарыншалараралық перденің қолқа қакпағының фиброзды сақинасының астында орналасқан жоғарғы бөлігі жеке гипертрофияланған болады. Сол жақ қарыншаның шығар жолында қан қысымының градиентінің бар-жоғына байланысты обструкциялық (сол жақ қарыншаның шығар жолы тарылған) және обструкциялық емес ГКМП ажыратады. Шығар жолдың обструкциясы қолқа қакпағының астында (субаорталық обструкция) да, сол жақ қарынша қуысы ортасының деңгейінде орналасуы мүмкін.

ГКМП-н популяцияда кездесу жиілігі 1÷500 адам құрайды. Жиі жас кезде кездеседі, диагноз қояр кездегі орташа жас 30-ға тең. Бірақ ауру анағұрлым кеш табылуы да мүмкін — 50–60 жаста, бірен-саран жағдайда 70 жастан үлкендерде кездесіп қалып отырады (казуистика). Ауруды кеш табу гипертрофияның онша анық болмайтыны және жүрекшілік гемодинамиканың байқамды өзгеріс бермейтіні. Коронарлық атеросклероз 15–25% жағдайда кездеседі.

Этиологиясы

ГКМП — тұқым қуумен байланысты ауру, аутосомды-доминантты принцип бойынша беріледі. ГКМП он геннің біреуінің мутациясының нәтижесінде пайда болады. Бұл гендердің әр қайсысы жінішке және жуан филаменттерден тұратын (жиырылу, құрылымдық және реттеу функциялары бар) саркомерлердің белгілі белоктық құрылымдарын кодтайды. Жиі ГКМП ауыр тізбектің β -миозинінің (ген 14 хромосомада орналасқан), жүректің С тропонин (ген 1 хромосомада орналасқан) және миозин байланыстырушы С белокті (ген 11 хромосомада орналасқан) кодтайтын 3 геннің мутациясының әсерінен пайда болады. Женіл туберкулездің реттеуші және эссенциалық миозин, титин, α -тропомиозин, α -актин, жүрек тропонині I және ауыр тізбектің α -миозині үшін жауап беретін басқа 7 гендегі мутация анағұрлым сирек кездеседі.

Мутацияның сипаты мен ГКМП-н клиникалық (фенотипиялық) белгілерінің арасында тура параллельдер болмайтынын көрсете кету керек. Көрсетілген мутациялар бар адамдардың бәрінде ГКМП-н клиникалық белгілері, ЭКГ және ультрадыбысты зерттеу нәтижесі бойынша миокард гипертрофиясының белгілері бола бермейді. β -Миозиннің ауыр тізбегі генінің мутациясы нәтижесінде дамиды ГКМП-да тірі қалу жиілігі тропонин Т гені мутациясы нәтижесінде пайда болған ГКМП (бұл жағдайда ауру үлкен жаста көрініс береді) тірі қалу жиілігінен төмен.

Дейтұрғанмен ГКМП ауыратын пробандтар аурудың тұқым қуу сипаты болатыны жөнінде және аурудың аутосомды-доминантты берілетіні жөнінде хабардар болулары керек. Оның үстіне, бірінші қатардағы туыскандар мұқият тексеруден өтулері керек (ЭКГ, жүректі УДЗ).

ГКМП дәл анықтау әдісі — ДНК анализі, ол гендердің мутациясын тура табуға мүмкіндік береді. Қазіргі кезде әдістеменің өте күрделілігіне және қымбаттылығына байланысты бұл әдіс кең қолданыс тапқан жоқ.

Патогенезі

ГКМП екі патологиялық процесс орын алған — жүректің диастолалық функциясының бұзылуы мен науқас адамның кейбірінде байқалатын — сол жақ қарыншаның шығар жолының обструкциясы. Диастоласы кезінде қарыншалардың керілгіштігі төмен болатындықтан, олардың ішіне қанның жеткіліксіз көлемі келіп құйылады, мұның өзі соңғы диастолалық қысымның тез көтерілуіне жағдай туғызады. Бұл жағдайда компенсаторлы түрде сол жақ жүрекшенің гиперфункциясы, гипертрофиясы, кейін дилатациясы дамиды, ал оның декомпенсациясында — өкпе артериясындағы гипертнезия («пассивті» типті) бой көрсетеді.

Қарыншалардың систоласы кезінде пайда болатын сол жақ қарыншаның шығар жолының обструкциясы екі факторға тәуелді туындайды: қарыншалараралық перденің қалындауы (миокардиалық) және митральды қақпақтың алдыңғы жармасының қимылының бұзылуы. Емізік еттер қысқарған, қақпақ жармасы қалындаған және пародоксальды қимыл нәтижесінде сол жақ қарыншадан шығар жолды жауып тастайды: систола кезінде ол қарыншалар аралық пердеге жақындап, онымен жанасады. Сондықтан да субаорталық стеноз жиі митральдык регургитациямен қоса кездеседі, яғни митральдык қақпақ кемістігімен қоса кездеседі. Сол жақ қарыншаның систола кезіндегі обструкциясы нәтижесінде сол жақ қарынша қуысы мен өрлеме қолқа арасында қан қысымының градиенті пайда болады.

Патофизиологиялық және прогноздық тұрғыдан градиент мөлшері 30 мм с.б. жоғары болса ғана маңызды болады. Кей науқаста қысым градиенті тек күш түскен кезде көтеріледі, тыныш күйде қалыпты деңгейде болады. Басқаларында қан қысымының градиенті тұрақты көтеріңкі болады, оның ішінде тыныш күйде де, бұл прогноздық тұрғыдан жағымсыз болып келеді. Қан қысымы градиенті көтерілуінің сипаты мен дәрежесіне қарай ГКМП ауыратын адамдарды мынандай топтарға бөледі:

- шығар жолдың тұрақты обструкциясы бар және қысым градиенті 30 мм-нен с.б. жоғары тұрақты көтерілген, оның ішінде тыныш күйде де (доплерлік УДЗ 2,7 м/с);
- шығар жолдың латентті обструкциясы бар пациенттер, оларда тыныш күйде қысым градиенті 30 мм с.б. төмен; түрткі күш түсіру сынамалары (тредмилтест, велоэргометрия) немесе фармакологиялық сынама (добутамин) кездерінде қысым градиенті 30 мм с.б. жоғары болады;
- шығар жолдың обструкциясы жоқ пациенттер, оларда тыныш күй кезінде де, түрткі күш түсіру немесе фармакологиялық сынама кезінде қысым градиенті 30 мм-нен с.б. аспайды.

Естен шығармау керек жағдай — қысым градиенті бір науқастың өзінде әр түрлі физиологиялық күйлерге байланысты (тыныштық, күш түсу, тағам қабылдау, алкоголь қабылдау т.б.) өте кен ауытқу беретіні.

Тұрақты болатын қысым градиенті сол жақ қарынша миокардына өте үлкен күш түсіреді, оның ишемиясын тудырады, кардиомиоциттердің ыдырауын, олардың фиброз тінімен алмасуын тудырады. Оның нәтижесінде диастолалық функцияның ауыр зақымдануынан (гипертрофияланған сол жақ қарыншаның ригидтілігінен) басқа сол қарынша миокардының систолалық дисфункциясы да бой көрсетеді, бұл өзгерістер ақырында созылмалы жүрек әлсіздігін тудырады.

Клиникалық көрінісі

ГКМП төмендегідей клиникалық даму варианттары болады:

- науқастардың ұзақ уақыт тұрақты күйде болуы, бұл жағдайда ГКМП ауыратындардың 25%-інің өмірінің ұзақтығы қалыпты күйде болады;
- өте қауіпті (фатальді) қарыншалық аритмиялар (қарыншалық тахикардия, қарыншалар фибрилляциясы) нәтижесінде кенеттен жүрек ауруынан болатын өлім;
- сол жақ қарыншаның систолалық функциясы сақталған күйде аурудың клиникалық белгілерінің үдей түсуі: күш түскенде ентігу, жүрек тұсынын ауыруы ангинозды немесе атипиялы сипатты, сананың бұзылуы (талма, талма алды күй, бас айналуы);
- созылмалы жүрек әлсіздігінің пайда болуы және оның терминальді сатыға дейін (NYHA бойынша IV функциялық класс) үдеуі, оған қоса сол жақ қарыншаның систолалық дисфункциясы мен ремодельденуінің болуы;
- жүрекшелер фибрилляциясының және оған тән асқынулардың көрініс беруі (ишемиялық инсульт және басқа да жүйелі тромбоэмболиялар);
- ИЭ дамуы, оның 5–9% жағдайда ГКМП дамуын асқындыруы (бұл жағдайда ИЭ атипиясы дамиды, колка қақпақтарының орнында митральдық қақпақ жиілеу зақымданады).

ГКМП-да өте көп әр түрлі симптомдар болады, оның өзі диагностикалық қатенің себебі болады. Бұл науқастарға шағымдар ұқсастығына қарап (жүрек тұсы мен төс артынын ауыруы), тексеру нәтижесінің ұқсастығына қарап (күшті систолалық шу) ревматизмдік жүрек ақауының және ЖИА диагнозы қойылады.

Аурудың типті **клиникалық көрінісі:**

- күш түскенде болатын ендікпе шағымы, түскен күшке толеранттылықтың күшеюі, жүрек тұсындағы ангиноздық ауыру және басқа сипатты ауырғандық, бас айналу эпизодтары, талма алды немесе талма күйі;
- қарынша миокарды гипертрофиясының белгісі (сол жақ қарынша басым);
- қарыншалардың диастолалық функциясының бұзылу белгілері;
- сол қарыншадан шығар жолдың обструкциясының белгілері (барлық науқаста емес);
- жүрек ырғағының бұзылуы (көбіне жүрекшелер фибрилляциясы).

ГКМП-н белгілі бір сатылықпен дамитынын есте ұстау керек. Басында, сол жақ қарыншадан шығар жолдағы қысым градиенті 25–30 мм-нен с.б. жоғары емес кезінде науқас адамда шағым болмайды. Градиент 35–40 мм-не с.б. дейін көтерілгенде күш түскенге толеранттылық азаяды. Градиент 45–50 мм-не с.б. жеткенде науқас адамда ендігуге, жүрек соғатынына, стенокардияға тән шағым мен естен тану байқалады. Градиент өте жоғары дәрежеде (≥ 80 мм с.б.) гемодинамикалық, цереброваскулярлық және аритмиялық бұзылыстар күшейе түседі.

Айтылғанға карағанда диагностикалық ізденістің әр сатысында анықталатын мәліметтер әр түрлі болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ешқандай шағым болмауы мүмкін. Жүрек гемодинамикасы ауыр бұзылғанда төмендегідей шағымдар болады:

- күш түскенде ендігу, әдетте орташа дәрежелі, кейде ауыр ендігу болады (алдымен ол сол жақ қарыншаның диастолалық дисфункциясымен байланысты пайда болады — сол жақ қарыншаның қатаюына байланысты оның диастолалық босансуы бұзылады, мұның өзі диастола кезінде сол жақ қарыншаның диастола кезінде қанмен толуын төмендетеді, ол өз кезегінде сол жақ жүрекшедегі қысымды көтереді, сол жақ қарыншадағы соңғы — диастолалық қысымның көтерілуіне, өкпеде қан іркілуіне, ендікпенің пайда болуына және түскен күшке толеранттылықтың азаюына әкеліп соқтырады);
- жүрек тұсының ангинозды типті және атипиялы ауыруы:
 - нағыз ангиноздық ауырғандық төс артында болады, жаншып ауырады, күш түскен кезде, сирек тыныш күйде пайда болады; миокард ишемиясының белгісі болып табылады, ол гипертрофияланған миокардтың оттегін қажет қылу дәрежесі мен диастолалық босансуы азайған сол қарынша миокардындағы қан ағудың кемуі арасындағы дисбалансқа байланысты бой көрсетеді;
 - бұдан басқа миокард ишемиясының туындауында белгілі рөлді ұсақ интрамуральді коронарлық артериялардың медияларының гипертрофиясы атқарады, оның өзі атеросклероз жоқ жағдайда тамыр өзекшелерінің тарылуын тудырады;
 - жасы 40 жоғары, ЖИА дамуының қауіп факторлары бар адамдарда коронарлық атеросклероз бен ГКМП коса кездесуі мүмкін;
- бас айналуы, бас ауыруы, талма күйге икемділік — жүректің айдалма қанының кенет азаюы, аритмиялар пароксизмінің және сол жақ қарыншадан айдалатын қан көлемінің азаюы мен қан айналысының уақытша бұзылуын тудыруымен түсіндіріледі;

- жүрек ырғағының бұзылуы, көбіне жүрекшелер жыбырынын пароксизмі, қарыншалар экстрасистолиясы, пароксизмалы тахикардия түрінде көрініс береді.

Көрсетілген симптоматика айқын ГКМП-да байқалады. Миокард гипертрофиясы болмашы күйде, диастолалық функция шамалы төмендегенде және сол жақ қарыншадан шығар жолдың обструкциясы жоқ жағдайда науқас адамның шағымы болмауы да мүмкін. Мұндай жағдайда ГКМП диагнозы кездейсоқ қойылады. Бірақ жүректе ауыр өзгерістер бар ауру адамдардың кейбірінде симптоматика онша айқын болмайды: жүрек тұсынын сыздап, шаншып, ұзақ ауыруы байқалады.

Жүрек ырғағы бұзылған жағдайда болатын шағымдар: жүректің шалыс соғуы, бас айналуы, талма күй, кейін ендікпеге көшеді. Анамнезде пайда болған шағымдарды интоксикациямен, болған инфекциялық аурумен, алкогольмен немесе басқа бір патогендік әсерлермен байланыстыруға келмейді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысындағы ең маңызды белгілерге систолалық шу, пульстің өзгеруі және ығысқан жүрек ұшының солқылы жатады.

Аускультацияда табылатын ерекшеліктер:

- систолалық шудың (қан айдалма шу) ең күшті естілетін орындары Боткин нүктесі және жүрек ұшы;
- систолалық шу көп жағдайда тез түрегелгенде және Вальсальва сынамасын орындаған кезде күшейеді;
- II тон әр уақытта сақталған;
- шу мойын тамырларына тарамайды.

Науқас адамдардың $\frac{1}{3}$ пульс биік, тез, систоланың басында сол жақ қарыншадан шығар жолдың тарылмағанын көрсетеді, кейін қуатты мускулатураның жиырылуынан шығар жолдың функциялық тарылуы туындайды, ол пульс толқынының мезгілден бұрын төмендеуіне себеп болады.

Жүрек ұшы 34% жағдайда қос сипатты болады: алдымен пальпация кезінде сол жақ жүрекшенің жиырылу соққысы сезіледі, кейін сол жақ қарынша жиырылуы сезіледі. Жүрек ұшының бұл белгілері науқастың сол жақ бүйірге жатқан күйінде жақсы анықталады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында анықталатын белгілерге ЭхоКГ-ның мәліметтері жатады:

- сол жақ қарынша миокарды қабырғасының 15 мм жоғары гипертрофиясы (гипертрофия тудыратын басқа себептердің — ГА, жүректің қақпақтық ақаулары т.б. жоқ жағдайда);
- қабырға аралық перденің ассимметриялы гипертрофиясы, әсіресе оның жоғарғы үштен бір бөлігінің;
- митральдық қақпақтың алдыңғы жармасының алға қарай бағытталған систолалық қозғалысы;
- диастола кезінде митральдық қақпақтың алдыңғы жармасының қарыншааралық пердемен жанасуы;
- сол жақ қарынша қуысының аз мөлшерлі болуы.

Бейспецификалық белгілерге сол жақ жүрекшенің ұлғаюы, сол жақ қарыншаның артқы қабырғасының гипертрофиясы, митральдық қақпақтың алдыңғы жармасының диастолалық жабылуының орташа жылдамдығының төмендеуі жатады.

ЭКГ-лық өзгерістер сол жақ қарынша гипертрофиясының дәрежесіне тәуелді болады. Болмашы гипертрофияда ЭКГ-да ешқандай спецификалық өзгерістер табылмайды. Сол жақ қарыншаның айқын гипертрофиясында ЭКГ-да оның белгілері көрініс береді. Қарыншалар аралық перденің жекеленген гипертрофиясында сол жақ кеуде тіркемелерінде (V_5-V_6) амплитудасы өскен Q пайда болады, мұның өзі бұрын болған миокард инфарктісінің нәтижесінде туындайтын ошақты өзгерістерден ажыратуды қиындатады. Бірақ Q тар болып келеді, оның өзі бұрын болған миокард инфарктісін жоққа шығаруға мүмкіндік береді. Кардиомиопатияның эволюциясының нәтижесінде және сол жақ жүрекшеге гемодинамикалық күш түсуі нәтижесінде ЭКГ-да сол жақ жүрекше гипертрофиясы синдромының белгілері пайда болады: P -тісшесінің $0,10$ с жоғары кенуі, P -тісшесі амплитудасының өсуі, V_1 тіркемеде косфазалы P -тісшесінің пайда болуы және оның екінші фазасының амплитудасы мен ұзақтығының жоғарылауы.

ГКМП барлық түріне ортақ белгі — жүрекшелер фибрилляциясы мен қарыншалық аритмиялардың (экстрасистолия, пароксизмалы тахикардия) пароксизмдерінің жиі болуы. ЭКГ тәуліктік мониторлағанда (холтерлік мониторинг) бұл аритмиялар жақсы тіркеледі. Қарынша үстілік аритмиялар наукастардың $25-50\%$, қарыншалық тахикардия — 25% кездеседі.

Рентгенологиялық тексергенде аурудың кең дамыған сатысында сол жақ қарынша мен сол жақ жүрекшенің ұлғайғаны, қолканың өрлеме бөлігінің кеңігені көрінеді. Сол жақ қарыншаның ұлғаюы мен сол жақ қарыншадағы қысым деңгейінің арасында корреляциялық байланыс болады.

ФКГ I және II тонның амплитудалары сақталған (тіпті өскен), бұл қолқа сағасы стенозындағы өзгерістерден өзгеше болып келеді, себебі стенозда қақпақтың жармалары бітісіп қалады (жүре болған ақау). Бұл өзгерістен басқа айқындылығы әр дәрежедегі систолалық шу анықталады.

Каротидтік пульстің қисығы нормадан өзгешелігі кос ұшты болады және көтерілу тізесінде қосымша толқын анықталады. Қисықтың ауруға тән мұндай түрі «сол жақ қарынша—қолқа» қысым градиенті 30 мм с.б. тең болған жағдайда ғана анықталады. Стеноздың аса ауыр түрінде шығар жолдың өте тарылуына байланысты каротидтік сфигмограммада тек қана бір жайпақ ұшы болады.

Қазіргі кезде зерттеудің инвазивті әдістерін (жүректің сол жақ бөліктерін зондтау, контрасттық ангиография) қолдану міндетті емес, себебі диагноз қоюға жеткілікті, сенімді ақпаратты ЭхоКГ береді. Ол ГКМП барлық белгілерін анықтауға мүмкіндік береді.

Жүректі сканерлеу (радиоизотоп талийді қолданып) қарыншалар аралық перде мен сол жақ қарыншаның бос қабырғасының қалыңдағанын табуға мүмкіндік береді.

Наукас адамдардың $15-25\%$ коронарлық атеросклероз болатындықтан ангиноздық ауырғандыққа тән ұстамалар бар адамдарға коронарография жасау керек, себебі бұл симптомдардың өзі ГКМП-н белгілері болуы мүмкін.

Диагностикасы

Диагноз ауруға тән клиникалық белгілер және инструменттік зерттеу әдістерінің (негізінен УДЗ және ЭКГ) мәліметтеріне қарап қойылады.

- ГКМП-ға белгілі келтірілген ретпен анықталатын төмендегі симптомдар тән:
- эпицентрі төстің сол жақ шетінде орналасқан систолалық шу мен өзгермеген II тон; ФКГ-да өзгермеген I және II тон мен мезосистолалық шу;
 - ЭКГ сол жақ қарыншаның айқын гипертрофиясы;
 - ЭхоКГ-да ауруға тән белгілердің болуы.

Диагноз қою қиын жағдайларда коронарография мен жүректің контрастылы МСКТ қолданылады.

Диагноз қоюдың қиындығының себебі ГКМП-да болатын белгілердің әр түрлі ауруда кездесетіні. Сондықтан шешуші диагнозды төмендегідей ауруларды жокка шығарғаннан кейін қоюға болады: қолқа сағасының стенозы (қақпақтық), митральдық қақпақ кемістігі, ЖИА, ГА.

Емі

ГКМП ауыратын адамдарда емдеудің алдына қойылатын міндеттер:

- гемодинамиканың негізгі бұзылыстарына әсер ету арқылы наукас күйінің симптоматикалық жақсаруы мен өмірінің ұзаруын қамтамасыз ету;
- мүмкін стенокардияны, тромбоэмболиялық және неврологиялық асқынуларды емдеу;
- миокардтың ауыр гипертрофиясын азайту;
- аритмиялардың, жүрек әлсіздігінің алдын алу және емдеу, кенеттен болатын өлімді болдырмау.

Барлық пациентті емдеудің қажеттігі талас тудыратын мәселе. Ауыр әулеттік анамнезі жок, сол жақ қарынша гипертрофиясының айқын белгілері жок (ЭКГ және ЭхоКГ мәліметтері бойынша) және өмірге қауіп төндіретін аритмиялар жок жағдайда, бұл ауруларды диспансерлік бақылап, жүйелі түрде ЭКГ мен ЭхоКГ жасап тұру керек. Бұл наукастар ауыр дене қызметінен аулақ болулары керек.

ГКМП қазіргі кездегі емдеу шараларына дәрімен емдеу (β -адреноблокаторлар, Са-каналдарының блокаторлары, антиаритмиялық дәрілер, жүрек әлсіздігінде қолданылатын дәрілер, тромбоэмболиялық асқынулардың профилактикасында қолданылатын дәрілер т.б.), сол жақ қарыншадан шығар жолдың айқын обструкциясында хирургиялық ем (септальдік миэктомия, қарыншалараралық пердені алкогольді абляциялау) және отырғызатын қондырғыларды (ИКД, екі камералы кардиостимулятор) қолдану жатады.

Медикаментпен емдеу

ГКМП-ны емдеуде қолданылатын дәрілердің бірінші қатарында β -адреноблокаторлар орналасқан. Олар қысым градиентін төмендетеді (күш түскенде пайда болатын немесе күшейетін), миокардтың оттегін қажет қылуын азайтады, диастолалық қанмен толу уақытын ұзартады және қарыншалардың қанмен толуын жақсартады. Бұл дәрілерді патогенездік дәрілер деп те қарауға болады, себебі олардың антиангиналық және антиишемиялық әсерлері бар. Қысқа және ұзақ әсерлі β -блокаторлардың әр түрлі препараттары қолданылады: пропранолол 200–400 мг/тәул. дозасында, метапролол (метапролол тартрат) 100–200 мг/тәул. дозасында, бисопролол 5–10 мг/тәул. дозасында.

Кейбір β -адреноблокаторлар тиімді болмайтын наукастарға немесе ол дәрілерді қолдану мүмкін емес (ауыр бронхообструкция) жағдайда қысқа әсерлі кальций антагонистері қолданылады — верапамил 120–360 мг/тәул. дозасын-

да. Олар сол жақ қарыншаның босансуын жақсартады, оның диастола кезінде қанмен толуын теріс мәнді инотроптық әсер көрсетіп, антиангиналық және антиишемиялық нәтиже беретіндіктен де қолданылады.

Қарыншалық ырғақ бұзылысында және β -адреноблокаторлардың жеткіліксіз антиаритмиялық әсер етуінде амиодарон (кардарон) 600–800 мг/тәул. дозасында 1-ші аптада, кейін 200–400 мг/тәул. дозасында (холтерлік мониторинг арқылы бақылай отырып) қолданылады.

Жүрек әлсіздігі бой көрсеткенде несеп жүргізетін дәрілер (гидрохлортиазид, фуросемид, торасемид) және альдостерон антагонистері — вирошпирон, спиронолактон (альдактон) аз дозада қолданылады.

Обструкциялы ГКМП-да жүрек гликозидтерін, нитраттар, симпатомиметиктер қолдануға болмайды.

Хирургиялық ем

Ол шамамен ГКМП ауыратындардың 5% қолданылады: сол жақ қарыншадан шығар жолдың ауыр обструкциясында, қысым градиентінің ең жоғарғы деңгейі тыныш күйде 50 мм с.б. жеткенде (доплерлік УДЗ мәліметі бойынша) және дәрімен емдеудің ең күшті түрін қолданғанда ауыр клиникалық симптоматика (талма күй, еңтігу, стенокардия, жүрек әлсіздігі) сақталған жағдайда қолданылады.

- **Септальдік миэктомида** қарыншалар аралық перденің проксимальді бөлігі миокардының кішкентай аумағын (5–10 г) резекция жасайды, резекция қолқаның фиброзды сақинасының негізінен митральдық қақпақтың жармаларының дистальді шетіне дейінгі аралықта жасалады. Операцияның нәтижесінде сол жақ қарыншаның шығар жолы кеңиді, оның обструкциясы жойылады, онымен бірге митральды қақпақтың шартты кемістігін және митральдық регургитацияны жояды. Мұның өзі сол жақ қарынша ішіндегі соңғы — диастолалық қысым мен өкпедегі қан іркілуін азайтады. Бұл операцияны орындағанда кездесетін операциялық өлім 1–3% құрайды.
- **Миокардтың тері арқылы транслюминальды алкогольдік абляциясы.** Қарынша аралық перде миокардының абляциясы 1995 ж. септальдік миэктомияға альтернатива ретінде ұсынылған. Операция жасау көрсетпелері септальды миэктомиядағыдай. Әдістің негізін сол жақ қарыншаның шығар жолының обструкциясы мен қысым градиентін тудыратын қарыншалараралық перденің бөлігін қанмен қамтамасыз ететін алдыңғы қарыншалар аралық коронарлық артерияның септальдік тарамдарының біреуінің окклюзиясын жасау құрайды. Осы мақсатта, операция жасау үшін анықталған септальдік артерияға тері арқылы ену техникасын қолданып этанолдың аз дозасын (1,0–3,0 мл) жібереді. Оның нәтижесінде жасанды некроз пайда болады, яғни сол жақ қарыншадан шығар жолдың обструкциясының қалыптасуына жауапты қарыншалараралық перде бөлігінің миокард инфарктісі пайда болады. Оның нәтижесінде қарыншалар аралық перденің гипертрофиясы азаяды, сол жақ қарыншаның шығар жолы кеңиді, және қысым градиенті азаяды. Операциялық өлім жиілігі шамамен миэктомиядағыдай (1–4%) бірақ жүрекше-қарыншалық блокаданың II–III дәрежелі көрініс беретініне байланысты 5–30% жағдайда кардиостимулятор имплантациясын жасау керек болады.

- ГКМП хирургиялық емдеудің тағы бір әдісі — екі камералы (жүрекше-қарыншалық) электрокардиостимуляторды имплантация жасау. Оң жақ қарыншаның ұшынан электрлік стимуляциялағанда жүректің әр бөлігінің қалыпты жиырылу реті бұзылады: алдымен жүректің ұшы белсенді күйге келіп, жиырылады, одан кейін белгілі бір кідірістен кейін сол жақ қарыншаның базальды бөлігі активтеніп, жиырылады. Сол жақ қарыншаның шығар жолының обструкциясы бар кейбір наукастарда бұған қоса қарыншалараралық перденің базальді бөлігі қимылының амплитудасы төмендейді және ол қысым градиентінің төмендеуіне әкеледі. Бұл жағдайда кардиостимуляторды мұқият жеке икемдеу керек, оған жүрекше-қарыншалық кідірістің ен тиімді мәнін табу жатады. Екі камералы кардиостимуляторды орнату ГКМП ауыратын наукастарды емдеуде бірінші таңдау әдісіне жатпайды. Оны сирек қолданады. Ол жасы 65 асқан, ауыр клиникалық симптоматикасы бар, дәрімен емге көнбейтін, миектомия операциясы мен қарыншалараралық перде миокардына тері арқылы транслюминальді алкогольдік абляция жасау мүмкін емес адамдарға қолданылады.

Кенеттен болатын жүректік өлімнің профилактикасы

ГКМП ауыратын барлық наукастың ішінде қарыншалық тахиаритмияға (қарыншалар фибрилляциясы, қарыншалық тахикардия) байланысты жоғары дәрежелі кенеттен жүрек өлімінен өлу қаупі бар адамдар кездеседі. Оған ГКМП-мен ауыратын төмендегідей пациенттер жатады:

- бұрын қан айналысының тоқтауы болған наукастар;
- бұрын қарыншалық тахикардияның кенеттен өздігінен пайда болатын және ұзаққа созылатын (ұзақтығы 30 с жоғары) эпизодтары болған аурулар;
- жақын туыстарының ішінде ГКМП ауырғандар және кенеттен өлгендер бар адамдар;
- себебі белгісіз талып қалатындар (синкопалық күй) әсіресе талып қалу болатын жас адамдар, талып қалу күйлері қайталап болатындар және күш түскен кезде болатындар;
- ЭКГ-мен 24 сағат бойы холтерлік мониторинг кезінде жиілігі минутіне 120 тұрақты емес қарыншалық тахикардия эпизодтарының (қатарын 3 немесе одан да көп қарыншалық экстрасистолалар) тіркелуі;
- тік қалпында денеге күш түскенде артериялық гипотензия болатын пациенттер, әсіресе ГКМП-мен ауыратын жас аурулар (50 жастан жас);
- сол жақ қарыншаның 30 мм-ден жоғары төтенше гипертрофиясы бар, әсіресе жас пациенттер.

Қазіргі ұғым бойынша, кенеттен өлу қаупі бар мұндай ГКМП-мен ауыратын адамдарға бірінші ретті профилактика ретінде кардиовертер — дефибрилляторды имплантациялау керек. Әсіресе бұл шара екінші ретті профилактика шарасы ретінде бұрын қан айналысының тоқтау эпизодтары болғандарға, өздігінен кенеттен пайда болатын және ұзаққа созылатын қарыншалық тахикардия болатындарға қолданылады.

Прогнозы

Жыл ішінде болатын өлім жиілігі 3–8% құрайды, оның ішінде 50% кенеттен өледі. Егде жастағылар үдемелі жүрек әлсіздігінен, ал жастар — кенеттен қарыншалық тахикардия немесе қарыншалар фибрилляциясының, пароксизмнен сирек миокард инфарктісінен (аз өзгерген коронарлық артерияларда бой көрсететін) өледі. Сол жақ қарыншаның шығар жолының обструкциясы күшейе түскенде немесе күш түскен кезде сол жақ қарыншаның канмен толуының азайғанында да кенеттен өлу болады.

Профилактикасы

Бірінші ретті профилактика шаралары белгісіз.

АРИТМОГЕНДІК ОҢ ҚАРЫНШАЛЫҚ КАРДИОМИОПАТИЯ

Аритмогендік оң қарыншалық кардиомиопатия (АОК) — тұқым қуатын бірінші ретті кардиомиопатия, жақында (шамамен 20 жыл бұрын) сипатталып, жазылған. Тарау жиілігі белгісіз, ол 1÷1000 — 1÷10 000 жиілікте кездеседі деп есептеледі, әдетте жас адамдарда кездеседі.

АОК оң жақ қарыншаның зақымдануымен сипатталады, оң жақ қарыншаның кардиомиоциттері үдемелі ыдырап, май немесе фиброзды — май тінімен алмасады, мұның өзі жергілікті және жайылмалы бұзылыстар туғызады. Патологиялық процеске сол жақ қарынша да қатысуы мүмкін, ал қарыншаралық перденін зақымдануы сирек болады.

АОК — 35-тен жас адамдарда кенеттен болатын өлімнің негізгі себептерінің біріне жатады, ал жас спортшылардың кенеттен болатын өлімінің 25% құрайды.

АОК — тұқым қуатын ауру, оның 30% толық емес пенетранттықпен аутосомды-доминантты типті тұқым қуады. Бүгінгі күні АОК аутосомды-доминантты типті тұқым қууын төмендегі гендерде болатын мутациялармен байланыстырады:

- 14 хромосомның *q23*, *q24* гендеріндегі мутация;
- кальцийдің кардиомиоцит цитоплазмасына шығуын бақылайтын риандиндік RyR_2 рецепторлары үшін жауапты гендердегі мутация; сонымен қатар бұл гендер әулеттік катехоламинергиялық полиморфты қарыншалық тахикардияның туындауына жауапты болып келеді;
- цитоқанка (десмоплакин, плакофиллин-2) қалыптасуына қатысатын белоктар синтезі үшін жауапты 17 хромосом гендеріндегі мутациялар;
- өсудің β факторының трансформациялық факторының функциясын бақылайтын гендердегі мутациялар; өсудің β факторы қабыну процесінде де белгілі бір рөл атқарады.

Наксос ауруымен (терінің пальмоплантарлық кератодерма және шаштын «жүнді түк» түрінде зақымданулары) қоса кездесетін АОК-н рецессивті түрі плакоглобин мен десмоплакиннің екі базалық жұп делецияларымен байланысты болады. Плакоглобин клеткааралық адгезияның белоктық молекуласы

болатындықтан клеткааралық қосылудың іске асуында маңызды рөл атқарады және апоптоз процесіне қатысады.

Клиникалық көрінісі

Әдетте АОК алғашқы белгілеріне қарыншалық аритмиялар жатады, көбіне олар күш түскен кезде пайда болады, негізінен жасөспірімдер мен жас адамдарда кездеседі, балаларда сирек кездеседі АОК 29% синкопалық күйде (талма), аурулардың 7–23%-қан айналысының тоқтауы түрінде кездеседі.

АОК ауыратын адамдардың 70–92%-де ең жиі кездесетін қарыншалық аритмияға моноформды қарыншалық тахикардия жатады, ЭКГ-да ол Гис будасы сол жақ сабағының блокадасы түрінде тіркеледі. Бірақ басқа да қарыншалық аритмиялар байқалады (белгісіз қарыншалық экстрасистолиядан ауыр гемодинамикалық бұзылыстар беретін полиморфты қарыншалық тахикардияға дейін).

Жүрек жиырылуының онша жоғары емес санында науқас адам жүрек соғу сезімін ғана байқайды. Қарыншалық тахикардияның жиілігі 1 минутта 150–160 жеткенде, жүрек соғуы сезімінен басқа бас айналу, талма, АҚК түсіп кетуі (аритмогендік коллапс) байқалады. Жүрек соғу жиілігі өте жоғары (1 минутта 200 тән жоғары) қарыншалық тахикардия ұстамасы қарыншалар фибрилляциясына алмасып, кенеттен болатын өліммен (аритмогендік) аяқталуы мүмкін.

ГКМП сияқты АОК-да созылмалы жүрек әлсіздігін тудыруы мүмкін, бірақ ол көбіне кенеттен болатын өлім тудырады.

Кенеттен болатын жүректік өлім қаупінің стратификациясы

Кенеттен болатын өлім туындау қаупі бар АОК-мен ауыратын адамдарда болатын белгілер:

- он жақ қарыншаның айқын ұлғаюы;
- он қарыншаның қан айдау фракциясының азаюы ($< 40\%$);
- ≥ 3 сегментте гипо- немесе акинезияның болуы немесе он қарынша миокардының ≥ 2 сегментінде аневризмалық бұлтию болуы;
- жүрекішілік ЭФЗ кезінде жүректі бағдарламалы стимуляциялау көмегімен тұрақты қарыншалық аритмиялар тудыру (индукциялау) мүмкіншілігі.

Емі

АОК емдеудің басты міндеті — кенеттен болатын жүректік өлімнің алдын алу.

Дәрілердің ішінде ең тиімдісі антиаритмиялық дәрілердің III класына жататын дәрі — соталол, сондықтан бұл дәріні АОК-да болатын қарыншалық тахикардия рецидивінің алдын алуда таңдамалы дәріге жататын дәрі деп қарау керек.

Бірақ кенеттен болатын өлімнің ең сенімді профилактикасы ретінде кардиовертер — дефибриллятор имплантациясын қарау керек. АОК ауыратын адамдарға мұндай құрылғыларды тұрақты қарыншалар тахикардиясы дәлелденген эпи-

зодтар болғанда, әсіресе оларға қоса гемодинамика бұзылыстары байқалғанда қояды. Сонымен қатар, имплантат бұрын қарыншалық тахикардия немесе қарыншалық фибрилляция нәтижесінде қан айналысы тоқтауы болған, бірақ реанимация нәтижесінде өлімнен құтқарылған адамдарға қойылады.

АОК-да кенеттен болатын өлім профилактикасы ИКД көмегімен сенімді жасалған болса, ол адамдардың өмірінің ұзақтығы қалыпты күйге жақын болады.

Прогнозы

АОК ауыратындар спорттық жарыстарға қатыспауы керек. Спортпен айналысатын сау адамдарда және АОК ауыратындардың жақын туыстарында ЭхоКГ, 12-тіркемелі ЭКГ көмегімен, керек жағдайда арнайы электрофизиологиялық зерттеу әдістерінің көмегімен АОК-ны жоққа шығару керек.

Профилактикасы

Профилактикасы жоқ.

СОЛ ҚАРЫНШАНЫҢ КЕУЕКТІ МИОКАРДЫ

Сол қарыншаның кеуекті миокарды (СКМ) жақында сипаттап жазылған, тұқым қууға байланысты туындайтын кардиопатия, сол жақ қарыншаның қуысқа қараған ішкі миокардының кеуекті құрылысы болуымен сипатталады. СКМ эмбриогенез бұзылысына байланысты туындайды; негізінен сол қарыншаның ұшы аймағында орналасады және сол жақ қарыншамен байланысатын терең келген трабекула аралық ойық болып табылады. СКМ-н әулеттік және спорадиялық түрлері болады. СКМ жеке патология болуы мүмкін, жүректің басқа туа болатын ауытқуларымен қоса кездесуі де мүмкін. СКМ-н жеке түрінің туындауын G4.5 генінің мутациясымен байланыстырады, бұл ген таффазин синтезін кодтайды және тұқым қуу X-хромосомасымен тіркескен болып келеді. СКМ жүректің басқа іштен туа болатын ауруларымен қоса кездескенінде α -дистробревин гені мен NKX2.5 транскрипциялық фактордың мутациялары байқалған.

Клиникалық көрінісі

СКМ-н клиникалық көрінісі мен табиғи даму барысы аз зерттелген. Сол жақ қарыншаның систолалық дисфункциясы болатын созылмалы жүрек әлсіздігі, тромбоэмболиялық синдром, жүрек ырғағының бұзылуы және кенеттен жүрек ауруынан өлім болады.

Диагностикасы

СКМ диагностикасы екі өлшемді ЭхоКГ, МРТ, немесе жүректің рентгендік томографиясының немесе сол қарыншаның вентрикулографиясының мәліметтеріне сүйеніп, іске асырылады.

Емі

Емі симптоматикалық, оның құрамына жүректің созылмалы әлсіздігін, жүрек ырғағының бұзылуын емдеу мен тромбоэмболиялық асқынулардың профилактикасы кіреді.

Прогнозы

Анықталмаған.

Профилактикасы

Профилактикасы жоқ.

ЖҮРЕКТІҢ ӨТКІЗГІШ ЖҮЙЕСІНІҢ АУРУЫ (ЛЕНЕГР АУРУЫ)

Ленегр ауруы — тұқым қууға байланысты туындайтын бірінші ретті кардиомиопатия, жүректің өткізгіш жүйесінің үдемелі ауруы болып табылады, ол өткізгіштіктің Гис–Пуркинье жүйесі деңгейінде үдемелі бұзылумен сипатталады. Бұл ЭКГ-да *QRS*-комплексінің кенуін, брадикардия пайда болуын, жүрек қызметінде ұзақ үзілістер тудырады, осылардың нәтижесінде синкопалық (талма) күйлер пайда болады. Аутосомды-доминантты типті тұқым қуады. Генетикалық өзгерістердің сипаты жөнінде мәліметтер жоқ.

Клиникалық көрінісі

Ленегр ауруының клиникалық көрінісіне брадиаритмияға тән симптомдар жатады:

- жүректің шалыс соғуы, сирек пульс;
- синкопалық (талма) немесе пресинкопалық (талма алды) күйлер;
- неврологиялық симптомдар: күшті бас айналу, құлақтың шулауы, жадтың әлсіреуі, ұйқының бұзылуы;
- созылмалы жүрек әлсіздігінің белгілері: еңтігу, денеге түскен күшке төзімділіктің төмендеуі, шеткі ісінулер, гепатомегалия;
- коронарлық жетіспеушілік симптомдары: стенокардия ұстамалары.

Диагностикасы

Диагностика тыныш күйде 12 тіркемеде тіркелген ЭКГ мен ЭКГ холтерлік мониторинг мәліметтеріне негізделеді.

Емі

Басты емі — сәйкес көрсетпелері бар ауру адамдарға («Жүректің ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылысы» тарауын қараныз) тұрақты кардиостимулятор орнату. Одан басқа көрсетпелеріне қарай созылмалы жүрек әлсіздігін және басқа қосымша ауруларды емдеу керек.

Прогнозы

Тұрақты кардиостимуляторды мезгілінде қойған жағдайда болжамы жайлы болып келеді.

Профилактикасы

Профилактика шаралары жоқ.

ИОНДЫҚ КАНАЛОПАТИЯЛАР («МИОКАРДТЫҢ ЭЛЕКТРЛІК АУРУЛАРЫ»)

Бірінші ретті тұқым қуу себепті пайда болатын, негізінен жүректің ырғағының бұзылуы түрінде көрініс беретін көптеген аурулар топтары кездеседі (олардың саны тұрақты түрде көбейіп келеді). Бұл аурулардың екінші аты «миокардтың электрлік аурулары», себебі олар Na және K трансмембраналық иондық ағыны үшін жауап беретін клетка мембраналары белоктарының синтезін кодтайтын гендердің мутациясы негізінде пайда болады. Бұл иондық каналопатиялар құрамына ұзарған Q–T-интервалы синдромы, қысқарған Q–T-интервал синдромы және катехоламинергиялық полиморфты қарыншалық тахикардия (КПКТ) кіреді.

ҰЗАРҒАН Q–T-ИНТЕРВАЛЫ СИНДРОМЫ

Ұзарған Q–T-интервалы синдромы (LQTS) тұқым қуатын ауру жүрек қарыншаларының реполяризация кезеңдерінің ұзаруымен сипатталады, ол ЭКГ-да Q–T-интервалының ұзаруы түрінде белгі береді және оған қоса өмірге қауіпті аритмиялар, олардың ішінде «пируэт» типті полиморфты қарыншалық тахикардия (*torsades de pointes*) кездеседі. «Миокардтың электрлік ауруларының» ішінде ұзарған Q–T (LQTS)-интервалы синдромы ең жиі кездесетін варианты.

Этиологиясы

Ұзарған QT синдромының пайда болуына әкелетін кардиомиоциттердің иондық каналдарының белгілі бір суббірлігінің синтезін кодтайтын 8 геннің мутациясы анықталған. Гендердің 5 мутациясы кардиомиоциттер мембранасының калийлік каналына қатысты болады (*KCNQ1*, *KCNH2*, *KCNE1*, *KCNE2*, *KCNJ2*), 1 мутация кардиомиоциттердің натрийлік каналымен (*SCN5A*), 1 мутация кардиомиоциттердің кальцийлік каналымен (*CACNA1C*) және 1 мутация иондық каналдардың кардиомиоциттер мембранасына бекуіне қатысатын анкерин белогіне (*ANKB*) қатысты болады.

Қазіргі кезде ұзарған QT синдромының 8 генетикалық варианттарын ажыратады. LQTS1 (Джеруэлл–Ланге–Нилсен синдромы) және LQTS2 өзгеріс 2 генге қатысты болады — *KCNQ1* және *KCNE1*, олар кідірісті түзетудің калий ағынының баяу (I_{K_d}) және тез (I_{K_r}) компоненттерін қамтамасыз ететін иондық канал құрылымының синтезіне жауапты гендер болып табылады. LQTS3 тип

кардиомиоциттердегі Na ағынын кодтайтын *SCN5A* генінің өзгерісіне байланысты туындайды. LQTS5 және LQTS6 типтері ұзарған QT синдромының сирек варианттарына жатады, бұл варианттарда өзгерістер IK_r және IK_1 калий ағындарымен байланысты болады. LQTS7 типі (Андерсен синдромы) $K_{1.2}$ калий ағынымен, LQTS8 (Тимоти синдромы) $Ca_{1.2}$ кальций ағынымен байланысты пайда болады.

Ұзарған $Q-T$ синдромының екі типі сипатталып жазылған: сиректеу кездесетін аутосомды-рецессивті түрі, іштен туа болатын саныраулықпен қоса кездеседі (Джеруэлл–Ланге–Нилсен синдромы), 2 генде (*KCNQ1* және *KCNE1*) мутация болуына байланысты пайда болады және жиі кездесетін аутосомды-доминантты түрі (Романо–Вард синдромы, барлық 8 генде мутация болуымен байланысты бой көрсетеді).

Клиникалық көрінісі

Ұзарған $Q-T$ -синдромына тән клиникалық белгілердің бірі — талма күйлер, олар әдетте жас кезде (5–15 жас) көрініс береді. Ұзарған $Q-T$ -интервалы синдромының ең қауіпті клиникалық белгісі — кенеттен болатын жүректік өлім, ол фатальді қарыншалық тахикардия («пируэт» типті полиморфты қарыншалық тахикардия, қарыншалар фибрилляциясы) нәтижесінде туындайды. Бұл жағдайда ұзарған $Q-T$ -интервалы синдромы бар науқаста генотип пен фенотиптің арасында белгілі бір корреляция болады. LQTS2 типті ұзарған $Q-T$ -интервалы синдромында бұл бұзылған ырғақты бастап жіберетін спецификалық механизмге өте күшті дыбыстық тітіркендіргіш жатады, әсіресе ұйқы немесе демалыс кезінде болатын тітіркендіргіш. Ұзарған $Q-T$ -синдромының LQTS1 — типінде (Джеруэлл–Нельсен синдромы) барлық өлімнің 97% күш түсу немесе эмоциялық күш түсумен байланысты болады, ал ұзарған $Q-T$ -синдромының $Q-T$ -синдромының LQTS2 және LQTS3 түрлерінде барлық өлімнің 50%-тыныш күйде болады.

Диагностикасы

Ұзарған $Q-T$ -интервалы синдромының диагнозын 12 тіркемеде ЭКГ түсіру және коррекцияланған $Q-T$ ($Q-T_c$)-интервалын өлшеу арқылы қояды. Әдетте коррекцияланған $Q-T_c$ -интервалының ұзақтығын ЭКГ түсіретін электрокардиограф автоматты түрде есептеп шығарады. Коррекция $Q-T_c$ -интервалының ұзақтығы жүректің жиырылу жиілігіне тәуелді болатындықтан, оны есептеп шығару үшін Базетт формуласын қолданады:

$$Q-T_c = K \times \sqrt{R-R},$$

$Q-T_c$ — коррекцияланған $Q-T$; $R-R$ — секундпен алынған $R-R$ -интервалы; K — константа, еркектер үшін — 0,37, әйелдер үшін — 0,40, балалар үшін — 0,38 тең. Жүрек ырғағы жиілігінің физиологиялық көлемінде (минутына 60-тан 100-ге дейін) $Q-T_c$ — 0,42 с жоғары болмауы керек.

Ең қауіпті қарыншалық аритмиялар ұзарған $Q-T$ -интервалы синдромында коррекцияланған $Q-T$ ($Q-T_c$)-интервалы 600 мс жоғары көтерілгенде пайда болады.

Қауіп стратификациясы

Қауіп стратификациясы анамнезде бұрын талма күйлердің болғанына, *torsades de pointes* типті полиморфты қарыншалық тахикардияның эпизодтарына және қан айналысын тоқтату эпизодтарына негізделеді.

Емі

Ем шараларының негізгі міндеті — кенеттен болатын өлімнің алдын алу.

Ұзарған $Q-T$ -интервалы синдромы бар науқастың бәрі денеге түсетін күшті шектеулері керек, әсіресе олар спорттық жарыстардан бас тартулары керек. Бұл жағдайда міндетті түрде LQTS1 вариантымен ауыратындар сақтаулары керек. LQTS3 варианты барлар спорттық жарыстардан басқа түсетін күшті белгілі бір сактықпен орындауларына болады.

Ұзарған $Q-T$ -интервалы синдромы бар адамдарда $Q-T$ -интервалын ұзартатын дәрілерді (көптеген антибиотиктер, антидепрессанттар және басқалары) қабылдаудан бас тартулары керегі жөнінде қатаң ескерту керек.

Кенеттен болатын өлімнің алдын алудың дәрімен емдеудің әдісі ретінде β -адреноблокаторларды қолдануға болады. Бірақ олар толық қорғанысты қамтамасыз ете алмайды, анамнезінде қан айналысы тоқтаған науқастар үшін кенеттен өлу қаупі жоғары болып қалады.

Сондықтан да, β -адреноблокаторлардың адекватты дозасын қабылдағанға қарамастан талма күй жалғасатын адамдарға солжақты симпатэктомия жасауға болады, ол жүректің симпатикалық денервациясын тудырады.

Бірақ ұзарған $Q-T$ -интервалы синдромында кенеттен болатын өлімнің алдын алудың ең тиімді шарасы болып кардиовертер — дефибриллятор орнату болып табылады. Оларды қан айналысы тоқтауы болған аурулар мен аурудың клиникалық белгілері бар Джеруэлл–Ланге–Нилсен синдромымен ауыратын балаларға қолданады.

Профилактикасы

Ұзын $Q-T$ -интервалы синдромының пайда болуының профилактикасы жоқ.

БРУГАД СИНДРОМЫ

Бругад синдромы — 1922 ж. ағайынды Brugada-лар сипаттап жазған, бірінші ретті тұқым қууға байланысты туындайтын кардиопатияларға («миокардтың электрлік аурулары») жататын иондық каналопатияның варианты, онда кенеттен жүрек ауруынан өлудің жоғары дәрежедегі мүмкіншілігі болады.

Аурудың негізін *SCN5* геномы (бұл ген LQTS3 синдромының туындауына да жауапты) кодтайтын кардиомиоциттердің Na -каналының α -суббірлігінің

қызметін бұзатын мутация құрайды. 3 хромосомада мутация болатыны жөнінде хабар болды, бірақ қандай ген екені анықталмаған.

Бругад синдромының әулеттік түрлері аутосомды-доминантты типті тұқым қуады.

Клиникалық көрінісі

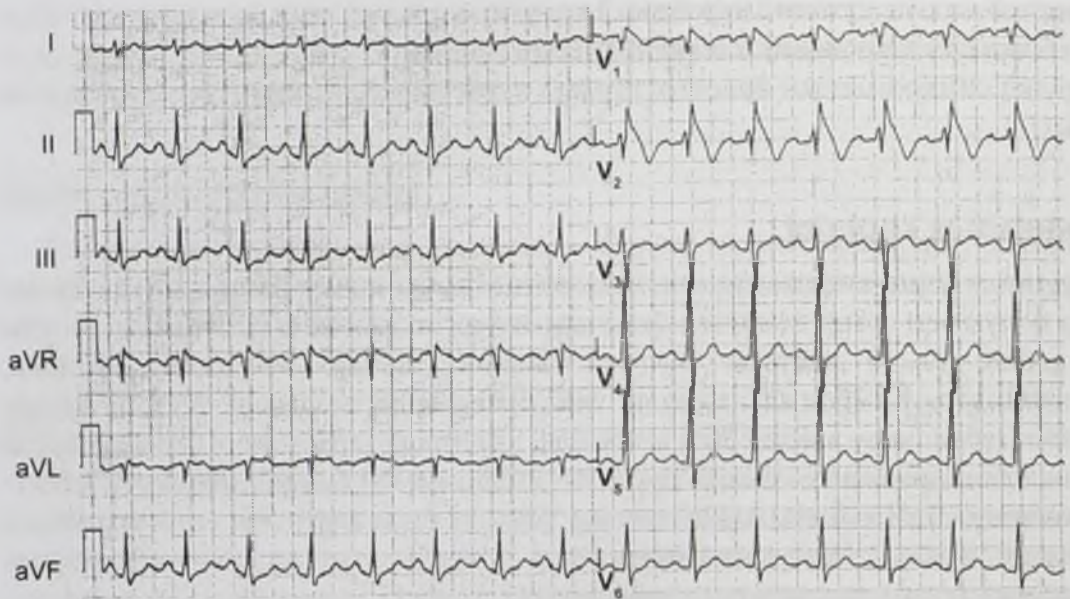
Бругад синдромының клиникалық көрінісі талма күйдін, талма күй алдынын пайда болуымен және кенеттен болатын жүрек өлімімен сипатталады. Соңғы түрі көбіне 30–40 жастағы Оңтүстік-Шығыс Азияда (Жапония, Тайланд, Филиппиндер, Камбоджа) тұратын жас еркектерде кездеседі. 3 жыл ішінде жүректің тұрып қалу жиілігі 30% жағдайда, клиникалық белгілері бар адамдарда да, жоқ адамдарда да кездеседі. Бругада синдромымен ауыратындардың кенеттен өлуінің себебі тыныш күйде немесе ұйқы кезінде жүрек қарыншаларының өте жоғары жиілікте козуына байланысты пайда болатын қарыншалардың полиморфты тахикардиясы болып табылады (2.5 сурет).

Диагностикасы

Бругад синдромының диагнозы ауруға тән ЭКГ-лық өзгерістерге қарап қойылады: Гис будасы оң жақ сабағының блокадасы мен ЭКГ-н V_1-V_3 тіркемелерінде *ST*-сегментінің жоғары көтерілуі (2.6 сурет).



2.5 сурет. Бругад синдромымен ауыратын наукаста полиморфты (а) және мономорфты (б) қарыншалық тахикардия пайда болған кезде холтерлік мониторланған ЭКГ фрагменті



2.6 сурет. Бругад синдромымен ауыратын наукастын ЭКГ-сы

Емі

Бругад синдромын емдеудің негізгі мәні кенеттен болатын жүрек өлімінің алдын алу (профилактикасы). Өкінішке орай, Бругад синдромында болатын жүрек өлімінің алдын алу үшін қолданылатын дәрілердің бірде бірі тиімді болған жоқ. Бругад синдромында кенеттен болатын өлімнің алдын алудың ең тиімді әдісі анамнезінде талма немесе қан айналысының тоқталуы болған адамдарға да, клиникасында белгі болмаған адамдарға да кардиовертер дефибрилляторды имплантация жасау.

Профилактикасы

Бругад синдромының туындауының профилактикасы жоқ.

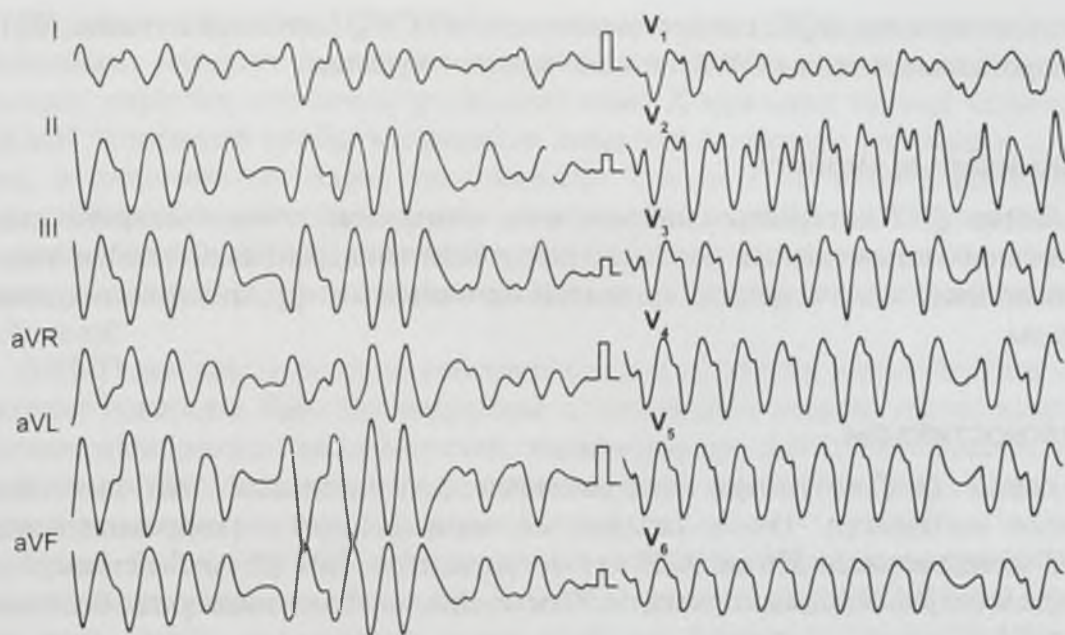
КАТЕХОЛАМИНЕРГИЯЛЫҚ ПОЛИМОРФТЫ ҚАРЫНШАЛЫҚ ТАХИКАРДИЯ

Катехоламинергиялық полиморфты қарыншалық тахикардия (КПКТ) — бірінші ретті тұқым қууға байланысты туындайтын кардиомиопатияларға («миокардтың электрлік аурулары») жататын иондық каналопатиялардың бір түрі.

КПКТ пайда болу себебі деп 1q42–q43 хромосомасында орналасқан адам жүрегінің рианодиндік рецепторларының геніндегі (hRyR2) мутация деп есептеледі. Рианодиндік рецепторлар hRyR2 — Ca^{2+} саркоплазмалық ретикулумінен бөлінуін және кардиомиоциттердің қозуы мен жиырылуының байланысын реттейтін шешуші белок. Ауру аутосомды-доминантты принцип бойынша тұқым қуады.

Клиникалық көрінісі

КПКТ-ң клиникалық көрінісі талма немесе талма алды күй, қатты жүрек соғу фонында ауыр бас айналуы түрінде байқалады. Бірақ КПКТ ең маңызды



2.7 сурет. Полиморфты қарыншалық тахикардия

клиникалық белгісі — кенеттен болатын жүрек өлімі. КПКТ-мен ауыратын адамдарда құрылымдық өзгерісі жоқ жүректі адренергиялық стимуляция жасағанда қарыншалық аритмиялар пайда болады. КПКТ-мен ауыратын адамдар көбіне талмаға байланысты кардиологтың қабылдауында болады, олардың 30%-н әулеттік анамнезінде талма мен кенеттен болатын өлімдер кездеседі.

Диагностикасы

Тыныш күйде түсірілген ЭКГ-н 12 тіркемесінде өзгеріс болмауы мүмкін, тек кейбір наукаста синустың брадикардия мен айқын U толқыны тіркеледі. Аритмия ұстамасы кезінде полиморфты қарыншалық тахикардияға тән белгілер тіркеледі, оның ерекшеліктеріне кеңіген QRS -комплексінің тіркелуі, қарыншалар козуының жоғары дәрежелі жиілігі және QRS -комплексі бағытының кезектесіп отыруы жатады (2.7 сурет).

ҚЫСҚА $Q-T$ -ИНТЕРВАЛЫ СИНДРОМЫ

Қысқа $Q-T$ -интервалы синдромы (SQTS) — бірінші ретті тұқым қуу кардиомиопатияларына («миокардтың электрлік аурулары») жататын иондық каналопатиялардың бір түрі болып табылады. Синдром жақында ғана 2000 ж. сипаттап жазылған. Жүрегінде ешқандай органикалық өзгерістер жоқ адамдарда өмірге қауіпті қарыншалық тахиаритмиялар (қарыншалық тахикардия, қарыншалар фибрилляциясы) нәтижесінде жүректік өлімнің жоғары жиілікте болуы мүмкіншілігімен сипатталады. Қысқа $Q-T$ -интервалы синдромы клеткалар ішіне енетін калий ағындарын IK_r , IK_s , IK_1 бакылайтын гендердің мутациясының нәтижесінде туындайды. SQTS1 синдромының негізін *KCNH2*

геніндегі мутация, SQT2 синдромының негізін *KCWQ1* геніндегі мутация, SQT3 синдромының негізін *KCNJ2* геніндегі мутация құрайды.

Клиникалық көрінісі

Қысқа *Q–T*-интервалы синдромының клиникасы талма күйлерден және кенеттен болатын өлімнен (кенеттен пайда болатын қарыншалық тахиаритмия нәтижесінде) және жүректің ешқандай органикалық ауруының болмауынан тұрады.

Диагностикасы

Қысқа *Q–T*-интервалы синдромының диагностикасы ЭКГ-лық белгілерге негізделген. Оның ішіндегі ең маңыздылары — коррекцияланған *Q–T*-интервалының 330 мс (0,33 с) қысқаруы және биік ұшты *T*-тісшелерінің болуы (гиперкалиемияда тіркелетін *T*-тісшесіне морфологиясы ұқсас болады).

Емі

Бұрын талма күй болған адамдарға немесе қарыншалық тахиаритмияның эпизодтары болған адамдарға кардиовертер — дефибриллятор орнату керек. Бұл категорияға жататын науқастарда кенет болатын жүректік (аритмиялық) өлімнің дәрімен алдын алу шаралары жоқ.

Профилактикасы

Қысқа *Q–T*-интервалы синдромын болдырмаудың профилактикасы жоқ.

ДИЛАТАЦИЯЛЫҚ КАРДИОМИОПАТИЯ

Дилатациялық кардиомиопатия (ДКМП) бірінші ретті аралас текті кардиомиопатияларға жатады, яғни ол тұқым қуу жолымен де дамуы мүмкін немесе басқа генетикалық емес факторлар әсерінен дамуы да мүмкін.

ДКМП жүрек камераларының, басым түрде сол және оң қарыншалардың айқын кенуімен, оған қоса жүректің жиырылуы қызметінің төмендеуімен және миокард гипертрофиясының болмауымен сипатталады.

Сырықаттылық 2500 адамға 1 адам құрайды, ауру 2–3 есе жиі орта жастағы (30–50 жас) еркектерде кездеседі.

Дами келе ДКМП сол және оң қарыншалардың жиырылу қызметін төмендетеді, үдемелі жүрек әлсіздігін, қарынша үстілік (жыбыр аритмиясы) және қарыншалық ырғақ бұзылысын, жүректің өткізгіштігінің бұзылуын, жүрек қуыстарында тромбтың пайда болуын және тромбоэмболиялық асқынулардың туындауын, ең ақырында — фатальдық қарыншалық аритмиялар нәтижесінде (кенеттен болатын өлім), немесе жүректің сорғы қызметінің бұзылуы нәтижесінде өлім тудырады.

Шамамен науқастардың 30% аурудың әулеттік (тұқым қуалайтын) түрі байқалады, олардың ішінде аутосомды-доминантты тұқым қуу типі басым болады, сиректеу аутосомды-рецессивті және Х-тіркескен түрлері кездеседі. ДКМП тудыратын кейбір мутациялар жиырылу белоктары кардиалық α -актин, α -тропомиозин, жүрек тропониндері Т және І, α - және β -миозиннің ауыр тізбелері, миозин біріктіруші С протеин т.б. синтезін кодтайтын гендерге қатысты болады. ДКМП-н Х-тіркелген түрлерінде дистрофин, десмин, кавеолин, α - және β -саркогликан синтезіне жауап беретін гендердің мутациясы табылады.

ДКМП дамуының басқа да себептері болады: вирустық инфекция (жиі миокардит тудырады, Коксаки вирустары, С гепатитінің вирусы, герпес вирусы, цитомегаловирустар, аденовирустар, парвовирустар, АИВ) бактериялық инфекциялар, риккетсиялар, микобактериялар және паразиттер (мыс., *Trypanosoma cruzi* жұқтырғаннан пайда болады).

Бұдан басқа, ДКМП тудыратын себептерге кейбір интоксикацияларды жатқызуға болады: алкогольді шамадан тыс қолдану (ДКМП алкогольдік түрі), кейбір металдармен улану (кобальт, корғасын, сынап, мышьяк), химиотерапиялық дәрілерді қолдану (доксорубин және т.б.).

ДКМП аутоиммундық аурулармен ауыратындарда, оның ішінде дәнекер тінінің жайылмалы ауруларында да дамуы мүмкін. Бірақ шамамен аурудың тек жартысының этиологиясы белгісіз болып қалады (идиопатиялық форма).

Патогенезі

Этиологиялық факторлардың әсерінен кардиомиоциттер зақымданады, қызмет етіп тұрған бұлшықет элементтерінің саны азаяды. Бұл жүрек әлсіздігінің дамуын, оның үдей түсуін тудырады, ол миокардтың жиырылу қызметінің анағұрлым төмендеген белгілерін береді, яғни жүрек қарыншаларының систолалық дисфункциясы дамиды және жүректің барлық қуысы тез кеніді. Патологиялық процестің үдей түсуі жүректің сорғы қызметін ең төменгі деңгейге дейін азайтады, қарыншалардағы соңғы диастолалық қысымды көтереді, жүрек қуыстарының миогендік дилатациясын тудырады және қос- және үш жармалы жүрек қақпақтарының шартты кемістігін тудырады. Бір мезгілде қан айналысын реттеудің нейро-гормондық жүйесінің белсенді күйге келуі (симпатико-адренал, РААС) бұзылмаған кардиомиоциттердің зақымдана түсуін күшейтеді («Созылмалы жүрек әлсіздігі» тарауын қараныз), жүректің айдалма қаны мен минуттік қанының көлемін азайтады, шеткі кедергіні көтереді және кіші қан айналым шеңберінде, кейін үлкен қан айналым шеңберінде қан іркілмелі жүрек әлсіздігін тудырады.

Қан ұю және қан ұюға қарсы жүйенің белсенділігі бұзылады, жүрек ішілік тромбтар дамиды, кейін жүйелі тромбоэмболиялар бой көрсетеді.

Клиникалық көрінісі

Ауру көбіне орта жастағы және жас адамдарда туындайды. Аурудың спецификалық белгілері жоқ.

Клиникалық көрінісі полиморфты болып келеді және төменгі белгілерден тұрады:

- созылмалы жүрек әлсіздігінің белгілері;
- жүректің ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылуы;
- тромбоэмболиялық асқынулар.

Бұл белгілердің бәрі ауру үдей келе дамиды, сондықтан ДКМП алғашқы сатыларын анықтау біршама қиындықтар туғызады. Алдыңғы кезде тек қана жүрек әлсіздігінің алғашқы белгілері (ауыр күш түскенде ентігу, қызметке қабілеттің төмендеуі, тез шаршағыштық) аныкталады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың алғашқы кезінің белгілері болмауы мүмкін. Миокардтың жиырылу функциясы әлсірегенде тез шаршауға, әуелі күш түскенде, кейін тыныш күйде ентікпеге шағым болады. Түнге қарай құрғақ жөтел (жүрек тұншықпасының эквиваленті) кейін нағыз тұншықпа ұстамасы бой көрсетеді. Науқас адамдардың 10% ангиноздық ауырғандық болады. Үлкен қан айналу шеңберінде қан іркілу құбылыстары пайда болғанда он жақ қабырға астында салмақ сезіледі (бауырдың ұлғаюына байланысты), аяқтарда ісіну пайда болады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысындағы ең маңызды белгі — жүректің анағұрлым ұлғаюы (жүрек ақауларының және АГ белгілері жоқ). Аурудың алғашқы сатысында кардиомегалия профилактикалық тексеру кезінде және науқастың дәрігерге жүрекке шағым айтып келгенінде кездейсоқ аныкталады: кардиомегалия перкуссия кезінде жүректің екі жаққа кеңігені түрінде және жүрек ұшының солға және төмен ығысуы түрінде көрініс береді. Ауыр жағдайда жүректің I тоны жүрек ұшында әлсіреген, шоқырақ ырғағы, тахикардия, қос жармалы және/немесе үшжармалы қақпақтардың шартты кемістігінің шуы естіледі. 20% жағдайда жыбыр аритмиясы аныкталады. АҚҚ әдетте қалыпты күйде немесе аздап көтерілген (жүрек әлсіздігіне байланысты).

Басқа белгілер тек жүрек әлсіздігінде бой көрсетеді және оның белгілері болып табылады (салқын, көгерген аяқ-қол, мойын веналарының кеңуі, ісінулер, бауырдың өсуі, өкпенің төменгі бөліктерінде қан іркілу сырылдары, 1 минуттегі тыныс санының көбеюі).

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында (созылмалы жүрек әлсіздігінің нәтижесінде туындайтын бүйрек-бауыр жетіспеушілігі белгілері болмаған жағдайда) зертханалық ешқандай өзгерістер табылмайды.

Инструменттік зерттеу әдістерінің көмегімен табылады.

- Кардиомегалияның және кіші қан айналымы шеңберінде қан іркілудің рентгенологиялық белгілері.
- ЭКГ-да ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылу белгілері тіркелуі мүмкін.
- Диагностикалық маңызды ақпаратты жүректі ультрадыбысты зерттеу арқылы алуға болады.
- ЭхоКГ маңызды көмек көрсетеді, онда табылатын белгілер:
 - қарыншалар дилатациясы мен айдалма қан көлемінің азаюы;
 - қарыншалар қабырғасы қимылының төмендеуі;
 - систола кезінде қарыншалараралық перденің парадоксальды қимылы;
 - доплер режимінде қосжармалы және үшжармалы қақпақтардың шартты кемістігін анықтауға болады.

- ДКМП-н ультрадыбыстық диагностикалық критерийлері деп сол жақ қарыншаның айдалма қанының 45% төмендеуін және сол жақ қарыншаның соңғы — диастолалық мөлшерінің тиістіден 117% көбеюін (жас және аурудың дене бетінің ауданына карап есептеп шығарады) есептейді.
- Рентгенологиялық әдіспен қарыншалардың анағұрлым ұлғайғаны табылады (жиі оған қоса сол жақ жүрекше өскен болады). Сол қарыншалық жетіспеушілік негізінде дамыған кіші қан айналымы шеңберіндегі өзгерістер өкпе суретінің күшейгені және плевра қуыстарында транссудаттың (көбіне он жақта) пайда болуы белгілерін береді.
- ЭКГ-да ауруға тән өзгерістер табылмайды немесе анықталатын өзгерістер спецификалы болмайды. Ол белгілерге сол жақ қарынша мен сол жақ жүрекшенің гипертрофия белгілері; өткізгіштіктің бұзылысы жүрекше-қарынша будасының (Гис будасы) алдыңғы сол жақ тарамының блокадасы немесе сол жақ сабақтың толық блокадасы (15% жағдайда); сол жақ кеуде тіркемелерінде Т-тісшесінің жадағайлануы; жүрекшелер жыбыры жатады. Кеуде тіркемелерінде патологиялық Q-тісшесінің пайда болуы кейбір қиындықтар тудырады, бұл жағдайда бұрын миокард инфарктісі болды-ау деген күдік туады. Миокардты морфологиялық тексергенде бұл жағдайда көптеген ұсақ тыртықтар табылады (коронарлық атеросклероздың салдары емес).
- ФКГ шоқырақ ырғағы, жиі естілетін систолалық шуды (қосжармалы немесе үшжармалы қақпақтардың шартты кемістігінің салдары) раска шығарады. Кіші қан айналым шеңберінде қан іркілісі болған жағдайда II тонның акценті анықталады.
- Қосымша инструменттік зерттеулерді іске асыру аурудың диагнозын қою үшін міндетті емес, бірақ олардың нәтижелері гемодинамика бұзылысының дәрежесін дәлелдеуге және миокардтың морфологиялық өзгерістерінің сипатын анықтауға көмектеседі.
- Орталық гемодинамика көрсеткіштерін зерттегенде минуттік және айдалма қан көлемін (минуттік және айдалма индекстер) азайғанын, өкпе артериясындағы қысымның көтерілгенін анықтайды.
- Ангиокардиографиялық зерттеулердегі өзгерістер ЭхоКГ-дағы өзгерістермен бірдей.
- Миокард биопсиясы ДКМП-ны айқын кардиомегалия болатын екінші ретті кардиомиопатиялардан ажыратуға мүмкіндік береді. Екінші ретті кардиомиопатияда биоптаттарда миокардит, васкулит, қор жинау (гемохроматоз, амилоидоз) т.б. белгілері табылады:
 - ауыр жайылмалы миокардиттерде клеткалық инфильтрациямен бірге кардиомиоциттердің дистрофиялық және некроздық өзгерістері анықталады;
 - жүрек зақымдануымен дамитын бірінші ретті амилоидоздарда (бірінші ретті амилоидоздың кардиопатиялық варианты деп аталады) амилоид ауқымды көлемде миокардтың интерстицийлік тінінде жиналады және бұлшықет талшықтарының атрофиясымен қоса кездеседі;
 - гемохроматозда (темір алмасуының бұзылуынан туындайтын ауру) миокарда құрамында темір бар пигмент табылады, бұлшықет талшықтарының әр дәрежедегі дистрофиясы мен атрофиясы, дәнекер тінінің қаулап өсуі табылады.

Диагностикасы

ДКМП-ң диагнозын қоюдын шешуші буыны жүрек әлсіздігінің басқа себептерін жоққа шығару.

ДКМП табу біршама қиындықтар тудырады, себебі жүректің анағұрлым ұлғаюы мен оған қоса жүрек әлсіздігінің болуы немесе оның болмауы әр түрлі жиілікте жүректің көптеген ауруларында кездеседі. Осы аурулардың ішінде — ауыр дамидын жайылмалы миокардит, ЖИА (инфарктан кейінгі кардиосклероз жүрек аневризмасы қоса дамыған), туа пайда болған жүрек ақаулары жүрек әлсіздігінің соңғы сатысындағы, қор жиналу аурулары (гемохроматоз, жүрек басым зақымданатын бірінші ретті амилоидоз).

Емі

ДКМП басты емі — басталып келе жатқан қан іркілмелі жүрек әлсіздігімен жүрес, ол жалпы принциптерге қарай іске асырылады («Созылмалы жүрек әлсіздігін» қараныз).

Ең алдымен денеге түсетін күшті азайту, тәулік ішінде 1,5 л артық сұйықтықты шектеу және 1–2 г ас тұзын қолдану сияқты жалпы шараларды іске асыру керек.

ААФ ингибиторлары өте тиімді болып келеді: каптоприл 25–100 мг/тәул., эналаприл 2,5–20 мг/тәул., рамиприл 1,25–10 мг/тәул., периндоприл 4–8 мг/тәул., лизиноприл 10–20 мг/тәул. Бұл дәрілерді тағайындағанда АҚК есепке алу керек, себебі бұл препараттар қан қысымын түсіреді. Гипотензия туындауын болдырмау үшін емді аз дозадан бастайды, күшті гипотензивтік әсер жоқ екеніне көз жеткізгеннен кейін препараттың дозасын біртіндеп өсіреді.

Созылмалы жүрек әлсіздігінің комплексті емінің құрамына (көтере алатын жағдайда) β-адреноблокаторлар қосқан жөн. Бұл мақсатта селективті β-адреноблокаторлар (метапролол, бисопролол, небиволол) да, селективті емес те β-адреноблокаторлар (карведилол) қолданылады. Бұл жағдайда β-блокатордың алғашқы дозасы өте аз болуы керек, кейін доза біртіндеп максималды көтере алатын дозаға дейін немесе «мақсаттық» дозаға дейін көтеріледі («Созылмалы жүрек әлсіздігі» тарауын қараныз).

Организмде су жиналған белгілер бар науқастарға (өкпеде қан іркілу, шеткі ісінулер, гепатомегалия, асцит, анасарка) несеп жүргізетін дәрілер берілуі керек. Тұзақты диуретиктер — фуросемидке, торасемидке артықшылық беріледі. Препараттың дозасы мен қабылдау жиілігі қан айналысы жетіспеушілігінің сатысына байланысты өзгеріп тұрады. Емді аз дозадан бастау ұсынылады: фуросемид 20–40 мг ертеңгілік ашқарынға, аптасына 1–3 рет.

Дигоксинді ауыр жүрек әлсіздігінің (NYHA бойынша II–IV класс) клиникалық көрінісі жыбыр аритмиясымен қоса кездескенде әдеттегі дозада беріледі (бұл жағдайда еске ұстау керек ДКМП-да дигиталистік интоксикация тез дамидынын, сондықтан препаратты беруді өте қатал бақылау керек болады).

ДКМП жүрек трансплантациясын жасауға болады. Басты көрсетпелері — ауыр жүрек әлсіздігі және дәрімен емдеуден нәтиже болмауы.

РЕСТРИКЦИЯЛЫ КАРДИОМИОПАТИЯ

Рестрикциялы кардиомиопатия (РКМП) — жүректің сирек кездесетін ауруларының бір түрі, ол созылмалы жүрек әлсіздігіне әкеледі және екі қарыншаның кішірейген көлемімен, өзгермеген қақпақ аппаратымен, сол жақ қарынша қабырғасының қалыпты қалыңдығымен және қалыпты (немесе қалыпты дерлік) айдалма қан фракциясымен, бір мезгілде сол жақ қарыншаның диастолалық қанмен толу процесінің рестрикция типті бұзылуымен және екі жүрекшенің көлемдерінің үлкеюімен сипатталады.

РКМП аралас текті бірінші ретті кардиомиопатияға жатады. Этиологиясы белгісіз, аурудың спорадиялық түрі де, әулеттік түрі де байқалған.

Бұрын РКМП-ға эндомиокардиалық фиброз бен Леффлердің гиперэозинофильді эндокардиті жатқызылды. Қазіргі бұл аурулардағы және олардан басқа көптеген ауруларда жүректің зақымдануын екінші ретті кардиомиопатия деп қарайды (кардиомиопатиялардың классификациясын қараңыз).

Патогенезі

РКМП-да қарыншалардың диастолалық қанмен толуының бұзылуы, қарыншалардың изометриялық босансу уақытының қысқаруы және қарыншалардың қанмен кеш толуының азаюы (жүрекшелер систоласы кезінде) түрінде бой көрсетеді. Бұл бұзылыстармен қатар жиі кездесетін үшжармалы қақпақтың кемістігі жүрек әлсіздігінің тез үдеуін қамтамасыз етеді (көбіне жүректің аз мөлшері кезінде).

Клиникалық көрінісі

Аурудың белгілері өте полиморфты және олардың мұндай болуын кіші немесе үлкен қан айналысы шеңберінде қан айналысының бұзылуы симптомдары анықтайды (он немесе сол қарыншалық басым зақымдануына байланысты).

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында диагноз қоюға қажет ақпаратты әр уақытта ала беруге болмайды, себебі науқастың шағымдары не болмайды, не кіші немесе үлкен қан айналысы шеңберінде қан іркілуімен байланысты болады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында әр дәрежедегі қан іркілулі жүрек әлсіздігінің симптомдары табылуы мүмкін. Ұлғайған жүректі анықтаудың, жұмсақ кеш систолалық шу мен күшті ерте туындайтын ІІІ тонды (қарыншалардың диастола кезінде қанмен толуына байланысты) естудің үлкен маңызы болады. Куссмауль белгісін (демді терең ішке алған кезде мойындырық веналары ісінуінің ұлғаюы) анықтауға болады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында әдетте рентгенологиялық тексергенде жүрек ұлғайюының белгілері табылмайды ЭКГ-да Т-тісшесінің бейспецификалық өзгерістері, Гис будасының сол сабағының (сирегірек он сабағының) блокадасы анықталады. ЭхоКГ зерттегенде сол жақ қарынша қуысының тарылғаны, изоволюмиялық босансу уақытының қысқарғаны (сол жақ қарыншаның диастолалық функциясының бұзылу белгілері) табылады.

Допплерлік ЭхоКГ-да ерте қанмен толу шыңының биіктегені, қарыншалардың кеш (жүрекшелік) қанмен толу шыңының аласарғаны көрінеді және ерте қанмен толудың кеш қанмен толуға қатынасы өседі. Сонымен қатар диастола кезінде митральдық қақпақтың алдыңғы жармасының тез қозғалысы сол жақ қарыншаның артқы қабырғасының сыртқа қарай тез ерте қозғалғаны анықталады.

Орталық гемодинамика параметрлерін зерттегенде екі қарыншаның толу қысымының көтерілуі анықталады, бұл жағдайда сол қарыншадағы соңғы қысым оң қарыншадағы соңғы қысымнан жоғары болады.

Вентрикулографияда күшті жиырылатын сол жақ қарынша немесе екі қарынша, олардың қабырғаларының тегіс контурлары, кейде жүрек ұшы тұсының контрастпен толу кемістігі (жүрек ұшының облитерациясын көрсетеді) анықталады. Кей жағдайда емізікше бұлшықеттері аймағында батыңқылар анықталады. Қосжармалы немесе үшжармалы қақпақтардың кемістігінің белгілері көрінеді.

Диагностикасы

РКМП анықтау өте қиын. РКМП диагнозын сенімді түрде қоюға болады, синдромдары жағынан ұқсас ауруларды жоққа шығарғаннан кейін. Ондай ауруларға үлкен қан айналысы шеңберінде қан айналысының бұзылу белгілері болатын констрикциялық перикардит және жүрек ақаулары (митральды-трикуспидальды ақау) жатады. РКМП жөнінде болжам жүректің аздап өскенінде (кейде жүректің мөлшері қалыпты болады), оның жүрек әлсіздігінің белгілерімен қоса кездескенінде және бұл өзгерістерді басқа себептермен түсіндіруге болмайтынында пайда болады. Бұл жағдайлар біршама қосымша тексерулерді талап етеді. Аурудың алғашқы сатыларын жүрекке зонд жіберіп, сол жақ қарыншадағы соңғы диастолалық қысымның көтерілгеніне қарап анықтауға болады. Қазіргі кезде доплерография көмегімен диастола кезеңінде туындайтын бұзылыстарды анықтауға болады. Ерте қанмен толу шыңының биіктегенін, кеш қанмен толу шыңының аласарғанын, ерте қанмен толудың кеш қанмен толуға қатынасының өскенін анықтайды. Диагноз қоюда ангиография да көмек көрсетеді.

Емі

Емі негізінен симптоматикалық болып келеді және ол кіші немесе үлкен қан айналысы шеңберіндегі қан іркілуді азайтуға бағытталған. Аз дозада диуретиктер қолданылады (гидрохлортиазид 50 мг/тәул.), вазодилататорлар (изосорбид динитраты және изосорбидтің монотитраты тәулігіне 20–60 мг), тура емес антикоагулянттар. Диуретиктер мен шеткі вазодилататорлар үлкен дозада жалпы жағдайды төмендетіп жіберуі мүмкін. Жүрек гликозидтері қолданылмайды. Жүрек әлсіздігінің айқын сатылары — жүрек трансплантациясының көрсетпесі болып табылады.

Прогнозы

2 жыл ішіндегі өлім 35–50% құрайды. РКМП тромбозмболиямен, аритмиялармен, үдемелі жүрек әлсіздігімен асқынады.

ЖҮРЕ БОЛҒАН БІРІНШІ РЕТТІ КАРДИОМИОПАТИЯЛАР

МИОКАРДИТ (ҚАБЫНУ ТЕКТІ КАРДИОМИОПАТИЯ)

Кардиомиопатиялардың қазіргі классификациясы бойынша жүре пайда болатын бірінші ретті кардиомиопатияға жүректің бұлшықеті басым зақымданып немесе ол жеке зақымданатын қабыну текті кардиомиопатия (синонимі миокардит) жатады.

Миокардит — миокардтың жедел немесе созылмалы қабынуы. Инфекциялық агенттердің кең спектрі (вирустар, бактериялар, санырауқұлақтар, паразиттер және т.б.), токсиндер, дәрілер (антибиотиктер, сульфаниламидтер, қабынуға қарсы препараттар т.б.) аурудың себебі болады. Миокардта дамидың персистенциялы процесс кардиомиоциттердің некрозын тудырады, олардың клеткалық қаңқасын талқандайды, миокардтың фиброз тінімен алмасуын, ең ақырында ДКМП дамып, сол жақ қарыншаның систолалық дисфункциясы бой көрсететін болады.

Миокардиттердің клиникалық варианттары, олардың клиникалық көрінісі, диагноздарын қою критерийлері, сонымен қатар емдеу мүмкіншіліктері толық оқулықтың «Ревматизмдік емес миокардиттер» деген тарауында қаралды.

СТРЕСС-ТУДЫРҒАН КАРДИОМИОПАТИЯ («ТАКО-TSUBO» КАРДИОМИОПАТИЯСЫ)

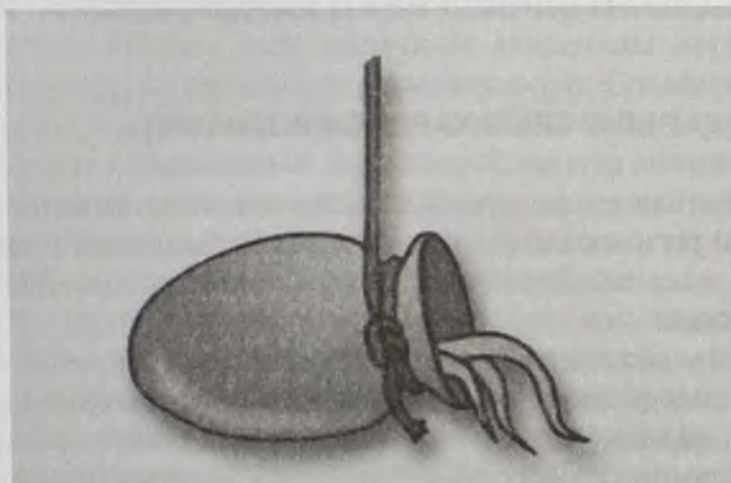
Стресс-тудырған кардиомиопатия («тако-тсубо» кардиомиопатиясы) жақында анықталған жүре пайда болатын бірінші ретті кардиомиопатия варианты. Алғаш рет Жапонияда сипатталып жазылған. Тако-тсубо жапон тілінен аударғанда «сегізаяқтылар қақпаны» (торы деп аталады) осы аурумен ауыратын адамдардың жүрегі осы сегізаяқтылардың жүрегіне ұқсас болады (2.8 сурет). Тако-тсубо кардиомиопатиясы өте тез пайда болатын және өте тез кері дамиды сол жақ қарыншаның систолалық дисфункциясымен сипатталады, дисфункциясы коронарлық артериялардың атеросклерозы жоқ жағдайда өте күшті психо-эмоциялы стресс әсерінен пайда болады. Көбіне коронарлық атеросклерозы жоқ егде жастағы әйелдер ауырады. 2.9 суретте стресс-тудыратын кардиомиопатиямен ауыратын адамның вентрикулограммасы көрсетілген.

Стресс-тудыратын кардиомиопатияның дәл себебі анықталмаған.

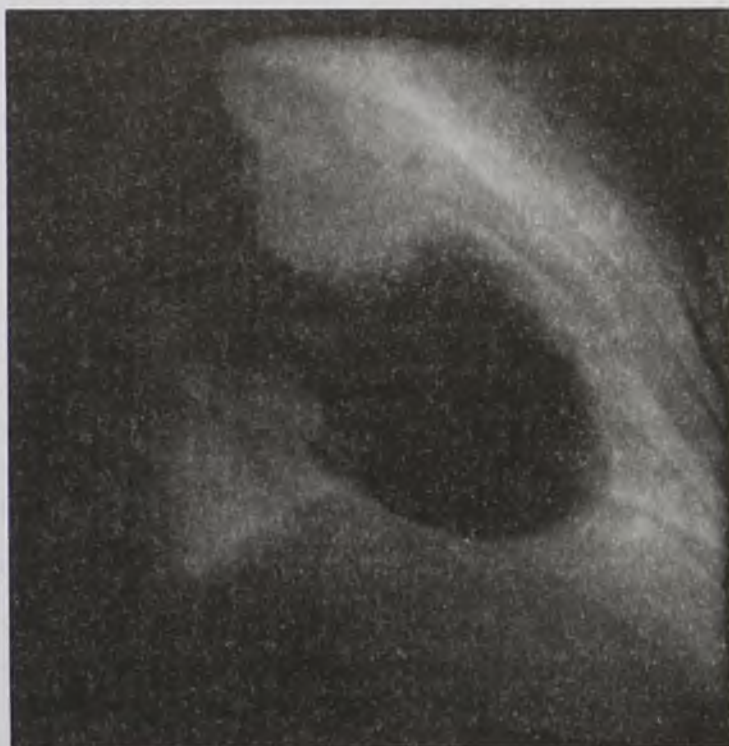
Клиникалық көрінісі

Клиникалық көрінісі ОКСкСТ («Жедел коронарлық синдромдарды» қараңыз) еске түсіреді.

Инструменттік диагностика ауыру ұстамасы кезінде түсірілген ЭхоКГ-ға және ОКСкСТ («Жедел коронарлық синдромдар» тарауын қараңыз) болатын ЭКГ өзгерістерге қарап қойылады. Стресс-тудыратын кардиомиопатияда есен-гіреген миокард сол жақ қарыншаның ұшын қамтитындықтан ЭхоКГ-да және рентгенконтрастылы вентрикулографияда жүрек ұшының «баллондалған» деп аталатын парадоксальді қимылы көрінеді, оған қоса сол жақ қарыншаның базальді бөліктерінің гиперкинезі көрінеді.



2.8 сурет. «Сегізаяқ какпаны»



2.9 сурет. Стресс-индуциялаған кардиомиопатиямен («тако-тсубо») ауыратын адам жүрегінің сол жақ қарыншасының вентрикулограммасы. Диагностикасы

Емі

Дәрімен емдеудің негізі — β -адреноблокаторлар. Баска ем симптоматикалық емге жатады (антикоагулянттар, антиромбоздық препараттар).

Профилактикасы

Стресс-тудыратын кардиомиопатияның профилактикасы зерттелмеген.

БОСАНУДАН КЕЙІНГІ КАРДИОМИОПАТИЯ

Босанудан кейінгі кардиомиопатия — жүре пайда болатын кардиомиопатиялардың сирек түрі, оған сол жақ қарынша дилатациясы мен систолалық дисфункциясы тән, созылмалы жүрек әлсіздігінің клиникалық көрінісін береді.

Аурудың себебі анықталмаған, бірақ ол клиникалық көріністі екі қабаттылықтың III триместрінде немесе босанғаннан кейінгі алғашқы бес ай ішінде береді.

Босанудан кейінгі кардиомиопатия толық, қайталап босанушы, 30 жастан үлкен, преэклампсия болған әйелдерде кездеседі.

Босанудан кейінгі кардиомиопатиямен ауыратын әйелдердің аурудың алғашқы 6 айының ішінде толық немесе толық дерлік жазылып кетеді. Бірақ аурудың үдей түсіп, созылмалы жүрек әлсіздігінің соңғы (терминальді) сатысына көшуі мүмкін.

ЕКІНШІ РЕТТІ КАРДИОМИОПАТИЯЛАР

Екінші ретті кардиомиопатияларда миокард патологиялық процесске кен тараған, жайылмалы жүйелі (мультиорганды) ауруларда араласады.

Аурудың клиникалық көрінісі, клиникалық даму барысы, диагностика критерийлері, диагностика және емдеу әдістері екінші ретті кардиомиопатияны тудырған негізгі ауруға тәуелді болып келеді.

НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРЛЫҚ ДИСТОНИЯ

Нейроциркуляторлық дистония (НЦД) — табиғаты құрылымды-функциялық ауру, жүрек-тамыр, тыныс, вегетативтік жүйелердің өзгерістері, астенизация, стресс күйі және денеге түскен күшті көтере алмау байқалады. Ауру толқын тәрізді дамиды, бірақ онда өмір болжамы жайлы, себебі бұл ауруда кардиомегалия мен жүрек әлсіздігі сияқты ауыр белгілер болмайды.

«Структуралық-функциялық» ауру деген термин аурудың басты белгілері функциялық өзгерістер екенін, бірақ мұнда субклеткалық құрылымдардың патологиясы түрінде морфологиялық субстраттың міндетті түрде болатынын көрсетеді. Бұл өзгерістер тек қана электронды-микроскопиялық тексеру кезінде табылады, себебі әдеттегі сәулелік микроскопияда, айтпай-ақ, ешқандай өзгеріс табылмайды [Саркисов Д.С., 1997].

НЦД көбіне жеке ауруға жатады. Бірақ кей жағдайда, егер оның белгілері басқа бір ауруда (мысалы артериялық гипертензияда, қалқанша без, жінішке ішек ауруларында, ультражоғары жиіліктегі ток әсерінен туған бұзылыстарда, басқа мүшелер мен жүйелердің ауруларында) кездессе, оны синдром деп есептеу керек.

НЦД — кең тараған ауру (жүрек-тамыр жүйесі ауруларының ішінде бұл ауру 32–50% жағдайда кездеседі). Әр жастағы адамдарда, көбіне әйелдерде кездеседі. Жас адамдарда жиі кездеседі.

Этиологиясы

Аурудың себептері дәл анықталмаған. НЦД — полиэтиологиялық ауру. Себептердің өте көптігі және олардың бір-бірімен араласып жатуы басты себепті табуға қиындық тудырады. Қазіргі кезде тек аурудың ықтимал себебі туралы ғана әңгіме болуы мүмкін. Этиологиялық факторларды бейімдеуші және тудырушы факторлар деп бөледі, бірақ оларды бір-бірінен айыру өте қиын, сондықтан оларды тек шартты түрде ажыратуға болады.

Бейімдеуші факторларға организмнің тұқым қуу-конституциялық ерекшеліктері, жеке бас ерекшеліктері, жағымсыз әлеуметтік-экономикалық жағдайлар, организмнің гормондық өзгеру кезеңдері жатады.

Тудырушы факторлар — бұл психогендік (жедел және созылмалы жүйке — көңіл-күй стрестері, ятрогения), физикалық және химиялық факторлар (шаршап-шалдығу, гипер-инсоляция, иондаушы радиация, жоғарғы температураның әсері, вибрация, гиподинамия, созылмалы интоксикациялар, ішімдікті көп қолдану) дисгормондық факторлар (гормондық өзгеріс кезені, жүктілік, аборт, дизовариалық бұзылыстар), инфекция (созылмалы тонзиллит, жоғарғы тыныс жолдарының созылмалы инфекциясы, жедел және қайталамалы респираторлық аурулар). Бірақ аурудың дамуы кезінде бейімдеуші факторлар ауруды тудырушы факторларға айналуы мүмкін. Аурудың өршуі кезінде бұл факторлар бір ауру адамның өзінде әр түрлі рөл атқаруы мүмкін.

Патогенезі

Әр түрлі сыртқы және ішкі әсерлер жүрек-тамыр жүйесінің күрделі нейроргормондық-метаболизмдік реттелуін кез-келген деңгейде бұзады, оның ішінде координациялық-интеграциялық рөл атқаратын гипоталамустық құрылымдардың зақымдануы жетекші буынға айналады. Бұл құрылымдарға патологиялық әсерлер екі жолмен келуі мүмкін: мидың қыртысы арқылы (жоғарғы нерв әрекетінің бұзылуы нәтижесінде) және әр түрлі патогендік факторлардың тура әсері түрінде. Тұқым қуу-конституциялық фактор да елеулі рөл атқарады (мидың реттеуші құрылымдарының функциялық жетіспеушілігі немесе олардың шамадан тыс гиперреактивтілігі түрінде).

Реттеудің бұзылуы симпатикалық-адренал және холинергиялық жүйелердің дисфункциясы және сәйкес келетін перифериялық рецепторлардың сезімталдығының өзгеруі түрінде көрініс береді. Гомеостаздың бұзылуы гистамин-серотонин, калликреин-кинин жүйелерінің, су-электролит алмасудың, қышқыл-негіз күйінің, көмірсу алмасуының өзгеруі түрінде белгі береді. Түсетін күш оттегімен өте нашар қамтамасыз болады, оның өзі тіндердегі оттегінің кернеуін төмендетеді, оның нәтижесінде организмнің энергиямен қамтамасыз болуы негізінен анаэробтық механизмдер арқылы іске асатын болады. Күш түскен кезде қанда лактат деңгейі көтерілуіне байланысты тез ацидоздық өзгерістер туындайды.

Тіндерде, әсіресе миокардта, тін гормондары (гистамин, серотонин және басқалары) активті күйге келеді, ол метаболизмді бұзып, дистрофия тудырады. Микроциркуляция бұзылады.

Жүрек-тамыр жүйесінің нейроргормондық-метаболизмдік реттелуінің бұзылуы бұл жүйенің әдеттегі және шамадан тыс күшті тітіркендіргіштерге адекватты (сәйкес) емес реакциясын тудырады. Бұл адекватты емес тахикардия, та-

мырлар тонусының тербелісі, түскен күшке адекватты емес жүректің минуттік көлемінің көбеюі, тамырлардың региондық спазмы түрінде белгі береді.

Реттеудің бұзылуы тыныш күйде белгісіз болып қалуы мүмкін, бірақ әр түрлі түскен күш (денеге күш түсу, гипервентиляция, ортостатикалық күй, симпатомиметикалық дәрілерді егу) жүрек-тамыр жүйесінің функциясындағы «кемістіктерді» айқын ашып береді.

Классификациясы

Қазіргі кезде жүректің функциялық ауруларының жалпы ортақ классификациясы жоқ. Аурудың этиологиялық түрлерін, клиникалық белгілерінің ерекшеліктерін және ауырлық дәрежесін ескеретін қызмет классификациясы 2.5 кестеде келтірілген.

2.5 кесте. Нейроциркуляторлық дистонияның қызмет классификациясы

Этиологиялық түрлері	Клиникалық синдромдар	Ауырлық дәрежесі
Эссенциалық (конституциялық тұқым қуу текті). Инфекциялы-улы. Психогендік (невроздық). Физикалық күш түсумен және кәсіби факторлармен байланысты. Аралас	Кардиалгия. Тахикардия. Гиперкинездік синдром. Респираторлық өзгерістер синдромы. Астено-невроздық синдром. Вегетативтік криздер. Миокардиодистрофия	Жеңіл. Орташа ауырлықты. Ауыр

Клиникалық көрінісі

Келтірілген классификацияда аурудың клиникасы алуан түрлі болатыны, симптомдардың айқындылығы өзгермелі болатыны көрінеді. Екінші жағынан алғанда, НЦД симптомдары жүрек-тамыр жүйесінің басқа ауруларын еске түсіреді, мұның өзі НЦД диагнозын қоюда қиындықтар тудырады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында диагноз қоюға қажет ең маңызды мәлімет жиналады. Аурудың шағымы алуан түрлі. Жүрек тұсында сипаты әр түрлі ауырғандық болады: сыздап, шаншып, күйдіріп, жарып ауыру. Олардың ұзақтығы да әр түрлі: кірпік қаққанша болатын ауырғандықтан («сұғып алу») бірқалыпты бірнеше сағатқа және тәулікке созылатын ауырғандыққа дейінгі аралықта. Ауыру сол қол мен сол жақ жауырынға тарауы мүмкін. Әдетте ауырғандық жүрек алдында немесе жүрек ұшы тұсында орналасады, бірақ ауырғандықтың сол жақ бұғана асты аймақтан сәл төмен немесе төс жанында орналасуы жиі кездеседі, кейде төс артында орналасады.

Ауырғандықтың «көшіп жүруі» жиі кездеседі. Көбіне ауырғандық шаршаумен, көңіл күйдің қобалжуымен, ауа-райының өзгеруімен, ішімдік қабылдаумен байланысты болады. Әйелдерде ауырғандық кейде етеккір алдында болады.

Кей науқас адам ауырудың пайда болуы сол жақ қолымен ауыр нәрсе көтергендіктен деп есептейді. Ауыру түнде үрейлі түс көрген кезде, вегетативтік пароксизмдер кезінде байқалады, жүрек соғуы, артериялық қан қысымының көтерілуі қоса кездеседі.

Ауырғандық сезімнің күш түсуімен байланыстылығына ерекше көңіл аудару керек. Мұндай байланыс көп адамда болады, бірақ оның сипаты стенокардиядағы байланыстан өзгеше болып келеді: ауырғандық күш түскен кезде, қыдыру кезінде емес, олардан кейін көрініс береді. Ауырғандық жүрген кезде пайда болмайды, жүрген кезде күшейе түседі, ауырғандық ауру адамның тоқтауын қажет етпейді, наукас адам тоқтағаннан кейін де ауырғандық бірден тиылмайды.

НЦД-да жүрек тұсының ауырғанына қоса үрей, тынышсыздық, көңіл-күйінің нашарлауы, әлсіздік қоса байқалады. Ұстамалы және күшті ауырумен бірге қорқыныш және ауа жетпеу, жүрек соғуы, тершендік, іштің дірілі сияқты вегетативтік белгілер болады. Әлсіз және орташа дәрежелі ауырғандық дәрі қабылдауды қажет етпейді, өздігінен тиылады. Бірақ күшті ауырғандықта ауру адам дәрі қабылдауға келісім береді: көпшілігі валокардинді* қалайды; нитроглицерин ауырғандықты тоқтатпайды (бұл НЦД-да болатын ауырғандықтың ЖИА болатын ауырғандықтан өзгешелігі).

Кей ауру адамда жиі және тайыз дем алу байқалады (аурулар оны ендікпе деп сипаттайды), демді ішке алу қиын, мезгіл-мезгіл терең дем алуды қажет сезінеді («күрсініп тыныстау»).

Тыныс бұзылуының көмескі түрі тамақта «түйір» тұрған сияқты немесе алқымды қысып тұрған сияқты сезіледі, ауру адам тымырсық бөлмеде ұзақ бола алмайды, терезені ашып қою қажет деп есептейді, жиі далаға шығады. Бұның бәрі ауыр сезім тудырады, оларға қоса жиі бас айналу, жүрек соғу, үрейлену, тұншығып қалу үрейі, өлім үрейі байқалады. Дәрігер бұл өзгерістерді дұрыс бағалай алмауы мүмкін, кейде оларды тыныс жетіспеушілігінің немесе жүрек әлсіздігінің белгілері деп, кейде тыныс тұншықпасы деп есептеуі мүмкін.

Ауру адамда жүректің жиі соғуы және қатты соғуы сезімі болуы мүмкін, кейде оларға қоса мойын, бас тамырларының солқыл сезіледі, солқыл көбіне күш түскенде немесе қобалжығанда, кейде тыныш күйде, түнде сезіледі, ұйқыға кесел келтіреді. Жүректің соғу сезімі қобалжуға, күш түсуге, тамақ қабылдауға, ұзақ уақыт тік тұруға, гипервентиляцияға байланысты көрініс береді.

Көптеген ауру адамда астения синдромының белгілері (әлсіздік, тұрақты түрде шаршаған күйді сезіну; оған қоса көңіл-күйдің тұнжырауы) байқалады. Қызметке қабілеттік төмендейді.

Перифериялық тамыр өзгерістері бас ауыруы, көз алдының «бұлдырауы», бас айналу, аяқ-қолдың мұздауы түрінде көрініс береді. Ауру адам бұрын артериялық қан қысымында ауытқулар болғанын еске алуы мүмкін.

НЦД-мен ауыратын адам сыртқы ортаның температурасының тез өзгергенін көтере алмайды, салқын жерде тез тонады, тоңғыш болып келеді. Ыссыны да жақсы көрмейді, ыссылық бірнеше күннен бірнеше айға созылған субфебрилитет тудырады. Әдетте бұл бір инфекциядан кейін, көбіне жедел респираторлық аурулардан кейін, грипптен кейін пайда болады және басты шағымдарға сай келеді. Дене қызуы 37,2–37,7 °С жоғары болмайды және оларға қоса жітіфазалық зертханалық көрсеткіштер кездеспейді.

Вегетативтік-тамыр криздері түнге қарай діріл, қалтырап тоңу, бас айналу, тершендік, ауа жетпейтін сияқты сезім, талмаурау, себепсіз үрей түрінде бой көрсетеді. Мұндай күй 20–30 минуттан 2–3 сағатқа дейін созылады, аяқталарда жиі, көлемді несеп бөлу, кейде іш өту байқалады. Олар өзінен-өзі тиылады,

кейде дәрі қабылдауды қажет қылады (әдетте седативтік дәрілер қолданылады). Кризден кейін әлсіздік, мазасыздық, жүрек тұсының ауыруы қалады. Криз аптасына 1–3 рет жиіліктен айына 1–2 ретке дейін қайталайды, кейде одан да сирек болады.

Ауру адамның ой қызметі кемиді, тез шаршағыштық кездеседі. Ауру адамның кейбірінде диспепсиялық шағымдар болады: құсу (асказанның моторлық функциясының бұзылуы себепті немесе истерия текті), ауа кекіру, ықылық ату. Кей наукаста анорексия пайда болады, ол адамдардың дене массасы азаяды. Іштің әр жері әр түрлі ауырады.

Ауру әр түрлі басталады: аурудың жартысында ауру екпінді басталады, аурудың белгісі көп болады, ол адамдар сондықтан аурудың басын дәл көрсете алады; басқаларында аурудың белгілері біртіндеп, баяу басталады, ауру адам аурудың басын дәл көрсете алмайды. Ауру басының жеделдігі көбіне түрткі болған факторға және жетекші клиникалық синдромға байланысты. Мысалы, шаршағанда және созылмалы психикалық травмада ауру біртеп басталады, ал жедел психикалық стрестен кейін тез басталуы мүмкін.

Ауру адам бұрын әр түрлі диагноз қойылғанын көрсетеді. Мысалы, жас кезде аурудың басы «ревмокардиттің» немесе «жүрек ақауының» белгілері деп есептеледі. Кейін «инфекциялық-аллергиялық миокардит», одан кейін «жүректің ишемия ауруы» және тіпті «миокард инфарктісінің», «гипертония ауруының» диагнозы қойылады. Дейтұрғанмен мұқият сұрастырғанда аурудың қатерсіз ламитыны, мезгіл-мезгіл оның қайталап тұратыны анықталады. Аурудың әр кезеңінде әр түрлі белгілер болуы мүмкін: бір кезде жүректің ауыруы немесе респираторлық белгілер басым болса, басқа кезеңде астеноневроздық синдром немесе вегетативтік криздер басым болады.

Сонымен, диагностикалық ізденістің бірінші сатысында НЦД-ға тән әр түрлі мәліметтерді анықтауға болады.

Ізденістің екінші сатысында физикалық тексерудің мәліметтері өте аз болады.

НЦД-мен ауыратын адамдардың сырт пішіні әр түрлі болады. Кейбірі ти-реотоксикозбен ауыратындарға ұқсас болады (жаркылдаған көз жанары, үрейленген сезім, саусақтардың дірілдеуі), басқалары керісінше, мұнайған, көз жанары сөнген, адинамиялы болып көрінеді. Алақандардың, қолтық астының терлеуі, бет терісінің, кеуде сарайының жоғарғы бөлігінің (әсіресе әйелдерде) «теңбіл» гиперемиясы, күшейген аралас дермографизм жиі кездеседі. Аяқ-қол салқын, қуқыл тартқан, көгерген.

Жиі, тайыз дем алу жиі байқалады, ауру адам көбіне ауызымен дем алады (сондықтан бұл адамдардың жоғарғы тыныс жолдарының кілегей қабығы құрғаған болып келеді). НЦД-мен ауыратын әйелдердің көбі тездетіп демді сыртқа шығара алмайды.

Жүрек аймағы мен ірі тамырларды карағанда қан айналысының гиперкинездік күйінің белгісі ретінде ұйқы артерияларының күшті солқылын көруге болады. Жүрек алдын сипап тексергенде, әсіресе бұғана ортасы сызығы бойындағы үшінші-төртінші қабырға аралықтарында және сол жақ төс жанындағы сызық бойында қабырғааралық бұлшықеттердің аурудың өршіген кезінде ауыратыны анықталады (50% жағдайда). Мұндай гипертонияны жүректің тітіркенген вегетативтік құрылымдарынан шығатын реперкуссивалық әсерлер тудыруы мүмкін.

НЦД-мен ауыратын адамдардың жүрегі үлкеймеген. Жүректің аускультациясы кезінде төстің сол жақ шетінде және жүректің түбінде систола кезінде қосымша тон естіледі (систолааның басында — кан айдау тоны, систолааның соңында — систолаалық шертпе). Ең жиі кездесетін аускультациялық симптом — систолаалық шу (шамамен 70% жағдайда). Бұл әлсіз немесе орташа дыбысты шу, төстің сол жақ шетінде үшінші-төртінші қабырғааралығында ең жақсы естіледі, шу мойын тамырларына жиі тарайды.

Шудың басты себептері — кан айналысының гиперкинездік күйі мен кан ағынының күшеюі. Кей науқаста шудың себебі — митральдық қақпақтың иілмелілігі (пролапсы). Пульстің өте өзгермелілігі байқалады: эмоциялық өзгерістерде, болмашы күш түскенде, ортостатикалық күйде және жиі тыныстағанда тахикардия тез туындайды. Ауру адамның көбіне жатқан және тік тұрған кездегі пульстің айырмашылығы 100–200% жетеді. Артериялық кан қысымы өте өзгермелі, сондықтан оны бір рет тексерудің нәтижесіне сүйенбеу керек. Көбіне бірінші рет тексергенде АҚК жоғарғы шегінің аздап көтерілгені байқалады, бірақ 2–3 минуттен кейін қысым қалыпты күйге оралады. Қан қысымының он және сол қолдағы асимметриясы жиі кездеседі.

Физикалық тексергенде басқа мүшелер мен жүйелерде патологиялық өзгерістер болмайды.

Сонымен, екінші сатының мәліметтері НЦД-ға тән белгілерді анықтамағанмен, басқа көптеген диагностикалық болжамдарды (мысалы, жүректің ақауларын, тыныс жетіспеушілігін және жүрек әлсіздігін) жоққа шығаруға мүмкіндік береді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысының басты міндеті — симптомати-касы НЦД-ға ұқсас ауруларды жоққа шығару.

- **Қанды жалпы клиникалық және биохимиялық тексергенде** жітіфазалық көрсеткіштер мен өзгерген иммундық реактивтіліктің көрсеткіштері болмайды. Бұл жүректің қабыну ауруларын және ең алдымен ревмокардитті жоққа шығаруға мүмкіндік береді.
- **Рентгенологиялық тексергенде** жүректің қуыстары мен ірі тамырлар өзгермеген болады, бұл қақпақтық зақымдануды жоққа шығарады.
- **Электрокардиографияның** үлкен маңызы бар. ЭКГ-ны тыныш күйде түсіргенде НЦД-мен ауыратын адамдардың 30–50%-де қарыншалық комплекстің соңғы жағының төмендегідей өзгерістері тіркеледі: *T*-тісшесі амплитудасының төмендеуі, *T*-тісшесінің жадағайлануы және теріс мәнді *T*-тісшесі. Өзгерген тісшелер көбіне оң жақ кеуде тіркемелерінде, кейде барлық кеуде тіркемелерінде болады («түгел теріс мәнді *T*-синдромы»). Сирек жағдайда (5–8% жағдайда) суправентрикулярлық экстрасистолия және автоматизм өзгерістері тіркеледі. Ритмнің өзгеруі көбіне әр түрлі эмоциялық факторлардың әсерінен болады. НЦД-дағы *T*-тісшесінің өзгерістері өте тұрақсыз болып келеді: ЭКГ-ны тіркеп жатқан кездің өзінде оның полярлығы өзгеруі мүмкін. Қарыншалық комплекстің соңғы жағының өзгерістері жүректің нейрогуморальдық реттелуінің бұзылуынан (адренергиялық әсердің басым болуы) болады. ЭКГ-н тұрақты өзгерістері кейін дамиды миокардиодистрофиямен байланысты болады. *T*-тісшесінің өзгерістері көптеген органикалық ауруларда болатындықтан, бұл өзгерістердің табиғатын түсіну үшін функциялық тесттер жасау керек.

- Өлшемді күш түсіру сынаması (велоэргометрия) миокард ишемиясының белгілері (*ST*-сегментінің 1 мм-ге және одан да көп горизонтальды немесе көлбей төмен ығысуы) жоқ кезде теріс мәнді *T*-тісшесінің реверсиясын тудырады. Бұл ЖИА ауруын жоққа шығаруға көмектеседі. Бұл сынама кезінде НЦД-ға тән белгі — дене қызметіне төзімділіктің (толеранттылықтың) төмендегені анықталады. НЦД-мен ауыратын адам өзіндей (жасы, жынысы бірдей) адаммен салыстырғанда дене қызметін кем орындайды. Түскен күшке жауап — толеранттылық дәрежесіне карап, аурудың даму ауырлығын анықтайды.
- *T*-тісшесінің өзгеру табиғатын анықтау үшін дәрі сынамалары қолданылады — калий және β -адреноблокаторлар қолдану сынамалары. Калий хлоридының 6 г, немесе β -адреноблокатор пропранололдың (обзидан, индерал немесе анаприлин) 60–80 мг қабылдағаннан кейін 40 мин және 1,2 сағат өткен соң ЭКГ қайталап тіркейді. НЦД-да *T*-тісшесі оң мәнді күйге көшеді, ал жүректің органикалық аурулары (миокардит, миокард гипертрофиясы, ЖИА) болған жағдайда, *T*-тісшесінде оң мәнді динамика болмайды.
- Физиологиялық сынамалар — гипервентиляциялық және ортостатикалық сынамалар НЦД-да көрнекі мәліметтер береді. Гипервентиляциядан кейін (30–45 с бойында терен және тез тыныстау) немесе 10–15 мин тік тұрғаннан кейін бірден түсірген, бұрын өзгеріс жоқ ЭКГ-да егер НЦД болса, тез он мәнге көшетін теріс мәнді *T*-тісшесі пайда болады. Жүректің органикалық ауруларында гипервентиляциялық және ортостатикалық сынамалар теріс мәнді болады.
- ФКГ-да систолада қосымша тон және онша анық емес систолалық шу тіркеледі. Бұл белгілер НЦД-да кездесетін митральдық какпактың пролапсымен байланысты болуы мүмкін (реттеудің бұзылуына байланысты емізік еттері тонусының өзгеруі себеп болады). ФКГ-да жүрек ақауларының белгілері болмайды.
- Эхокардиографиялық тексергенде жүректің какпакты ақауын жоққа шығаруға болады; қосжармалы какпактың пролапсы болған жағдайда эхокардиограммада оған сәйкес белгілер болады (НЦД-мен ауыратындардың 17–20% пролапс болады), жиі сол жақ қарынша қуысында қосымша хордалар анықталады.

НЦД-н диагнозын қою үшін барлық зертханалық-инструменттік тексерулерді қолдану міндетті емес, бірақ олардың мәліметтері аурудың кейбір белгілерінің патогенезін түсінуге көмектеседі.

- **Сыртқы тыныс функциясын тексергенде** тыныстың минуттік көлемі (ТМК) көбейеді, өкпенің тіршілік сиымдылығы (ӨТС) азаяды, тездетілген өкпенің тіршілік сиымдылығы да (ТӨТС) азаяды. Бронх обструкциясының белгілері табылмайды. НЦД-мен ауыратындарда оттегін сіңірудің азаятыны байқалады; бұл дене қызметіне толеранттылықтың төмендеу себепін түсінуге көмектеседі.
- **Симпатикалық-адренал жүйесінің функциясын тексеру** ол жүйенің активтілігінің артқанын анықтайды: түскен күшке жауап ретінде шамадан тыс (адекватты емес) адреналиннің, норадреналиннің, олардың ізашарларының және метаболиттерінің деңгейі жоғарылайды. Бұл

өзгерістер шеткі қанда сүт қышқылының адекватты емес көбеюін тудырады. Көмірсу метаболизмінің мұндай ауытқулары дене қызметіне қабілеттіліктің төмендеуіне себепін жақсы түсіндіреді.

- **Әр түрлі тәсілдермен (радиоизотоп қолдану тәсілі, эхокардиография) орталық гемодинамика параметрлерін тексергенде** қан айналысының гиперкинездік күйін анықтайды: жүректің минуттік көлемінің көбеюі мен перифериялық тамыр кедергісінің азаюы. Өзгермеген параметрлер де тіркелуі мүмкін, бірақ өлшемді күш түсу сынамасында минуттік көлемнің адекватты емес көбеюі байқалады (күш түскенде қан айналысы аппараты реакциясының гиперкинездік типінің дамуы).
- **Психикалық статусты тексергенде** әр түрлі дәрежедегі депрессия белгілері болады.

Даму барысы

НЦД-н даму барысының ауырлығын әр түрлі параметрлердің комплексті өзгерісіне қарап анықтайды: тахикардия дәрежесі, вегетативтік-тамыр криздерінің жиілігі, ауыру синдромы, денеге түскен күшке толеранттылық (төзімділік).

- **Жеңіл дамуы:** қызметке қабілеттілік сақталған, күш түскенге төзімділік шамалы төмендеген (VELOЭРГОМЕТРИЯЛЫҚ ТЕКСЕРУДІҢ НӘТИЖЕСІ БОЙЫНША), ауыру синдромы орташа дәрежелі, анағұрлым психоэмоциялық және физикалық күш түскеннен кейін көрініс береді, вегетативтік-тамыр пароксизмдері болмайды, эмоция мен күш түскенге адекватты емес тахикардия көрініс береді, респираторлық белгілер әлсіз дәрежеде байқалады немесе болмайды. ЭКГ-да — болмашы өзгерістер. Дәрі қабылдау қажеттігі жоқ..
- **Орташа ауыртпалықты дамуы:** ұзаққа созылған көптеген симптомдар болады, еңбекке қабілеттілік кеміген немесе уақытша жойылған, дәрімен емдеу қажет болады. Ауыру синдромы тұрақты, вегетативтік-тамыр пароксизмдары болуы мүмкін. Тахикардия спонтанды (өздігінен) пайда болып, минутіне 100–120 жетеді. Дене қызметіне қабілеттілік (ВЭМ мәліметтері бойынша) 50%-дан көп азайған.
- **Ауыр дамуына** көптеген белгілердің тұрақты болуы тән. Ауыру синдромы, респираторлық белгілер өте айқын бой көрсетеді, вегетативтік-тамыр криздері жиі кездеседі. Дене қызметіне қабілеттілік өте төмендеген; еңбекке қабілеттілік өте төмендеген немесе жоғалған.

Диагностикасы

Ауруды анықтаудың негіздері:

- бұл ауруда жиі кездесетін симптомдарды табу;
- симптоматикасы ұқсас ауруларды жоққа шығару.

НЦД-н диагнозын қоярда төмендегі жағдайларды есепке алу керек:

- аурудың шағымдары көп және алуан түрлі болады, шағымдар көбіне жүрек-тамыр жүйесіне қатысты болады;
- ұзаққа созылған анамнез, ол бойынша ауру толқын тәрізді дамиды, ауру қайталаған кезде барлық симптоматикасы өршіп кетеді;
- ауру катерсіз дамиды (жүрек әлсіздігі мен кардиомегалия кездеспейді);

- диагностикалық ізденістің бірінші және екінші сатысында алынған мәліметтердің арасында «диссоциация» болады: ауру адамның шағымының көптігіне қарамастан оны физикалық тексергенде шамалы ғана бейспецификалық симптомдар анықталады.

НЦД-н симптоматикасы көптеген ауруларға ұқсас болатындықтан, оның **диагнозын жоққа шығаратын** мынандай белгілерді бөледі:

- жүректің ұлғаюы;
- диастолалық шулар;
- ЭКГ-лық белгілер — ірі ошақты өзгерістер;
 - жүрекше-қарынша будасының сол жақ сабағының блокадасы немесе ауру кезінде он жақ сабақ блокадасының дамуы;
 - атриовентрикулярлық блокаданың II–III дәрежесі;
 - қарыншалық пароксизмалы тахикардия;
 - тұрақты жыбыр аритмиясы;
 - *ST*-сегментінің 2 мм және одан да көп горизонтальды немесе көлбей төмен қарай ығысуы (велоэргометриялық тексеру кезінде немесе жүрек тұсының не төс артының ұстамалы ауыруында);
- жітіфазалық көрсеткіштер және өзгерген иммундық реактивтілік көрсеткіштері (егер олар басқа қосымша аурулармен байланысты болмаса);
- қан іркілмелі жүрек әлсіздігі.

Екшеу диагнозы

НЦД-ны көптеген аурулардан ажырата білу керек.

- ЖИА жоққа шығарылады, егер аурудың шағымдары және инструменттік тексерулердің нәтижелері бұл патологияға сәйкес келмейтін болса (ЖИА-да денеге күш түскен кезде төстің арты қысып ауырады, ауырғандықты нитроглицерин тияды; ВЭМ-н сынама немесе жүрекшені жиі стимуляциялау кезінде *ST*-сегментінің нағыз «ишемиялық» депрессиясы болу).
- Бейспецификалық (инфекциялық-аллергиялық) миокардитті оған тән белгілердің (жүректің үлкеюі, миокардтың жиырылу функциясы төмендеуінің белгілері, ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылуы, *T*-тісшесінің бейспецификалық өзгерістері) болмауына қарап жоққа шығарады. Сонымен қатар, бұл ауруда вегетативті-тамыр криздері, ауру симптомдарының алуан түрлігі кездеспейді.
- Ревматизм және ривматизмдік ақауларды ақаулардың тура белгілерінің (аускультация және эхокардиография тәсілдерімен анықталады) жоқтығына қарап жоққа шығарады. НЦД-да жітіфазалық көрсеткіштер, бұзылған иммундық реактивтілік көрсеткіштері, буын синдромы (ревматизмнің активті фазасына сәйкес келетін) болмайды.
- Кардиомиопатияны (байқамды кардиомегалия және қан іркілмелі жүрек әлсіздігі жоқ жағдайда) эхокардиография нәтижелеріне қарап жоққа шығарады.

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдауда НЦД-н қызмет классификациясында келтірілген рубрикаларды ескереді:

- аурудың этиологиялық түрі (егер оны анықтау мүмкін болса);
- басты клиникалық синдромдар;
- даму барысының ауырлығы.

Емі

НЦД-да қолданылатын барлық ем шараларына кіретіндер.

- Этиологиялық факторларға әсер ету.
- Патогенез буындарына әсер ету.
- Жалпы қуаттандыру шаралары.
- Этиологиялық факторларға әсер ету:
 - НЦД-ң дамуында сыртқы ортаның көптеген факторлары рөл атқаратындықтан салауатты өмір салтын қалыптастыруға және организмді патогендік факторлардың әсерінен сақтауға тырысу керек. Аурудың жеңіл түрінде бұл шаралар жақсы нәтиже береді;
 - ятрогенияның да белгілі маңызы болады: кейбір аурудың (мысалы, ЖИА, миокардит, жүрек ақаулары және т.б.) бары жөнінде үзілді-кесілді тұжырым жасау ауру симптоматикасының тұрақтана түсуіне көмектеседі. Ауру адам сауығу мүмкіншілігіне сенбейді, әр түрлі дәрігер-мамандарға барады, көптеген тексерулерден өтеді;
 - ауру адамға оның ауруының мәнін түсіндіру үшін және қауіпті ештеме жоқ екеніне және аурудың болжамы жайлы болатынына наукастың көзін жеткізу мақсатында тиімді психотерапияның маңызы зор.
- Патогенез буындарына әсер ету. Ол үшін:
 - ми қыртысы-гипоталамус және гипоталамус-ішкі мүшелер арасындағы өзара қатынас-тарды қалпына келтіру керек:
 - ◇ бірінші тапсырманы седативтік дәрілердің, транквилизаторлардың жекеленген дозасын, антидепрессанттардың аз дозасын қолдану арқылы орындауға болады. Бұл емді терапевт пен психоневролог қосылып іске асырғандары жөн. Аурудың жеңіл түрінде тұрақты жақсы нәтижеге қол жеткізуге болады;
 - симпатикалық-адренал жүйесінің активтілігін төмендету және гиперкатехоламинемияның клиникалық әсерін азайту керек:
 - ◇ симпатикалық-адренал жүйесінің активтілігін β -адреноблокаторлар — метопролол, атенолол, бетаксоллол қолданып төмендетуге болады. Бұл дәрілер симпатикотоникалық типті вегетативті-тамыр криздерінде және ауыру синдромы мен қан айналысының гиперкинездік белгілерінде жақсы нәтиже береді. Тахикардия тиылады, жүрек тұсындағы жағымсыз әсерлер жойылады, көтеріңкі қан қысымы қалыпты күйге оралады. β -Адреноблокаторлардың әсер етуіне байланысты дене қызметіне толеранттылық күшейеді. Олар аурудың патогенезінде және кейбір симптомдардың пайда болу жолында маңызды рөл атқаратын кейбір зат алмасу өзгерістерін қалпына келтіреді: денеге күш түскенде қанда сүт қышқылының адекватты емес көбеюі, жүректің минуттік көлемінің шамадан тыс жоғарылауы болмайды, гипервентиляция сынамасы кезінде айтарлықтай тахикардия байқалмайды;
 - ◇ β -адреноблокаторлар дозасын оған болатын сезімталдықты ескере отырып, жекеленген түрде анықтайды (әдетте тәулігіне 40–120 мг). Жағдай жақсарған кезде препаратты беруді тоқтатады немесе дозасын елеулі азайтады;

- ◇ β -адреноблокаторлардан басқа верапамил (изоптин) жалпы қабылданған дозада (тәулігіне 40–120 мг) беріледі. Орталық әсерлі симпатолитиктер- I_1 имидазолин рецепторларының стимуляторларын (рилменидин 0,5–1 мг/тәул.) қолдануға болады;
- ◇ ЭКГ-да реполяризация өзгерген белгілері болса (*ST*-сегменті мен *T*-тісшесінің өзгерістері), метаболизм процестерін жақсартатын дәрілер (триметазидин) қолдануға болады.
- Жалпы қуаттандыру шаралары. Жалпы шаралардың ішінде ЕДТ қолданылады; ауруды жұмысқа дұрыс орналастыру керек, өмір салтын салауаттандыру қажет, оның ішінде шылым шегу мен ішімдікке тиым салу керек. Ине салу жақсы нәтиже береді.
- Кейбір пациенттерге антидепрессанттар (тианептин) көмектеседі.

Прогнозы

НЦД-да прогноз жайлы: кардиомегалия мен жүрек әлсіздігі немесе өмірге қауіпті жүрек ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылулары болмайды. НЦД ЖИА мен гипертония ауруы алдындағы преморбидтік күй деп есептелмейді. Ауру адамдар еңбекке қабілетті, тек қана ауру өршіген кезде еңбекке қабілеттілік төмендеуі немесе мезгілше жойылуы мүмкін.

Профилактикасы

НЦД-н дамуына салауатты өмір салтын қалыптастыру, дене қызметімен шұғылдану, отбасында дұрыс тәрбие беру, ошақты инфекциямен күрес, әйелдерде климакс кезінде гормондық өзгерістерді реттеу кедергі тудырады. Шамадан тыс психоэмоциялық әсерден алыс болу керек, шылым шегу мен ішімдік қолдануға тиым салынуы керек.

ГИПЕРТОНИЯ АУРУЫ

Гипертония ауруы (ГА), эссенциялық гипертензия деп те аталатын ауру — генетикалық және сыртқы факторлардың қоса әсер еткенінен артериялық қан қысымы 140/90 мм с.б. тең, немесе одан жоғары көтерілетін және мүшелер мен жүйелердің ешқандай жеке зақымдануымен (артериялық гипертензия басты аурудың белгісі болса, екінші ретті гипертензия деп аталады) байланысы болмайтын ауру. ГА-н негізі — тамыр тонусының қалыпты неврогендік және/немесе гуморальдық реттелуінің бұзылуы және біртіндеп жүрек пен тамыр арнасында органикалық өзгерістердің қалыптасуы.

ГА екінші ретті (симптоматикалық) гипертензияға қарағанда созылмалы дамиды, онда артериялық қан қысымының мөлшері тұрақсыз болып келеді, дамуында сатылық болады, гипотензивтік емнен жақсы нәтиже болады.

ГА — жүрек-тамыр жүйесі ауруларының ішінде кең тараған аурулардың бірі. ГА-мен дамыған елдердің 37,3% халқы, дамып келе жатқан елдердің 22,9% халқы

ауырады. Россияда кан қысымы көтерілген әйелдер 40,4% құрайды, еркектер — 37,2%. Жасқа байланысты ауру жиілей түседі, 65-тен жоғары жастағыларда 50–65% жағдайда кездеседі. 50 жасқа дейінгі еркектерде жиі, 50 жастан кейін әйелдерде жиі кездеседі. Екінші ретті АГ барлық АГ-ның 5–10% камтиды.

Классификациясы

ЕГҚ/БКҒҚ ұсыныстары бойынша (2003), сау адамдардағы АҚК төмендегідей қалыпты мөлшерлері қабылданған (2.6 кесте).

2.6 кесте. Сау адамдардағы АҚК мөлшері, мм с.б.

АҚК түрлері	Систолалық АҚК	Диастолалық АҚК
Оптимальды	< 120	< 80
Қалыпты	< 130	80–84
Жоғары қалыпты	130–139	85–89

Қазіргі кезде ДДҰ эксперттерінің ұсынысы (1978) бойынша ГА-н үш сатысын ажыратады.

- I сатысы — органикалық зақымданудың (нысана-мүшелердің) ешқандай объективті белгілері болмайды, тек қана АҚК көтерілгені байқалады.
- II сатысы — АҚК көтерілгенінен басқа төменгі белгілердің ең болмағанда біреуі қоса кездеседі:
 - сол жақ қарыншаның гипертрофиясы (физикалық, рентгенологиялық, электрокардиографиялық, эхокардиографиялық тексеру жолдарымен дәлелденген);
 - көз торы артериялардың жайылмалы немесе ошақты тарылуы (оның ішінде көз түбі артерияларының);
 - протеинурия және (немесе) кан плазмасындағы креатинин шамасының болмашы көтерілуі (106,08–176,8 мкмоль/л дейін, норма — 44–115 мкмоль/л);
 - атеросклероздық түймелердің (ұйқы артерияларында, қолқада, мықын және сан артерияларында) бар екендігінің ультрадыбыстық немесе радиологиялық тексеру жолдарымен дәлденуі.
- III сатысы — нысана-мүшелер зақымдану белгілерінің комплексі болу:
 - жүрек — стенокардия, миокард инфарктісі, жүрек әлсіздігі;
 - ми — ми қан айналысының өткінші бұзылуы, энцефалопатия, инсульт;
 - көз түбі — көз торына қан құйылу және экссудаттар мен көру нервсінің дискісі ісінуі не оның болмауы;
 - бүйректер — плазмадағы креатининнің концентрациясының көтерілуі, бүйрек жетіспеушілігі;
 - тамырлар — аневризманың шарбылануы, артериялар окклюзиясы.

Россияда кең тараған бұл классификация 2003 ж. ЕГҚ/БКҒҚ ұсынған классификациямен сәтті толықтырылған. Соңғы классификация АҚК көтерілу дәрежесіне негізделген, ол популяциялық зерттеулер жүргізуде және нақтылы наука адамды жүрек-тамыр ауруларының асқину қаупін анықтауда (әсіресе АҚК көтерілгені бірінші рет анықталған болса) өте ыңғайлы болып табылады (2.7 кесте).

2.7 кесте. АҚК көтерілу дәрежесінің классификациясы, мм с.б.

АҚК көтерілу дәрежесі	Систолалық АҚК	Диастолалық АҚК
I (жұмсақ дәрежесі)	140–159	90–99
II (орташа дәрежесі)	160–179	100–109
III (ауыр дәрежесі)	≥ 180	≥ 110
Жекеленген систолалық АГ	≥ 140	< 90

Симптомдардың үдеу сипатына, мүшелердің зақымдану дәрежесіне, АГ тұрақтылығына және емнің тиімділігіне қарай ГА екі түрін ажыратады:

- қатерсіз ГА — баяу үдемелі ГА;
- қатерлі ГА (АҚК сист. 220 мм с.б. жоғары және АҚК диаст. 130 мм с.б. жоғары, оған қоса нысана-мүшелердің ауыр зақымдануы, мыс. нейроретинопатия).

«Бассыз АГ» деген ұғым бар — АГ-да систолалық қан қысымы 140 мм с.б. тең және одан төмен, ал диастолалық қан қысымы 100 мм с.б. тең және одан жоғары болса.

«Жекеленген систолалық артериялық гипертония» деп систолалық АҚК ≥ 140 мм, диастолалық АҚК < 90 мм с.б. (бұл түрі көбіне егде жастағы адамдарда кездеседі).

Сонымен қатар кризбен дамидын ГА және кризсіз дамидын ГА ажыратады.

Этиологиясы

ГА даму себептері әлі белгісіз. Аурудың дамуына жағдай туғызатын факторлардың ішінде төмендегілерді ажыратады:

- тұқым қуу-конституциялық ерекшеліктері (клетка мембранасының патологиясымен байланысты болуы мүмкін);
- нервтік-психикалық жаракаттар (жедел немесе созылмалы) — эмоциялық стресс;
- кәсіби зияндылықтар (шу, көзге, еске ұстауға тұрақты күш түсу);
- қоректену ерекшеліктері (тұзды көп қолдану, магнийдің жетіспеушілігі);
- диэнцефалық-гипоталамустық құрылымдардың жасқа қарай өзгеруі (климакс кезінде);
- бас сүйегінің жаракаты;
- интоксикациялар (алкоголь, шылым);
- май алмасудың бұзылуы.

ГА пайда болуында тұқым қуудың маңызы өте күшті. Тұқым қуу кемшіліктерінің фонында келтірілген факторлар әр түрлі бірлесіп немесе жеке түрде этиологиялық рөл атқарулары мүмкін.

Патогенезі

АҚК-ң деңгейі айдалма қан (минуттік) көлемі мен перифериялық тамыр кедергісі арасындағы қатынасқа тәуелді екені белгілі жағдай. Артериялық гипертонияның дамуы төменгі механизмдердің салдары:

- перифериялық (шеткі) тамырлардың спазмына (түйілуіне) байланысты (нейрогендік әсер) перифериялық кедергінің көтерілуі;
- жүрек қызметінің күшеюіне байланысты (нейрогендік әсер) немесе тамыр іші сұйықтықтың көлемінің көбеюіне байланысты (организмде натрий жиналу себепті) жүректің минуттік қан көлемінің көбеюі;
- минуттік көлемінің көбеюі мен перифериялық кедергінің көтерілуінің қоса кездесуі.

Қалыпты жағдайда минуттік қан көлемі көбейгенінде перифериялық кедергі төмендейді, оның нәтижесінде қан қысымы көтерілмейді.

Сонымен АҚК реттелуі организмнің прессорлық және депрессорлық жүйелерінің бір-бірімен үйлесімді қатынас жасауына қарай анықталады.

- Прессорлық жүйеге жатады:
 - симпатикалық-адренал жүйесі (САЖ);
 - ренин-ангиотензин жүйесі (РАЖ);
 - антидиурездік гормон (вазопрессин) жүйесі;
 - простагландин $F_2\alpha$ және циклдік нуклеотидтер жүйесі;
 - эндотелин-1.
- Депрессорлық жүйеге жататындар:
 - қолқа-ұйқы артериялар (аорто-каротид) зонасы (олардан шығатын рефлекс АҚК төмендетеді);
 - депрессорлық простагландиндер жүйесі;
 - калликреин-кинин жүйесі (оның ішінде брадикинин);
 - жүрекшелік натрийурездік пептидтер;
 - эндотелийтәуелді релаксация факторы (ен алдымен азот оксиді).

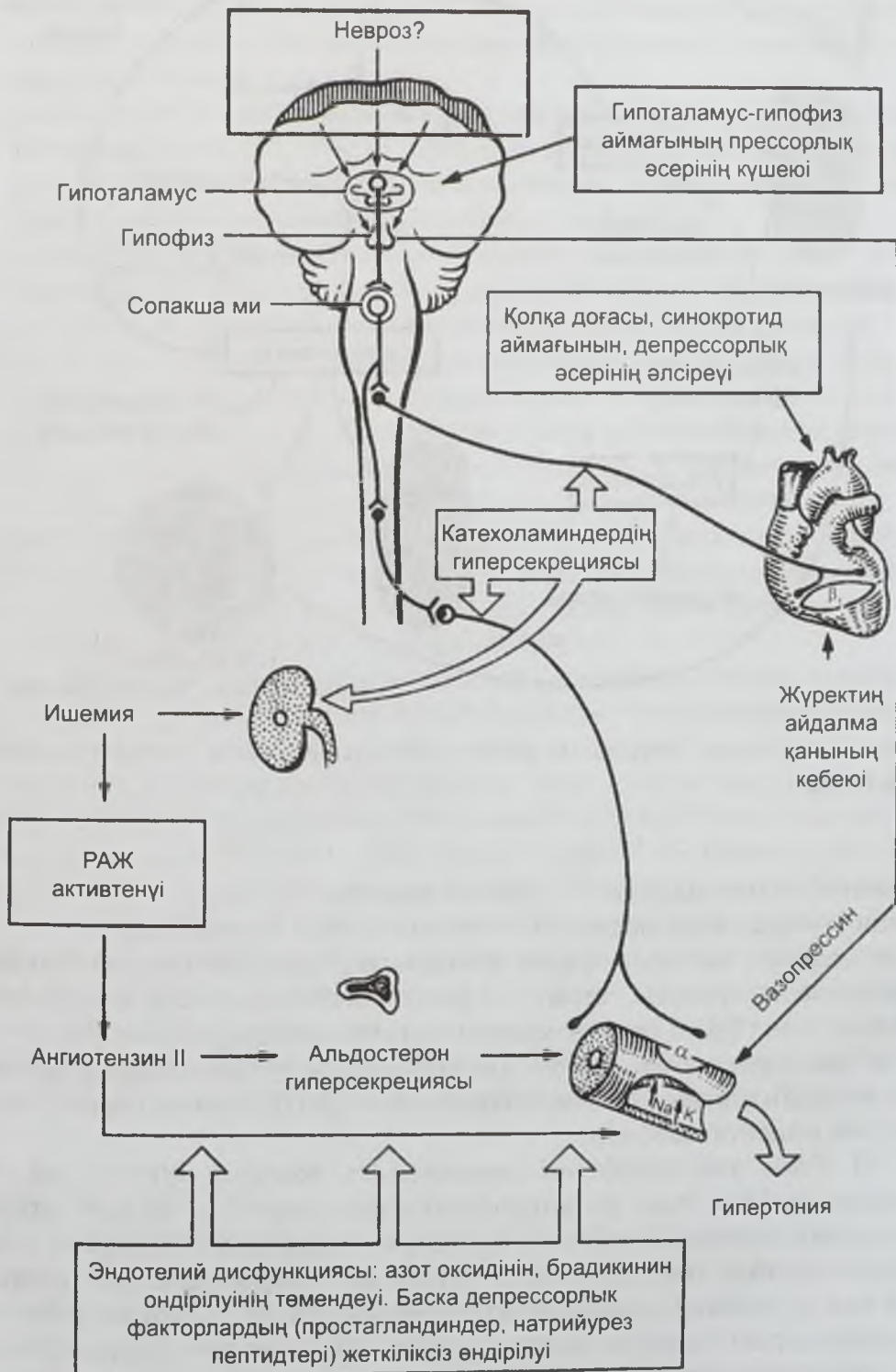
Гипертония ауруында прессорлық және депрессорлық жүйелер арасындағы үйлесімділік жойылады, прессорлық жүйе активтігінің көтерілуі мен депрессорлық жүйе активтігі төмендеуінің әр түрлі қатысы пайда болады (2.10 сурет).

Онша түсінікті емес себептерге байланысты ГА ауыратын адамдарда гипоталамус-гипофиз зонасының прессорлық активтігі күшейіп, катехоламиндердің шамадан тыс өндірілуін (САЖ активтілігінің артуы) тудырады; оны несеп арқылы тәулік ішінде бөлінетін (эксекреция) норадреналиннің көбеюіне қарап анықтауға болады, ал мұның өзі физикалық және эмоциялық стресс кезінде күшейе түседі.

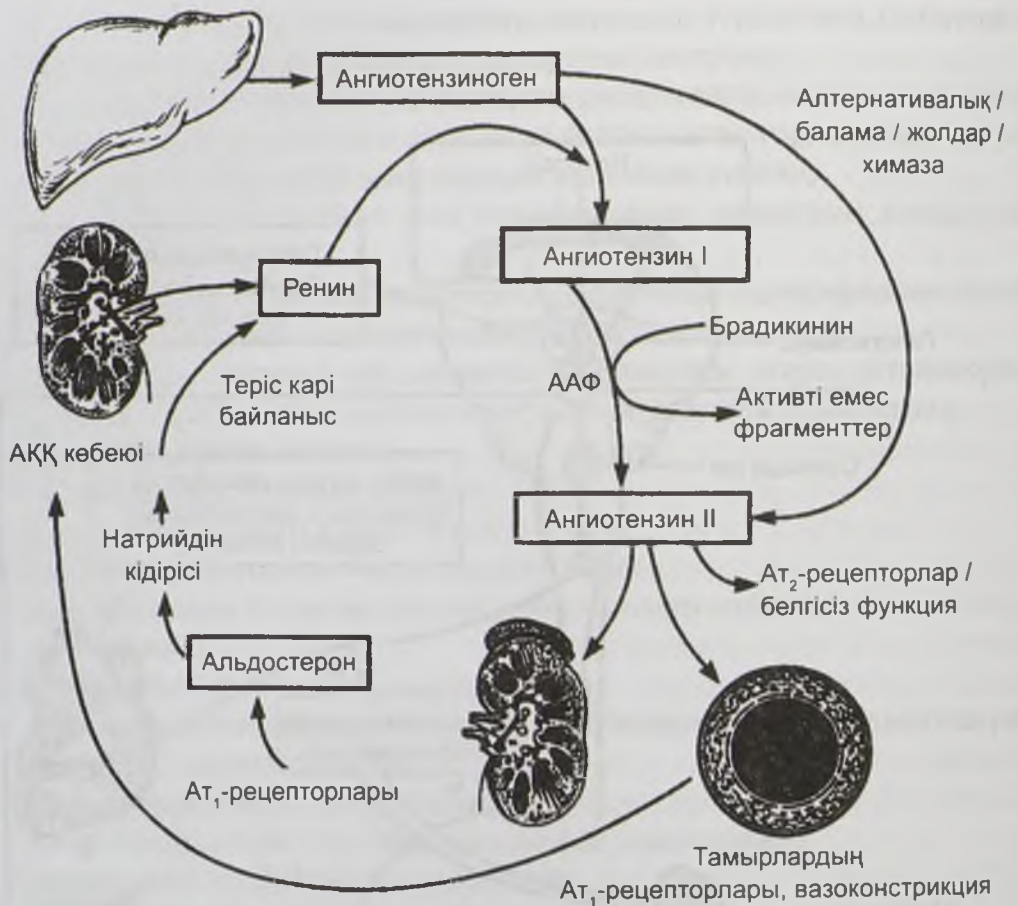
САЖ активтігі күшеюінің нәтижесінде АҚК-н көтерілуіне жағдай туғызатын төмендегідей өзгерістер пайда болады:

- перифериялық веноконстрикцияға қоса жүрекке келетін қанның көлемі мен жүректің айдалма қанының мөлшері көбейеді;
- жүрек жиырылуының саны көбейеді, ол систолалық қан көлемінің көбеюімен қосылып, жүректің айдалма қанын көбейтеді;
- перифериялық артериолдардың β_1 -рецепторлары активтігінің күшеюіне байланысты тамырлардың перифериялық жалпы кедергісі көбейеді (2.11 сурет).

Прессорлық факторлардың ішінде РАЖ активтігінің күшеюі маңызды орын алады. Бауырда өндірілетін ангиотензиноген бүйректе өндірілетін рениннің әсерінен ангиотензин I (АТ I) айналады (трансформация). АТ I ангиотензинайналдырушы ферменттің (ААФ) әсерінен өте күшті прессорлық агент — ангиотензин II (АТ II) айналады.



2.10 сурет. Гипертония ауруы патогенізінің схемалық бейнесі



2.11 сурет. Гипертония ауруындағы ренин-ангиотензин жүйесі (толық түсініктемесі такырып ішінде)

Рениннің үстеме өндірілуі екі себептің салдары:

- ренин өндіретін клеткаларға катехоламиндердің тура әсері;
- КА әсерінен болатын бүйрек тамырлары түйілуінің (спазм) бүйректің ишемиясын тудыруы, оның өзі ренин өндіретін юктагломерулярлық аппараттың (ЮГА) гипертрофиясы мен гиперплазиясына әкеледі.

АТ II қан плазмасында көбеюі перифериялық артериолдардың бірынғай салалы еттерінің ұзаққа созылған спазмын және ЖПК (жалпы перифериялық кедергі) өте күшейтіп жібереді.

АТ II ГА-ң патогенезіндегі маңызы өте жоғары, өйткені ол тура прессорлық әсерден басқа да патологиялық процестерді — сол жақ қарынша миокардының гипертрофиясы мен фиброзын, тамырлардың бірынғай салалы ет талшықтарының гипертрофиясын тудырады; нефросклероздың дамуына, натрий мен су реабсорбциясының күшеюіне, бүйрек бездерінің ми қабатынан катехоламиндердің бөлінуіне жағдай жасайды. АТ II қан арнасында көбеюімен қатар, оның тіндерде көбеюінің маңызы күшті (тіндік ренин-ангиотензин жүйесі болады). Соңында көрсете кету керек, АТ классикалық пайда болу жолымен (ААФ АТ I әсері) қатар альтернативалық (балама) пайда болу жолы бар — АТ I-н АТ II-ге басқа ферменттердің әсерінен айналуы және АТ II рениндік емес жол арқылы түзілуі.

АГ II басқа да прессорлық жүйелерге әсер етеді:

- шөл тудыру арқылы тамырлар спазмы мен организмде сұйықтықтардың жиналуын күшейтетін вазопрессиннің өндірілуін көбейтеді;
- организмде натрий мен судың жиналуына (айналымдағы қан массасының көбеюіне) әсер ететін бүйрек бездері қыртысының гормоны — альдостеронның өндірілуін күшейтеді.
- ангиотензин II одан басқа тамырлардың салалы бұлшықет клеткаларына пролиферациялық әсер етеді, олардың құрылымында өзгерістер тудырады (тамырлардың ремодельденуі деп аталады) мұның өзі жалпы перифериялық тамыр кедергісінің өсуіне әкеліп соқтырады.

Артериолдардың ұзақ уақыт түйілуі бірынғай салалы ет цитозолінде Ca^{2+} иондарының көбеюімен байланысты, ал ол жартылай өткізгіш мембраналар арқылы иондардың өтуінің тұқым қуу ерекшеліктеріне байланысты бой көрсетеді.

Прессорлық факторлар активтігінің күшеюіне қолқа доғасы мен синокаротид зонасынан басталатын депрессорлық әсердің әлсіреуі, кининдер өндірілуінің азаюы, жүрекшелік натрийурез және эндотелийтәуелді релаксация факторларын өндіру активтігінің жеткіліксіздігі, депрессорлық әсері бар простагландиндер мен простаглицлин бөлінуінің азаюы, ренин ингибиторы — фосфолипидтік пептид өндірілуінің азаюы қоса кездеседі. Депрессорлық факторлар өндірілуінің азаюын эндотелийлік дисфункция деп аталатын процеспен байланыстырады (әр түрлі факторлардың, оның ішінде АГ-н әсерінен эндотелий прессорлық факторларын басым өндіре бастайды).

АГ-н дамуында тіндердің инсулин әсеріне сезімталдығының төмендеуінің және мұнымен байланысты туындайтын гиперинсулинемияның маңызы үлкен болады.

Еске ұстау керек жағдай АҚК тұрақты түрде жоғары болуы шеткі (резистивті) тамырлардың ремодельденуімен «интима-медиа» комплексінің өсуінің нәтижесінде тамыр өзегінің тарылуымен (мұның өзі ангиотензин II пролиферациялық әсерімен байланысты болуы мүмкін) байланысты болады.

Бірақ ГА патогенездік варианттары мен АҚК көтерілуінің нейрогуморальдық механизмінің басым болуына байланыссыз, ГА-да «нысана-мүшелер» зақымданады: жүрек (миокардтың гипертрофиясы мен фиброзы), тамырлар (бірынғай салалы ет талшықтарының гипертрофиясы), кейін бүйрек артериосклерозы (нефроангиосклероз). ГА даму барысы мен аяқталу (шешілу) ерекшеліктері тек осы мүшелердің функциялық күйіне байланысты болады.

Клиникалық көрінісі

ГА белгілеріне әсер етеді:

- АҚК көтерілу дәрежесі (АҚК деңгейі және тұрақтылығы);
- аурудың даму сатысы нысана мүшелердің күйі;
- даму барысының варианты;
- гипертониялық криздердің болуы (болмауы) және олардың белгілерінің ерекшелігі;
- патогенездік варианты.

Аурудың даму варианттары қатерлі және қатерсіз даму варианттары болып бөлінеді.

Қатерсіз вариант жиі кездеседі, қатерлі вариант өте сирек кездеседі.

- ГА қатерсіз вариантының сипаты:
 - баяу үдеуі;
 - аурудың бір өршіп, бір басылып толқын тәрізді дамуы;
 - жүректің, ми тамырларының, көз торының және бүйректің баяу зақымдануы;
 - дәрімен емнің тиімділігі;
 - аурудың айқын сатылы дамуы;
 - асқынулардың аурудың кеш сатыларында көрініс беруі.
- ГА-н қатерлі вариантының сипаты:
 - аурудың тез үдеуі;
 - аурудың ең басынан АҚК ең жоғарғы дәрежеде (220/130–140 мм с.б. жоғары) және тұрақты болуы;
 - мүшелер мен тамырлардың өзгерістерінің ерте дамуы (әдетте ГА-н соңғы сатыларына тән өзгерістердің ерте пайда болуы);
 - жалпы қолданылатын ем шараларының аз тиімділігі;
 - мақсатты активті ем қолданбаса, өліммен ерте аяқталатыны (алғашқы белгілерінен кейін 1–2 жыл өткен соң).

ГА қатерлі вариантында көз түбінің ауыр зақымдануы (көз торының және көру нервсінің ісінуі, геморрагиялар); гипертониялық энцефалопатия, ми қан айналысының бұзылуы жиі дамиды (оның миға қан құйылу). Бүйрек тамырлары артериолосклероз және артериолонекроз типті ерте зақымданып, созылмалы бүйрек жетіспеушілігін тудырады.

Жүрек-тамыр жағынан болатын жалпы қауіпке баға берудің маңызы зор. Бұл қауіптердің өзі қоса кездесетін факторларға, нысана-мүшелердің зақымдануына және бірлескен (ассоциацияланған) клиникалық күйлердің (шын мәнінде ГА асқынуларының) болуына тәуелді болып келеді.

- Қауіп факторлары:
 - негізгілері:
 - ◇ пульстік қысым мөлшері (егде жастағыларда);
 - ◇ 55 жоғары жастағы еркектер, 65-тен жоғары жастағы әйелдер;
 - ◇ шылым шегу;
 - ◇ дислипидемия (жалпы ХС > 6,5 ммоль/дл) (> 250 мг/дл), немесе ТТЛП ХС > 4,0 ммоль/л (> 155 мг/дл), немесе ЖТЛП ХС < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) еркектер үшін және < 1,2 ммоль/л (0,48 мг/дл) әйелдер үшін;
 - ◇ жүрек-тамыр ауруларының ерте дамидыны туралы әулеттік анамнез (әйелдерде 65 жастан ерте, еркектерде 55 жастан ерте);
 - ◇ абдоминальдық семіздік (мықын шеңбері еркектерде > 102 см, > 88 см әйелдерде, метаболизмдік синдром жоқ күйде).
 - ГА ауруының прогнозына теріс әсер ететін қосымша қауіп факторлары:
 - ◇ глюкозаға толеранттылықтың бұзылуы;
 - ◇ аз қимылды өмір салты;
 - ◇ фибриноген деңгейінің көтерілуі.
- Нысана — мүшелердің зақымдануы:
 - сол жақ қарынша гипертрофиясы (ЭКГ, Эхо-КГ белгілер);

- атеросклероздық түймедактардың ультрадыбыстық белгілері немесе артерия қабырғаларының қалыңдауы (интима-медиа қабатының қалыңдығы > 9 мм);
- ұйқы артериясынан сан артериясына дейін пульс толқынының жылдамдығы > 12 м/с;
- тобық-иық индексі $< 0,9$;
- шумақ фильтрациясының төменгі жылдамдығы < 60 мл/мин (МДКД формула) немесе креатининнің төменгі клиренсі < 60 мл/мин (Кокрофт-Гаулт формуласы);
- крестинин деңгейінің аздап көтерілуі (1,3–1,5 мг/дл еркектер үшін немесе 1,2–1,4 мг/дл әйелдер үшін);
- микроальбуминурия:
 - ◇ 30–300 мг/тәул.;
 - ◇ несептегі альбумин-креатинин қатынасы 22 мг/г еркектер үшін және 31 мг/г әйелдер үшін;
- кант диабеті:
 - ◇ аш қарынға плазма глюкозасы $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл) қайталап тексергенде;
 - ◇ плазма глюкозасы тамақтан кейін немесе 75 г глюкоза қабылдағаннан 2 сағат кейін $> 11,0$ ммоль/л (198 мг/дл).
- Ассоциацияланған (қоса кездесетін) клиникалық күйлер (шын мәнінде ассоциацияланған күйлер ГА асқынулары болып табылады):
 - цереброваскулярлық аурулар:
 - ◇ ишемиялық, геморрагиялық инсульт;
 - ◇ ми қан айналысының өткінші бұзылыстары;
 - жүрек аурулары:
 - ◇ МИ, стенокардия, коронарлық реваскуляризация, созылмалы жүрек әлсіздігі;
 - бүйрек зақымданулары:
 - ◇ диабеттік нефропатия (АГ мен кант диабеті қоса кездескенде);
 - ◇ бүйрек жетіспеушілігі;
 - ◇ протеинурия (> 300 мг/тәул.);
 - шеткі артериялар аурулары:
 - ◇ қолқаның шарбылы аневризмасы;
 - ◇ шеткі тамырлардың зақымдануының клиникалық белгілері;
 - гипертониялық ретинопатия (қан құйылуы немесе экссудаттар, көру нервісі дискісінің ісінуі);
 - кант диабеті:
 - ◇ аш қарынға қан глюкозасы > 126 мг/дл;
 - ◇ қан плазмасының глюкозасы тамақ қабылдағаннан кейін немесе глюкозаның 75 г қабылдағаннан 2 сағат кейін > 198 мг/дл.

Систолалық АҚК көтерілу дәрежесіне, жынысқа, жасқа, шылым шегуге, ГА ауыратын адамдағы холестерин деңгейіне байланысты (ЖИА жок жағдайында қауіп деңгейінің экспресс-баға беруге болады. Россия федерациясында SKORE (Systematic COronary Rick Evaluation — он жыл ішінде жүрек-тамыр жүйесі ауруларынан болатын өлім қаупінің шкаласы) стратификация жүйесі бойынша,

атеросклерозға байланысты жақын арадағы 10 жылда болатын өлім қаупіне баға беріледі:

- қауіптің төменгі деңгейі — 5% төмен;
- қауіптің орташа деңгейі — 5–9%;
- қауіптің жоғары деңгейі — 10–14%;
- қауіптің өте жоғары деңгейі — $\geq 15\%$.

SCORE жүйесін тек стратификацияның алғашқы жүйесі деп қолданған жөн, кейін ол қауіптің Фреминген моделіне қарап толықтырылуы керек (толық қосымша клиникалық-инструменттік және биохимиялық зерттеулерден кейін).

Жүрек-тамыр жүйесінің асқинулары мен олардан болатын өлімнің жақын аралық 10 жыл ішінде болу мүмкіндігінің төменгі дәрежесі $< 15\%$ құрайды, орташа дәрежеде — 15–20%, жоғары дәрежеде — 20–30%, өте жоғары дәрежеде $> 30\%$.

2.8 кестеде ГА толық зерттеуден өткеннен кейін анықталатын қауіп стратификациясы келтірілген (жүрек пен тамырларды УДЗ қоса алынған).

SCORE моделі мен Фреминген моделіндегі қауіп деңгейінің әр түрлі болуы (% алынған) соңғы моделде ГА болатын ағзалардағы өзгерістер, қант диабеті мен метаболизмдік синдромның болуы (орталықтық немесе андрондық семіздік пен липид және көмірсу алмасуы бұзылыстарының бірге кездесуі) толық ескерілгендігімен түсіндіріледі.

2.8 кесте. ГА ауыратын наукастардың қауіп стратификациясы

Қауіпті факторлар	Артериялық қан қысымы, мм с.б.		
	артериялық гипертензияның 1-дәрежесі; 140–159 / 90–99	артериялық гипертензияның 2-дәрежесі; 160–179 / 100–109	артериялық гипертензияның 3-дәрежесі; $\geq 180 / 110$
Қауіп факторлары жоқ	Төменгі дәрежедегі қауіп	Орта дәрежедегі қауіп	Жоғарғы дәрежедегі қауіп
1–2 қауіп факторлары	Орта дәрежедегі қауіп	Орта дәрежедегі қауіп	Өте жоғарғы дәрежедегі қауіп
Қауіп факторы 3 және одан да көп, немесе нысана-мүшелердің зақымдануы, немесе қант диабеті, немесе метаболизм синдромы	Жоғарғы дәрежедегі қауіп	Жоғарғы дәрежедегі қауіп	Өте жоғарғы дәрежедегі қауіп
Қосымша (ассоциацияланған) күйлер, жүрек-тамыр немесе бүйрек аурулары да қосып алынады	Өте жоғары дәрежедегі қауіп	Өте жоғары дәрежедегі қауіп	Өте жоғары дәрежедегі қауіп

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында алынған мәлімет АҚҚ жоғары екенін анықтауға немесе оның жоғары болуы мүмкін деген болжам жасауға, аурудың даму сатысын болжауға және жүргізілген емнің тиімділігін бағалауға мүмкіндік береді. Бірақ ауру адамның АҚҚ жоғары екеніне қарамастан ешқандай шағым айтпауы мүмкін екенін естен шығармау керек (халықаралық

зерттеулердің деректері бойынша АГ ауыратындардың тек 35–60% өзінде АГ бар екенін біледі).

- Тез шаршау, нервозды күй, бас ауруы, ұйқы қашуы, еңбекке қабілеттіліктің төмендеуі аурудың басында функциялық компоненттің (невроз симптомдары) басым болатынын, ал аурудың ұзаққа созылғанында — ми тамырлары атеросклерозының қосылу мүмкіншілігі болатынын көрсетеді. Бастың ауыруы — АГ ең тән белгілердің бірі және ұзақ уақыт ГА жалғыз белгісі болып қалуы мүмкін.
- ГА жүрек тұсының ауыруының генезі әр түрлі. Көбіне ол АҚК көтерілуіне сәйкес келеді. ГА ұзаққа созылғанда егде жастағы адамдарда нағыз стенокардия ұстамасының кездесуі көбіне коронарлық атеросклероздың белгісі болып келеді.
- Жүректің шалыс соғуы және жүрек әлсіздігін көрсететін белгілердің (енігу, тұншығу, ісіктер, бауырдың өсуі) болуы ГА-н асқынбаған түрінде болмайды. Олардың пайда болуы ГА үшінші сатысының асқынуларының дамуын көрсетеді. Ұзақ уақыт несеп жүргізетін дәрілер қабылдағаннан кейін пайда болатын экстрасистола салуретиктердің жағымсыз әсерінің нәтижесі болуы мүмкін.
- Тұрақты жоғары дәрежелі диастолалық қысымның көз түбі тамырларының ауыр зақымдануымен және азотемиямен қоса кездесуі, дәрімен емнің әлсіз нәтижелілігі ГА-н нефрогендік гипертензиядан айыра білуді қажет етеді.
- Ми және жүрек жағынан болатын асқынулардың (инсульт, инфаркт) бүйрек жетіспеушілігінің ерте дамуы ГА катерлі дамуына тән. АГ-ның кризді дамуы бүйректі гипертензиядан гөрі ГА көбірек ұқсас, бірақ феохромоцитомда кездесетін симптоматикалық гипертензияны жоққа шығаруға мүмкіндік бермейді (сенімді түрде диагноз диагностикалық ізденістің үшінші сатысында арнайы тексерулерден кейін ғана қойылады).
- ГА ұзақ уақыт асқынусыз дамуы, АҚК-н жасқа сәйкес дәрежеде ұстап тұруға мүмкіндік беретін дәрімен емдеудің тиімділігі ГА катерсіз вариантын көрсетеді.
- Бұрын қолданылған емнің нәтижесін бағалау кейін қолданылатын тиімді гипотензивті емді таңдауға мүмкіндік береді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында диагноз қоюға қажет төмендегі мәліметтерді анықтауға болады:

- негізгі объективті диагноз критерийі — АҚК көтерілуі;
- сол жақ қарынша миокардының компенсаторлық гипертрофиясы және жүрек жағынан болатын басқа өзгерістер;
- клиникасында АГ болатын аурулардың белгілері;
- АГ асқынулары.

Көп жағдайда ГА басы байқамсыз болып қалады, себебі АҚК ерте көтерілуіне сәйкес келетін субъективтік симптоматика болмайды. ГА I сатысында физикалық тексеру патологиялық өзгерістер таппайды. АҚК көтерілуін (халықты диспансерлік есепке алу кезінде, кәсіби таңдау кезінде, әскери қызметке жарамдылықты анықтаған кезде, санаторийлық-курорттық картаны толтырған кезде) кездейсоқ табады.

- АГ гипердиагностикасын болдырмас үшін АҚК өлшеген кезде төмендегідей ережелерді сақтау керек:

- АҚК дұрыс өлшеу (қолдың қалпы, манжетаны кигізу) керек;
- АҚК нағыз деңгейі деп қысқа интервал арқылы үш рет өлшегендегі АҚК цифрларының ең азын алу керек;
- алынған нәтижелерді нормативпен салыстыру керек;
- АҚК екі қолда, екі аяқта, ауру адамның тұрған және жатқан күйінде өлшеу керек.
- Бұл ережелерді сақтау Такаясу синдромы (АҚК бір қолда өте жоғары болуы), қолқа коарктациясы (АҚК аяқпен салыстырғанда қолда анағұрлым жоғары болуы) туралы бірден пікір тудыруы мүмкін. АҚК одан да дәл көрсеткіштерін АҚК арнайы құрал — монитордың көмегімен тәулік бойы өлшеп анықтауға болады (ТАҚК). Ауру адамның иығына манжетканы бекітеді, ол белге бекітілген тіркеу құралымен байланысты болады. Тәуліктен кейін құралды алып, оның тіркеу бөлімін компьютерге қосады, компьютер әр сағаттағы АҚК (тәулік бойындағы) мөлшерін жазып көрсетеді; систолалық, диастолалық қан қысымы, жүректің соғу саны бөлек-бөлек тіркеледі. Түндегі және күндіз көтерілген АҚК үлесі% түрінде бөлек беріледі; ТАҚК есептеп шығаратын басқа да көрсеткіштерді анықтауға болады; сонымен қатар гипотензивтік емнің тиімділігін анықтауға болады.
- Жүректің нағыз және шартты тұйықтығы шегінің солға ығысуы, жүрек ұшы солкылының күшеюі сол жақ қарыншаның гипертрофиясымен байланысты болуы мүмкін. Ал сол жақ қарыншаның гипертрофиясын анықтау ГА-ң кем дегенде екінші сатысын көрсетеді. II тонның қолқа үстіндегі акценті негізінен АҚК деңгейіне байланысты пайда болады.
- Физикалық тексергенде симптоматикалық АГ жөнінде күдік тудыратын көптеген симптомдар анықталуы мүмкін, бұл болжамның дұрыстығын анықтау үшін диагностикалық ізденістің III сатысында арнайы зертханалық-инструменттік тексерулер жасау керек болады.
- Ауруды тексергенде ГА III сатысына жататын және жүректің, мидың, бүйректің зақымдануларымен байланысты туындайтын асқынулар табылуы мүмкін:
 - коронарлық атеросклерозда жүрек ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылуы, жүрек әлсіздігінің белгілері (әуелі ентігу, кейін ылғалды сырылдар, үлкейген, сипағанда ауыру сезімін беретін бауыр, аяқтарда ісік) кездеседі:
 - ◇ жүрек әлсіздігі АҚК көтеріліп кеткен кезде тез туындап, өкпе шемінің белгілерін беру мүмкін;
 - ГА үшінші сатысында ми қан айналысында динамикалық және органикалық өзгерістер болуы мүмкін:
 - ◇ аяқ-қолдың қимыл функциясының бұзылуы (гемипарез немесе гемиплегия) және осы аймақтарда сезімталдықтың төмендеуі;
 - ◇ эмоция сферасының, жадтың, ұйқының бұзылуы — мидың синтездеу функциясы бұзылуының белгілері;
 - дәрімен дұрыс ұзақ емдегенде, бүйрек жетіспеушілігінің дамуы сирек кездеседі. Физикалық тексеру бүйрек жетіспеушілігінің белгілерін тек уремия сатысында ғана анықтайды (ауыздан уремияға тән иіс шығу, теріде қасыған із болу, тері геморрагиялары, перикард үйкелісінің шуы және т.б.).

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында алынатын мәліметтердің көлемі аурудың даму сатысына байланысты болады. Ол ауру ұзарған сайын және оның сатысы өскен сайын көбейе түседі.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысынан кейін ГА диагнозы сенімді деген күйге келеді, бірақ шешуші диагноз қою үшін зертханалық-инструменттік тексерулер жасау керек.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында:

- жүректің, бүйректің, көздің, ми қан айналысының күйін және ГА сатысын анықтауға мүмкіндік беретін;
- АҚК көтерілуінің бірінші ретті екенін анықтауға және симптоматикалық АГ болатын ауруларды жоққа шығаруға мүмкіндік беретін тексерулер жасайды.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында іске асырылатын барлық тексерулерді екі топқа бөлуге болады — міндетті тексерулер және арнайы тексерулер (белгілі шарттарға байланысты іске асырылатын тексерулер).

- Міндетті тексерулерге мыналар жатады.

— **Электрокардиография** аурудың I сатысында өзгеріс таппайды. II және III сатыларында сол жак қарынша гипертрофиясының белгілері болады: жүректің электр өсінің солға қарай ығысуы, V_5, V_6, I, aVL тіркемелерінде *QRS*-комплексі амплитудасының биіктеуі, *ST*-сегментінің ауруға тән депрессиясы болуы, *T*-тісшесінің деформациясы.

— **Эхокардиография** — ГА ауруымен ауыратын адамдардың 50%-нда кездесетін сол жак қарыншаның гипертрофиясын табуын ең дәл тәсілі. Сол жак қарыншаның гипертрофиясының болуы ГА-дағы ең катерлі белгі (бұл наукастарда жүрек-тамыр «апаттары» — миокард инфарктісі, инсульттің даму қаупі 4 есе жоғары болады). Одан басқа, жүрек-тамыр жүйесі ауруларынан болатын өлім, сол жак қарынша гипертрофиясы жоқ аурулармен салыстырғанда 3 есе жоғары болып келеді. Сонымен қатар, бұл әдіс диастола кезінде жүрек қуыстарының босансуын көрсететін — сол жак қарыншаның диастолалық дисфункциясын анықтауға мүмкіндік береді.

— **Көз түбін тексеру** ми тамырларында болатын өзгерістер туралы сенімді пікір тудырады. ГА I сатысында ауру адамның көпшілігінде көз түбі тамырларында органикалық өзгерістер болмайды. Кей жағдайда тек көз торы тамырларының спазмы ғана анықталады. ГА II—III сатысында көз түбі тамырларында ауыр өзгерістер пайда болады: артериолалар тарылған, олардың қабырғасы қалыңдаған, тығыздалған артериолалар веналарды қысып тастайды; артериолалар склерозы дамиды, олардың калибрінің біркелкі еместігі көрінеді, ұсақ және ірі қан құйылулар қосылады, көз торы ісінуі мүмкін, кейде оның сыдырылуы мүмкін, онда көз көрмей қалады. Көз түбінің көрінісі АҚК денгейінсіз-ак ГА сатысын анықтауға мүмкіндік береді.

— **Қанды тексеру:** клиникалық анализ, несеп қышқылының денгейін жалпы анықтау, креатинин, холестерин, триглицеридтер, глюкоза, жоғары тығыздықтағы липопротеидтердің холестеринін, калийді анықтау:

- ◇ қанның клиникалық анализінде өзгерістер ГА-да болмайды. Аурудың III сатысында созылмалы бүйрек жетіспеушілігі дамыған кезде анемия болуы мүмкін;

◇ канның биохимиялық анализі ГА алғашқы сатыларында өзгерістер таппайды. Атеросклероз қосылуына байланысты холестерин, триглицеридтер, тығыздығы төмен липопротеидтер және тығыздығы өте төмен липопротеидтер деңгейі көтерілуі мүмкін, жоғары тығыздықтағы липопротеидтердегі холестерин төмендеген;

◇ азотемия ГА-на тән емес, дейтұрғанмен қазіргі кезде аурудың III сатысында жүрек және ми өзгерістерімен қоса анда-санда кездесіп қалатын кездері болады. Ауру адамда азотемияның табылуы бүйректі қосымша инструменттік тексеруді қажет етеді, себебі азотемия көбіне латентті дамиды созылмалы гломерулонефриттің немесе пиелонефриттің белгісі болуы мүмкін.

– **Несепті тексеру:** несептің жалпы анализі:

◇ ГА I және II сатысында несепті тексергенде өзгерістер болмайды. Несепте мезгіл-мезгіл болатын өзгерістер (микрогематурия, өткінші альбуминурия) гипертониялық криз кезінде болуы мүмкін. Бірақ микроальбуминурияны тұрақты түрде табу (альбуминнің тәуліктік бөлінуі 300 мг дейін) прогноз тұрғысынан жағымсыз белгі, ол патологиялық процеске бүйрек қосылғанын көрсетеді. ГА III сатысында орташа дәрежелі альбуминурия (1 г/л дейін), болмашы гематурия жылдар бойы байқалуы мүмкін, оларға қоса бүйректің экскрециялық функциясының ауыр өзгерістері болмайды. Микроальбуминурия — ГА-да жағымсыз прогноз белгісі. Негізінен несептің қалыпты салыстырмалы тығыздығы сақталған және ол тәулік бойында байқарлықтай ауытқу диапазонын көрсетеді.

• Қосымша тексерулер.

– Гипертония ауруының I сатысында кеуде мүшелерін рентгенологиялық тексеру жүрек және тамырлар жағынан айқын өзгерістер таппайды. II сатыдан бастап сол жақ қарыншаның ұлғайғанын, III сатыда қолқа атеросклерозының белгілері анықталады. Бірақ бұл әдістің шешуші рөлі онша жоғары емес.

– Бүйректер мен бүйрек үсті безді УДЗ.

– Брахиоцефальдық және бүйрек артерияларын УДЗ.

– Пульс толқынының жылдамдығын анықтау (ұйқы және сан артериясының арасында), асқынулар болудың жоғарғы дәрежесі ол жылдамдық > 12 м/с байқалады.

– Тобық-иық индексін анықтау (тобық және иық артерияларының доплерографиясының көмегімен анықтайды). Оның 0,9 төмендеуі аяқ артерияларының облитерациялық зақымдануын көрсетеді, ауыр атеросклероздың жанама белгісі болып есептеледі.

– Несепті бактериурияға тексеру: несепті зерттегенде лейкоцитурияның табылуы төменгі несеп жолдарының инфекциясы қосылғанын көрсетуі мүмкін, немесе ГА ауыратындарда простатит өршуін көрсетуі мүмкін, пиелонефрит белгісі болуы да мүмкін. «Активті» лейкоциттерді табу, жоғарғы дәрежелі бактериурия екішеу диагнозына көмектеседі.

– Протеинурияның мөлшерін анықтау. ГА III сатысында орташа дәрежелі альбуминурия (1 г/л дейін) және болмашы гематурия болуы мүмкін, бұл

белгілер бірнеше жылдар бойы байқалады, бүйректің экскреторлық функциясы бұзылмайды. Әдетте несептің салыстырмалы тығыздығы қалыпты күйде сақталады және ол тәулік ішінде үлкен диапазонда тербеліс береді (Зимницкий сынамасы).

- ГА-н катерлі дамуында бүйректің зақымдануы ауқымды протеинурия, оған қоса орташа дәрежелі гематурия және цилиндрурия береді, бүйректің сүзбе функциясы мен концентрациялау функциясы үдей нашарлауы байқалады. АГ-н катерлі дамуын анықтау дәрігерде симптоматикалық гипертония деген ой туғызуы керек (қазіргі кезде ГА-н катерлі варианты сирек кездеседі).
- Микроальбуминурияны анықтау (кант диабетінде міндетті түрде); тұрақты микроальбуминурияны табу (белоктың тәуліктік бөлінуі 300 мг жетеді) жағымсыз прогноздық белгі болып табылады, ол бүйректің патологиялық процеске араласқанын көрсетеді.
- Тереңдетілген зерттеулер.
 - Асқынған АГ — ми қан айналысының, жүректің, бүйректің функциялық күйін бағалау.
 - АГ екінші ретті түрлерін табу — қандағы альдостеронның және басқа кортикостероидтардың концентрациясын анықтау, рениннің активтігін анықтау, тәуліктік несепте катехоламиндер мен олардың метаболиттерін анықтау, құрсақтық аортография; бүйрек үсті бездің және мидың КТ немесе МРТ.

ГА кей наукастарда (20–33%) гипертониялық криз түрінде асқынады, криз аурудың барлық сатысында да болуы мүмкін. Гипертониялық криз аурудың жалғыз белгісі болған кездер кездесіп жүреді. Көптеген жағдайда гипертониялық криз систолалық ҚҚ > 180 мм с.б. және (немесе) диастолалық ҚҚ > 120 мм с.б. жағдайда кездеседі.

Гипертониялық криз кезінде АҚК көтерілу жылдамдығы әр түрлі болады, өзіне тән клиникалық белгісі болады, жиі церебральды және кардиалық сипатты болады. Шартты түрде гипертониялық криздің 2 типін — асқынбаған және асқынған (өмірге қауіп төндіретін) ажыратады.

- Өмірге қауіп жок (асқынбаған) кризде нысана мүшелердің жедел зақымдануы болмайды. Шұғыл антигипертензивтік емнің қажеті жок, бірақ ем шаралары кешікпеуі қажет.
- Өмірге қауіпті (асқынған) кризде шұғыл түрде АҚК түсіру керек (калыпты күйге дейін түсіру міндетті емес), ол нысана-мүшелердің өмірге қауіпті зақымдануының (инсульт, МИ, жедел жүрек әлсіздігі және жедел бүйрек жетіспеушілігі) алдын алу немесе оларды шектеу үшін орындалады.

2.9 кестеде гипертониялық криз типтерінің салыстырмалы сипаттамасы берілген.

И.Н. Бокарев (1995) АҚК көтерілу жылдамдығы мен гипертониялық криз белгілерінің үдеу жылдамдығын анықтауды ұсынды:

- тез — мүшелердің зақымдану симптоматикасы 1 сағат ішінде дамиды;
- баяу — мүшелердің зақымдану симптоматикасы бірнеше сағат немесе тәулік бойында дамиды.

Мұндай бөлудің сөзсіз маңызы бар, бірақ бұдан ем шараларын кешіктіруге болады деген пікір шықпайды. Гипертониялық криз әрқашан ургенттік жағдай, себебі оқиғаның қандай «сценарий» бойынша дамитыны белгісіз болып қалады.

2.9 кесте. Гипертониялық криздердің салыстырмалы сипаттамасы

Асқынған гипертониялық криздер	Асқынбаған гипертониялық криздер
<p>Жедел гипертониялық энцефалопатия. Ми ішіне қан құйылу. Субарахноидалық қан құйылу. Миокардтың жедел инфарктісі. Тұрақсыз стенокардия. Сол қарыншалық жедел әлсіздік және өкпе шемені. Қолқанын жедел шарбылануы. Тез үдемелі бүйрек жетіспеушілігі. Эклампсия (жүктілік кезінде). Ауыр мұрынның қанауы</p>	<p>Жедел асқыну жоқ ауыр гипертония: систолалық АҚК ≥ 240 мм с.б. және/ немесе диастолалық АҚК ≥ 120 мм с.б. Жедел асқынусыз катерлі гипертония</p>

Диагностикасы

АГ анықтау ешқандай қиындық тудырмайды. Бірақ АГ себебін табу анағұрлым қиын. Осыған байланысты диагностикалық ізденістің барлық сатысында ГА симптоматикалық АГ-дан айыра білудің амалын ойлау керек.

- Анамнезде бұрын болған бүйрек ауруларын (гломерулонефрит, пиелонефрит және басқалары), эндокриндік ауруларға байланысты емделгенді (қант диабеті, жайылмалы кеселді жемсау және басқалары) анықтауға болады, ол АГ симптоматикалық болуы мүмкін деген болжам тудырады.
- Физикалық тексеру де симптоматикалық гипертензияға тән белгілерді табуы мүмкін. Мысалы, қолқа коарктациясында қолдағы АҚК аяқтағы АҚК-нан жоғары болады. Бұл патологияда қабырғааралық артериялардың пульсациясын көзбен көруге де, пальпация жолымен сипап анықтауға да болады, жауырынаралық кеңістікте қолқа проекциясында систолалық шу естіледі.
- Бір қолда АҚК жоғары болып, екінші қолда пульстің болмауы немесе оның өте әлсіз болуы симптоматикалық АГ — Такаюсу синдромын көрсетеді. Кіндік маңында іш қолқасының үстінде систолалық шудың естілуі бүйрек артериялары тарылуының белгісі, яғни симптоматикалық АГ себебі болуы мүмкін.
- АГ бар адам ішін пальпация жасаған кезде сол жақ немесе оң жақ қабырға астында белгісіз құрылымның табылуы диагностикалық ізденістің келесі сатысында поликистозды, гидронефрозды, бүйрек ісіктерін жокқа шығаруды қажет қылады.
- 12 жұп бас сүйегі нервтері жағынан анықталатын ауыр өзгерістер және ОНЖ зақымданғанын көрсететін басқа симптомдар АГ болатын ОНЖ органикалық ауруларында кездеседі.

Әр түрлі симптоматикалық гипертензияда ішкі мүшелердің зақымдануы жөнінде мәліметтер тиісті тарауларда келтірілген.

Кей жағдайларда симптоматикалық гипертензия туралы күдік диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ғана тууы мүмкін. Мысалы, бұрын АГ бар адамда бүйректердің функциясы мен мөлшерлерінде асимметриялықтың табылуы, экскреторлық урография кезінде анатомиялық ақаулардың анықталуы диагноз туралы пікірді өзгертіп, бүйректің немесе бүйрек артерияларының патологиясын анықтау үшін қосымша тексеру жасауды қажет қылады. ГА диагнозы екшеу диагнозының шешуші сатысында дәлелденуі немесе жоққа шығарылуы мүмкін. Бірақ кей жағдайда ГА диагнозы толық дәлелденген болмауы мүмкін, себебі симптоматикалық гипертензияны жоққа шығаруға қажет күрделі әдістерді кейде қолдану мүмкін болмайды.

Дейтұрғанмен, симптоматикалық АГ тән белгілердің табылуы **симптоматикалық гипертензияны жоққа шығаратын немесе дәлелдейтін тексерулерді** қажет қылады. Симптоматикалық АГ тән белгілер:

- ауру адамның жасы — 20-ға дейін және 60-тан жоғары, егер АГ осы кезеңдерде бой көрсетсе;
- жедел дамыған және тұрақты АГ;
- өте жоғары дәрежедегі АГ;
- АГ қатерлі дамуы;
- симпатикалық-адреналин криздерінің болуы;
- анамнезде кез келген бүйрек ауруы жөнінде мәлімет болу және екіқабаттылық кезде АГ болуы;
- АГ табылған кезде несептің тұнбасында ең болмаса өте аз өзгерістердің (болмашы протеинурия мен микрогематурия).

ГА толық клиникалық диагнозын тұжырымдауда есепке алу керек:

- аурудың даму сатысын;
- АҚК көтерілу дәрежесін (егер АГ бірінші рет табылса, немесе науқас гипотензивтік ем алмайтын болса);
- аурудың даму сипатын (АГ қатерлі дамуын көрсету керек);
- криздердің бар-жоғын;
- жүрек-тамыр ауруларының даму қаупінің дәрежесін;
- асқынулардың өздерінің бар-жоғын.

ГА ауыратын адамда миокард инфарктісі немесе ми инсульті табылса, диагнозды тұжырымдағанда олар бірінші көрсетіледі, одан кейін ГА толық клиникалық диагнозы қойылады.

Емі

Ем шараларының алдына 3 міндет қойылады:

- 1) АГ дамуына жағдай туғызатын факторларды жою (емдеудің фармакологиялық емес әдістерін қолдану);
- 2) ауру патогенезінің басты буындарына әсер ету;
- 3) асқынулармен күрес.

Дәрісіз емдеу тәсілдеріне жататындар:

- дене массасын азайту;
- ас тұзын қолдануды шегеру;
- жеке таңдалған өлшемді күш түсіру;

- темекі шегу мен ішімдік қолданудан бас тарту;
- салауатты тұрмыс, демалыс және қалыпты еңбек етуді ұйымдастыру, психикалық сфераға әсер ететін факторларды аластау, ұйқыны дұрыстау.

Патогенездің басты буындарына әсер ету. Дәрімен емдеу арқылы қол жеткізуге болады:

- қазіргі кезде гипертензияға қарсы қолданылатын дәрілер төмендегідей бөлінеді:
 - орталық әсерлі дәрілер — I_1 -имидазолиндік рецепторлардың стимуляторлары (моксонидин, релминидин, клонидин);
 - рецепторлық аппаратқа әсер етуші дәрілер:
 - ◇ α_2 -адренорецепторлардың блокаторлары (празозин, доксазозин);
 - ◇ β_1 -адренорецепторлар блокаторлары (метопролол, бисопролол, бетаксол, небиволол).
 - клетка мембранасының кальций каналдарының блокаторлары:
 - ◇ дигидропиридиндік дәрілер — нифедипин; фелодипин; амлодипин; ламидипин; верапамил; дилтиазем;
 - ◇ дигидропиридиндік емес — верапамил, дилтиазем;
 - диуретиктер (тиазидтер және олардың аналогтары, тұзактық диуретиктер, калийұстаушы препараттар);
 - ААФ ингибиторлары — каптоприл, эналаприл, лизиноприл, рамиприл, трандоприл, периндоприл, зофеноприл;
 - АТ II-ге рецепторлардың блокаторлары — лозартан (козаар), валсартан, ирбесартан, кандесартан, телмисартан.

Гипотензивтік дәрілерді белгілегенде ауру адамға дәріні айлап не жылдап қабылдау керектігін түсіндіріп айту керек. Үзілісті ем қолдануға болмайды.

Антигипертензивтік емді іске асырудың бірнеше ережелері болады:

- артериялық қан қысымын біртіндеп, бірақ қалыпты күйге дейін (140/90 мм с.б. төмен) азайту керек; науқаста қант диабеті болса, онда АҚК 130/85 мм с.б. төмен болуы керек; егер бір мезгілде протеинурия болса, онда АҚК 125/75 мм төмен болуы керек;
- құрама емнің (2 препарат) монотерапия алдында артықшылығы болады, себебі ол дәрілердің аз дозасын беруге, соған байланысты дәрілердің жағымсыз әсерін азайтуға мүмкіндік береді;
- сонша қажет болмаса, емнің схемасын өзгертпеу керек;
- ұзақ әсерлі (ретардтық деп аталатын) дәрілерді қолдану керек (күнге 1 немесе 2 рет қабылдауға мүмкіндік беретін).

Антигипертензивтік ем қолданғанда есте ұстау керек — бірінші қатар дәрілеріне (яғни аурудың басында берілетін) келтірілген препараттардың бәрі (α_2 -адреноблокаторлардан, орталыққа әсер ететіннен басқа) жатады. Бұл препараттар ұзақ уақыт қабылдаған кезде көмірсу, липид және пурин алмасуы бұзылмау керек, организмде сұйықтық жиналмауы керек, олар «рикошеттік гипертонияға» түрткі болмаулары керек, патологиялық ортостатикалық гипотония туғызбаулары керек, ОНЖ активтігін тежемеулері керек.

Гипертония ауруын емдеу туралы халықаралық және отандық ұсыныстар бойынша (ДДҰ ГХК), дәрілерді тағайындағанда белгілі бір ережелерді ұстау керек.

ГА ауыратын науқастарды емдеу тактикасы АҚК деңгейіне ғана бағынышты емес, ол қосымша кездесетін қауіп факторларына, ауруларға, нысана-

мүшелердің зақымдануына және әртүрлі жеке бас ерекшеліктері мен әлеуметтік-экономикалық сипаттамаларға да бағынышты болып келеді.

Әр науқас адамда жүрек-тамыр ауруларының даму қаупін анықтау (стратификация) керек.

Нақтылы науқаста қауіпті анықтағаннан кейін (стратификациядан кейін) ғана дәрі беру туралы шешімге келу керек. Мұнда белгілі бір ережелерді қолдану керек:

- өте жоғары дәрежелі қауіп — дәрімен емдеуді шұғыл бастау керек;
- жоғары дәрежедегі қауіп — дәрімен емдеуді шұғыл бастау керек;
- барлық Ресейлік кардиологтар қоғамының нұсқауларында (2010) өте жоғары қауіпті және жоғары қауіпті науқастардың сипаттамалары әдейі бөліп көрсетілген:
 - систолалық АҚК ≥ 180 мм с.б. және / немесе диастолалық АҚК > 110 мм с.б.;
 - систолалық АҚК > 160 мм с.б., диастолалық АҚК төмен болса (< 70 мм с.б.);
 - қант диабеті;
 - метаболизмдік синдром (абдоминальдық семіздіктің, АГ, липид алмасудың және көмірсу алмасудың бұзылуының коса кездесуі);
 - ≥ 3 қауіп факторлары;
 - нысана-мүшелердің зақымдануы:
 - ◇ сол жак қарынша гипертрофиясы ЭКГ және ЭхоКГ мәліметтері бойынша;
 - ◇ тамыр қабырғасы қатандығының өсуі;
 - ◇ сарысу креатининінің орташа дәрежесінде көтерілуі;
 - ◇ шумақ фильтрациясының жылдамдығының немесе креатинин клиренсінің азаюы;
 - ◇ микроальбуминурия немесе протеинурия;
 - цереброваскулярлық аурулар (ишемиялық инсульт, геморрагиялық инсульт, транзиторлық ишемиялық атака — ТИА);
 - миокард инфарктісі, стенокардия, миокард реваскуляризациясы, жүрек әлсіздігі;
 - диабеттік нефропатия, созылмалы бүйрек жетіспеушілігі;
 - перифериялық артериялар аурулары;
 - гипертониялық ретинопатия:
 - ◇ орташа дәрежедегі қауіп — 3–6 ай бойы АҚК мен қауіпті факторларды бақылау керек; оның нәтижесінде екі жағдай туындауы мүмкін:
 - егер дәрі емес шаралар әсерінен систолалық АҚК 140 мм-нен с.б. төмен немесе диастолалық АҚК 90 мм-нен с.б. төмен түссе, онда бақылауды жалғастыра береді (дәрілік емес шараларды іске асыра отырып);
 - егер систолалық АҚК ≥ 140 мм с.б. немесе диастолалық АҚК ≥ 90 мм с.б. болса, онда дәрімен емдеуді бастайды;
- төменгі дәрежелі қауіп — 6–12 ай бойы АҚК мен қауіпті факторларды белсенді бақылау керек, оның нәтижесінде екі жағдай туындауы мүмкін:
 - егер систолалық АҚК ≥ 150 мм с.б. немесе диастолалық АҚК ≥ 90 мм с.б. болса, онда дәрімен емдеуді бастау керек;

– егер систолалық АҚК < 150 с.б. немесе диастолалық АҚК < 90 мм с.б. болса, онда бақылауды жалғастырады; дейтұрғанмен жақын айлар ішінде АҚК 140/90 мм-нен с.б. төмен төмендемесе, төменгі дәрежелі қауіпке карамастан дәрі қабылдауды бастау керек.

ГА-да дәріні тиімді таңдау үшін төмендегі факторларды ескеру керек:

- емнің бағасы және (осымен байланысты) дәріні табу мүмкіндігін;
- нақтылы наукас адамда бар жүрек-тамыр ауруларының қауіп факторларын;
- нысана-мүшелердің зақымдануын, жүрек-тамыр ауруларының клиникалық белгілерін, бүйректердің зақымдануын және қант диабетін;
- әр түрлі класс препараттарына наукас адамдардың жеке реакциясын;
- наукастың басқа ауруларға байланысты қабылдайтын дәрілермен тағайындалатын дәрінің өзара әсерін.

Гипертония ауруын емдеудің екі стратегиясы бар:

- бір дәріден бастау (монотерапия режимі);
- екі дәріден бастау (құрама ем режимі).

Жас адамдарда, әсіресе симпатикотония белгілері (тахикардия, жоғары дәрежелі айдалма қан көлемі) болса, және жасы үлкен адамдарда стенокардия ұстамасының белгілері болса, әсері ұзартылған селекциялы β -адреноблокаторлар беру керек: метопролол (50–100 мг/тәул.), небиволол (5–10 мг/тәул.), бетоксол (10–40 мг/тәул.), бисопролол (5–10 мг/тәул.). Брадикардияға бейімділік болса немесе β -адреноблокаторлардың тиімділігі нашар болса, әсері ұзартылған кальций антагонистері қолданылады: амлодипин (норваск), фелодипин (5–10 мг/тәул.), нифедипин (10–20 мг/тәул.), изоптин-SR — 240 (бір-екі қабылдағанда 240–480 мг). Кальций антагонистері мен диуретиктерді егде жастағы және қарт адамдарға береді.

β -Адренорецепторлар блокадасы РААЖ (плазмалық және тіндік) активтендіріп, ақырында натрий мен су жиналуын тудыратынын көрсете кету керек. Сондықтан да β -адреноблокаторлармен немесе кальций антагонистерімен қатар несеп жүргізетін дәрілердің аз дозасын беру керек — гидрохлортиазидтің аз дозасын (күнге 6,25, 12,5 мг, кейде 25 мг), немесе индапамид (индапамид-ретард* 125 мг) беруге болады.

β -Адреноблокаторлар немесе кальций антагонистері тиімсіз болса, сонымен қатар сол жақ қарынша гипертрофиясы болса, базистік препарат ретінде ААФ ингибиторларын береді (эналаприл 5–20 мг/тәул.; лизиноприл 10–30 мг/тәул.; периндоприл тәулігіне 4–8 мг; трандолаприл 1–2 мг/тәул.). Оған несеп жүргізетін дәріні аздап қосқан жөн (тиазидтер, тиазидтерге ұқсас дәрілер). Бірінші қатардың дәрісі ретінде АТ-II рецепторларының блокаторлары — лозартан (50–10 мг/тәул.); валсартан (40–80–160 мг/тәул.), моксонидин, рилменидин (I₁-имидазолин рецепторларының агонистері) сирек қолданылады. Бұл айтылғандар монотерапияға жатады.

2007 ж. бері жаңа антигипертензивті, рениннің тура ингибиторы болып табылатын препарат алискирен қолданылып келеді, ол ангиотензин I және ангиотензин II түзілуін болдырмайды және ангиотензиннің мүшежаракаттауы әсерінің барлық тізбегіне кедергі болады. Алискренин рениннің активті орталығын бөгеу арқылы ангиотензиннің ангиотензин I айналуын болдырмайды. Алискеринді 150–300 мл күнге 1 рет қолданады. ААФ ингибиторларында болатын жөтел сияқты жағымсыз әсер алискиренде болмайды.

Қазіргі кезде екі дәріден тұратын құрама-емді ең басынан қолдануды ұсынады, себебі ГА ауруын емдеу өте ұзаққа созылады. Сондықтан емді екі дәріден, бірақ аз дозадан бастау керек: мысалы, ААФ ингибиторы периндоприлдің 2 мг мен тиазидке ұқсас диуретик индапамидтің 0,625 мг (сауда-сату аты — нолипрел[★]) қосып береді, аз дозадағы құрама препараттың тиімділігі жеткіліксіз болса, онда құрамдағы әр дәрінің дозасын екі есе өсіреді (толық дозалы құрама препарат, саудалық аты — нолипрел-форте[★]).

БКҒК-н ұсынысы бойынша (төртінші каралуы, 2010), гипертония ауруымен ауыратын адамдарға препараттардың бекітілген құрамаларын тағайындау керек (1 таблеткада 2 дәрі), ол науқас адамның ем алуға ықыласын көтереді (ен болмағанда екі дәрінің орнына бір дәріні қабылдау).

Ондай бекітілген препараттар жеткілікті: мысалы, кальций антагонисі (феллодипин) мен β_1 -адреноблокаторлар (метапролол) құрамасы — логимакс[★] препараты; бисопролол мен гидрохлортиазид құрамасы (лодоз). ААФ ингибиторы (эналаприл) мен гидрохлортиазидтің әр дозадағы құрамасы, квинаприл мен гидрохлораназид құрамасы кең тараған дәрілер. Баяу кальций каналдарының дигидропиридиндік блокаторы амлодипин мен вальсартанның (ангиотензин II рецепторларының блокаторы) құрамасы; ААФ ингибиторы лизиноприл мен кальцийдің дигидропиридиндік блокаторы амлодипиннің құрамасы т.б.

2–3 дәріден тұратын құрама емді «шығып кету әсері» деген құбылыс орын алған кезде де (дәрінің толық дозасы гипотензивтік әсер алуға жеткіліксіз немесе айқын гипотензивтік әсер болып тұрғанда дәрілердің жағымсыз әсерлері орын алатын күй) қолданған жөн. «Шығып кету» әсері, прессорлық механизмнің бірінің тежелуі екіншісінің активтенуімен байланысты болуы мүмкін. Мұның өзі қазіргі кезде бір дәрімен емдеудің (монотерапия) азаюына әкеліп соқтырды, көбіне құрама ем қолданылады. Құрама әсіресе жоғарғы және өте жоғарғы қауіп болғанда қолданылады.

Қосымша аурулардың болуы жүргізген емге белгілі із қалдырады: ауру адамда қоса ЖИА ауруы болса, базисті препарат ретінде β -адреноблокаторлар қолдану керек; қант диабетінде — ААФ ингибиторын; қан іркілмелі жүрек әлсіздігінде — ААФ ингибиторы мен диуретикті; суправентрикулярлық тахикардияда — верапамил; бүйрек жетіспеушілігінде ААФ ингибиторлары немесе ангиотензин II рецепторларының антагонисі мен тұзактық диуретиктер (фуросемид, урегит) қолдану керек.

Бронхоспазмдық реакцияларда, тамырлардың облитерациялық зақымдануында және қант диабетінде 1-ші буынның селекциялы емес β -адреноблокаторларын (пропроналол) және гидрофильді β_1 -адреноблокатор атенололды (фармакологиялық әсері бөлек) тағайындауға болмайды. Бұл науқастарға азот оксидін индукциялау арқылы қан тамырларын кеңітетін 3-ші буынның жоғары селекциялы β_1 -блокаторларын (небиволол) беруге болады.

ААФ ингибиторлары жақсы нәтиже берсе де, егер олардың жағымсыз әсері болса (құрғақ жөтел), олардың орнына ангиотензин II рецепторларының блокаторлары — лозартан (25–50 мг/тәул.) немесе валсартан (80–100 мг/тәул.) беру керек.

Дәрігер артериялық қысымды тез түсіруге (әсіресе егде жастағы адамдарда) тырыспауы керек. АҚК онша жоғары емес, бірақ күшті бас ауыруы болса ми артерияларының аумағында қан айналысын жақсарту үшін никотинад ксан-

толы (теоникол*), вазобрал*, мексидол* т.б. осыларға ұқсас дәрілер беріледі. Жеңіл және орташа дәрежелі когнитивтік бұзылыстар бой көрсеткенде пирибедил 50 мг 2–3 рет күнге (ұзақ), пиритинол (энцефабол*) 200 мг (күнге 3 рет).

Егде жастағы адамдарда болжап анықтауға болмайтын АҚК-н тербелісі болатын болса (әсіресе ортостатикалық және постпрандинальдық гипотонияда), клоназепамның 0,5–2 мг/тәул. тағайындауға болады.

ГА барлық гипотензивтік дәріні ұзақ уақыт — көп айлар бойы, керек болғанда көп жылдар бойы қабылдау керек. Кей препаратты беруді уақытша тоқтату жағымсыз нәтиже (мысалы, гипертониялық криздің дамуы) беруі мүмкін.

Үстеме сезімталдық немесе, керісінше, препаратқа төзімділік (толеранттылық) болу және дәрінің жағымсыз әсерінің пайда болуы оны беруді тоқтатып, басқа дәріні таңдауды қажет қылады.

Катерлі және өте катерлі дамуы бар ГА емдеу үшін «бірінші қатардын» үш-төрт препаратынан тұратын құрама ем қолданылады, мысалы:

- β_1 -адреноблокатор + диуретик + ААФ ингибиторы;
- β_1 -адреноблокатор + диуретик + кальций антагонисі;
- β_1 -адреноблокатор + диуретик + ангиотензин II рецепторының блокаторы.

Бұл жағдайда несеп жүргізетін дәріні (мыс., гипотиазидті) күн сайын немесе күнара беру керек (жоғары дозада 25 мг).

Егер наукас адамда брадикардия дамуына бейімділік болса, онда β_1 -блокатор орнына кальцийдің дигидропиридиндік антагонисін (брадикардиялық әсері жоқ) тағайындайды.

Бұрын жеке (резерпин, раунатин*) және құрама дәрілер (адельфан*, кристепин^р, трирезид^р) ретінде қолданылып келген раувольфия препараттары қазір қолданылмайды. Дәл осы сияқты жүйелі емде қысқа әсерлі кальций антагонистері (нифедипин, коринфар) мен клофелин (клофелин*, катапресан^р) де қолданылмайды. Бұл препараттарды гипертония кризін тоқтату үшін қолданады.

ГА-н ең қауіпті асқынуы гипертониялық криз болатындықтан, криздерді мезгілінде емдеудің ерекше манызы болады.

Гипертониялық кризде қолданылатын шаралардың басты мақсаты — АҚК тез түсіру: диастолалық қан қысымын шамамен 100 мм с.б. дейін (егер энцефалопатияда құрысу болатын болса, ол құрысуды антигипертензивті емге дейін венаға глюкозаның* 5% ертіндісіне қосылған diaзепамның 10–40 мг егіп тоқтатады) түсіру керек.

Қолданылатын дәрілердің түрі, оларды егудің реті пациенттің жасына және асқынуларға (энцефалопатия, өкпе шемені) қарап анықталады.

• Асқынбаған кризді тоқтату:

- ішке клонидин (0,15–0,3 мг, кейін 0,05–0,1 мг әр сағат сайын қабылдап, жалпы дозаны 0,7 мг жеткізу), нифедипин (1–20 мг) немесе каптоприл (25–50 мг) қабылдау;
- нәтиже болмаған жағдайда — клонидин (1 мл 0,01% ерітінді);
- емді шұғыл бастау керек; АҚК түсіру жылдамдығы алғашқы 2 сағатта 25% аспауы керек, кейін АҚК бірнеше сағат бойында (24–48 сағ. ұзақ емес) мақсатты деңгейге дейін түсіру.

- асқынбаған кризі бар науқасты амбулаториялық жағдайда емдеуге болады.
- Асқынған гипертониялық кризді шұғыл кардиология бөлімшесінде немесе қарқынды ем палатасында емдейді.
 - АҚК біртіндеп түсіру керек, 1–2 сағат ішінде 25% көп емес (ми, бүйректің, жүректің қан айналысын төмендетпеу үшін);
 - АҚК ең тез төмендетуді қолқаның шарбылы аневризмасында қолданады (алғашқы 5–10 мин 25% азайту керек; қан қысымының мақсатты деңгейі систолалық қан қысымы 100–10 мм-ге с.б. қол жеткізудің оптимальді уақыты 20 мин) және ауыр сол қарыншалық жүрек әлсіздігінде (өкпе шемінінде) қолданады.

Гипертониялық кризді емдеу үшін төмендегідей парентеральдық препараттар қолданылады:

- вазодилататорлар:
 - эналаприлат (сол қарыншалық жедел жүрек әлсіздігінде артықшылық көрсетіледі);
 - нитроглицерин (жедел коронарлық синдромда және сол қарыншалық жедел жүрек әлсіздігінде);
 - натрий нитроприсиді (гипертониялық энцефалопатияда таңдамалы препаратқа жатады, бірақ оның бас сүйегі іші қысымды көтеретінін де ескеру керек);
- β -адреноблокаторлар (пропранолол, шарбыланған қолқа аневризмасында және жедел коронарлық синдромды өте тез әсер ететін эсмолол);
- антиадренергиялық дәрілер (феохромоцитома туралы күдік туғанда — фентоламин);
- нейролептиктер (дроперидол);
- ганглиоблокаторлар: азаметоний бромиді (пентамин[♦]).

Егде жастағы адамдарда АҚК тұрақсыз болып келеді, ол тамыр тонусын реттеудің жасқа байланысты бұзылуынан болады. Қарт адамдардың өзгермелі АГ деп аталатын күйде қан қысымының деңгейі өте үлкен тербеліс көрсетеді: 180–200/100 мм-нен с.б. 100–110/60–70 мм с.б. дейінгі аралық. Мұндай тербелістер көрініп тұрған себепсіз, күнге 1 рет болудан ай ішінде бірнеше рет қайталайды. Клиникалық белгілері аз болады (классикалық гипертониялық кризден айырмашылығы) кейде науқас адам оны байқамайды. Бұл соңғы жағдай мен қан айналысы бұзылудың қаупін тудырады, себебі АҚК өзгерісін білмеген адам емдік шара қолданбайды. АҚК көтерілу кезеңдерінің арасындағы қан қысымының деңгейі қалыпты күйде не болмаса болмашы көтерілген болады. Тұрақсыз АГ негізінен әйелдерде кездеседі, жиілігі онша жоғары емес (барлық АГ-н 7–8% құрайды). Мұндай АГ себебі — тамыр тонусының вегетативтік реттелуінің бұзылуы. АГ бұл түрін емдеу ондай мәселе емес, себебі антигипертензивтік ем — қан қысымының көтерілуіне кедергі болмайды.

Таңдама ем дәрілеріне атипиялық безодиазепин тобының препараты клоназепам жатады, оның вегетостабилизациялау және антипароксизмалық қасиеті бар (0,5–1,0 мг тәулігіне 1–2 рет, түнге қарай 1 рет қабылдаудан бастайды). Клоназепамның тиімділігі 80%, ұзақ қабылдау керек.

Прогнозы

Асқынусыз дамығанда және адекватты емдегенде ауру адамдар ұзақ уақыт еңбекке қабілеттігін сақтайды. Тиісті ем процесті ұзақ уақыт тұрақты калыпқа көшіреді.

Профилактикасы

- Бірінші ретті профилактикаға аурудың дамуына жағдай туғызатын сыртқы жағымсыз факторлардың ұзақ әсер етуін шегеру (шылым шегуді тию, алкоголь қабылдауды азайту, дене қызметімен шұғылдану) және салауатты өмір салтын сақтау жатады.
- Екінші ретті профилактикаға диспансерлік бақылау және тиімді емдер жатады (салауатты өмір салтын сақтай отырып).

СИМПТОМАТИКАЛЫҚ АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯ

Симптоматикалық, немесе екінші ретті артериялық гипертония (СГ) – артериялық қан қысымының реттелуіне қатысатын мүшелердің (немесе жүйелердің) зақымдануына байланысты немесе кейбір аурулармен себебіне қарай байланысы бар АҚК көтерілу түрі.

СГ барлық АГ байланысты ауруханаға түскен аурудың 5–15% құрайды.

Классификациясы және этиологиясы

САГ ортақ классификациясы жоқ. Төменде САГ-н этиологиялық классификациясы келтірілген, онда екінші артериялық гипертонияның себебі болатын аурулар көрсетілген. Келтірілген патологиялық күйлер бәрін қамтымайды, басқа да сирек кездесетін аурулар болады (негізінен бүйрек аурулары), олар тиісті басшылық құралдарда қарастырылған.

- Бүйрек текті АГ:
 - ренопаренхималық аурулар (созылмалы гломерулонефрит, созылмалы пиелонефрит, диабеттік нефропатия, бүйрек поликистозы, подагралық нефропатия және басқалары);
 - вазоренальдық аурулар (бүйрек артерияларының стенозы, бүйрек артерияларының фибромускулярлық дисплазиясы т.б.).
- Эндокриндік АГ:
 - бүйрекүсті безінің аурулары (бірінші ретті гиперальдостеронизм, хроммаффиндік тін ісіктері, Кушинг синдромы);
 - тиреоидтық аурулар (тиреотоксикоз, гипотиреоз);
 - гипофиз аурулары (Кушинг ауруы, акромегалия);
 - гиперпаратиреоз;
 - климакстын аурулары.
- Гемодинамикалық АГ (қолқа коарктациясы, васкулиттер, оның ішінде бейспецификалық ортоартериит, қолқа қақпақтарының кемістігі).

- Ятрогендік аурулар (кейбір дәрілерді қабылдаудан, немесе биологиялық активті қосымшаларды қабылдағаннан туындайтын).
- Түнгі апноэ синдромы.

АГ тудыратын бірнеше аурудың (көбіне екі ауру) бірігіп кездесуі мүмкін (мыс., диабеттік гломерулосклероз бен созылмалы пиелонефрит, бүйрек артерияларының атеросклероздық стенозы мен диабеттік гломерулосклероз, ЖКЖ-дегі гломерулонефрит пен екінші ретті глюкокортикоидтардың жағымсыз әсері ретінде туындаған Кушинг синдромы).

САГ жиі себебі болып дәрігер тағайындаған немесе науқас адамның өзі қабылдаған дәрілер болады. АҚК көтеретін дәрілерге оральдық контрацептивтер, глюкокортикоидтар, қабынуға қарсы қолданылатын бейстероидтық дәрілер, симпатомиметиктер (оның ішінде мұрынға тамызатын нафазалин мен ксилометазолин де жатады, ұзақ қолданғанда, эпозтин бета, циклоспорин және биологиялық активті қосымшалар (құрамында эфедрин, қызылмия т.б. кіреді) жатады.

Патогенезі

Әр ауруда болатын СГ даму механизмінің ерекшеліктері болады. Ол басты аурудың сипатымен және оның даму барысымен байланысты. Мысалы, бүйрек ауруларында және реноваскулярлық зақымдануларда бастап жіберу факторы — бүйректің ишемиясы, ал АҚК көтерілуінде басты рөл атқаратын фактор — прессорлық бүйрек агенттері активтілігінің артуы мен депрессорлық агенттердің активтілігінің төмендеуі.

Эндокриндік ауруларда кейбір гормондардың бірінші ретті көп өндірілуі АҚК көтерілуінің тура себебі болады. Шамадан тыс көп өндірілетін гормонның түрі (альдостерон немесе басқа минералокортикоидтар, катехоламиндер, СТГ, АКТГ және глюкокортикоидтар) эндокринологиялық патологияның түріне тәуелді.

ОНЖ органикалық ауруларында АҚК реттейтін орталықтардың ишемиясына және АҚК реттеудің орталық механизмдерінің бұзылуына жағдай туады. Бұл механизмдердің бұзылуы функциялық өзгерістердің салдары (гипертониялық аурудағы сияқты) емес, органикалық өзгерістердің нәтижесі.

Жүрек пен ірі тамырлардың ауруына байланысты пайда болатын гемодинамикалық СГ-дағы АҚК көтерілу механизмі әр түрлі және ол аурудың түріне байланысты. Ол:

- депрессорлық зоналардың (синокаротид зонасы) функциясының бұзылуымен және қолқа доғасының серпінділігінің төмендеуімен (доға атеросклерозында) байланысты;
- қолқаның тарылған жерінен жоғары орналасқан аймағының қанмен толып кетуімен (қолқаның коарктациясында), кейін бүйрек-ишемия ренопрессорлық механизмінің қосылуымен байланысты; жүректің айдалма қанының азаюына жауап реакция түрінде тамырлардың тарылуымен, айналымдағы қан көлемінің көбеюімен, екінші ретті гиперальдостеронизммен және қан тұтқырлығының күшеюімен (қан іркілмелі жүрек әлсіздігі) байланысты;
- жүрекке қайтып оралатын қан көлемі көбейгенде (артериовеналық жыланкөздер) немесе диастола ұзарғанда (толық атриоventрикулярлық блокада)

болатын қолқаға айдалатын систолалық қан көлемінің көбеюімен және қан айдаудың тездетілуімен (қолқа қақпақтарының кемістігі) байланысты.

Түнгі апноэда қан қысымы көтерілуінің бірнеше патогенездік механизмі болады: гипоксемия, гиперкапниялық ацидоз, күрт респираторлық күш түсу және микрооаяну фонында симпатикалық активтіктің күшеюі. Түнгі апноэ синдромында тұрақты АГ ауру адамдардың 40–50% анықтайды. Ұйқы кезінде тыныс алудың бұзылуы мен АГ арасындағы байланыс екеуіне бірдей ортақ қауіп факторының болуымен (мысалы, семіздіктің) түсіндіріледі.

Клиникалық көрінісі

СГ клиникалық белгілері АҚК көтерілуіне байланысты пайда болған симптомдардан және негізгі аурудың симптомдарынан тұрады.

Артериялық қан қысымының көтерілуіне байланысты бас ауыруы, бас айналуы, көз алдының бұлдыр тартуы, құлақтың ызыңдауы мен шулауы, жүрек тұсының әр түрлі ауыруы және басқа да субъективтік сезімдер бой көрсетеді. Физикалық тексерген кезде табылатын сол жақ қарыншаның гипертрофиясы, қолқа үстіндегі II тонның акценті — тұрақты АГ нәтижесі. Көз түбі тамырларының ауруға тән өзгерістері болады. Рентгенологиялық және электрокардиографиялық тексергенде сол жақ қарынша гипертрофиясының белгілері табылады (толық мәлімет «Гипертония ауруында»).

Басты аурудың белгілері:

- өте айқын болулары мүмкін. Мұндай жағдайда СГ сипатын сәйкес аурудың толық клиникалық көрінісіне қарап анықтайды;
- болмаулары мүмкін. Аурудың белгісі жалғыз ғана АҚК көтерілуі болуы мүмкін.

Бұл жағдайда АГ симптоматикалық болуы мүмкін деген болжам туады, егер:

- АГ жас адамдарда және 50–55 жастан жоғары жастағыларда бой көрсетсе;
- АГ жедел дамып, жоғарғы цифрларда тез тұрақтанса;
- АГ симптомсыз дамыса;
- гипотензивтік емге резистенттілік болса;
- АГ қатерлі дамыса.

Даму барысына қарай СГ дамуын гипертония ауруындағыдай қатерсіз және қатерлі деп бөледі. Барлық СГ ішінде қатерлі симптоматикалық АГ синдромы 13–30% жағдайда кездеседі.

Симптомдар айқындығының әр түрлі болуы және клиникасында АГ болатын аурулардың санының өте көп болуы СГ клиникасының өте өзгермелі болуын тудырады. Сондықтан да диагностикалық ізденіс сатылары әр аурулар тобы үшін (классификацияда көрсетілгендей) жеке беріледі.

Бүйрек-текті (нефрогендік) гипертония. Бүйрек-текті АГ симптоматикалық гипертензияның ең жиі себебі (70–80%). Олар бүйректің паренхима ауруларында болатын АГ, реноваскулярлық (вазоренальдық) гипертензиялар және несеп жүруінің бұзылуына байланысты туындайтын гипертензиялар болып бөлінеді. Бүйрек-текті АГ көбі бүйректің паренхималық аурулары мен вазоренальдық патологияда кездеседі.

Бүйрек-текті АГ болатын көптеген аурулардың клиникасында төмендегі синдромдар болуы мүмкін: АГ және несеп тұнбасының патологиясы; АГ және қызба; АГ және бүйрек артериясының үстінде естілетін шу; АГ және іш қуысында пальпация тәсілімен анықталатын ісік болуы; АГ моносимптом түрінде кездесуі.

Бұл синдромдар диагностикалық ізденістің әр сатысында анықталуы мүмкін.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысының міндеттері:

- бұрын болған бүйрек немесе несеп жолы жүйесінің аурулары жөнінде мәлімет жинау;
- клиникасында АГ болатын ауруларға тән шағымдарды табу.

Ауру адамда бүйрек ауруы (гломеруло- және пиелонефрит, тынжытас ауруы және т.б.) бар екені жөнінде мәлімет және ол аурудың АГ дамуымен байланысының болуы алғашқы диагностикалық концепцияны сенімді тұжырымдауға мүмкіндік береді.

Сәйкес анамнез болмағанның өзінде, несептің түсі мен көлемінің өзгеруі, дизуриялық белгілер, ісіктің пайда болуы бүйрек патологиясын көрсетеді, бірақ бұл мәліметтер негізінде ол патологияның түрі туралы пікір айту қиын. Керек мәліметтерді ауру адамды тексерудің келесі сатыларында алуға болады.

Ауру адам қызба болатынына, буындар мен іштің ауыратынына, АҚК көтерілетініне шағым айтса, түйінді периартериит жөнінде күдік туу керек (патологиялық процеске бүйрек те қатысады).

АҚК көтерілуі мен қызбаның қоса кездесуі несеп жолдарының инфекциясында (дизуриялық шағымдар да болады), бүйрек ісіктерінде кездеседі.

Ізденістің бұл сатысында кейде тек АҚК көтерілгені жөнінде ғана мәлімет болады. Моносимптомды бүйрек-текті АГ болатынын естен шығармау керек. Сондықтан АҚК көтерілуінің себебін табуда тексерудің келесі сатыларының маңызы арта түседі.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында АҚК көтерілуіне байланысты туындай-тын симптомдар (жоғарыда сипатталды) және негізі ауруда болатын симптомдар анықталады.

Ауқымды ісіну мен сәйкес анамнез болуы гломерулонефриттің болжамды диагнозын сенімдірек етіп көрсетеді. Амилоидоз жөнінде де болжам болуы керек.

Физикалық тексергенде іш қолқасының үстінде бүйрек артерияларының қолқадан басталатын жерінде систолалық шу естілсе, АГ реноваскулярлық болуы мүмкін деп болжауға болады. Дәл диагноз ангиографиядан және ультрадыбысты дуплексті сканерлеуден кейін қойылады. Бүйрек артериясының үстіндегі шу бүйрек артериясының стенозы бар адамдардың 30–50% естіледі. Сондықтан оның болмауы диагностикалық ізденісті тоқтатпауы керек.

Іш пальпациясы кезінде ісік тәрізді құрылым анықталса, бүйрек поликистозы, бүйрек гидронефрозын немесе гипернефроманы болжауға болады.

Сонымен, диагностикалық ізденістің екінші сатысында АГ тудырып тұрған аурулар жөнінде жаңа болжамдар туады және I сатыдағы диагностикалық концепция өзінің дәлелін табуы мүмкін.

Тексерудің алғашқы екі сатысынан кейін болжам диагноз қойылуы керек. Ол диагностикалық ізденістің үшінші сатысында іске асырылатын қисапсыз тексерулердің осы нақтылы ауруға қайсысы қажет екенін анықтау үшін керек.

Анықталған синдромдардың негізінде АГ болатын бүйрек аурулары жөнінде төмендегідей болжамдар айтуға болады.

АГ мен несеп тұнбасы патологиясының қоса кездесуі:

- созылмалы және жедел гломерулонефритте;
- созылмалы пиелонефритте кездеседі.

АГ мен қызба ең жиі кездеседі:

- созылмалы пиелонефритте;
- пиелонефритпен асқынған бүйректер поликистозында;
- бүйрек ісіктерінде;
- түйінді периартериитте.

АГ мен іш қуысында пальпация тәсілімен анықталған ісіктің қоса кездесуі:

- бүйрек ісіктерінде;
- поликистозда;
- гидронефрозда.

АГ мен бүйрек артерияларының үстінде шу естілуі тегі әр түрлі бүйрек артерияларының стенозында байқалады.

Моносимптомды АГ тән:

- бүйрек артерияларының фибромускулярлық гиперплазиясына (сирегірек стеноз тудырушы бүйрек артерияларының атеросклерозына және артерииттердің кейбір түрінде);
- бүйрек артериялары және несеп жолдары дамуының аномалиясында кездеседі.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында:

- міндетті түрде барлық ауруды тексеріп шығу керек («Гипертония ауруын» қараныз);
- көрсетпелерге қарай арнайы тексеру керек.

Көрсетпелерге қарай тексерулер:

- Нечипоренко бойынша несеп анализі, бактериурияның мөлшерін анықтау, тәулік ішінде несеппен бөлінетін белокті анықтау;
- бүйректі УДЗ;
- бүйректі радиоизотопты сканерлеу (оның ішінде каптоприл қолданып);
- экскреторлық урография;
- бүйректің компьютерлік томографиясы;
- бүйрек артерияларының мультиспиральді КТ-ангиографиясы;
- тура инвазиялы ангиография (аортография, бүйректің қан айналысын тексеру);
- қанда ренин мен альдостеронды анықтау.

Әр қосымша тексеруді қолдану көрсетпесі алғашқы диагностикалық болжамға және міндетті тексерулердің нәтижелеріне байланысты болады.

Бүйрек текті САГ диагнозын қою үшін АГ тудырған ауруды анықтау керек және бүйректің функциясына баға беру керек, соңғы әрекет ем тактикасын анықтау үшін де маңызды.

Ренопаренхималық АГ ең жиі себебі — ұзаққа созылған кант диабеті. Бұл жағдайда гипергликемия протеинуриямен (альбуминуриямен немесе селекци-ялы емес протеинуриямен) және глюкозуриямен коса кездеседі.

Подагралық нефропатияда гиперурикемия, микрогематурия, протеинурия және урикозурия аныкталады.

Жиі бүйректегі патологиялық процесс көп жылдар бойы жасырын дами-ды, несепте өте аз және тұрақсыз өзгерістер табылады. Болмашы протеину-рия тек тәулік ішінде жоғалтқан белоктың мөлшерін анықтағаннан кейін диагностикалық маңыз алады: тәулік ішінде несепте 1 г белок болу АГ бүйректің бірінші ретті зақымдалуымен байланысы бар екенінің жанама белгісі деп есеп-теледі. Жиі созылмалы гломерулонефрит (сирек, прогноз тұрғысынан маңызды ауру) осылай белгі береді.

Ренопаренхималық АГ диагнозын қоюда несеп тұнбасын мұқият зерттеудің маңызы өте жоғары болады, себебі бұл ауруларда УДЗ мен рентгенологиялық зерттеулер бұл ауруларда болатын белгілерді таба бермейді. Жасырын дамитын пиелонефриттің, гломерулонефриттің немесе амилоидоздың диагнозын қою үшін бүйрек биопсиясын жасау керек.

Сәулелік диагностика әдістері урологиялық аурулардың (нефролитиаз, бүйректің ісіктері немесе поликистозы) диагнозын қоюда маңызды. Сенімді диагноз қою үшін УДЗ мен КТ жеткілікті.

Бүйректің функциясын бағалау үшін (созылмалы бүйрек жетіспеушілігінің диагнозын қою) бүйрек шумағының сүзгілік жылдамдығын зертханалық жағдайда креатинин клиренсін немесе формула бойынша (Кокрофт—Гоулт және MDRD) клиренсті есептеп шығарады.

Вазоренальді АГ ұзақ уақыт несеп тұнбасында патологиялық өзгерістер бер-мейді, оны табу үшін инструменттік диагноз қою әдістерінің маңызы басым болып келеді. Бірінші ретті диагноз қою үшін бүйрек артерияларын ультра-дыбыстық дуплексті сканерлеуді қолданады, бірақ оны орындау пациенттің конституциясы мен оператордың тәжірибесіне байланысты болады. Олардан сенімдірек, қазіргі кезде диагноз қоюдың алтын стандарты деп аталатын бүйрек артерияларының мультиспиральді КТ-ангиографиясы қолданылады, бұл әдіс инвазивті емес жолмен бүйрек артерияларының анатомиясы жөнінде мәлімет алуға мүмкіндік береді. Бүйрек артерияларының тура инвазивті ангиографиясын эндоскопиялық емдеу жөнінде шешім қабылдағаннан кейін жасайды.

Ангиография мәліметтерін төмендегідей түсіндіреді:

- орта жастағы еркектегі бүйрек артериясының, оның сағасының және орта бөлігінің бір жақты стенозының құрсақ қолқасының атеросклерозы бел-гісімен (контуріның тегіс еместігі) коса кездесуі бүйрек артериясының атеросклерозына тән;
- жасы 40 дейінгі әйелде ангиограммада зақымданған бүйрек артериясының стеноз бен дилатация бар жерлерінің кезектесіп отыруы, стеноздың бүйрек артериясының сағасында емес орта шенінде орналасуы (өзгермеген қолқада) бүйрек артериясы қабырғасының фибромускулярлық дисплази-ясын көрсетеді;
- бүйрек артерияларының екі жақты сағадан ортанғы үштен бірге дейін зақымдануы, қолқа шетінің біркелкі еместігі және кеуде және құрсақ

колқасының басқа тарамдарының стеноз белгісі бүйрек артериялары мен колқаның артериитін көрсетеді.

Вазоренальдық АГ диагностикасының қосымша әдісі — плазмада ренин активтілігін анықтау және каптоприл қолданып бүйрек артерияларының сцинтиграфиясын жасау. Негізінен бұл науқастарда ренин активтілігі 5—10 рет және одан да жоғары өскен, артериялық қысымның көтерілу механизмі ренин ангиотензин каскадының активтенуімен байланысты екенін көрсетеді. Каптоприл қолданған сцинтиграфия ААФ ингибиторлары шумақ перфузиясын және ишемиялы бүйректе қан ағысын азайтатынына негізделген. Сонымен, каптоприл қабылдағаннан кейін орындалған ренограммаларда бүйрек артериясының стенозы бар жақта индикатордың бөлінуі баяулайды.

Эндокриндік гипертония. АГ болатын эндокриндік аурулардың ішінде жайылмалы жемсаулы кесел бұл бөлімде қаралмайды, себебі ол аурудың диагнозын қоюда онша қиындық болмайды, ал АГ сипаты гемодинамикалық гипертензияға ұқсас.

АГ болатын басқа эндокриндік аурулар клиникасында кездесетін синдромдар:

- АГ және симпатикалық-адренал криздері;
- АГ қоса бұлшықет әлсіздігі және несеп синдромы;
- АГ және семіздік; АГ және іш қуысында пальпация тәсілімен анықталатын ісік (сирек).

Диагностикалық ізденістің әр түрлі сатысында бұл синдромдардың табылуы АГ эндокриндік текті деп болжам айтуға мүмкіндік береді.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында анықталатын шағымдар — гипертониялық криз белгілеріне қоса ұстама түрде жүрек соғу, бұлшықет дірілі, малшып терлеу және терінің қуқыл тартуы, бас ауруы, төс артының ауыруы феохромоцитома туралы болжам тудырады.

Кризден тыс уақытта АҚК қалыпты күйде немесе жоғары болуы мүмкін. Тұрақты жоғары артериялық қысым фонында талып қалуға бейімділік болу (әсіресе төсектен тұрған кезде) кризсіз дамитын феохромоцитомаға тән.

АҚК көтерілуі мен бұлшықет әлсіздігі, дене қызметіне қабілеттің төмендеуі, шөл мен несептің көбеюі (әсіресе түнде), бірінші ретті гиперальдостеронизмнің (Конн синдромы) классикалық клиникасына сәйкес келеді және ізденістің бірінші сатысында-ақ АГ себебін табуға мүмкіндік береді.

Дене массасының өсуі мен АГ бір мезгілде дамуы (алиментарлық семіздікте дене массасының көбеюі әдетте АГ дамуына дейін көп бұрын болады), жыныс функциясының бұзылуы (әйелде дисменорея, еркекте либидоның сөнуі) Иценко—Кушинг ауруы немесе синдромы туралы болжам тудырады. Егер бұл шағымдарға қоса шөл, полиурия, терінің қышуы (көмірсу алмасуы бұзылуының белгісі) болса, онда болжамның дұрыстығы дәлелдене түседі.

Сонымен, диагностикалық ізденістің бірінші сатысының клиникасында АГ болатын эндокриндік ауруларды анықтауға керек көп мәлімет жиналады. Қиындықты клиникасында криз болмайтын феохромоцитома мен нейробұлшықет синдромы болмайтын Конн синдромы тудырады. Бұл жағдайда, ізденістің келесі сатыларының, әсіресе үшінші сатысының маңызы өте күшейе түседі.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында тексерудің физикалық тәсілдерінің көмегімен анықталады:

- жоғары АҚК-да жүрек-тамыр жүйесінде дамиды өзгерістер;
- Иценко–Кушинг ауруы мен синдромында, майдың негізінен кеудеде жиналуы, аяқ-колдың жінішке болуы, қызғылт стриялар, безеулер, гипертрихоз;
- бұлшықеттер әлсіздігі, солбыр паралич, құрысулар Конн синдромына тән.

Альдостеронның шамадан тыс көптігіне қарамастан бұл наукастарда ісінулер болмайды.

Кейде ішті пальпация жасау кезінде феохромоцитома болған жағдайда катехоламиндік криз бой көрсетеді. Бұл сынаманы сақтықпен қолдану керек.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы шешуші рөл атқарады, себебі ол:

- шешуші диагноз қоюға;
- ісіктің орнын табуға;
- ісіктің сипатын анықтауға;
- ем тактикасын анықтауға мүмкіндік береді.

Бүйрек үсті бездің гормон — белсенді ісіктерінің зертханалық-инструменттік диагностикасы екі сатыдан тұрады:

- гормонның шектен тыс мөлшері бар ісіктің бар екенін дәлелдеу;
- топикалық диагностика көмегімен ісікті табу.

Бұл тексерулерді осы ретпен (керісінше емес) орындаған өте маңызды. Себебі сау адамдардың 5%-де бүйрекүсті бездің мөлшері 2–3 гормон-белсенді емес, ешқандай емді қажет етпейтін ісік болуы мүмкін. АГ бар адамда мұндай ісікті кездейсоқ табу дәрігерді теріс жолға салып жіберіп, керек емес хирургиялық операция жасатуы мүмкін.

Бірінші ретті гиперальдостеронмен ауыратын адамды зертханалық зерттегенде (50% жоғары жағдайда) гипокалиемиа табылуы мүмкін (егер наукас бұрын тиазидтік диуретиктің болмашы дозасын қабылдаған болса). Гормондық диагностика альдостеронның концентрациясы мен плазма ренинінің белсенділігін анықтауға негізделген. Альдостеронның көп болуы мен рениннің төменгі белсенділігімен кейде (нөлдік белсенділік) қоса кездесуі диагнозды қолдайды.

Гиперкортицизмді табу үшін үш тестінің біреуін қолдану керек:

- несепте кортизолдың тәуліктік экскрециясын анықтау;
- кіші дексаметазон тестісі (әдісін эндокринология басшылық құралынан табуға болады);
- түнгі сілекейде кортизол концентрациясын анықтау.

Кортизолдың қандағы концентрациясы тәулік бойында өте өзгеріп тұратындықтан оны бір рет анықтаумен шектелу қателік болып табылады.

Катехоламиндерді өндіретін ісіктердің диагнозын қоюдың алтын стандарты деп катехоламин өнімдері — метанефриндердің (метанефрин және норметанефрин) қандағы концентрациясы мен тәуліктік экскрециясын анықтау болып табылады. Қазіргі кезге дейін кейде адреналиннің, норадреналиннің және ванилбадам қышқылының несептегі тәуліктік экскрециясын анықтауды қолданады, бұл тестінің сезімталдығы төмен, сондықтан одан бас тарту керек. Қазіргі кезде түрткі тест (оның ішінде гистаминді қолданып) қолдануға қатан

тиым салу керек, себебі ол бақылауға көнбейтін гемодинамикалық жағдай туғызып, наукасты өлімге ұшыратуы мүмкін.

Тек қандай болмасын гормонның гиперсекрециясына көз жеткізгеннен кейін ісіктің топикалық диагностикасына көшеді. Ең тиімді әдіс — іш қусынын және ішпердесі арты кеністіктің КТ, ол өте жоғары дәлдікпен бүйрекүсті безді көруге, ісікті анықтауға, оның гомогендігін және тығыздығын анықтауға мүмкіндік береді.

Кушинг ауруы жөнінде күдік пайда болғанда (кортикотропты гипофиз) гипофиздің контрастіленген МРТ — қолданады.

Бүйрекүсті без қыртысынын ісіктерін анықтау үшін кейде селекциялы флюорография мен бүйрек безі веналарын бөлек катетерлеу, альдостерон мен кортизол концентрациясын анықтау үшін венадан қан алуды қолданады. Бұл зерттеу қай бүйрекүсті бездің көтеріңкі гормонды белсенділігі бар екенін көрсетеді (мысалы, екі жақты ісікте).

Феохромоцитоманың сирек түрі — параганглиома (бүйрек үсті безден тыс орналасқан феохромоцитома). Бүйрек үсті емес хромоаффин тінінің ісігін іздеу үшін ¹³¹I метайодбензилгуанидин қолданған барлық дененің сцинтиграфиясы жасалады.

Гемодинамикалық гипертония. Гемодинамикалық гипертензиялар жүрек пен ірі тамырлар зақымданғанда туындайды және олардың түрлері:

- атеросклерозда, брадикардияда, қолқа қақпақтарының кемістігінде кездесетін систолалық гипертензиялар;
- қолқа коарктациясында болатын региондық гипертензиялар;
- артерия-вена шунттарындағы гиперкинездік циркуляторлық синдром;
- жүрек әлсіздігіне және қосжармалы қақпақ ақауында болатын ишемиялық қан іркілмелі гипертензиялар.

Барлық гемодинамикалық АГ жүйелі қан ағынын өзгертіп, АҚҚ көтерілуіне жағдай туғызатын жүрек және ірі тамырлардың ауруларымен тура байланыста болады. Оларға систолалық қысымының жеке немесе басым көтерілуі тән.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында алынатын мәліметтер:

- АҚҚ көтерілетін уақыты, сипаты және ауру адамда болатын субъективтік сезімдер;
- егде жастағы аурулардағы атеросклероздың әр түрлі белгілері және олардың ауырлық дәрежесі туралы мәліметтер (ұстамалы ақсақтық, адам жадының күрт нашарлауы және басқалар);
- АҚҚ көтерілуімен байланыстыруға болатын жүрек пен ірі тамырлардың аурулары жөнінде мәліметтер;
- қан іркілмелі жүрек әлсіздігінің белгілері туралы мәліметтер;
- емнің түрі және тиімділігі туралы мәліметтер.

Бұрыннан бар ауруға АГ қосылуы немесе оның басты аурудың өршуіне байланысты үдей түсуі әдетте гипертензияның симптоматикалық екенін (АГ — басты аурудың симптомы) көрсетеді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында анықтайды:

- АҚҚ көтерілу деңгейі, оның сипаты;
- АҚҚ көтерілуі болатын аурулар мен күйлер;
- АГ байланысты пайда болған симптомдар.

Егде жастағы адамның көбінде АҚК тұрақты болмайды, оның себепсіз көтерілуі және кенеттен төмендеп кетуі жиі болады. АГ ерекшелігі — систолалық қан қысымы жоғары болады да, диастолалық қан қысымы калыпты күйде немесе кейде төмен де болады. Мұндай гипертензия атеросклероздық гипертензия немесе склероздық (егде адамдарда болатын) гипертензия деп аталады (атеросклероздың айқын клиникалық белгілері болмайды). Перифериялық артериялар атеросклерозының белгілері (аяқтың артерияларында пульсацияның төмендеуі, аяқтардың мұздауы және басқалары) атеросклероздық АГ диагнозын сенімді етіп көрсетеді. Жүрек аскультациясында қолқа үстінде систолалық шу, II тонның акценті болуы қолқаның атеросклерозын көрсетеді (кейде жүректің атеросклероздық ақауы анықталады). Бұрынғы систолалық АГ-ға диастолалық қысымның тұрақты түрде көтерілуінің қосылуы бүйрек артериялары атеросклерозының дамуын көрсетуі мүмкін (іш қолқасы үстінде кіндік жанында систолалық шу естілмеуі мүмкін).

Қолдардағы қысым өте көтеріліп кетіп, аяқтағы қысым төмен болуы мүмкін. Мұндай АГ қабырғааралық артериялардың күшті пульсациясымен (қарағанда және пальпация кезінде анықталады), аяқтың перифериялық артерияларындағы пульсацияның әлсіреуімен, сан артерияларындағы пульс толқынының кешігуімен қоса кездесуі қолқа коарктациясы туралы сенімді күдік тудырады. Жүрек түбінде дөрекі систолалық шу естіледі, ол қолқаның кеуде бөлігінің алдынан да, артынан да (жауырынаралық аймақта) естіледі, шу ірі тамырлар (ұйқы, бұғанаасты артериялар) бойымен тарайды. Ауруға тән аскультациялық белгілердің болуы ізденістің екінші сатысында сенімді түрде қолқа коарктациясының диагнозын қоюға мүмкіндік береді.

Физикалық тексергенде қолқа қаптары кемістігінің, артериялық өзектің бітелмеуінің, қан іркілмелі жүрек әлсіздігінің белгілері табылады. Бұл күйлердің бәріне АГ тән.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында шешуші диагноз қойылады.

Қанның липидтік спектрін тексерген кезде холестерин (көбіне α -холестериннің), триглицеридтер, ТТЛП деңгейінің көтерілуі атеросклерозда байқалады. Офтальмоскопияда ми тамырларының атеросклерозында дамитын көз түбі тамырларының өзгерістері көрінеді. Аяқ тамырлары пульсациясының, кейде ұйқы артериялары пульсациясының төмендеуі және реограмма қисықтарындағы өзгерістер тамырлардың атеросклероздық зақымдануын дәлелдейді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында жүрек ақауының («Жүректің ақауларын» қараныз) электрокардиографиялық, рентгенографиялық және эхокардиографиялық белгілері анықталады.

Қолқа коарктациясымен ауыратындарда ангиографияны зақымданған қолқа бөлігінің орны мен ұзындығын анықтау үшін жасайды (операцияның алдында). Егер операция жасауға қарсы көрсетпе болса, диагноз қою үшін физикалық тексерудің мәліметтері-ақ жеткілікті.

Түнгі апноэ синдромы. Түнгі апноэ синдромы — сақталған тыныс әрекеті кезінде қорылдау, жұтқыншақ деңгейіндегі жоғарғы тыныс жолдарының басылуы, өкпе вентиляциясының тоқтауы болатын, қандағы оттегі концентрациясының азаюымен, ұйқының дөрекі түрдегі фрагментацияларымен және күндіз ұйқы басуымен сипатталатын күй [Guilleminault С., 1976].

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында наукастың басты шағымы — күшті қорылдау мен тыныстың мезгіл-мезгіл тоқтауы анықталады. Бұл шағымды нақтылау үшін кейде науқас адамның жақын туыстары мен отбасының мүшелерін сұрастыруға тура келеді. Аурудың өзі тыныс тоқтағандықтан, ауа жетпеуіне немесе тұншығуға байланысты түнде оянатынын көрсетеді, күндіз ұйқы басатынын, кейде ұйықтап кететіні және күні бойы шаршау сезімі болатыны туралы айтады.

Ізденістің екінші сатысында дене массасының артықтығына немесе семіздікке көңіл аударылады. Семіздік неғұрлым ауыр болса, тыныс алу бұзылыстары да сәйкес ауыр болады. Қараған кезде синдромның анатомиялық алғы белгілерін — гиперстениялық конституция, қысқа мойын, мұрынның деформациясы, макрогlossия, бадамша бездердің өсуі, төмен орналасқан жұмсақ таңдай және ұзарған таңдайлық тілшені анықтауға болады.

Үшінші сатыда диагноз қоюға керек ең маңызды мәліметтер жиналады. Диагностиканың алтын стандарты — полисомнография; онда бір мезгілде организмнің әр түрлі функциялары (ЭКГ, қанның оттегімен қанығу дәрежесі, электроэнцефалограмма, ауаның мұрын-ауыз толқынын анықтау) ұйқы кезінде анықталады.

Полисомнография жасау мүмкін емес жағдайда ұйқы кезіндегі тыныстың бұзылысын басқа ыңғайлы әдістер қолданылады: ЭКГ холтерлік мониторинг (түнгі кезде ырғақ пен өткізгіштіктің басым бұзылысы, синус аритмиясының ерекше түрі); АКҚ мониторинг (АГ түнгі және ертенгілік сипаты немесе түнде АКҚ түспеуі), сыртқы тыныстау функциясын зерттеу (трахея дискинезиясының болуы).

Жұтқыншақ пен жоғарғы тыныс жолдарының күйін анықтау үшін ЛОР-дәрігердің қарауы.

Емі

- **Этиологиялық ем.** Бүйрек тамырларына байланысты АГ, қолқа коарктациясын немесе бүйрекүсті бездің гормон-белсенді аденомасы анықталғанда операциялық ем (АГ себебін жою) жөнінде мәселе қойылады. Ең алдымен ол феохромоцитома, альдостерон өндіруші аденома және бүйрек безінің аденокарциномасы, кортикостерома және бүйректің гипернефроидтық рагінде қолданылады. Вазоренальдық гипертензияны емдеуде эндоваскулярлық операциялар (баллонды ангиопластика және стент қою) табысты қолданылып жүр. Гипофиз аденомасында активті рентгено-, радиотерапия және лазермен емдеу қолданылады. Кейде операция жасалады. Негізгі ауруды дәрімен емдеу де (түйінді периартерит, қан іркілмелі жүрек әлсіздігі, несеп бөлу жолдарының инфекциялық аурулары т.б.) АГ-ға он мәнді әсер көрсетеді.
- **Медикаменттік гипотензиялық ем.** САГ дәрімен емдеу қан қысымының көтерілуіне себеп негізгі ауруға байланысты іске асырылады. Көптеген жағдайда бұл гипертензиялар емге шамалы көнеді, сондықтан бір мезгілде 3—4, кейде одан да көп гипотензивтік емдер қолданылады. Дейтұрғанмен САГ кейбір түрлерін емдеудің спецификалық ерекшеліктері болады.

- Нефрогендік АГ емдегенде нефропротекторлық қасиеті бар дәрілер маңызды рөл атқарады (ААФ ингибиторлары, ангиотензин II рецепторларының блокаторлары). Бұл дәрілердің антипротеинуриялық қасиеті бар және олар бүйрек жетіспеушілігінің дамуын баяулатады. Ауыр бүйрек жетіспеушілігі болған жағдайда (креатинин концентрациясы 3 ммоль/л жоғары) бұл дәрілерді өте сақтықпен, аз дозада қолдану керек (бүйрек жетіспеушілігін тереңдете түспес үшін).
- Бүйрек артериясының бір жақты стенозына байланысты пайда болған вазоренальды гипертензияны емдеуге қажет тандамалы препарат (операцияға әзірлеу сатысында) — ААФ ингибиторлары. Бүйрек артериясының екі жақты стенозында оларды қолдануға қатан түрде тыйым салынады, себебі жедел бүйрек жетіспеушілігін тудыруы мүмкін.
- Бірінші ретті гиперальдостеронизмдегі және гиперкортицизмдегі АГ емдеуде жетекші рөлді альдостерон антагонисі спиронолактон атқарады, оны жоғарғы дозада (100–400 мг/тәул.) береді. Гипотензивтік әсерді күшейту үшін баяу кальций каналдарының блокаторларын (нифедипин, амлодипин) қосуға болады.
- Феохромоцитомалармен ауыратын науқастарды операцияға даярлауға байланысты α -адреноблокаторлар (доксазозин) беріледі, оған 3–4 күннен кейін β -адреноблокаторлар (метапролол, бисопролол т.б.) қосылады. Алдын ала α -блокатор бермей, бірден β -блокатор беруге қатан тыйым салынады, мұндай жағдайда α -адренорецепторлар пародоксальді активтеніп, катехоламинді криз беруі мүмкін.

Түнгі апноэ синдромын емдеу үшін СИПАП (CPAP) — терапия әдісі қолданылады — ұйқы кезінде тыныс жолдарында аппарат көмегімен он мәнді қысымды ұстап отыру әдісі.

Прогнозы

САГ прогнозы негізгі себеп аурудың дамуы мен аяқталуына тәуелді болады. Бүйрек безінің ісіктерін хирургиялық жолмен емдегенде прогноз жайлы болады, толық емделу мүмкін. Мезгілінде диагнозы қойылмаған, сондықтан емделмеген САГ-да ерте және өте қауіпті асқынулар (инсульт, ритмнің бұзылысы) дамуы мүмкін. Кейбір нефрогендік АГ (мысалы, бүйрек поликистозындағы АГ) үдемелі дамып, кейін бүйректің орнын басар ем (гемодиализ, бүйрек трансплантациясы) қолдануды керек қылады.

Профилактикасы

САГ профилактикасы — негізгі ауруды болдырмау және оны мезгілінде емдеу.

ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯ АУРУЫ

Жүректің ишемия ауруы (ЖИА) — коронарлық артериялар жүйесіндегі патологиялық процестерге байланысты жүректің бұлшықетіне қан мен оттегінің

жеткізілуінің азаюынан немесе тиылуынан туындайтын жүректің жедел және созылмалы ауруы. Келтіріліп отырған терминді 1957 ж. ДДҰ атеросклерозды зерттеуші сарапшылары ұсынған, ал ол 1962 ж. ЖИА-н анықтамасы ретінде қабылданған.

ЖИА-да миокардтың оттегімен қамтамасыз болуының бұзылуы жүрек бұлшықетінің оттегі және метаболизмдік (энергетикалық) субстраттарды қажет етуі мен бұл процестерді қамтамасыз ететін коронарлық қан айналысының арасындағы сәйкессіздіктен туындайды. Бұл сәйкессіздік белгілі бір деңгейде сақталған миокардтың қан айналысы қамтамасыздығы мен өте жоғары көтеріліп кеткен қажеттілік, бірқалыпты күйдегі қажеттілік пен төмен түсіп кеткен қанмен қамтамасыздық арасында пайда болады. Әсіресе сәйкессіздік қанмен қамтамасыздық азайып, миокардтың қан келуіне қажеттілігі күшейгенде айқын көрініс береді. Мұндай жағдайға әкелетін себептер:

- коронарлық артериялар атеросклерозы;
- коронарлық артериялардың (өзгермеген немесе аз өзгерген) спазмы;
- коронарлық артериялардың эмболиялары;
- анемия;
- АГ;
- артериялық гипотензиялар;
- тахи-брадиаритмиялар.

ЖИА дүниенің көп елдерінде кең тараған, онымен 40–60 жастағы еркектер басым ауырады, әйелдер ЖИА 60 жастан кейін еркектермен бірдей ауырады. Жүрек-тамыр жүйесінің ауруларынан болатын өлімнің 50% көбі ЖИА-н үлесіне тиеді.

Классификациясы

ЖИА-н классификациясын клиникалық терминологияларды стандарттау жөнінде 1979 ж. құрылған ДДҰ сарапшылар комитеті ұсынды, оған Россияның медициналық ғылымдар академиясының Кардиологиялық ғылыми орталығы 1984 ж. өзгерістер енгізді. Бұл классификация бойынша ЖИА-н төмендегідей клиникалық түрлерін ажыратады:

- кенеттен болатын коронарлық өлім (жүректің бірінші ретті тоқтауы);
- стенокардия (бірінші рет пайда болған стенокардия, күш түсудің (I–IV) функциялық кластағы стенокардиясы, спонтандық стенокардия, тыныштық стенокардиясы).
- *Q*-тісшесі бар миокард инфарктісі (бұрын «трансмуральды», «ірі ошақты инфаркт» деп аталды) және *Q*-тісшесі жоқ миокард инфарктісі (бұрын ұсақ ошақты, субэндокардиалық миокард инфарктісі деп аталды);
- инфарктен кейінгі кардиосклероз (ескі, бұрын болған МИ);
- жүрек ырғағының бұзылулары (тек миокард ишемиясымен байланыстылары);
- жүрек әлсіздігі (ЖИА байланысты миокардтың зақымдануынан болатын жүрек әлсіздігі).

ДДҰ сарапшылары 1979 ж. ұсынған классификациядан кейін 30 жыл уақыт өтті, осы кезде ЖИА патогенезін түсінуде және оның көптеген түрлерін емдеуде елеулі өзгерістер пайда болды. Осыған байланысты соңғы кезде бірнеше жана

терминдер (мысалы, жедел коронарлық синдром, «тұрақсыз стенокардия»), ЖИА-н кейбір түрлерінің жаңа классификациялары (мысалы, «МИ әмбебапты анықтау», ММ 2007 ж. классификациясы) пайда болды. Олар өздерінің орнын 1979 ж. классификациясында тапқан жоқ, осы оқулықтың тиісті тарауларында баяндалады.

ЖИА-н басты этиологиялық факторы коронарлық артериялардың атеросклерозы болып табылады. Оның дамуына жағдай жасайтын факторларды ЖИА-н қауіпті факторлары деп қарау керек. Оларды төмендегідей бөледі:

- модификацияланбайтын факторлар, оларға еркек жыныс, жас және тұқым қуу бейімділігі жатады;
- модификацияланатын факторлар:
 - дислипидемия (кандағы жалпы холестериннің жоғарғы концентрациясы (> 240 мг/дл) және ТТЛП > 160 мг/дл, ЖТЛП концентрациясының азаюы, триглицидтердің көбеюі);
 - АГ;
 - шылым шегу;
 - гиподинамия (дене шынықпаған);
 - дене массасының артық болуы және жоғары калориялы қоректену;
 - қант диабеті немесе глюкозаға толеранттылықтың төмендеуі.

СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия (кеуде қыспасы, *angina pectoris*) — ЖИА-н бір клиникалық түрі, кеуде де (көбіне төс артында, басқа да орны болуы мүмкін) жағымсыз сезімнің немесе ауырғандықтың пайда болуымен сипатталады. Ауырғандық денеге күш түскенде, эмоциялық күш түскенде туындайтын миокард ишемиясының нәтижесінде пайда болады. Ауырғандық нитроглицерин қабылдағаннан кейін немесе түскен күш тыйылғаннан кейін тез қояды.

Клиникалық дамуы мен прогнозына қарап стенокардияны бірнеше варианттарға бөлуге болады:

- әр класка (I–IV) жататын күш түсудің тұрақты стенокардиясы;
- бірінші рет пайда болған күш түсу стенокардиясы;
- үдемелі күш түсу стенокардиясы;
- тыныш күйдегі стенокардия;
- спонтанды (ерекше) стенокардия (вазоспазмдық, варианттық, Принцметалл стенокардиясы).

Қазіргі кезде бірінші рет пайда болған стенокардияны, күш түсудің үдемелі стенокардиясын және тыныш күйдегі стенокардияны тұрақсыз стенокардияның клиникалық варианттарына жатқызады және оларды ST-сегменті көтерілмейтін жедел коронарлық синдром көлемінде қарастырады (оқулықтың сәйкес тарауларын қараңыз).

Күш түсудің тұрақты стенокардиясы

Күш түсу стенокардиясы деп кем дегенде бір айдан бұрын пайда болған және белгілі бір жиілікпен (аптасына немесе айына 1–2 ұстама болуы) қайталап оты-

ратын стенокардияны айтады. Науқас адамның көпшілігінде стенокардия бірдей күш түскенде пайда болады және көп жыл бойы тұрақты күйде болады. Бұл клиникалық варианттың прогнозы шартты түрде жағымды болып келеді.

Стенокардияның тарау көлемі жас пен жынысқа тәуелді болады. Мысалы, 45–54 жастағы адамдардың ішінде күш түсу стенокардиясын 2–5% еркектерде және 0,5–1% әйелдерде тіркейді, ал 65–74 жастағыларда 11–20% еркектерде және 10–14% әйелдерде тіркейді. Миокард инфарктісіне дейін күш түсу стенокардиясын пациенттердің 20%, миокард инфарктісінен кейін аурулардың 50% табады.

Этиологиясы

Науқас адамдардың басым көпшілігінде стенокардияның себебі — коронарлық артериялардың атеросклерозы. Коронарогендік емес себептерге АГ, қолқа сағасының стенозы, ГКМП, анемиялар, тиретоксикоз, қан ұю және қан ұюға қарсы жүйелердегі өзгерістер және коллатеральдық қан айналысының жетіспеушілігі жатады. Өте сирек жағдайда стенокардия ұстамасы өзгермеген коронарлық артерияларда байқалады.

Патогенезі

Көп жағдайда ЖИА-н негізін коронарлық артериялардың атеросклерозы құрайды. Өзгермеген коронарлық артериялар максимальді күш түскен кезде кедергіні төмендету нәтижесінде коронарлық қан айналысының көлемін 5–6 рет көбейте алады. Коронарлық артерияларда атеросклероздық түймедақтың болуының нәтижесінде денеге күш түскен кезде коронарлық қан айналысының адекватты өсуі болмайды, оның нәтижесінде миокардтың ишемиясы дамиды, ал ишемияның дәрежесі коронарлық артериялардың тарылу мөлшері мен миокардтың оттегін қажет етуімен байланысты болады. Коронарлық артериялардың 40% аз тарылуы максимальды күш түскен кезде коронарлық қан айналысына онша әсерін тигізбейді, сондықтан миокардтың ишемиясы туындамайды және стенокардия клиникасының белгілері болмайды. Ал, коронарлық артериялардың 50% және одан жоғары тарылуы күш түскен кезде миокард ишемиясын тудырады және стенокардия ұстамасының көрініс беруіне әкеледі.

Қалыпты жағдайда кардиомиоциттерге оттегінің жеткізілуі мен оттегіге қажеттілік арасында дәл сәйкестік болады, ол қалыпты метаболизмді қамтамасыз етіп, жүрек клеткаларының қалыпты қызмет етуін қамтамасыз етеді. Коронарлық атеросклероз кардиомиоциттерге оттегінің әкелуі мен оған қажеттіліктің арасында дисбаланс тудырады: перфузияның бұзылуы мен миокард ишемиясы пайда болады. Ишемия эпизодтары кардиомиоциттердің метаболизмін өзгертеді және кардиомиоциттердің жиырылу функциясының қайтымды қысқа мерзімді бұзылысын («есенгіреген миокард») тудырады. Миокардтың жиі қайталайтын ишемия эпизодтары миокардтың созылмалы дисфункциясын (гибернациялы миокард) тудыруы мүмкін, ол да қайтымды болып келеді.

Клеткалық ацидоз, иондық тепе-теңдіктің бұзылуы, АТФ синтезінің азаюы әуелі миокардтың диастолалық, кейін систолалық дисфункциясын тудырады, сонымен қатар ЭКГ-да *T*-тісшесі мен *ST*-сегментінің өзгерістері түріндегі электрофизиологиялық бұзылыстар көрініс береді, содан кейін кеуде де ауырғандық пайда болады. Стенокардия ұстамасында ауырғандық сезімнің басты медиаторы деп аденозинді есептейді, ол миокардтың ишемиялық клеткаларынан бөлініп, жүректі нервтейтін нерв талшықтарының ұшында орналасқан, A_1 -рецепторларды стимуляциялайды. Өзгерістердің мұндай кезекті реттілігін ишемиялық каскад деп атайды. Сонымен, стенокардия оның соңғы сатысы, мәніне қарай — «айсбергтің ұшы» болып табылады, ал айсбергтің негізін перфузия бұзылысының нәтижесінде пайда болатын миокардтың метаболизмдік өзгерістері құрайды.

Көрсете кету керек, миокард ишемиясының ауырсынусыз түрінің болатынын. Ишемия эпизоды кезінде ауырғандықтың болмауы ишемияның қысқа мерзімді болуымен және жүректегі афференттік нервтердің ұшын зақымдауға жеткіліксіз күште болуымен байланысты болуы мүмкін. Клиникалық практикада миокард ишемиясының ауырсынусыз вариантын көбіне қант диабетімен ауыратын наукастарда (диабеттік полинейропатия), егде жастағы пациенттерде, әйелдерде, ауырғандық сезімталдығының жоғары табалдырығы болатындарда және жұлынның зақымданулары мен ауруларында кездеседі. Ауырсынусыз миокард ишемиясымен ауыратын адамдарда ендікпе мен жүрек соғу ұстамасы түрінде стенокардияның экваленті жиі кездеседі. Оны миокардтың систолалық және/немесе диастолалық дисфункциясы немесе сол жақ қарынша миокардының ишемиясы фонында болатын өткінші митральдық регургитация тудырады.

Клиникалық көрінісі

Стенокардияның негізгі белгісі — ауруға тән ауырғандық ұстамасы. Бірінші рет стенокардияның классикалық сипаттамасын 1772 ж. Геберден берген. Ол көрсеткен: стенокардия — бұл «жүрген кезде, әсіресе тамақтан кейін жүрген кезде пайда болатын, және наукас адамды тұруға мәжбүр қылатын кеуденің ауыруы, ал жалғасатын және күшейе түсетін жағдайда өлім тудырады; тоқтаған кезде барлық жағымсыз сезімдер жойылып кетеді. Ауырғандықтың пайда болғанынан бірнеше ай кейін ол тоқтаған кезде бірден тыйылмайтын болады, кейін ол адам жүрген кезде ғана емес жатқан күйде де пайда болатын болады».

Нағыз стенокардияға бірнеше тән белгілер болады.

Ауырғандық сезімнің сипаты, орны және ұзақтығы. Нағыз стенокардияға басып, қысып, кесіп және күйдіріп ауыру тән. Кейде наукас адам ұстаманы ауырғандық түрінде емес, сипаттауға қиын жағымсыз күй ретінде сезеді. Жағымсыз күй (дискомфорт) салмақ сезу, сығу, сыздап ауыру түрінде сипатталады. Нағыз стенокардия ұстамасын жиі ангинозды ұстама деп атайды, стенокардияның латынша атынан шығарып («*angina pectoris*»).

Нағыз стенокардияда ауырғандық төс артында сезіледі (7 фотобейне қара). Жиі ауырғандық төменгі жаққа, тістерге, мойынға, жауырынаралық аймаққа, сол жақ (сирек оң жақ) иыққа, сол жақ білекке және сол жақ қолбасына тарай-

ды. Стенокардия ұстамасы неғұрлым ауыр болса, соғұрлым оның тарау аймағы кең болады.

Әр науқаста стенокардияда болатын ангиноздық ауырғандықтың күші мен ұзақтығы әр түрлі болатынына қарамастан стенокардия ұстамасы 15 минуттен ұзаққа созылмайды. Көбіне ол 2–5 минутке созылады, денеге түсетін күш пен эмоциялық күш тоқтаған кезде ол да тиылады. Сипаты стенокардияға ұқсас ұстама 20 минуттен ұзаққа созылса және оны нитроглицерин тоқтата алмаса, онда ең алдымен жедел коронарлық синдром (миокард инфарктісі) дамуы мүмкін деп ойлау керек және ЭКГ жасау керек.

Түрткі факторлар. Әдеттегі жағдайда стенокардияны тудыратын түрткі факторларға денеге түсетін күш пен эмоциялық күш жатады. Олардың әсері тоқтағаннан кейін ұстама да тоқтайды. Егер түскен күш (тез жүру, сатымен көтерілу) төс артында дискомфорт тудырмаса, онда науқас адамда ірі коронарлық артериялардың ауқымды зақымдануы жоқ деп белгілі бір сеніммен айтуға болады. Ангиноздық ұстама аязда немесе салқын желде пайда болуы мүмкін, ондай жағдай көбіне ертенгілік, жұмысқа шыққан кезде байқалады. Беттің салқындауы дене қызуын бір қалыпта ұстауға бағытталған вазореттеуіш рефлекстерді стимуляциялайды. Оның нәтижесінде вазоконстрикция туындап, жүйелі АГ бой көрсетеді, оның өзі миокардтың оттегін тұтынуын азайтып, стенокардия ұстамасына түрткі болады.

Нитроглицерин қабылдаудың тиімділігі. Әдетте нитроглицериннің бір таблеткасын тіл астына салу немесе спрейдің бір дозасы тез (1–2 минут ішінде) және толық стенокардия ұстамасын тоқтатады. Егер науқастың нитроглицерин қабылдау тәжірибесі болмаса, онда бірінші рет оны жатқан күйде қабылдау керек, ол АҚК күрт түсіп кетуінің (ортостатикалық гипотензия нәтижесінде) алдын алуға көмектеседі. Пациенттің өзі нитроглицериннің екі таблеткасын немесе спрейдің екі дозасын арасына 10 минут салып қабылдауына болады. Егер бұдан кейін де ұстама тоқтамаса, онда миокард инфарктісін жоққа шығару үшін дәрігерлік көмек көрсету және ЭКГ тіркеу керек. Жиі стенокардия ұстамасына қоса вегетативтік симптомдар байқалады: жиі дем алу, терінің бозарып кетуі, ауыздың құрғауы, АҚК көтерілуі, экстрасистолияның, тахикардияның пайда болуы және кіші дәретке отыру сезімінің пайда болуы.

Стенокардияны типті (күдіксіз) деп есептейді егер ауырғандық ұстамасы жоғарыда келтірілген үш критерийге сәйкес келсе. Ауырғандық синдромның типті сипатына (ауырғандық сезім, ауырғандықтың орны, оның ұзақтығы, түрткі факторлар, нитроглицериннің тиімділігі) қоса еркек жыныс, науқастың жасының 40-тан жоғары болуы жоғары дәрежелік (85–95%) сенімділікпен науқас адамда ЖИА барын миокардтың ишемиясы магистральді (субэпикардальді) коронарлық артериялардың өзегінің 50% жоғары тарылғанын көрсетеді.

Стенокардияны атипиялы (мүмкін) деп атайды, егер ауырғандық синдромның клиникалық сипаттамасы келтірілген үш критерийдің екеуіне ғана сәйкес келсе. Жүрек тұсындағы атиптілік ауырғандықтың атиптілі стенокардия белгісі екеніне көз жеткізу үшін диагностикалық ізденістің үшінші сатысында миокард ишемиясы мен ауырғандық ұстаманың арасында байланыс бар екенін объективті түрде дәлелдеу керек, бұл жағдайда ЖИА мен миокард ишемиясының (яғни ауырғандық синдром стенокардиялық сипаты бар екенін объективті дәлелдеу үшін) 40-тан жоғары жастағы еркекте ЖИА табу мүмкіншілігі

45–65% құрайды (2.10 кесте). Көбіне атиптілі стенокардияны қант диабетімен ауыратын адамдарда, әйелдерде және егде жастағыларда тіркейді.

Кеудедегі ауырғандық сезім жоғарыда келтірілген критерийлердің біреуіне де сәйкес келмесе, оны кардиалық емес ауырғандық деп есептейді.

2.10 кесте. Ауырғандық синдромның сипатына, жынысқа және жасқа байланысты ЖИА болуы мүмкіншілігі

Жас, жылдар	Нағыз стенокардия		Атиптілі стенокардия		Стенокардия емес	
	Еркектер, %	Әйелдер, %	Еркектер, %	Әйелдер, %	Еркектер, %	Әйелдер, %
30–39	69,7±3,2	25,8±6,6	21,8±2,4	4,2±1,3	5,2±0,8	0,8±0,3
40–49	87,3±1,0	55,2±6,5	46,1±1,8	13,3±2,9	14,1±1,3	2,8±0,7
50–59	92,0±0,6	79,4±2,4	58,9±1,5	32,4±3,0	21,5±1,7	8,4±1,2
60–69	94,3±0,4	90,1±1,0	67,1±1,3	54,4±2,4	28,1±1,9	1,6±1,9

Сонымен нағыз күш түсу стенокардиясы — көптеген ішкі аурулардың ішінде диагностикалық ізденістің бірінші сатысында, пациентті мұқият сұрастыру нәтижесінде диагнозы қойылатын сирек ауруға жатады.

1976 ж. қабылданған Канада кардиологтары қоғамының классификациясына сәйкес күш түсудің тұрақты стенокардиясын оны тудыратын түскен күштің ауырлық дәрежесіне қарай төрт функциялық класка бөледі:

- I функциялық класс — әдеттегі дене активтігі стенокардияны тудырмайды. Стенокардия өте үлкен күш түскенде, тез орындау керек дене қызметінде ғана пайда болады.
- II функциялық класс — дене активтілігінің шамалы шектелуі. Стенокардияны 500 м көп жерге әдеттегі қыдыру, баспалдақпен I кабаттан жоғары көтерілу, тауға көтерілу, тамақтан кейін қыдыру, жел кезде, салқын кезде қыдыру тудырады; эмоциялық күйзеліс те стенокардия тудыруы мүмкін.
- III функциялық класс — дене активтілігінің анағұрлым шектелуі. Стенокардия 100–200 м жерге әдеттегі қыдыру тудырады. Тыныштық стенокардиясының сирек ұстамалары болуы мүмкін.
- IV функциялық класс — кез-келген жұмысты жағымсыз сезімсіз орындау мүмкін емес. Тыныштық стенокардиясының нағыз ұстамалары көрініс береді.

Басты клиникалық симптом — ауырғандық ұстамасы (стенокардия ұстамасы) — тек қана ЖИА тән спецификалық симптом деп есептелмейді. Осыған байланысты ЖИА бір түрі ретіндегі стенокардияның диагнозын зерттеудің әр түрлі сатысында алынған барлық мәліметтерді (негізінен диагностикалық ізденістің үшінші сатысында зерттеудің объективті әдістерінің көмегімен алынған) ескере отырып, кеудеде пайда болатын ауырғандықтың миокардтың ишемиясымен байланысы бар екеніне көз жеткізгеннен кейін қоюға болады.

Дейтұрғанмен ЖИА-дағы стенокардияның клиникалық көрінісінің диагностикалық ізденістің бірінші сатысында анықталатын ерекшеліктері болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысының міндеті — анықтау керек:

- әдетте дамиды стенокардия;
- ЖИА басқа белгілерін (ырғақтың бұзылысы, жүрек әлсіздігі);
- ЖИА қауіп факторлары;

- атипиялық кардиалық ауырғандықтар, оларға науқастың жасына, жынысына, ЖИА дамуының қауіп факторларына және қосымша ауруларға қарап баға беру;
- жүргізілген дәрімен емдеудің сипаты мен тиімділігін анықтау;
- стенокардия белгісі бар ауруларды анықтау.

Күш түсу стенокардиясының диагнозын қою үшін диагностикалық ізденістің бірінші сатысы төтенше маңызды. Оның классикалық вариантында ауыру синдромының сипаты жөнінде дұрыс жиналған мәлімет науқасты зерттеуде инструменттік әдістерді қолданбай-ақ 70% жағдайда аурудың диагнозын қоюға мүмкіндік береді.

Барлық шағымға пациенттің жасын, жынысын, конституциясын, психоэмоциялық фон мен пациенттің тәртібін ескеріп отырып, баға беріледі. Сондықтан да науқаспен бірінші рет сұхбаттасқанда-ақ ЖИА алғашқы болжам диагнозының дұрыс екеніне көз жеткізуге немесе оның теріс екенін анықтауға болады. Мысалы, соңғы жыл ішінде классикалық шағымдардың болуы мен 50–60 жастағы еркекте бұрын жүрек-тамыр жүйесі ауруларының болмауы жоғары дәрежелі сенімді түрде созылмалы ЖИА диагнозын қоюға мүмкіндік береді.

Дейтұрғанмен толық клиникалық диагноз қоюды және аурудың клиникалық варианттары мен коронарлық артериялар мен миокардтың зақымдану дәрежесін көрсетуді тек диагностикалық ізденістің барлық схемасын орындағаннан кейін, ал кейде (кейін сипатталған) қосымша тексеруден кейін ғана іске асыруға болады.

Кейде стенокардия мен әр түрлі кардиалық және экстракардиалық ауырсыну сезімін ажырату қиындық тудырады. Әр түрлі ауруларда кездесетін ауырғандықтың ерекшеліктері көптеген құралдарда сипатталған. Тек көңіл аудару керек: тұрақты стенокардияда әр ұстама кезінде тұрақты, сипаты бірдей ауырғандық болады, ал оның пайда болу себебі белгілі жағдайлармен байланысты болады.

НҚД мен жүрек-тамыр жүйесінің көптеген ауруларында пациент ауырғандықтың әр түрлі сипатын, оның орнының әр түрлі болатынын және ауырғандықтың пайда болуында ешқандай заңдылық болмайтынын көрсетеді. Стенокардиямен ауыратын адамда басқа ауырғандық болғанның өзінде (мысалы, омыртқа жотасының зақымдануынан) ишемияға тән ауырғандықты бөліп шығаруға болады.

ГА, кант диабеті сияқты ауруларда стенокардияға, аритмияға және қан айналысының бұзылысына тән шағымдарды активті анықтау керек. Науқас адамның өзі ол шағымдарды өзі айтпауы мүмкін егер олар онша айқын болмаса. Сондықтан ол шағымдарды басқаларымен салыстырғанда онша мәнді деп ойламайды.

Науқас адам стенокардияны кейде ауырғандық түрінде емес, кеудеде болатын салмақ сезімі, басу, қысу, күйдіру, кейде қыжыл түрінде сипаттайды. Егде жастағы адамдарда ауырғандық сезімі төмендеген болады, ал клиникалық белгілері тыныс алудың қиналуы, кенеттен ауаның жетпеуі және оған қоса өте әлсіздік түрінде көрініс береді.

Кейбір жағдайларда ауруға тән орын болмайды; ауырғандық иррадиация беретін аймақтарда сезіледі. Стенокардияда болатын ауырғандық синдромы

атипиялы болатындықтан, кеудеде, колдарда, аркада, мойында, төменгі жақта және эпигастрий аймағында (тіпті жас еркектерде де) ауырғандық барына шағым айтылғанда, олардың пайда болу немесе жойылу жағдайларының стенокардияда болатын ауырғандыққа сәйкес келетінін анықтауға тырысу керек. Бұл жағдайларда, локализациядан басқа нағыз стенокардияға тән ерекшеліктер (пайда болу себебі, ұстаманың ұзақтығы, нитроглицериннің немесе жүруді тоқтатудың тиімділігі) сақталған болады.

Сонымен, диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ауырғандық синдромның сипатын, орнын және ұзақтығын, оның денеге түскен және эмоциялық күшпен байланысын, нитроглицерин қабылдаудың тиімділігін (5 мин және одан кеш мерзімде ауырғандықтың жойылып препараттың әсерінің күмәнді екенін көрсетеді) және бұрын қабылданған дәрілердің тиімділігін (диагноз қою үшін ғана маңызды емес, кейін жеке ем жоспарын жасау үшін қажет) бағалау керек.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысы күш түсудің тұрақты стенокардиясының диагнозын қою үшін аз мәлімет береді. Объективті караудың ауруға тән мәліметі болмайды. Физикалық тексергенде жиі калыпты күйден ешқандай ауытқулар табылмайды (жақында пайда болған стенокардияда). Дегенмен, стенокардиямен ауыратын адамдарда диагностикалық ізденістің екінші сатысы жүрек-тамыр жүйесінің зақымдану сипатын (жүрек ақауы, АГ) қосымша аурулардың (анемия) және асқынулардың (жүрек әлсіздігі, аритмия) бар-жоғын анықтауға мүмкіндік береді. Сондықтан да, диагностикалық ізденістің аз мәліметті екеніне қарамастан күш түсудің тұрақты стенокардиясы бар адамдарда миокард ишемиясы болатын аурулардың белгілерін белсенді іздеу керек.

Диагноз қою үшін маңызды деп атеросклероздың жүректен тыс орналасуын (аорта зақымданғанда — колқа үстінде II тонның акценті мен систолалық шу, аяқтың ауруларында — артерия пульсациясының күрт әлсіреуі), АҚК-н калыпты күйінде және жүрек-тамыр жүйесінің ешқандай ауруы жоқ жағдайда сол жақ қарыншаның гипертрофиясының белгілерінің болуын есептейді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ЖИА қауіп факторларын, миокард ишемиясының объективті белгілерін және ишемияның ауырғандық ұстамасымен байланысын анықтауға мүмкіндік беретін инструменттік және зертханалық зерттеулер жүргізеді. Осылай ЖИА диагнозын және ишемияның бір белгісі стенокардияның диагнозы қойылады.

Зертханалық зерттеулер

Диагностикалық ізденістің бірінші және екінші сатыларының нәтижесі негізінде күш түсудің тұрақты стенокардиясы болуы мүмкін деген болжам пайда болғанда төмендегідей зерттеулер жүргізу керек:

- қанды клиникалық талдап, эритроциттер, лейкоциттер санына және гемоглобин концентрациясына баға беру;
- қанның биохимиялық анализін жасап, қанның липидтік спектріне (жалпы холестериннің концентрациясы, ТТЛП, ЖТЛП және триглицеридтер), глюкоза мен креатининнің мөлшеріне баға беру.

Өте ауыр және ұзаққа созылған стенокардия ұстамасында инфаркт дамуын жоққа шығару үшін миокард некрозының биохимиялық маркерлерін

анықтау ұсынылған (жүректің Т немесе І тропонині, креатинфосфокиназаның МВ-фракциясының активтілігі) («Миокард инфарктісін» қараныз).

Кеуде торының рентгеноскопиясы

Жүрек-тамыр жүйесінің немесе тыныс мүшелерінің аурулары туралы күдік болғанда қолданылатын ескі әдіс атеросклероздық жүректің тыс белгілерін табуға мүмкіндік береді. Стенокардиямен ауыратын адамдарда кеуде мүшелерінің рентгеноскопиясы ешқандай спецификалық мәлімет бермейді, сондықтан оны жүрек әлсіздігінің белгілері немесе тыныс мүшелерінің ауруларының клиникалық белгілері болған жағдайда ғана қолданған жөн.

ЭКГ — ЖИА инструменттік диагностикасындағы ең басты әдістердің бірі болып табылады, ол әдістің қарапайымдылығымен, қолжетерлігімен және жеңіл орындалатындығымен байланысты.

Күш түсу стенокардиясы туралы күдік пайда болғанда ЭКГ-ны 12 стандарттық тіркемеде тіркеу керек. Стенокардиямен ауыратын адамның көбінде ауырғандық ұстамасынан тыс, тыныштық кезінде түсірілген ЭКГ-дағы (егер олар бұрын миокард инфарктісімен ауырған болмаса) белгілер қалыпты күйдегідей болатынын естен шығармау керек. Ауруға тән шағым бар кезде, тыныш күйде түсірілген ЭКГ-да тыртыққа тән өзгерістердің болуы ЖИА диагнозын қою үшін маңызды болады (2.12 сурет).

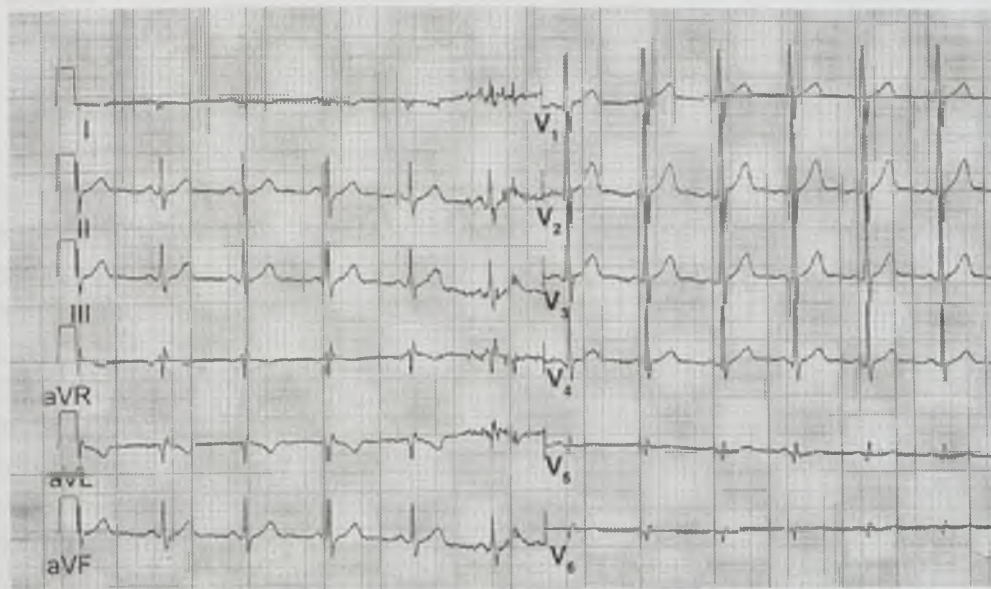
Ауру ұстамасы кезінде 12 тіркемелі ЭКГ-ны түсіру оңай емес, бірақ ол мүмкін болса, онда көптеген бағалы ақпарат алуға болады. Біріншіден ол миокард ишемиясының объективті белгілерін табуға (ST-сегментінің депрессиясы немесе көтерілуі түрінде) және оларды кеудедегі ауыру сезімімен байланыстыруға яғни ЖИА диагнозын және оның бір клиникалық белгісі стенокардияның диагнозын объективті қоюға мүмкіндік береді. Онымен қатар, жүрек тұсындағы ауыру ұстамасы кезінде түсірілген 12 тіркемелі ЭКГ миокард ишемиясы тудыратын өткінші ырғақ пен өткізгіштік бұзылыстарын анықтауға мүмкіндік береді, оның өзінің қауіптің стратификациясын және прогнозды анықтау үшін үлкен маңызы болады. Сондықтанда мүмкіндігі алғанша (әсіресе наукас адам стационарда болса) ауырғандық ұстамасы кезінде ЭКГ-ны түсіруге тырысу керек.

Күш түсіру тестілері

Оларға күш түсірудің ЭКГ сынамалары (тредмил-тест, велоэргометрия), стресс-ЭхоКГ, күш түсіру немесе фармакологиялық препараттар (добутамин, дипиридамол, трифосаденин) қолданылған миокардтың стресс-сцинтиграфиясы және жүрекшені өнеш арқылы стимуляциялау жатады.

Тыныш күйдегі ЭКГ-мен салыстырғанда күш түсірудің ЭКГ-сынамасы миокард ишемиясының диагнозын қоюда сезімталдығы мен спецификалылығы жоғары болады. Сондықтан да күш түсудің тұрақты стенокардиясы жөнінде күдік болғанда миокардтың индукциялы ишемиясын табу үшін қолданылатын таңдамалы әдіс, орындауға оңай, қолжетімді және қымбат емес күш түсіру ЭКГ-сынамасы қолданылады.

Күш түсудің ЭКГ-сынамасын орындаудың ең кең тараған көрсетпесі — ЖИА болуы қауіп өте болмашы (жасы, жынысы және басқа да қауіп факторларына қарағанда) немесе орташа дәрежедегі адамдарда күш түсу



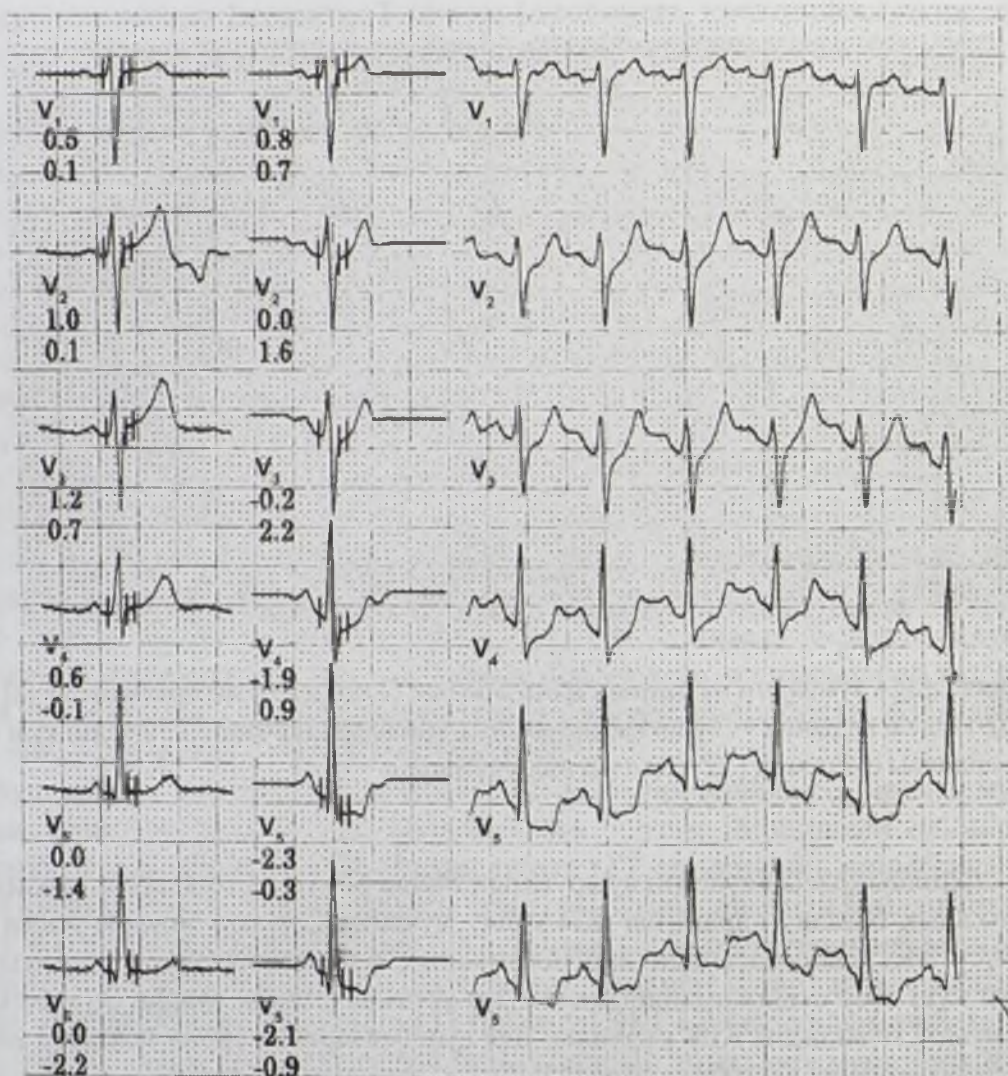
2.12 сурет. ЖИА ауыратын науқастың тыныш күйде 12 стандарттық тіркемеде түсірілген ЭКГ; Q-тішелі алдыңғы — бүйір қабырғасының миокард инфарктісінен кейін күш түсу стенокардиясы сақталған (ST-сегменті өзгермеген)

стенокардиясындағы кеуденін ауыруының пайда болуы (2.10 кестені қараңыз). Клиникалық бағалау карағанда ЖИА білу мүмкіншілігі өте жоғары болса да, күш түсу ЭКГ-сынамасының диагностикалық маңызы аз адамдар: жасы 65 жоғары күш түсу стенокардиясының ауыр ұстамаларымен ауыратын еркектің ЖИА ауыру мүмкіндігі 95% құрайды. Бұл сынамаларды жүргізу миокард ишемиясын объективті верификациялау үшін де, аурудың болжамын анықтау мен емдеу тактикасын анықтау үшін де қажет. Бұлардан басқа күш түсірудің ЭКГ-сынамасын төмендегі жағдайлар болғанда орындау керек:

- ауруға тән ауырғандық болып тұрған күннің өзінде тыныш күйде түсірген ЭКГ-да өзгерістердің болмауы;
- жүрек тұсында сипаты атипиялы ауырғандықтың болуы;
- орта және егде жастағы адамдарда және ЖИА-н болжам диагнозы қойылған жас еркектерде ЭКГ-да миокард ишемиясына тән емес өзгерістердің болуы;
- ЖИА туралы күдік бар күйде ЭКГ-да өзгерістердің болмауы.

Сынама кезінде стенокардия ұстамасы мен ЭКГ-н ST-сегментінің көлденен немесе қия төмен депрессиясы немесе ST-сегментінің ≥ 1 мм (0,1 мВ) жоғары көтерілуі және көтерілудің QRS-комплексінің аяқталу нүктесінен ≥ 60 –80 мс кейін болуы байқалса, сынама он мәнді деп есептеледі (2.13 сурет).

Егер күш түсіру сынамасы кезінде стенокардияға тән ұстама болса (оған байланысты сынаманы тоқтатады), бірақ оған қоса ЭКГ-да миокард ишемиясына тән өзгерістер болмаса, ондай сынама күдікті деп есептеледі. Әдетте ондай сынамалар басқа инструменттік тексеру жасауды қажет қылады (фармакологиялық стресс-тест ЭхоКГ қоса, миокардтың перфузиялық сцин-



2.13 сурет. ЖИА ауыратын адамның күш түсу сынамасы (тредмил-тест) кезінде түсірілген ЭКГ; V_2 – V_6 тіркемелерінде ST-сегменті төмен қарай күшті ығысқан. Жүктемеге дейін ST-сегменті өзгермеген

тиграммасы, коронарлық артерияларды контрастылау мен мультиспиралді КТ немесе коронароангиография).

Күш түсірудің ЭКГ-лық сынамасын теріс мәнді деп бағалаудың басты шарты — стенокардия ұстамасының болмауы мен жүректің жиырылу жиілігіне қарап анықталатын субмаксимальді мөлшерде түскен күшке қарамастан ЭКГ-да көрсетілген өзгерістердің болмауы. Субмаксимальді күшке сәйкес келетін жүректің жиырылу саны — 200 минус ауру адамның жасы.

ЭКГ-лық күш түсіру сынамасының сезімталдығы 68%, ал спецификалығы 77% құрайды.

Күш түсіру сынамасын жүргізуге қарсы көрсетпелер:

- жедел миокард инфарктісі;
- күш түсу және тыныш күй стенокардиясының жиі ұстамасы;
- жүрек әлсіздігі;

- прогноз жағынан жағымсыз жүрек ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылыстары;
- тромбоэмболиялық асқынулар;
- АГ ауыр түрлері;
- жедел инфекциялық аурулар.

Тредмил-тест пен велоэргометрияны орындай алмайтын жағдайда (сүйеніш-қозғалыс аппаратының ауруы, семіздіктің ауыр түрі, шынықпаған адам т.б.) жүректің жұмысының күшеюін өнеш арқылы жүрекшелерді электрлік стимуляция жасау арқылы қол жеткізуге болады (әдіс жаракат тудырмайды, онай орындалады).

Күш түсіру сынамасының нәтижесін бағалауды қиындататын сынамаға дейін ЭКГ-да өзгерістер бар (Гис будасы сол жақ сабауының блокадасы, ST-сегментінің ≥ 1 мм депрессиясы, WPW-синдромы, имплантацияланған кардиостимулятор) адамдарға стресс-ЭхоКГ мен күш түсіру сынамасына қоса миокардтың перфузиялық сцинтиграфиясын жасауға болады.

Күш түсірудің ЭКГ-лық сынамасы айқын нәтиже бермегенде және диагноз анықталмаған жағдайда ЖИА болу мүмкіншілігі жоғары дәрежелі жағдайда аурудың объективті белгілерін анықтау үшін де стресс-ЭхоКГ және күш түсуден кейінгі миокардтың перфузиялық сцинтиграфиясын қолдануға болады.

Фармакологиялық стресс-тестілер

Миокардтың ишемиясын тудыру үшін стресс ретінде күш түсіру арқылы ауырғандықтың ұстамасын шақыру физиологиялық күйге жақын болғанымен әр түрлі фармакологиялық препараттар көмегімен де күш түсіру сынамасын қолдануға болады; қолданылатын дәрілер коронарлық қан саласы мен миокардтың функциялық күйіне әсерін тигізеді.

Мысалы, бастапқы күйде ЭКГ-н соңғы бөлігінде өзгерістер болып, ЖИА мен НЦД бір-бірінен ажырату үшін пропранолол және калий хлориды қолданылатын фармакологиялық сынама жасалады. ЭКГ-дағы алынған мәліметтерді әр қашанда науқас адамды тексерудің басқа мәліметтерімен салыстыру керек.

Фармакологиялық стресс тестіні ЭхоКГ-мен (стресс ЭхоКГ-мен) немесе миокардтың перфузиялық сцинтиграфиясымен (стресс-сцинтиграфия) қосып, күш түсіру тестісін толық орындай алмайтын ауру адамдарға жасайды.

Клиникалық практикада фармакологиялық стресс-тестің екі вариантын қолданады.

- Қысқа әсерлі симпатомиметиктерді (добутамин) қолдану; оларды венаға тамшылатып жібереді, дозасын біртіндеп өсіреді, мұның өзі миокардтың оттегін қажет қылуын күшейтеді, күш түсіру сынамалары сияқты әсер етеді.
- Коронарлық артерияларды кеңітетін дәрілерді (трифосфаденин немесе дипиридамола) венаға егу (сирек қолданылады). Бұл препараттар қалыпты қан айналысы бар және атеросклерозбен тарылған артериялар арқылы қан айналысы болатын миокардтың зоналарына әр түрлі әсер етеді. Бұл дәрілердің әсерінен перфузия анағұрлым күшеюі, шамалы күшеюі немесе азаюы («қымқыру» феномені) мүмкін.

Пациентте ЖИА болса, добутамин немесе дипиридамол қолданған ЭхоКГ-стресс сынамаcы кезінде зақымданған коронарлық артерия тармағынан қан алатын миокардтың белгілі бөлігінде оттегін жеткізу мен оттегін қажет қылудың арасында дисбаланс пайда болады. Соның салдарынан миокардтың жиырылуы мен перфузиясының жергілікті бұзылысы пайда болады, оны УДЗ (стресс ЭхоКГ) немесе радиоизотопты зерттеу (миокардтың перфузиялық сцинтиграфиясы) көмегімен анықтайды. Стресс — ЭхоКГ-да жиырылудың жергілікті өзгерістері миокард ишемиясының басқа белгілерінен бұрын немесе олармен бірге (ЭКГ өзгерістері, ауырғандық синдромы, жүрек ырғағының бұзылуы) анықталады.

Добутамин қолданған ультрадыбысты стресс-тестің сезімталдығы 40% бен 100% арасында тербеліс береді, спецификалығы — 62–100%. Вазодилататор (трифосфаденин, дипиридамол) қолданған УДЗ стресс-тестісінің сезімталдығы 56–92% құрайды, спецификалығы 87–100% құрайды. Фосфаденин қолданған радиоизотопты стресс-тестің сезімталдығы мен спецификалығы сәйкестігіне қарай 83–94% және 64–90% құрайды.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында күш түсудің тұрақты стенокардиясында тыныш күйде жүректі УДЗ-ді жүректің қақпақты ақаулары немесе ГКМП туралы күдік тудыратын патологиялық шулар естілгенде, бұрын МИ болған адамдарда созылмалы жүрек әлсіздігінің клиникалық белгілері пайда болғанда, ЭКГ-да ауқымды өзгерістер (Гис будасының сол жақ сабағының толық блокадасы, патологиялық Q-тісшесі, сол жақ жүрекше гипертрофиясының ауыр белгілері) болғанда қолданады. Тыныш күйдегі УДЗ жүректің жиырылу қасиетін және қуыстардың көлемін анықтауға мүмкіндік береді. Сонымен қатар, жүрек ақауларының, дилатациялық немесе обструкциялық кардиомиопатиялардың табылуы ЖИА-н диагнозының сенімділігіне күдік тудырады, бірақ егде жастағы адамдарда олар бірге кездесуі мүмкін.

ЭКГ-ны холтерлік 24 сағаттық мониторинг күш түсудің тұрақты стенокардиясымен ауыратын адамдарда әдетте күнде түсетін күш кезінде пайда болатын миокардтың ишемиясын анықтауға, кейде диагностикалық ақпаратқа күш түсіру сынамаcы кезінде алынатын кейбір маңызды мәліметтерді қосуға мүмкіндік береді. Дегенмен, ЭКГ-ны 24 сағаттық амбулаториялық холтерлік мониторинг тұрақты күш түсіру стенокардиясымен байланысты жүрек ырғағының бұзылу мүмкіндігін, «үнсіз» ишемия ошағын анықтау үшін және вазоспазмдық стенокардия (Принцметал стенокардиясы) жөнінде күдік туғанда орындалады.

Венаға егілетін жана контрастық заттардың енгізілуіне байланысты және секундке 320 қиынды орындауға мүмкіндігі бар МСКТ пайда болуына байланысты ЖИА мен коронарлық артериялардың атеросклероздық зақымдануының диагнозын қоярда КТ рөлі анағұрлым жоғарылады. Коронарлық артериялардың атеросклероздық зақымдануының диагностикасында коронарлық артерияларды контрастпен орындалатын МСКТ сезімталдығы 90–95%, спецификалығы 93–99% жетсе де қазіргі тексеру тәсілдерінің ішінде бұл әдістің орны толық анықталған жоқ. Қазіргі кезде МСКТ-ны ЖИА бар болу мүмкіншілігі өте төмен жағдайда (10%), күш түсіру ЭКГ-сынамаcының, ультрадыбысты және изотопты стресс-тестілердің мәліметтері диагноз қоюға жеткіліксіз болған жағдайда қолданады. Бұдан басқа инвазивті емес МСКТ ЖИА-н алғашқы сатыларының диагнозын қою үшін скрининг ретінде қолданылады.

Селекциялы коронарография — ЖИА диагнозын қоюда алтын стандарт (8 фотобейне кара). Күш түсудің тұрақты стенокардиясының диагнозын қою үшін оны төменгі жағдайларда қолданады:

- күш түсу стенокардиясының функциялық класы III жоғары болуы және толық медикаментоздық емнен нәтиже болмауы;
- бұрын миокардтың реваскуляризациясы жасалған операциялардан (аортокоронарлық шунттау, тері арқылы транслюминальді ангиопластика) кейін стенокардияның қайталауы;
- бұрын қан айналысының тоқтауы болған күй;
- ауыр қарыншалық аритмиялар (тұрақты және тұрақты емес қарыншалық тахикардия эпизодтары, жиі политопты қарыншалық экстрасистолия және басқалары);
- клиникалық бағалар бойынша ЖИА аралық түрінің болуы немесе ЖИА болу мүмкіншілігі жоғары дәрежеде екеніне қарамастан инвазивті емес әдістердің мәліметтерінің диагноз қоюға жеткіліксіз болуы немесе олардың әр түрлі мәлімет беруі.

Күш түсу тұрақты стенокардиямен ауыратын адамдардағы қауіп стратификациясы

Жақын жылдарда болатын өлім қаупіне байланысты күш түсудің тұрақты стенокардиясымен ауыратын адамдарды өлім қаупі төмен пациенттер (өлім қаупі 1% төмен), өлім қаупі жоғары пациенттер (өлім қаупі 2% жоғары) және өлім қаупі аралықтағы пациенттер (өлім қаупі 1–2%) деп бөледі.

Күш түсудің тұрақты стенокардиясымен ауыратын адамдарда болатын өлім қаупін стратификациялаудың ең тиімді әдісі — клиникалық баға (стенокардияның ауырлығы, ұстаманың жиілігі, тыныш күйдегі ЭКГ-дағы өзгерістер) мен күш түсірудің ЭКГ-тестісінің нәтижесін (Дьюктін тредмил индексі) қосып анықтау. Дьюк индексін төмендегі формула бойынша есептеп шығарады:

$$\text{Дьюк индексі} = A - [5 \times B] - [4 \times C],$$

A — күш түсіру сынағасының ұзақтығы (мин); B — ST-сегментінің максималді ауытқуы (мм); C — стенокардия индексі.

Стенокардия индексін бағалау: 0 — стенокардия жоқ, 1 — стенокардия бар, 2 — стенокардия зерттеуді тудыруға себеп болады.

Дьюктін тредмил-индексі +5 жоғары болса, оны төменгі қауіп тобына жатқызады, оның төрт жыл ішінде тірі қалу мүмкіншілігі 99%, ал әр жылда болу мүмкін өлім — 0,25% құрайды. Егер Дьюктін тредмил-индексінің мөлшері +4 пен –10 арасында болса, ол науқасты аралық қауіп бар топқа жатқызады, бұл топта төрт жылдың ішінде тірі қалу мүмкіншілігі 95%, жыл сайынғы болуы мүмкін өлім жиілігі 1,25% құрайды. Дьюктін тредмил индексінің мөлшері –10 төмен болса, науқасты жоғары қауіпті топқа жатқызады, оның ішінде төрт жылда тірі қалу мүмкіншілігі 79%, жыл сайын болатын өлім жиілігі 5,0% құрайды.

Стратификацияның нәтижесі бойынша аралық және жоғарғы қауіп тобына жататын науқастарға коронарография жасау ұсынылады, ол миокардтың реваскуляризациясы туралы сұрақты шешу үшін қажет.

Коронарографияның қалыпты күйде болуы коронарлық артериялар мен олардың тармақтарында онша маңызды өзгерістер жоқ екенін көрсетеді, бірақ ұсақ артериялардағы (төртінші және бесінші буын артериялары) өзгерістер көрінбей қалуы мүмкін екенін ескерген жөн. Мұндай жағдай **қалыпты коронарлық артериялар фонында болатын ЖИА** деп аталатын күйге тән. Бұл категорияға Х коронарлық синдром және вазоспазмдық (варианттық стенокардия (Принцметалл стенокардиясы) жатады.

Коронарлық Х-синдром. Бұл синдромның ортақ аты болмағанмен ол белгілердің классикалық триадасымен сипатталады: түскен күш тудыратын стенокардияға тән ұстама; оң мәнді ЭКГ сынама немесе басқа күш түсірумен орындалған сынамалардың оң мәнді болуы және өзгермеген коронарлық артериялар (коронарография мәліметі бойынша). Коронарлық Х-синдромының ең қолдау тапқан себебі деп денеге күш түскенде және эмоциялық күйзеліс кезінде микроциркуляторлық деңгейде болатын коронарлық қан айналысының функциялық бұзылысы деп есептейді. Ауырғандық синдромы мен ЭКГ-да болатын ишемиялық өзгерістерінің болуы мүмкін себептеріне эндотелийлік дисфункция мен жеткіліксіз коронарлық вазодилатация және күш түсуі кезінде микроциркуляция деңгейінде болатын шамадан тыс коронарлық вазоконстрикция жатады. Прогнозы шартты түрде жайлы болып келеді.

Вазоспазмдық (варианттық, спонтанды) стенокардия. Стенокардияның бұл түріне тән белгі — денеге күш түсуі немесе эмоциялық күйзеліс жоқ кезде ангинозды ұстамалардың пайда болуы. Сирек жағдайда спонтанды стенокардия күш түсу стенокардиясымен қоса кездеседі.

Егер спонтандық стенокардия ұстамасы кезінде түсірілген ЭКГ-да *ST*-сегментінің өткінші жоғары көтерілуі болса, онда мұндай стенокардияны Принцметал стенокардиясы деп атайды.

Көбіне спонтандық ұстамалар түнде немесе ертеңгілік кезде болады, күш түсумен немесе эмоциялық күйзелістермен байланыс болмайды, 5 минуттен 15 минутке дейін созылады, нитроглицерин қабылдағаннан бірнеше минут кейін тиылады.

Спонтандық стенокардияның негізінде қалыпты немесе атеросклероздық өзгерген коронарлық артериялардың спазмы жатады. Коронарлық артериялардың спазм механизмі жеткілікті зерттелмеген, бірақ оның туындауында маңызды рөлді тамыр қабырғасының салалы бұлшықет элементтерінің үстеме сезімталдығы мен эндотелийлік дисфункция атқарады.

Ауруға тән жағдайларда вазоспазмдық стенокардияның ұстамасына қоса ЭКГ-да *ST*-сегментінің өткінші көтерілуі болады, ол миокардтың трансмуральдық ишемиясын көрсетеді, ишемия ауырғандық синдромы тоқтаған бойда жойылып кетеді, оған қоса миокард некрозының биохимиялық маркерлерінің (жүректік тропонин Т немесе I, MB-фракциясы КФК) концентрациясы өспейді, яғни процесс миокард инфарктісінің дамуымен аяқталмайды.

Вазоспазмдық стенокардияның бой көрсетуіне шылым шегу, салқындық, гипервентиляция, есірткі қолдану (кокаин) және электролиттік бұзылыстар түрткі болуы мүмкін.

Коронарлық артериялардың спазмының пайда болуын дәлелдеу үшін, ол арқылы вазоспазмдық стенокардияның бар екеніне көз жеткізу үшін коронароангиографияны орындау кезінде коронарлық артерияларға ацетилхолин (сирек эргоновин) жіберу арқылы орындалатын түрткі тест қолданылады.

Өзгермеген коронарлық артериялар фонында пайда болған вазоспазмдық стенокардияның прогнозы шартты түрде жайлы болып келеді; бір жыл ішінде болатын өлім қаупі оларда 0,5% аспайды. Коронарлық артериялардың гемодинамикалық айқын стенозының фонында дамиды вазоспазмдық стенокардияның прогнозы көңіл аударарлықтай болады.

Диагностикасы

Күш түсудің тұрақты стенокардиясының диагнозын қоярда негізгі және қосымша критерийлерді ескереді.

Басты критерийлер (негізгі):

- күш түсу стенокардиясына тән ауырғандық синдромның ұстамасы (анамнез, байқау);
- бұрын болған миокард инфарктісі жөніндегі сенімді мәліметтер (анамнез, жүректің созылмалы аневризмасының белгілері немесе ЭКГ-дағы тыртықтық өзгерістер және жүректі УДЗ ақпараттары);
- күш түсудің ЭКГ сынамасының (тредмил-тест, велоэргометрия) фармакологиялық стресс-тесттерінің (стресс-ЭхоКГ, миокардтың стресс-сцинтиграфиясы) оң мәнді болуы;
- коронарографияның оң нәтижелі мәліметтері (коронарлық артериялардың гемодинамикалық маңызды стеноздары).

Қосымша диагностикалық критерийлер:

- созылмалы жүрек әлсіздігінің белгілері;
- жүректің ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылуы (оларды тудыратын басқа аурулардың жоқ кезінде).

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдауда ескеру керек:

- ЖИА бар екенін көрсету (оның бар екені жөнінде объективті дәлел болған жағдайда);
- ЖИА клиникалық вариантын анықтау (жиі бір науқаста екі немесе үш варианты болуы мүмкін; егер күш түсудің тұрақты стенокардиясының диагнозы қойылса, онда оның функциялық класын көрсетеді — Канаданың жүрек-тамыр қоғамының 1972 ж. классификациясына сәйкес);
- ырғақ пен өткізгіштік бұзылысының сипатын көрсету (егер болса);
- егер созылмалы жүрек әлсіздігі болса (Нью-Йорктің жүрек ассоциациясы мен Н.Д. Стражеско және В.Х. Василенко классификациялары бойынша);
- атеросклероздың негізгі орнын көрсету керек (коронарография мәліметтері бойынша коронарлық атеросклероз жөнінде сенімді дәлел болмауын диагнозда көрсету керек);
- табылса — АГ (оның ішінде ГА даму сатысы);
- табылса — қант диабеті;
- басқа фондық және қосымша аурулар.

Емі

Тұрақты стенокардиямен ауыратын науқастарды емдеудің басты мақсаттары:

- МИ мен кенеттен болатын өлім қаупін азайту арқылы науқас адамдардың өмірін ұзарту;
- клиникалық симптомдардың ауыртпалығын азайту арқылы өмір сапасын жақсарту.

Бұл мақсаттарға жету үшін қоса қолдану керек:

- ЖИА болатын қауіп факторларын түзеуге бағытталған дәрісіз әсер ету шаралары;
- дәрімен емдеуді және хирургиялық емді.

Тұрақты стенокардиямен ауыратындардың прогнозы жалпы жағымды болатындықтан, дәрімен емдеуді интервенциялық емдер (баллондық коронарлық ангиопластика, коронарлық артерияларға стент қою) мен хирургиялық емдеу әдістеріне (аорто-коронарлық шунттау т.б.) альтернативалық ем деп есептейді.

Интервенциялық емдер мен хирургиялық емдерді тұрақты стенокардиямен ауыратын адамдарда миокард инфарктісі дамуы мен кенеттен болатын өлім қаупі жоғары дәрежеде болғанда және толық дәрімен емдеу тиімсіз болған жағдайда қолданады.

Қауіп факторларын түзеді барлық науқасқа және аурудың кез-келген сатысында іске асыру керек.

Шылым шегу — ЖИА-н маңызды қауіпті факторы: науқастың шылым шегуден бас тартуына қол жеткізу керек. Ол үшін ем процесіне жиі психологтың немесе психотерапевтің қатысуы қажет. Маңызды көмекті құрамында никотин бар препараттар береді, олар теріге қоятын пластырь, шайнайтын сағыз және мүштігі бар ингалятор түрінде (соңғы әдіске артықшылық берілуі керек, себебі ол шылым шегу процесін еске түсіреді) қолданылады.

Коректенудің сипатын өзгерту керек, ол негізін көкөніс, жеміс, балық және құс еті құрайтын жерорта теңізі диетасына ұқсас болуы керек. Гиперлипидемия болған жағдайда (стенокардиямен ауыратын адамның бәрінде липид құрамын анықтау керек) қатаң түрде гиполлипидемиялық диетаны сақтау өте маңызды. Жалпы холестериннің деңгейін 5 ммоль/л (192 мг/дл), төмен, төменгі тығыздықтағы липопротеидтердің холестеринінің деңгейі 26 ммоль/л (100 мг/дл) төмен ұстау керек. Липидтерді азайту емі үшін дәрілерді таңдау липид құрамына (профиліне) тәуелді болып келеді, бірақ көптеген жағдайда статиндер тобының препараттарына артықшылық беру керек (симвастатин, аторвастатин, розувастатин); мұнда олардың ЖИА ауыратын адамдардың болжамына он мәнді әсері дәлелденген факт екені ескеріледі.

Стенокардиямен ауыратын адам дене қызметіне белсенділікті сақтауға тырысуы керек, себебі ол түскен күшке төзімділікті күшейтеді, АҚК-н және липидтердің қалыпты күйге оралуына жағдай жасайды, глюкозаға толеранттылықты, инсулинге сезімталдықты күшейтеді. Бұл да шамадан тыс дене массасын төмендетуге көмектеседі.

ЖИА-н қауіпті факторлары болып табылатын АГ мен қант диабетін емдеудің де маңызы зор. АҚК мақсатты деңгейге жеткізуге тырысып қана қоймай, бір мезгілде гипотензивтік те, антиангиналық та әсері бар дәрілерді қолдануға тырысу керек (β -адреноблокаторлар, баяу кальций каналдарының блокатор-

лары). Қант диабетімен ауыратын адамдарда ААФ ингибиторларын, баяу кальций каналдарының блокаторларын, сонымен қатар тамыр кенейту қасиеті бар жоғары селекциялық β -адреноблокаторларды (небивалол) қолдану керек.

Дәрімен емдеу

Тұрақты стенокардияны дәрімен емдеудің екі бағытын бөлуге болады:

- МИ мен кенеттен болатын өлімді болдырмауға бағытталған ем;
- миокардтың ишемиясы мен аурудың клиникалық белгілерінің ауырлығын азайтуға бағытталған ем.

Бірінші бағытқа антитромбоциттік препараттарды, β -адреноблокаторларды, статиндерді және ААФ ингибиторларын қолдану жатады.

Екінші бағытқа β -адреноблокаторларды, баяу кальций каналдарының блокаторларын және цитопротекторларды қолдану жатады.

Стенокардиямен ауыратын адамдардың барлығында ангиноздық ұстаманы тоқтату үшін қысқа мерзімді әсер ететін нитраттарды қолдануды ұсыну керек. Пациент әр уақытта өзімен бірге қысқа әсерлі нитраттың біреуін алып жүруі керек. Бұл мақсатта әдетте нитроглицериннің таблеткасын қолданады, бірақ бұл таблеткалар өте кішкентай болып келеді және жиі үгітіліп кетеді, сондықтан оларды қолдану жиі қиындық тудырады (әсіресе егде жастағы адамдар мен қимыл сферасында бұзылыс бар науқастар). Оған қарағанда ыңғайлылау болып келетіні нитраттардың дозалы аэрозольдерін қолдану (изосорбиттің динитраты, изомак[®]), оларды ауыз қуысына себеді. Альтернатива ретінде изосорбидтің динитратын 10 мг таблетка түрінде тіл астына салу қолданылады. Бұл жағдайда препарат әсерінің кештеу болатынын (10–15 мин кейін) бірақ дәрінің ұзағырқ әсер ететінін (1,5 сағатқа дейін) естен шығармау керек. Кейде изосорбидтің динитратының түсер күштің немесе эмоциялық күйзелістің алдын ала қолданған пайдалы болады. Пациенттің дәріні қолдану мерзімінің аяғына дейін алмастырып тұру керек екенін есіне салу керек, қысқа әсерлі нитраттарды бақылаусыз қабылдай беру гипотензия беретінін және оның жалпы антиангиналық емнің тиімсіз екенін көрсететінін ескеру керек.

Миокард инфарктісі дамуының және онда болатын өлімнің алдын алу емі

Стенокардиямен ауыратын барлық науқас қарсы көрсетпесі болмаса, 75–160 мг/тәул. дозасында ацетилсалицил қышқылын қабылдаулары керек (оптимальді доза 100 мг/тәул.), мұнын өзі миокард инфарктісі дамуы қаупі мен кенеттен болатын өлімді 30% азайтады. Препаратты қабылдауға негізгі қарсы көрсетпелер: жара ауруы, эрозиялы гастрит, дуоденит. Бұл жағдайларда клопегрилли қолдануға болады.

Стенокардияны емдегенде β -адреноблокаторларды кен қолданады. Бұл дәрілерді қабылдаған кезде прогноздың жақсаруы МИ даму қаупі мен өлім қаупінің азаюымен байланысты. Әсіресе стенокардияда β -адреноблокаторларды бұрын МИ болғандарға тағайындау керек, себебі бұл дәрілердің МИ дамуы қаупі мен өлім қаупін 30–35% азайтындары байқалған.

Стенокардияны емдегенде кардиоселективті β -адреноблокаторлар беріледі. Ең жиі қолданылатын дәрілер: метапролол (50–200 мг/тәул.), бисопролол (2,5–5 мг/тәул.), карведилол (25–50 мг/тәул.), бетаксоллол (10–40 мг/тәул.)

және басқалары. Анағұрлым сирек атенолол (100–200 мг/тәул.) қолданылады, β-адреноблокаторлардың жүрек жиырылу санын тыныш күйде бір минутте 50–60 жеткізе алатын дозасы адекватты доза деп есептеледі.

Бұрынғыдай селекциялы емес β-адреноблокаторлар пропранолол 40–200 мг/тәул. дозасында қолданылады, оны наукас адамдар нашар көтереді. Одан басқа препаратты 3–4 рет қолдану керек, ол да наукастың бұл дәріні қолдану құштарлығын азайтады.

β-Адреноблокаторлар қабылдау фонында болатын жағымсыз әсерлер: брадикардия, жүрекше-қарынша өткізгіштігінің бұзылуы, артериялық гипотензия, денеге түскен күшті көтере алмау, бронхоспазм және эрекциялық дисфункция.

β-Адреноблокаторларды бронх обструкциясында (әсіресе бақылауға нашар көнетін тыныс тұншықпасында), шеткі артериялар ауруларында және қант диабетінде қолдануға болмайды. Кейбір ұқсас жағдайларда жоғары селекциялы β-адреноблокаторлар метапролол мен бисопрололды қолданады, бірақ ерекше сақтылық жасау керек. Азот тотығы бөлінуінің модуляциясын жасау арқылы перифериялық вазодилатация қасиеті бар небивалол және карведилол сияқты дәрілерді беру қауіп тудырмайды.

Стенокардия созылмалы жүрек әлсіздігімен қоса кездескенде β-адреноблокаторларды беруге аса көңіл аудару керек. Бұл жағдайда метопролол, бисопролол, карведилол және небиволол тағайындалады.

Созылмалы жүрек әлсіздігі фонындағы стенокардияны β-адреноблокаторлармен емдеуді ең аз дозадан бастау керек, оларды ААФ ингибиторлары мен диуретиктер фонында беру керек. Алғашқы кезде жүрек әлсіздігінің белгілері шамалы күшейіп кетуі мүмкін.

Тұрақты стенокардиямен ауыратын адамдардың қанында холестериннің, ТТЛП және триглицеридтердің концентрациясы жоғары болса, статиндармен ұзақ емдеу керек, оны МИ дамуы мен өлімнің қаупін 20–40% азайтады.

Тұрақты стенокардиямен ауыратын адам АГ, жүрек әлсіздігінің және қант диабетінің бар-жоғына қарамастан ААФ екі ингибиторы — рамиприл немесе периндоприлдің біреуіне ұзақ қабылдау керек. Бұл препараттар да МИ дамуы мен өлім болуының мүмкіншілігін 20% азайтады. Бұл нәтижені класка тәуелді әсер деп есептеуге болмайды, себебі ААФ басқа ингибиторлары мұндай нәтиже бермеген.

Миокард ишемиясы мен аурудың клиникалық белгілерінің ауырлығын азайтуға бағытталған ем

Стенокардия ұстамасының алдын алу үшін әдетте гемодинамикалық әсері бар препараттар қолданылады, олар орталық гемодинамика параметріне әсер ете отыра миокардтың оттегін қажет қылуын азайтады немесе оттегінің келуін күшейтеді. Негізгі үш топтың дәрілері қолданылады: β-адреноблокаторлар, баяу кальций каналдарының блокаторлары және әсері ұзарған нитраттар.

Баяу кальций каналдарының блокаторларын стенокардияны емдеуде β-адреноблокаторларды беруге болмайтын жағдайда немесе антиангиналық әсерді күшейту үшін оларды қосып беруге болмайтын жағдайда қолданылады. Олардың ауру адам өмірін ұзарту әсері дәлелденбеген. Артықшылық дигидропиридин емес дәрілерге — верапамилге (120–320 мг/тәул.), оның әсері ұзартылған түрі изоптин СР 240*, және дилтиаземге (120–320 мг/тәул.) беру керек.

Тұрақты күш түсу стенокардиясын емдеу үшін қысқа әсерлі дигидропиридиндерді (нифедипин) және әсері ұзартылған екінші, үшінші буынның дигидропиридиндері (амлодипин, фелодипин т.б.) қолдануға болмайды.

Күш түсудің тұрақты стенокардиясында миокардтың ишемиясын және стенокардияның клиникалық белгілерінің ауырлығын азайту үшін әсері ұзартылған нитраттар қолданылады. Есте ұстау керек, антиангиналық дәрілердің бұл классы тұрақты стенокардиямен ауыратын адамдардың жасына әсер етпейтіні. Бұл мақсатта изосорбидтің динитраты (40–240 мг/тәул.) және изосорбиттің моонитраты (40–240 мг/тәул.) қолданылады. Бұл дәрілерді ауру адамдар жеңіл көтереді, бас ауыруы аз болады. Төменгі дәрежелі тиімділігі және қолдану қолайсыздығына (бірнеше рет қабылдау) байланысты сустак мите*, сустак форте* және пентаэритритилдің тетранитратын қолдану жөн емес.

Нитраттармен емдеуде болатын негізгі жағымсыз әсерлер: бас ауыруы, артериялық гипотензия, терінің қызаруы, кейде — синкопе. Препараттардың бұл классының басты кемшілігі — толеранттылықтың дамуы, оны тию үшін бұл дәрілерді беруді уақытша тоқтату керек. Нитраттарға толеранттылықты болдырмау үшін тиімді дозалауды қолдану керек — ол ұзақтығы кем дегенде 8 сағатқа созылатын (әдетте — түнде) «нитратсыз аралықты» қамтамасыз етеді.

Нитраттарды нашар көтергенде молсидоминді 2–24 мг/тәул. (әсіресе өкпе аурулары қоса кездескенде, өкпе-текті жүректе) дозасында береді.

Стенокардияны монотерапия көмегімен емдеген кезде жиі табысқа қол жетпейді. Бұл жағдайда әсер ететін механизмі әр түрлі анти-ангиналық дәрілерден тұратын құрама ем қолданылады. Ең тиімді құрамалар: β -адреноблокаторлар + нитраттар, β -адреноблокаторлар + баяу кальций каналдарының блокаторлары (дигидропиридиндік), баяу кальций каналдарының блокаторлары + нитраттар, β -адреноблокаторлар + баяу кальций каналдарының блокаторлары + нитраттар. Тиімсіздікке байланысты және жағымсыз әсерлері өсіп кету қаупі болатындықтан бір кластың препараттарынан құрама жасауға болмайды. β -Адреноблокаторларды верапамилмен немесе дилтиаземмен қосып беруде сақтық жасау керек, себебі оларды қосып берген кезде өткізгіштіктің бұзылу мүмкіншілігі мен сол жақ қарыншаның дисфункциясы көбейіп кетеді.

Құрама антиангиналық емді кең қолданғанмен ондай емнің тиімділігі жеткілікті бола бермейді. Тиімділікті емге метаболизм препараттарын (триметазидин, никорандил немесе синус түйінінің пейсмекерлік иондық ағынының блокаторы Іг ивабрадин) қосу арқылы күшейтуге болады. Триметазидин — метаболизмдік әсері бар цитопротекторлық препарат, антиангиналық әсері дәлелденбеген препарат. Оның ең маңызды артықшылығы — оның гемодинамикаға ешқандай әсер етпейтіндігі. Ол автоматизм мен өткізгіштікке әсер етпейді, брадикардияны ауырлата түспейді. Триметазинді ауру адамдар жақсы көтереді. Оны күнге 3 рет 20 мг тамақ қабылдау кезінде қабылдайды. Қазіргі кезде триметазиннің жаңа дәрілік түрі — предуктал МВ* қолданылады, ол антиангиналық әсерді 24 сағат бойы (1 таблеткада триметазидиннің 35 мг болады, күнге 2 рет қабылдау керек) созуға көмектеседі.

Коронарлық Х синдромында әсері ұзартылған нитраттарды, β -адреноблокаторларды және баяу кальций каналдарының препараттарын монотерапия түрінде немесе құрама ем түрінде қолдануға болады. Гиперлипидемияда ста-

тиндерді, АГ-да ААФ ингибиторларын қолданған жөн. Емнің тиімділігі жеткіліксіз болса, метаболизмдік препараттарды (никорандил, триметазидин) қолданады.

Варианттық (вазоспастикалық) стенокардияны емдеу түрткі факторларды аластаудан (шылым шегу, кокаин қолдану т.б.), баяу кальций каналдарының блокаторларымен (верапамил 480 мг/тәул. дейінгі дозада, дилтиазем 260 мг/тәул. дозасына дейін, нифедипин 120 мг/тәул. дозада) және әсері ұзарған нитраттармен емдеуден тұрады.

Миокардты реваскуляризациялау. Қазіргі кезде миокардты реваскуляризациялаудың екі әдісі бар (оған күш түсудің тұрақты стенокардиясы да кіреді): хирургиялық (коронарлық шунттау) және интервенциялық (тері арқылы коронарлық ангиопластика және коронарлық артерияларға стент қою) ем.

Күш түсудің тұрақты стенокардиясында ем стратегиясын таңдау — өте күрделі мәселе. Оны қатаң түрде жеке басқа байланысты және көптеген факторларды ескере отырып шешу керек. Ескеретін факторлар: миокард ишемиясының клиникалық көрінісі, стресс-тест мәліметтеріне қарап анықталған ишемияның ауырлық дәрежесі және ауқымы, коронарография мәліметіне қарай коронарлық артериялардың атеросклерозының орны мен тарау аймағы, пациенттің тілегі және көптеген басқа факторлар.

Тұрақты стенокардиямен ауыратын адамдарды емдеу стратегиясын таңдағанда есте ұстау керек: күш түсудің тұрақты стенокардиясын ең тиімді дәрімен емдеу мен миокардты реваскуляризациялаудың жақын және алыс нәтижелерін салыстырған клиникалық тексерулер бес жыл ішінде тірі қалу мүмкіншілігінің таңдаған ем әдісіне тәуелділік бар екенін көрсетпегенін, бірақ реваскуляризация жасалғандарда өмір сапасы (стенокардия ұстамасының жиілігімен ауырлығы) анағұрлым жоғары болғанын көрсетеді.

Күш түсудің тұрақты стенокардиясымен ауыратын адамдарға миокардты реваскуляризациялау көрсетпелері:

- дәрімен оптимальді емнің тиімсіздігі, мұндай емде науқасты өмір сапасы қанағаттандырмайды;
- инвазиялық емес тексеру әдістерінің нәтижелері, қауіпті зонада ишемияға ұшыраған миокардтың үлкен көлемі болатыны;
- миокардты табысты реваскуляризациялаудың жоғары дәрежелі мүмкіншілігінің болуы және жақындағы және алыстағы өлім қаупінің қабылдарлық қауіп деңгейінде болуы;
- пациенттің хирургиялық емді түсіне қабылдауы, оның болуы мүмкін қауіп жағдайларды білетіндігі.

Мұнымен қатар МИ дамуының прогнозын жақсарту мақсатында қолданылатын миокардты реваскуляризациялаудың белгілі бір көрсетпелері болады. Олар коронарография көмегімен анықталатын коронарлық артериялар атеросклерозының ауырлығымен, тарау аймағымен және орнымен байланысты болады.

Тері арқылы коронарлық ангиопластика мен стент қою ұсынылады:

- I–IV функциялық классқа жататын стенокардияда бір коронарлық артерияның ауқымды стенозында ($\geq 75\%$) және оптимальді дәрімен емдеудің тиімсіз болуы;

- I–IV функциялық класс стенокардиясымен ауыратын адамдарда (кант диабеті жоқ) бірнеше коронарлық артерияның ауқымды стенозы ($\geq 75\%$) және оптимальді дәрімен емдеудің тиімсіздігі.

Коронарлық шунт кою ұсынылады:

- I–IV функциялық класс стенокардиясымен ауыратын наукастарда сол жак коронарлық артерияның ауқымды гемодинамикалық стенозында ($\geq 50\%$) немесе оның эквивалентінде (алдыңғы қарыншааралық артерияның және оралма артерияның сағасы немесе проксимальді бөлігінің ауқымды ($\leq 75\%$ стенозында);
- I–IV функциялық класс стенокардиясымен ауыратындарда оптимальді емнің тиімсіз болуы барлық үш коронарлық артериялардың ауқымды ($\leq 75\%$) стенозында (алдыңғы қарыншааралық оралма және оң жак артерия) әсіресе олардың проксимальді бөлігінің стенозында, сонымен қатар кант диабеті, сол жак қарыншаның дисфункциясында және объективті дәлелденген миокард ишемиясының ауқымды зонасы болғанда.

Прогнозы

Прогноз қауіпті стратификациялау нәтижесіне тәуелді болады. Наукастың көбінде ол жағымды болып келеді, бірақ оны әрқашанда сақтықпен бағалау керек, себебі аурудың созылмалы дамуы кенет өршуі мүмкін, миокард инфарктісімен асқынуы мүмкін, кейде — кенеттен өліммен аяқталады.

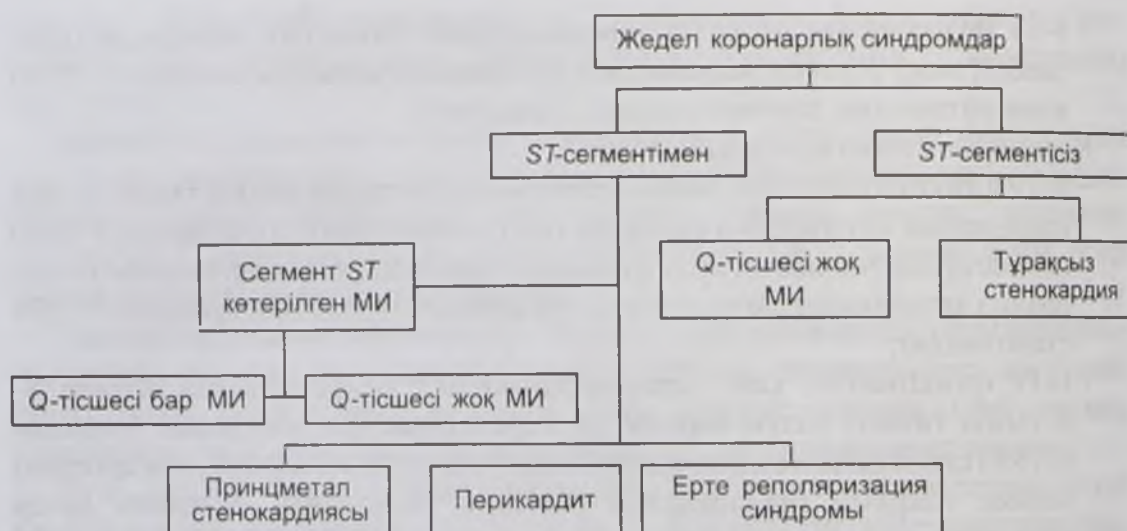
Профилактикасы

Бірінші ретті профилактика атеросклероздың профилактикасы болып табылады. Екінші ретті профилактика тиімді атеросклерозға қарсы ем жүргізуді және ауыру синдромын, ырғақтың бұзылуын және жүрек әлсіздігін тиімді тоқтату түрінде іске асырылады.

ЖЕДЕЛ КОРОНАРЛЫҚ СИНДРОМДАР

«Жедел коронарлық синдромдар» (ЖКС) деген терминді 1985 ж. V. Furster және оның қаламдастары ұсынған. Қазіргі кезде бұл терминді ЖИА дамуының өршуін көрсететін көптеген клиникалық күйлерді бейнелеу үшін қолданады, оның құрамына тұрақты емес стенокардияның алғашқы кезеңі, *ST*-сегментінің көтерілуі болмайтын миокард инфарктісі және *ST*-сегментінің көтерілуі болатын миокард инфарктісі кіреді.

«Жедел коронарлық синдром» шешуші нозологиялық диагноз емес, ол жедел коронарлық жетіспеушіліктің клиникалық көрінісі мен ЭКГ-лық бейнесін көрсететін күй, оның диагнозы дәрігердің пациентпен бірінші кездескенінде қойылады. Осыған байланысты «жедел коронарлық синдром» деген диагнозды қоюға жедел жәрдем дәрігерінің, стационардың қабылдау бөлімі дәрігерінің және шұғыл кардиология бөлімінің дәрігерінің пациенті госпитализациялаудың алғашқы сағаттарында қоюға құқы болады.



2.14 сурет. Жедел коронарлық синдромдар

Кейін ақпарат жыйналған кезде (клиникалық және зертханалық-инструменттік) «жедел коронарлық синдром» деген диагноз «тұрақсыз стенокардия», «*ST*-сегментінің көтерілуі жоқ МИ», «*ST*-сегментінің көтерілуі бар МИ» диагноздарына немесе жүрек-тамыр патологиясын бейнелейтін басқа бір нозологиялық диагнозбен (2.14 сурет) алмасады.

ЖКС ауыратын адамдар емді сенімді нозологиялық диагнозды (*ST*-сегменті көтерілмеген МИ, *ST*-сегменті көтерілмеген МИ, тұрақсыз стенокардия) қоюға мүмкіндік беретін ақпараттар түскенге дейін алуы керек. Одан басқа, ЖКС (*ST*-көтерілген) уақыт факторы емнің нәтижесіне әсер етеді.

Бұл жағдайда ең алдымен тромбозистік емді жүргізу көп жағдайда ЖКС-н ЭКГ-лық вариантына тәуелді болады (*ST*-сегменті көтерілген немесе көтерілмеген).

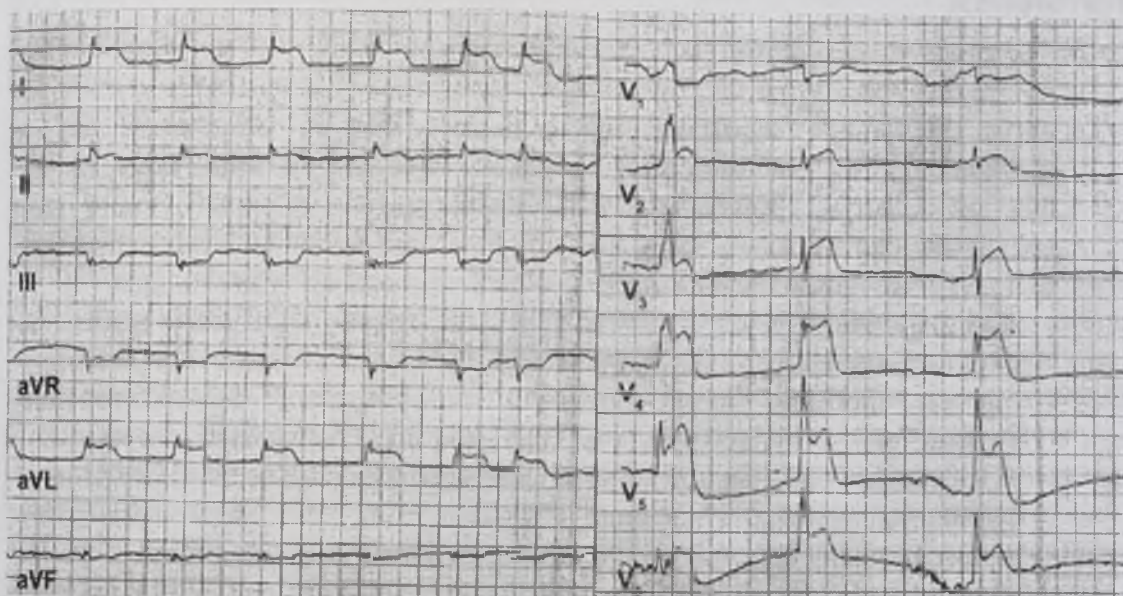
Эпидемиологиясы

Жедел коронарлық оқиғалардың Глобалді регистрі бойынша, әр түрлі елдегі жедел коронарлық синдромның 2002 ж. жиілігі 1÷80 нен 1÷170 адам құраған. ЖКС-мен стационарға әкелінгендердің ішінде 42% *ST*-сегменті көтерілген ЖКС болған, басқаларында *ST*-сегментінің көтерілуі болмаған. Бұл жағдайда Euro Heart Survey (2002) мәліметтеріне карағанда, ЖКС диагнозымен жатқызылғандардың 30–33% *Q*-тісшесі бар МИ диагнозымен, 25% *Q*-тісшесі жоқ МИ, 38–42% — тұрақсыз стенокардия диагнозымен шығарылған.

Классификациясы

ЭКГ белгілерге қарай барлық жедел коронарлық синдром мынандай түрлерге бөледі:

- сегментінің көтерілуі бар ЖКС (ЖКС_{кST}).
- ЖКС_{кST} көбіне *ST*-сегменті көтерілген миокард инфарктісіне (МИ_{кST}) ауысады, ал өз кезегінде *Q*-тісшесі бар МИ дамуымен



2.15 сурет. *ST*-сегменті көтерілген жедел коронарлық синдром. Сол жақ қарыншаның алдыңғы қабырғасының миокардының трансмуралдық инфарктісінің белгілері: I, II, aVL, V_2 – V_6 тіркемелерінде сегмент *ST* > 1 мВ жоғары көтерілген; III, aVF тіркемелерінде *ST*-сегментінің депрессиясы. Патологиялық *Q* және *QS* әзірше қалыптаспаған

аяқталады (2.15 сурет). Бірақ *ST*-көтерілген ЖКС-н алғашқы сағаттарында табысты орындалған тромболитис немесе тері арқылы ангиопластика нәтижесінде МИ дамымауы мүмкін немесе *Q*-тісшесі жоқ МИ дамуы мүмкін. Кейбір сирек жағдайда *ST*-сегменті көтерілген ЖКС варианттық (вазоспазмдық) Принцметал стенокардиясының, перикардиттің, өте қолайлы жағдайда қарыншалардың ерте реполяризациясы синдромдарының бір болуы мүмкін.

• ЖКС_{кмST}.

– ЖКС_{кмST} ЖИА екі нозологиялық түрінің біріне ауысуы мүмкін — тұрақсыз стенокардияға немесе *ST*-сегментінің көтерілуі жоқ МИ (МИ_{кмST}). Тұрақсыз стенокардия мен *ST* көтерілмеген МИ клиникалық және ЭКГ-лық белгілері бірдей болатындықтан, оларды бір-бірінен ажырату зертханалық-инструменттік тексеру әдістерінің мәліметтеріне негізделген, мысалы кардиомиоциттер некрозының биохимиялық маркерлеріне карап (тропонин I және T, MB-КФК) іске асырылады. Клиникалық тексерудің нәтижесінде алғашында *ST* көтерілмеген ЖКС диагнозы қойылған ауру адамдарда кейде миокардтың коронарогендік емес зақымдануы табылады.

Этиологиясы

Жедел коронарлық синдромның пайда болуының себебі коронарлық артериялардың атеротромбозы.

Патогенезі

- *ST*-сегменті көтерілген де, көтерілмеген де ЖКС негізін коронарлық артериялардағы тұрақты емес атеросклероздық түймедақтың нәтижесінде пайда болатын атеротромбоздың белгісі болып табылатын жалпы патофизиологиялық процестер құрайды. Атеросклероздық түймедақтың бұл зақымдануы тромбоциттердің активациясын тудырып, коагуляция каскадын іске қосады, оның нәтижесінде зақымданған атероманың орнында тромб пайда болады, ал тромбтың мөлшері әр түрлі болады.
- *ST*-сегментінің көтерілуі жоқ ЖКС-да тромб қабырғаға жабысқан, коронарлық артерияның өзегін толық бітемейді және негізінен бір-бірімен фибрин талшықтарымен байланысқан тромбоциттерден тұрады, ақ тромб деп аталады. Сондықтан *ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС пайда болғанда ишемия негізінен сол жақ қарынша миокардының субэндокардийлық зонасында туындайды, ол ЭКГ-да *ST*-сегментінің депрессиясын береді. Кейін бұл субэндокардийлік ишемия зонасында некроз дамып, ЭКГ-да теріс мәнді, тең қабырғалы *T*-тісшесінің («коронарлық» тісше) қалыптасуына жағдай жасайды, яғни *Q*-тісшесі жоқ МИ қалыптасады. Бірақ бұлай әр уақыт бола бермейді, жиі субэндокардийлік некроз, әсіресе оның көлемі кішкентай болып келсе, ауруға тән ЭКГ-лық белгілер болмауы мүмкін, бұл жағдайда диагноз тек миокард некрозының биохимиялық маркерлерінің (жүректік тропониндер I және T немесе MB-КФК) өскен деңгейіне қарап қойылады.
- Сегмент *ST* көтерілген ЖКС тромб толық коронарлық артериялардың өзегін толық бітейді, бұл жағдайда тромбтың құрамында көптеген эритроциттер болады, тромб «қызыл тромб» деп аталады. Осыған байланысты *ST*-сегменті көтерілген ЖКС дамығанда сол жақ қарынша миокардының ауқымды зонасында трансмуральды ишемия дамиды, ол ЭКГ-да *ST*-сегментінің жоғары ығысуын тудырады. Кейін бұл зоналарда кардиомиоциттердің қайтымсыз зақымдануы (некроз) орын алады, ол ЭКГ-да патологиялық *Q* немесе *QS*-тісшелерін тудырады, яғни *Q*-тісшесі бар МИ қалыптасады.
- Тромбтардың морфологиялық сипатындағы бұл өзгерістер *ST*-сегменті көтерілген ЖКС-да тромболизистік препараттарды (стрептокиназа, плазминогеннің тіндік активаторлары), ал ол препараттарды *ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС-да қолдануға болмайды (қарсы көрсетпе), дәрімен емдеудегі акцент антиромбоциттік (ацетилсалицил қышқылы, клопидогрел, тромбоциттердің IIb–IIIa рецепторларының блокаторлары), антиромбиндік (фракцияланбаған гепариндер, ұсақ молекулалы гепариндер) препараттарға қарай ауысады.
- Гемостаздың тромбоциттік буынының активациясының шешуші рөлінен басқа *ST*-сегментінің көтерілуі болмайтын ЖКС патогенезінде үлкен рөлді спазм, қабыну және коронарлық артериялардың дистальді арнасының микроэмболизациясы (пайда болатын қабырғалық тромбоциттік тромбтар осал болады, олар кан ағынының әсерін жеңіл фрагменттерге бөлінетініне байланысты) атқарады.

ST-СЕГМЕНТІНІҢ КӨТЕРІЛУІ БОЛМАЙТЫН ЖЕДЕЛ КОРОНАРЛЫҚ СИНДРОМ

Жоғарыда көрсетілгендей ST-сегментінің көтерілуі болмайтын ЖКС-н құрамына ЖИА-н екі нозологиялық түрі енеді:

- тұрақсыз стенокардия;
- ST-сегментінің көтерілуі болмайтын МИ.

Тұрақсыз стенокардия

Тұрақсыз стенокардия — ауырлығы мен ұзақтығы миокардтың некрозын тудыруға жеткіліксіз миокардтың жедел ишемиясымен сипатталатын ЖИА клиникалық түрлерінің бірі. Тұрақсыз стенокардияда ауруға тән кеуденің ауыруы болады, ауырғандық кезде ЭКГ-да ST-сегментінің тұрақты немесе өткінші депрессиясы, T-тісшесінің жадағайлануы немесе жалған калыпты күйге келуі түрінде миокард ишемиясының белгілері анықталады, бірақ миокард некрозының биохимиялық маркерлерінің деңгейі көтерілмейді (жүректік тропониндер I және T немесе MB-KФК). Ауырғандық ұстамасынан тыс уақытта ЭКГ калыпты күйде болуы мүмкін.

Эпидемиологиясы

АҚШ-н 1999 ж. Ұлттық регистрінің мәліметі бойынша ST көтерілмеген ЖКС ауырған адам саны 1 932 000 жеткен, оның 953 000 стационардан тұрақсыз стенокардия диагнозымен, ал 530 000 адам Q-тісшесі жок МИ диагнозымен шығарылған. АҚШ-н Ұлттық регистрлары (NRFMI I, II, III) 1990–1999 ж. арасында, ST-сегментінің көтерілуі жок ЖКС санының шамамен 45-тен 63% дейін өскенін көрсеткен.

Клиникалық көрінісі

Тұрақсыз стенокардиямен ауыратын адамдардың негізгі шағымы кеуденің ангинозды ауыруы, аурудың орны — жүрек аймағы. Бірақ **диагностикалық ізденістің бірінші сатысында**, стенокардияның «тұрақсыздығы» туралы күдік тудыратын бірнеше ерекшеліктер болады, сондықтан тұрақсыз стенокардияның клиникасына сәйкес оның бірнеше клиникалық варианттарын бөледі.

- **Бірінші рет пайда болған күш түсу стенокардиясы.** Мұндай атпен соңғы екі айдың ішінде пайда болған және ауырлығы жағынан Канаданың жүректамыр қоғамының классификациясы бойынша III ФК төмен емес күш түсу стенокардиясын атайды.
- **Үдемелі күш түсу стенокардиясы** яғни бұрынғы күш түсу стенокардиясының кем дегенде I класка (Канаданың жүректамыр қоғамының классификациясы бойынша) ауырлауы және оның кем дегенде III ФК жетуі. Ангиноздық ауырғандық жиірек, ұзағырақ болады және бұрынғыға қарағанда төменгі дәрежедегі түскен күшке пайда болатын стенокардия.
- **Тыныштық стенокардиясы** соңғы 7 күн ішінде пайда болған, ұзақтығы 20–30 минутіне жететін стенокардия, оның ішінде күш түсу стенокардиясынан ауысқан тыныштық стенокардиясы да кіреді.

Тұрақсыз стенокардияның бұл варианттары бұрын миокард инфарктісі болмаған наукастарда да, миокард инфарктісі болған наукастарда да пайда болуы мүмкін. Бұлардың бәрі шұғыл түрде ЭКГ жасап, госпитализация сұрақтарын шешуді қажет етеді. Жалпы ережеге сәйкес жоғарыда көрсетілген клиникасы бар наукастар стационарға жатқызылулары керек, себебі оларда *ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС бар (тұрақсыз стенокардия). Бірақ соңғы 48 сағат ішінде ұзақ стенокардия ұстамасы болған адамда орташа дәрежелі күш түсу стенокардиясы 3–4 апта бұрын болған адамдармен салыстырғанда өлім және МИ даму қаупі күмәнсіз жоғары болады.

- **Инфарктіден кейінгі ерте стенокардия.** МИ кейін, әсіресе *ST*-сегменті жоғары, тромболизис емі табысты болған миокард инфарктісінің алғашқы күндері пайда болған күш түсу немесе тыныштық стенокардиясы. Стенокардияның бұл варианты миокард инфарктісінің қайталап болу мүмкіндігімен қауіпті, сондықтан ол шұғыл түрде коронароангиография жасап, миокардты ревазуляризациялау мәселесін шешуді талап етеді.

Қазіргі кезде 1989 ж. Е. Braunwald ұсынған тұрақсыз стенокардияның классификациясы қолданылады (2.10 кесте).

2.10 кесте. Тұрақсыз стенокардияның клиникалық классификациясы

Стенокардияның ауырлығы	Клиникалық жағдайлар		
	А. Екінші ретті тұрақсыз стенокардия. Ишемияны күшейтетін экстракардиялық факторлар барда пайда болады	В. Бірінші ретті тұрақсыз стенокардия. Экстракардиялық себептер жоқ кезде пайда болады	С. Инфарктіден кейінгі тұрақсыз стенокардия. Миокард инфарктісінен 2 апта кейін пайда болады
I. Жанадан болған немесе үдемелі күш түсу стенокардиясы: тыныштық стенокардиясы жоқ	IA	IB	IC
II. Соңғы ай ішінде пайда болған тыныштық стенокардиясы, бірақ соңғы 48 сағат ішінде күшею жоқ (тыныштық стенокардиясы, жеделше)	IIA	IIB	IIC
III. Соңғы 48 сағат ішіндегі тыныштық стенокардиясы (тыныштық стенокардиясы жедел)	IIIA	IIIB	IIIC

***ST*-сегменті көтерілмейтін миокард инфарктісі**

ST-сегменті көтерілмейтін МИ-ауырлығы мен ұзақтығы миокард некрозын тудыруға жеткілікті миокардтың жедел ишемиясымен сипатталатын ЖИА-н клиникалық түрлерінің бірі.

ST-көтерілмейтін МИ, тұрақсыз стенокардия сияқты кеудеде сәйкес ауырғандық болатын, ал ауырғандық кезінде ЭКГ-да *ST*-сегментінің тұрақты немесе өткінші депрессиясы, *T*-тісшесінің инверсиясы, жадағайлануы неме-

се псевдоқалыпты T -тісшесі түрінде миокардтың субэндокардий қабатының ишемия белгісі болатын жүректің ишемия ауруы. Бірақ тұрақсыз стенокардиядан айырмашылығы ST -сегменті көтерілмеген миокард инфарктісінде миокард некрозының биохимиялық маркерлерінің деңгейі (тропонин I және T , MB -КФК) жоғары болады, оның өзі МИ дамығанын көрсетеді. Әдетте миокардтың бұл зақымдануы (некроз) ишемия болған субэндокардийлік зонада орын алады. Миокард некрозының дамуы ЭКГ-да қабырғалары тең теріс мәнді («коронарлық» T) T -тісшесінің қалыптасуын тудырады, яғни Q -тісшесі жоқ МИ бой көрсетеді (бұрын субэндокардийлік ұсақ ошақты МИ деп аталды).

Тұрақсыз стенокардия және ST -сегменті көтерілмеген МИ — патогенезі бір клиникалық көріністері ұқсас, тек симптомдардың ауырлығына қарап ажыратылатын бір-біріне өте жақын күйлер. Әдетте сегмент ST -көтерілмеген МИ деген терминді онша ұзақ емес, ЖКС Q -тісшесі жоқ МИ (Q -тісшесі бар жайылмалы МИ емес), немесе тұрақсыз стенокардия дамуымен аяқталғанша қолданады.

ST -сегменті көтерілмейтін МИ деген ұғымның клиникалық практикаға кең енуі жүрек тропониндерінің деңгейін анықтаумен байланысты өріс алды. ST -сегменті көтерілмеген МИ-да қан плазмасында жүрек тропониндерінің деңгейі жоғары болса, ол науқастардың прогнозы қауіпті болды, оларда өлім қаупі жоғары болды, бұл науқастар миокард некрозының биохимиялық маркерлері қалыпты тұрақсыз стенокардиямен ауыратындармен салыстырғанда активті емдеу мен бақылауды молырақ талап етті.

Сонымен, ST -сегменті көтерілмеген ЖКС көлеміндегі тұрақсыз стенокардияны немесе ST -сегменті көтерілмейтін МИ бір-бірінен тез ажырату үшін миокард некрозының маркерлері — жүрек тропониндері I мен T анықтау керек. Бұл мақсатта сезімталдығы төмендеу MB -КФК сияқты биохимиялық маркерлерді қолдану категе соқтыруы мүмкін.

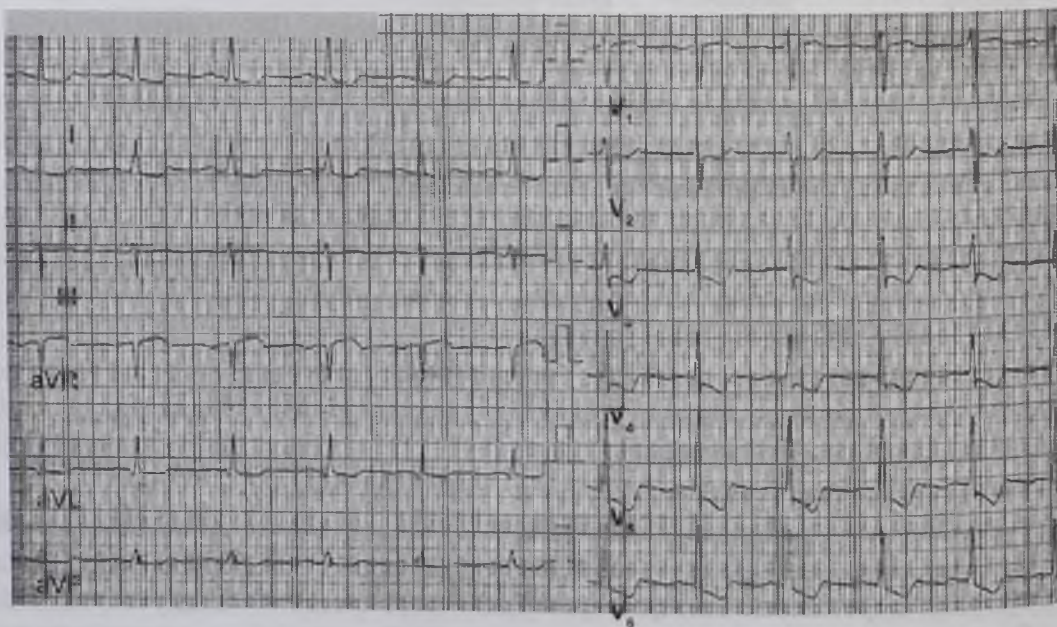
Диагностикалық ізденістің екінші сатысында қандай да болмасын ақпаратты алмауға болады. Дейтұрғанмен диагностикалық ізденістің екінші сатысының міндеті ауырсыну синдромының жүректен тыс себептерін (пневмоторакс, пневмония, плевра қуысында сұйықтық) және жүрек-тамыр жүйесінің коронарогендік емес ауруларын (өкпе артериясының тромбоэмболиясы, қолқанын шарбылану аневризмасы, перикардит, жүрек қақпақтарының аурулары және т.б.) жоққа шығаруды талап етеді.

ST -сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратын науқастарды бағалау үшін өте маңызды болып **диагностикалық ізденістің үшінші сатысы** табылады, ол қауіп стратификациясын анықтауға және оның негізінде тиімді ем таңдауға мүмкіндік береді (дәрімен емдеу, инвазиялық немесе хирургиялық ем).

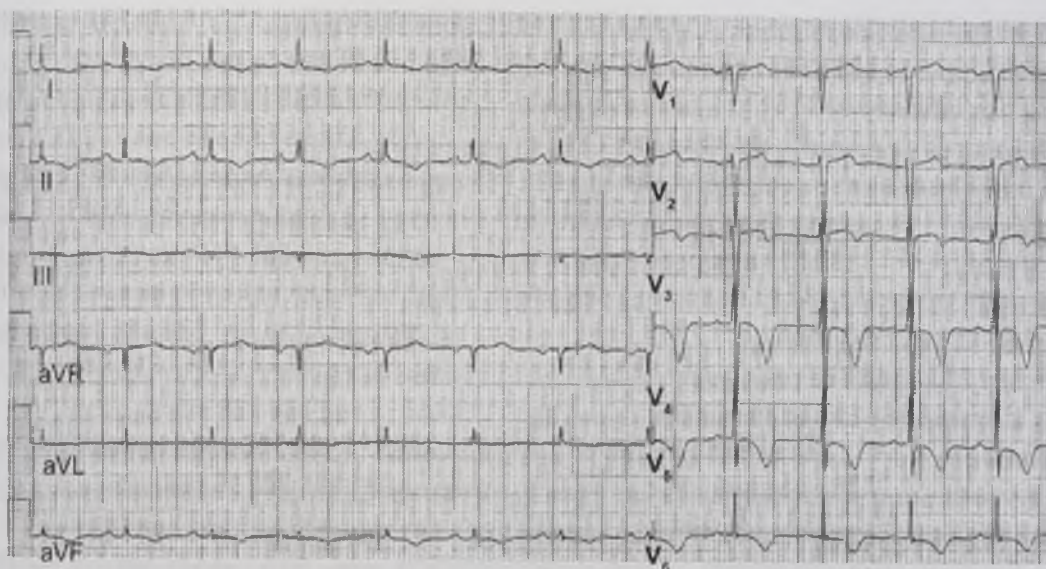
- **Электрокардиография ЖКСкм ST** диагнозын қоюда ең маңызды инструменттік әдіс, ол науқас стационарға түскеннен кейін 10 минут ішінде түсірілуі керек және жоғарғы санаттағы дәрігермен бағалану керек. ЭКГ бар мәліметтерін талдауда оны алдыңғы ЭКГ-мен салыстырудың маңызы өте зор. Сәйкес клиникалық белгілер болған жағдайда ЖКСкм ST тән ЭКГ-лық белгілерге ST -сегментінің кем дегенде екі көрші тіркемеде 1 мм (0,1 мВ) жоғары көлденең және қия төмен депрессиясы, T -тісшесінің

R-тісшесі басым болатын тіркемелерде тереңдігі 1 мм (0,1 мВ) инверсиясы болуы жатады (2.16, 2.17 суреттер).

- Тыныш кездегі ЭКГ-дан басқа ЖКСкмST синдромында ЭКГ-ны холтерлік мониторлауға болады. Ол миокардтың жалғасқан ишемиясын (оның ішінде ауырғандық жоқ), және ырғақтың бұзылуын (әсіресе қарыншалық) анықтауға мүмкіндік береді, мұның науқастардың бұл категориясында қауіп стратификациясын анықтауда маңызы болуы мүмкін.
- Ультрадыбысты зерттеу ЖКСкмST синдромда жиырылудың жергілікті бұзылуын анықтауда, сол жақ қарыншаның толық жиырылу функциясын бағалауға және соған байланысты қауіп стратификациясын анықтауға көмектеседі.
- ST-сегменті көтерілмеген ЖКС, оның вариантының (тұрақсыз стенокардия, ST-сегменті көтерілмеген МИ) диагнозын қоюда және қауіп стратификациясын анықтауда маңызды рөлді миокард некрозының биохимиялық маркерлері атқарады. Артықшылық жүрек тропониндері I және T қандағы мөлшерін анықтауға беріледі. Жүрек тропониндері — бұлшықет жиырылуын реттейтін белоктық комплекстер, олар үш суббірліктен тұрады: T тропонин (ТнТ), С тропонин (ТнС), тропонин I (ТнI). ТнI мен ТнТ миокард некрозының ең сезімтал және спецификалық маркерлері деп есептеледі. Олардың қандағы мөлшері МИ 4–6 сағат кейін анағұрлым көтеріліп, осы деңгейде 10–14 күн бойы сақталады.
- Фермент креатинфосфокиназаның (КФК) оның изоферменті МВ (МВ-КФК) миокард некрозын анықтауда спецификалығы төмендеу болады. МВ-КФК-н қан плазмасында көбеюі МИ қалыптасқаннан 4–6 сағат кейін анықталады, жоғары деңгейде 2–3 тәулік бойы сақталады.



2.16 сурет. Тұрақсыз стенокардиямен ауыратын адамның сол жақ қарыншасының алдыңғы-бүйір қабырғасы, жүрек ұшы және қарыншалар аралық пердесі аймақтары миокардының айқын ишемиясы: I, II, aVL, V₂–V₆ тіркемелерінде ST > 1 мВ сегментінің депрессиясы



2.17 сурет. Q-тісшесі жоқ алдыңғы қабырға миокардының жайылмалы инфарктісі: I, II, aVL, V₂–V₆ тіркемелерінде терен теріс мәнді симметриялы («коронарлық») T-тісшелері

МВ-КФК мен жүрек тропониндерін салыстырғанда ЖКС ауыратындардың 30% МВ-КФК калыпты күйде болса, жүрек тропониндерінің деңгейі жоғары болған. Сондықтан қазіргі кезде миокард некрозын биохимиялық жолмен анықтауда алтын стандарт деп жүректің I және T тропониндерін есептейді. Практикалық тұрғыдан алғанда ST-сегменті көтерілмеген ЖКС-да жүрек тропониндерінің деңгейін кем дегенде арасына 6–12 сағат салып 2 рет анықтау керек, бұл жағдайда бірінші анықтауды ұстамадан кейін 6 сағаттан ерте жасауға болмайды.

Сегмент ST көтерілмейтін ЖКС ауыратын адамдардағы өлім қаупінің стратификациясы

ST-сегменті көтерілмейтін ЖКС ауыратын адамдарға қысқа мерзім ішінде ем тактикасын таңдау үшін госпитализациядан кейінгі алғашқы 12–48 сағат ішінде өлім болуы қаупінің дәрежесін анықтау керек.

Қауіп стратификациясы демографиялық, анамнездік, клиникалық және инструментті-зертханалық көрсеткіштер комплексіне негізделеді.

Бұл үшін қауіпті есептеудің бірнеше межелігі (шкала) бар. Ең кең тараған GRACE межелігі, ол жедел коронарлық оқиғалардың Глобалдық регистрінің (2002) мәліметтеріне негізделген. Қауіптің басқа межелеріне карағанда оның күрделілігіне карамастан, арнайы құрал (арнайы бағдарламамен камтамасыз етілген компьютер, интернеттің www.outcomes.org сайтына шығады) қажет ететініне карамастан ол басқа межеліктерге карағанда ST-көтерілмейтін ЖКС болатын госпитальдық және 6 ай ішіндегі өлімді дәлірек көрсетеді.

GRACE межелігі госпитализация кезіндегі және стационардан шыққаннан кейінгі 6 ай ішіндегі өлім қаупін бағалауға мүмкіндік береді. Ол төменгі көрсеткіштерді бағалауға карап құрастырылған: ЖЖС, систолалық АҚК, қан плазмасындағы креатинин концентрациясы, жедел жүрек әлсіздігінің бо-

луы және оның ауырлық дәрежесі (Killip классификациясы бойынша; «МИ асқынулары» тарауын қараныз), қан айналысының тоқтауы болды ма, болмады ма, *ST*-сегментінің ауытқуы және миокард некрозының биохимиялық маркерлерінің деңгейлерінің көтерілуі.

Госпитализация кезінде және стационардан шыққаннан кейін 6 ай ішінде GRACE межелігі бойынша алынған балдың санына қарай *ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС ауырған пациенттер өлім қаупінің 3 категориясына бөлінеді:

- қауіп төмен аурулар;
- орташа қауіп бар аурулар;
- жоғары дәрежеде қауіп бар аурулар.

Көрсете кету керек, *ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратын адамдарды емдеу бойынша Ресейдің ұлттық нұсқауларында (2006) бұл науқас адамдарда өлім қаупінің 2 градациясын ажыратады: төменгі және жоғарғы қауіп.

- Госпитализация кезінде өлімнің төмен қаупі бар науқастарда (<1%) стационарға түсер кезде GRACE межелігі бойынша алған балл саны ≤ 108 құрайды.
- Госпитализация кезінде болатын аралық өлім қаупі бар науқастарда (1–3%) стационарға түсер кезде GRACE бойынша алған балл саны 109–140 құрайды.
- Госпитализация кезінде жоғары өлім қаупі болған науқастарда стационарға түсер кезде GRACE межелігі бойынша алған балл саны > 140 болды.

GRACE межелігі бойынша анықталған өлім стратификациясының *ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратын адамдарды емдеудің алғашқы тактикасын анықтар кезде маңызы өте зор жоғары болады.

Науқас адамды жоғары және аралық қауіпке жатқызудың клиникалық көрсеткішіне жататындар: толық стационарлық емге қарамастан рефрактерлік стенокардиясы бар аурулар немесе тыныштық стенокардиясының қайталама ұстамалары болатындар және болмашы күшке болатын стенокардия мен оған қоса *ST*-сегменті ($\geq 0,5$ мм) мен *T*-тісшесінің динамикалық өзгерістері болатын науқастар, инфарктіден кейін ерте стенокардиямен ауыратындар, қант диабеті барлар, жедел жүрек әлсіздігінің клиникалық белгілері (өкпе шемені, кардиогендік шок) барлар, тұрақсыз гемодинамикасы барлар (артериялық гипотензия), өмірге қауіпті жүрек ырғағының бұзылыстары (қарыншалық тахикардия, қарыншалық фибрилляция) бар науқастар. Бұл науқастардан басқа жоғары және аралық өлім қаупі барларға бұрын коронарлық шунттау операциясы немесе тері арқылы пластика операциясы (соңғы 6 ай ішінде) болғандар, МИ болғандар, созылмалы жүрек әлсіздігінің белгілері болғандар, инфарктіден кейінгі ерте стенокардия болғандар немесе жедел сол қарыншалық жүрек әлсіздігінің белгілері (артериялық гипотензия, өкпе шемені, кардиогендік шок) болғандар жатады.

Науқастарды жоғары дәрежелі және аралық қауіп топтарына жатқызуға мүмкіндік беретін зертханалық-инструменттік көрсеткіштерге алдымен қан плазмасында жүрек тропониндері I және T немесе MB-КФК деңгейінің көтерілуі, сол жақ қарыншадан айдалатын қан фракциясының 40% төмен азаюы және бүйрек функциясының бұзылу белгілері (шумақша фильтрациясының жылдамдығы < 60 мл/мин, $1,73 \text{ м}^2$ болғанда) жатады.

Төменгі дәрежелі өлім қаупі бар науқастарға стенокардияның қайталама ұстамасы жок, жүрек әлсіздігінің белгілері жок, гемодинамикалық тұрақсыздық белгілері жок, МВ-КФК немесе жүрек тропониндерінің деңгейінің көтерілуі жок, ЭКГ-ны мониторлы зерттегенде *ST*-сегментінің депрессиясы немесе көтерілу эпизодтары жок, өмірге қауіпті жүрек ырғағының бұзылыстары жок, сол жақ қарыншаның айдау фракциясы қалыпты күйдегі науқастар жатады.

***ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратын адамдарды емдеудің алғашқы тактикасын таңдау**

Бұл науқастарды алғашқы емдеудің екі тактикасы бар:

- консервативтік тактика, емнің алғашқы сатысында тек дәрілерді қолдануды қажет етеді;
- инвазиялық тактика, дәрілермен емдеу мен қатар алғашқы 72 сағат ішінде тері арқылы әсер ету (ангиопластика немесе коронарлық артерияларға стент қою) арқылы миокардты реваскуляризациялау.

ST-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратын адамдарды емдеудің алғашқы тактикасын қауіп стратификациясының нәтижесіне қарап анықтайды.

Жоғары және аралық өлім қаупі бар адамдарды емдеуде артықшылықты сөз жок инвазиялық емдеу тактикасына береді. Бұл жағдайда ем көрсетудің мерзіміне қарап тактика шұғыл тактика (ем госпитализацияның алғашқы 2 сағатында орындалады) және ерте инвазиялық тактика (ем алғашқы 72 сағат ішінде орындалады) деп бөлінеді.

ST-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратындарға шұғыл инвазиялық ем қолдану керек көрсетпелер: қарқынды емге қарамастан рефрактерлік стенокардия сақталатын науқастар немесе *ST*-сегментінің айқын өзгерістері ($\geq 2,0$ мм) немесе *T* өзгерістері қоса болатын тыныштық күй стенокардиясы мен аз күш түсу стенокардиясы барлар, немесе жедел жүрек әлсіздігінің белгілері немесе өмірге қауіпті жүрек ырғағының бұзылыстары бар науқастар.

ST-сегменті көтерілмеген ЖКС емнің ерте инвазиялық тактикасын көрсету керек (көрсетпелер: қан плазмасында жүрек тропониндері *T* мен *I* немесе МВ-КФК деңгей көтерілгендер, жасаған емге қарамастан ЭКГ-да орташа дәрежелі *ST* ($\geq 0,5$ мм) немесе *T*-тісшесінің өзгерістері бар тыныш күй немесе аз күш түсу стенокардиясының ұстамалары сақталғандар; қант диабетімен ауыратындар, инфарктіден кейінгі ерте стенокардия барлар, сол жақ қарыншаның айдау фракциясы 40% төмендер, бүйрек функциясының бұзылысы (шумақ фильтрациясының жылдамдығы < 60 мл/мин, $1,73$ м²) барлар, бұрын МИ болғандар немесе коронарлық шунттау немесе тері арқылы әсер ету (сонғы 6 айда) операциялары болғандар және GRACE межелігі бойынша жоғарғы немесе аралық өлім қаупі барлар.

Өлімнің төменгі дәрежелі қаупі барларда емнің консервативтік (дәрілік) тактикасына артықшылық беріледі. Емнің алғашқы консервативтік тактикасын таңдаған жағдайда, аурудың күйі тұрақталғаннан кейін төменгі қаупі бар науқастарға 7–10 күннен кейін күш түсіру тестілерін (тредмил-тест, стресс-ЭхоКГ, миокардтың күш түсу сцинтиграфиясы) жасау керек. Олардың нәтижесі бойынша, емнің кейінгі тактикасын анықтайды: дәрімен емдеуді жалғастыру ұсынылады және оның көлемін анықтайды немесе миокардты реваскуляризациялау сұрағын шешу үшін жақын арада коронароангиография жасау керек.

Диагнозын қою

Тұрақсыз стенокардияның немесе Q-тісшесі жоқ МИ диагнозын ST-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратын адамдарды тексергеннен және бақылғаннан кейін госпитализациясының алғашқы 24–72 сағаты ішінде аурудың клиникалық көрінісі мен диагностиканың зертханалық-инструменттік зерттеу әдістерінің нәтижесіне қарап қояды.

Емі

Сегмент ST көтерілмеген ЖКС ауыратын науқасты (немесе ол туралы күдік болған жағдайда) шұғыл түрде шұғыл көмек көрсететін кардиологиялық бөлімшесі бар кардиологиялық стационарға орналастырылуы керек.

ST-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратын науқастарды дәрімен емдеу

Бұл науқасты комплексті емдеу үшін нитраттар, β -адреноблокаторлар, Ca^{2+} -каналдарының блокаторлары, антитромбоциттік препараттар (ацетилсалицил қышқылы, клопидегрел, прасугрел[®], тикагрелол[®], тромбоциттердің IIb–IIIa рецепторларының блокаторлары) антитромбиндік препараттар (фракцияланбаған гепариндер, ұсақ молекулалы гепариндер, Ха-фактор антагонистері) және статиндер қолданылады.

Ауырғандық синдромды тоқтату үшін нитроглицериннің 0,5 мг тіл астына салу керек (керек болған жағдайда аралығы 5–10 мин құрайтын нитроглицериннің 3 таблеткасын қабылдауға дейін болады) немесе венаға есірткілік немесе есірткілік емес жансыздандыру дәрілері жіберіледі.

- **Нитраттар.** Сегмент ST көтерілмеген ЖКС ауыратын науқастарды емдеуде нитраттардың кең қолданылатынына қарамастан ірі клиникалық зерттеулердің мәліметтеріне қарағанда олардың плацебо препаратынан тиімдірек екені дәлелденбеген. Дейтұрғанмен, олардың фармакологиялық әсеріне қарағанда (алдағы жүктемені азайту, миокардтың оттегін қажет етуі, коронарлық тамырларға тура вазодилатациялық әсері) нитраттарды клиникалық қолдану логикалық тұрғыдан негізделген болып есептеледі. Науқастарды емдеудің бастапқы сатысында оларды дозаторлар арқылы 5 мг/сағ. дозасында венаға егеді, кейін препараттың дозасын АҚК деңгейі мен науқас күйіне қарай өзгертеді. Нитраттарды вена ішілік инфузия жасаудың ұзақтығы 48 сағаттан аспайды, оның өзі ауру адамның күйін тұрақты күйге келтіруге жеткілікті болады. Кейін препараттарды (изосорбидтің мононитраты, немесе изосорбидтің динитраты) ішке қабылдауға көшеді немесе нитраттарды тері арқылы қолданады.
- **β -Адреноблокаторлар.** Плацебо-бақылау зерттеулердің нәтижесі бойынша, қазіргі кезге дейін β -адреноблокаторлардың ST-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратындарды емдегенде олардың клиникалық жағымды әсері болатыны дәлелденбеген. Бірақ, олардың күдік тудырмайтын антиангиналық және антиишемиялық әсерлерін, олардың ЖЖС азайтатынын, миокардтың оттегін қажет қылу қасиетін азайтатынын, қауіпті қарыншалық аритмиялардың пайда болу мүмкіншілігін азайтатынын, Q-тісшесі бар МИ емдегендегі олардың тиімділігін ескерсе, бұл

дәрілерді *ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратындарды емдеуде қолдану жөн екенін көрсетеді. β -Адреноблокаторларды мүмкіндігі алғанша ерте беру керек (абсолюттік қарсы көрсетпелер болмаса), артықшылық әсері ұзартылған β -адреноблокаторларға (метапролол, бисопролол, карведилол). ЖЖС 1 минуттік 55–60 жетсе, қолданған β -адреноблокаторлардың дозасы жеткілікті болған деп есептеледі.

- **Баяу кальций каналдарының блокаторлары.** Қазіргі кезде қысқа және ұзақ әсер ететін дигидропиридиндерді (нифедипин, амлодипин), β -адреноблокаторларды алмайтын *ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС-да қолдануға болмайды деп есептейді (қарсы көрсетпе). Бірақ β -адреноблокаторларға абсолюттік қарсы көрсетпе болса, бұл категорияның ауруларына верапамил мен дилтиаземді қолдануға болады деп есептеледі. Бірақ дилтиаземді Принцметалдың вазоспазмдық стенокардиясын емдеуде қолдану ең тиімді болып табылады.
- **Антитромбоциттік препараттар.** *ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС негізін құрайтын коронарлық артериялардың атеротромбозының патофизиологиялық механизмін ескере отырып, бұл категорияға жататын науқастарды емдегенде тромбоциттердің адгезиясын, активациясын және агрегациясын басу — емнің шешуші сәті болып есептеледі. Бұл мақсатта қазіргі кезде ацетилсалицил қышқылын, клопидогрел, прасугрел^р, тикагрелор^р және тромбоциттердің IIb–IIIa рецепторларының блокаторлары (абциксимаб^р, эптифибатид, тирофибан^р және монафрам^а) қолданылады.

– **Ацетилсалицил қышқылы (аспирин^а)** тромбоциттердің циклооксигеназасына-1 бөгет болады, ол арқылы тромбоксан А2 синтезін бұзады, соның нәтижесінде колаген, АДФ және тромбин әсерінен күшейген тромбоциттердің агрегациясын қайтымсыз басады. Бұл категорияға жататын ауруларды емдегенде ацетилсалицил қышқылы қолданылатын бірінші таңдау қатарына жататын препарат болып есептеледі, ол бұл науқастарда өлім қаупі мен МИ даму қаупін 50% азайтады. Ацетилсалицил қышқылы алғашында 160–320 мг дозасында мүмкіндігі алғанша ерте берілуі керек. Препараттың бірінші дозасын науқас шайнап жұтуы керек. Кейін препарат тәулігіне 100 мг дозада беріледі, препарат ішекте еритін болуы керек. *ST* көтерілмеген ЖКС ауырған адамдар ацетилсалицил қышқылын белгісіз ұзақ уақыт қабылдаулары керек (немесе дәрінің жағымсыз әсері көрініс бергенге дейін).

– **Клопидогрел** тиенопиридтер тобына жатады, ол тромбоциттердің P2Y12 рецепторларына бөгет жасай отыра, АДФ күшейткен тромбоциттердің агрегациясын басады. Клопидогрелді ацетилсалицил қышқылымен қоса қолдану оларды жеке қолдануға қарағанда тромбоциттер агрегациясын күштілеу басады. Осыған байланысты, клопидогрел салицил қышқылы сияқты барлық ауруға (қарсы көрсетпе болмаса) мүмкіндігі алғанша ерте және күшейтілген дозада (300 мг) берілуі керек, кейін препаратты күнге 75 мг дозада 12 ай бойы береді. Бұрынғы емге клопидогрелді қосу тек ацетилсалицил қышқылын алатын аурулармен салыстырғанда өлім қаупі мен МИ даму қаупін 20% азайтады. *ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратын жоғарғы және аралық қаупі бар науқастарды шұғыл немесе

ерте тері арқылы әсер ету операциясына әзірлеген кезде клопидогрелдің дозасы 600 мг дейін көтеріледі. Коронарлық шунттау операциясы жоспарланған болса, онда операцияға дейін 5 күн бұрын клопидогрелді беруді тоқтату керек.

- **Прасугрел[®] (эффиент[®])** — жаңа тиенопириндин, клопидогрел сияқты ол тромбоциттердің P2Y12 рецепторларын кайтымсыз бөгейді. Прасугрел[®] клопидогрелге карағанда тромбоциттер агрегациясын күштірек басады, сондықтан қауіпті геморрагиялық асқынулар тудырады. ST-сегменті көтерілмеген ЖКС-мен ауыратын адамдарда прасугрелді колдану 2009 ж. ортасынан бастап рұқсат етілді. Жоғарғы және аралық дәрежеде қауіп бар наукастарды тері арқылы әсер ету операциясына әзірлеген кезде беріледі. Алғашқы күшейтілген доза 60 мг, сүйемел доза — күнге 10 мг.
- **Тикагрелор[®] (брилант[®])** — тромбоциттердің P2Y12 рецепторларының тиопириндиндік емес блокаторы. Клопидогрел мен прасугрелге[®] карағанда тикагрелор[®] тромбоциттер агрегациясын кайтымды басады, оның өзі ST-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратын жоғарғы және аралық қауіп бар адамдарға тері арқылы жасалатын операцияны жасау мүмкін емес, коронарлық шунттау операциясын жасау қажет жағдайларда тикагрелорды колдану ұтымды болады. Тикагрелор[®] клопидогрелге карағанда тромбоциттер агрегациясын жылдамырақ және күштірек басады, геморрагиялық асқынулар қауіпін көбейтпейді. ST-сегменті көтерілмеген ЖКС ауыратын адамды емдеуде тикагрелорды[®] колдануға 2010 ж. ортасынан рұқсат етілді, оны консервативтік те, инвазиялық та тактикада колдануға болады. Алғашқы күшейтілген дозасы — 180 мг, сүйемел доза — 90 мг тәулікке 2 рет.
- **Тромбоциттердің IIb–IIIa рецепторларының блокаторлары.** Антитромбоциттік препараттардың бұл класының әсер ету механизмі — мембрананың үстінде орналасатын, оларға фибрин талшықтары тартылып, тромбоциттерді бір-бірімен қосатын гликопротеиндік рецепторлардың блокадасы. Сонымен рецепторлардың блокадасы агрегацияның жалпы жолының соңғы нүктесін басады. Сондықтан да, тромбоциттердің IIb–IIIa рецепторларының блокаторлары қазіргі кезеңде ең күшті антитромбоциттік препарат болып табылады. Қазіргі кезде клиникалық практикада тромбоциттердің IIb–IIIa рецепторларының венаға жіберілетін төрт блокаторлары колданылады: абциксимаб[®], эптифибатид, тирофибан[®] (Ресейге әкелінбейді) және ресейлік препарат фрамон (монофрам[®]). Оларды тек жоғары және аралық дәрежедегі қауіпі бар тері арқылы операция (ангиопластика және коронарлық артерияларға стент қою) жасалатындарға берумен шектеледі. Эптифибатид пен тирофибанды[®] жоғарғы және аралық қауіп адамдарға белгілі бір себептерге байланысты тері арқылы операция жасауға болмайтын жағдайда дәрімен комплексті емдеудің құрамында колдануға болады.
- **Антикоагулянттар (антитромбиндік препараттар).** Тромбин — қан ұйыту жүйесі ферменттерінің бірі. Оның әсерінен фибриноген фибринге айналады, тромбоциттер агрегациясы мен XIII фактор белсенді күйге келеді. XIII фактор фибрин талшықтарын бір-бірімен қосып, тромбоциттік-фиб-

риндік кабырғалық тромбты тұрақты күйге келтіреді. Бұл тромбтың өзі *ST*-сегменті көтерілмеген ЖКС-н морфологиялық негізі болып табылады. Бұған байланысты антитромбиндік препараттар (фракцияланбаған гепариндер, ұсақ молекулалы гепариндер, Ха-фактордың ингибиторлары, тромбиннің тура ингибиторлары) бұл наукастарды емдегенде шешуші орын алады. Сондықтан олар осы категорияның барлық наукастарына берілуі керек.

– **Фракцияланбаған гепариндер (ФБГ).** Сегмент *ST* көтерілмеген ЖКС ауыратын адамдарды емдегенде ФБГ және ацетисалицил қышқылын қосып берген жалғыз ацетисалицил қышқылымен емдеуге қарағанда өлім қаупі мен МИ дамудың қаупін алғашқы 7 күнде 50% азайтқан. ФБГ мұндай жоғарғы клиникалық тиімділігі тек алғашқы 5–7 күнде байқалған, кейін ондай қасиет жойылып кеткен. Практикалық тұрғыдан көрсете кету керек, бұл дәрілерді кем дегенде 48–72 сағат бойы венаға тұрақты инфузия түрінде дәрілердің дозаторлары арқылы жіберу керек. Олардың әсерін жүйелі түрде активтенген жартылай тромбопластиндік уақытты (АЖТУ) анықтау арқылы бақылап отырады. Бұл жағдайда АЖТУ мөлшерін алғашқымен салыстырғанда 1,5–2,0 есе жоғары болып, шамамен 70–100 с деңгейінде болуы керек. АЖТУ-н осындай мөлшерінде антикоагуляцияның адекватты деңгейіне қол жеткізуге болады. Алғашында ФБГ венаға болус түрінде, дене массасының кг-на 60–70 Б дозасында (5000 Б жоғары емес) жіберіледі, кейінгі венашілік инфузияда дене массасының 1 кг 1 сағатта 12–15 Б (1000 Б/сағ. артық болмауы керек) дозада жіберіледі. ЖКС км *ST* емдегенде ФБГ бұлшықетке және тері астына егуге болмайды. Вена ішілік инфузияны қажет ететінінен басқа ФБГ басқа да кемшіліктер бар: плазма белоктарымен байланысуы өте өзгермелі болып келеді (оның антикоагулянттық әсерін алдын ала болжауды қиындатады), қан кету мүмкіншілігін көбейтеді, жиі зертханалық бақылауды қажет қылады, тромбоцитопения дамуы, жібергеннен кейін «рикошет» (тайқып тию) бой көрсетуі мүмкін.

– **ҰМГ (ұсақ молекулалы гепариндер),** салмақтары 2000 дальтоннан 10 000 дальтонға дейін, химиялық және ферменттік деполяризация жолымен алынған, жоғарыда көрсетілген кемшіліктер бұларда болмайды. ҰМГ ФБГ-мен салыстырғанда тромбинге аз әсер етеді, көбіне олар Ха-факторды бөгейді. Олардың ФБГ-мен салыстырғанда өлім қаупі мен дамуын азайту әсерінің кем емес (натрий дальтепарины, кальций надропарині), ал кейбірінің әсері жоғары болған (эноксапарин) жағдайда, олардың артықшылығына олардың егуге ынғайлығы (оларды тері астына күнге 2 рет егуге болады) жатады. Бұл жағдайда болжанған және жеткілікті антикоагуляциялық деңгейге қол жеткізіледі, зертханалық бақылаудың қажеті жоқ, тромбоцитопения аз дамиды. Жоғары тиімділігіне байланысты клиникалық практика ЖКС км *ST* ауыратындарды емдеуде натрий эноксапарині (клексан^а, гемапаксан^а, ловенокс^в) қолданылады. Күнге 2 рет тері астына егіледі, дене массасының 1 кг-на 1 мг дозасында — 5–7 тәулік бойы егіледі (бұрын тері арқылы істелетін операциялар істелмеген болса).

- **Ха-факторының ингибиторы.** Қазіргі кезде Ха-факторының ингибиторының жалғыз өкілі синтетикалық пентасахарид-натрий фонда — паринуксі (арикстра[®]). Коагуляция каскадын басу тұрғысынан алғанда Ха-факторды селекциялы басу пайдалы да және тиімді де, себебі Ха-фактордың бір молекуласын бөгеу тромбиннің 100 молекуласының түзілуін болдырмайды. Өлім қаупі мен МИ даму қаупін азайтуда тиімділігі эноксапаринмен бірдей болғанмен натрийдің фондапаринуксі (арикстра[®]) қауіпті қан кетуді 2 есе азайтады. Ол ҰМГ сияқты тері астына егіледі, бірақ күнге 1 рет тұрақты 2,5 мг дозадан және зертханалық бақылауды қажет етпейді. Оны қолдану ұзақтығы ҰМГ сияқты 5–8 күн құрайды.
- **Тромбиннің тура ингибиторлары.** Тромбиннің тура ингибиторлары тура тромбинге (IIa фактор) қосылады, оны байланыстыру арқылы фибриногеннің фибринге айналуын болдырмайды. Тромбиннің үш тура ингибиторы бар: гирудин[®], агратробан[®] және бивалирудин[®]. Қазіргі кезде бивалирудинді[®] ФБГ-ге немесе эноксапаринге альтернатива ретінде ЖКСкмST ауыратын жоғары және аралық қауіп бар науқастарды тері арқылы жасалатын операцияға (емнің шұғыл интервенциялық стратегиясы көлемінде) дайындау кезде қолдануды ұсынады.
- Сонымен, антикоагулянттар антитромбоциттік препараттарға қосымша түрінде ЖКСкмST ауыратын адамдардың бәріне беру керек. Антикоагулянттарды (ФБГ, ҰМГ немесе натрий фондапаринуксі, бивалирудин[®]) таңдау алғашқы ем тактикасына тәуелді болады (шұғыл интервенциялық ем, ерте интервенциялық ем немесе консервативтік ем). Шұғыл интервенциялық ем тактикасын қалаған жағдайда мүмкіндігінше тез ФБГ-ді немесе эноксапаринді немесе бивалирудинді[®] егу керек. Онда шұғыл емес жағдайда емнің ерте интервенциялық тактикасы мен консервативтік (дәрімен емдеу) тактикасының арасында антикоагулянт ретінде натрий фондапаринуксін немесе эноксапаринді немесе ФБГ егу керек. Эноксапариннен гөрі натрий фондапаринуксі артығырақ, ФБГ-нен гөрі эноксапарин артықтау деп есептейді.
- **Статиндер.** Тұрақсыз стенокардиямен ауыратын адамдарға жалпы холестериннің және ТТЛП холестеринінің деңгейіне қарамай мүмкіндігінше ерте статиндерді жоғарғы дозада (мысалы, аторвастатиннің 40–80 мг 1 күнге) тағайындау керек.

Прогнозы

Прогноз коронарлық жетіспеушіліктің ауырлығына, қауіп факторларының бар-жоғына және жедел коронарлық синдромының болашақ эволюциясына қарап анықталады. 2000 ж. GRACE мәліметтері бойынша (14 елде 12 000 адам жедел коронарлық синдроммен зерттелген) ЖКСкмST ауыратындардың ішінде госпитальдық өлім 6%, оның ішінде тұрақты емес стенокардиядан өлгендер 3% құраған. Стационардан шыққаннан кейінгі 6 ай ішінде ЖКСкмST ауырғандардың 13% өлген, оның ішінде тұрақсыз емес стенокардиядан 8% өлген.

Профилактикасы

ЖИА мен атеросклероздың бірінші және екінші ретті профилактикасының принциптеріне сәйкес келеді.

- Бірінші ретті профилактика ретінде ЖИА қауіп факторларын жою керек: шылым шегуден бас тарту, теңестірілген коректену, АҚК, глюкоза деңгейін және қан плазмасындағы холестеринді бақылау және түзеу.
- Екінші ретті профилактика ретінде — ацетилсалицил қышқылын, β -адреноблокаторды (басқа да антиангиналық дәрілер) гиполипидемиялық препараттармен (стати́ндермен) және ААФ ингибиторларымен қоса қабылдау.

ST-СЕГМЕНТІ КӨТЕРІЛГЕН ЖЕДЕЛ КОРОНАРЛЫҚ СИНДРОМ

ST-сегменті көтерілген жедел коронарлық синдром (ЖКСкST) кеуденін сәйкес ауыруымен сипатталады, ауырсыну кезінде ЭКГ-да тұрақты түрде (20 минуттан ұзақ) ST-сегментінің көтерілуі болады (немесе жаңадан пайда болған ST-сегментінің көтерілуі сол жақ сабағының толық блокадасы). ЭКГ-да ST-сегментінің тұрақты көтерілуі сол жақ қарынша миокардының ауқымды трансмуральдық ишемиясын бейнелейді, ишемия эпикардальды орналасқан ірі коронарлық артерияның толық тромбоздық окклюзиясына байланысты бой көрсетеді. Әдетте кейін ишемияның бұл зонасында ауқымды (жиі трансмуральді) миокард некрозы дамиды яғни ЖКСкST ST-сегменті көтерілген миокард инфарктісіне (МИкST) айналады. ЭКГ-да патологиялық Q-тісшесі немесе QS-тісшесі пайда болады, яғни Q бар МИ қалыптасады. Ертеректе мұндай МИ іріошақты (ЭКГ-да Q-тісшесі бар) немесе трансмуральды (ЭКГ-да QS-тісшесі бар) МИ деп аталды. ЖКСкST ауырған адамдарды емдеудің басты мақсаты бітелген коронарлық артериядағы қан ағысын өте тез, мүмкіндігінше толық және тұрақты қалпына келтіру болып табылады. Осы мақсатта не тромболитис препараттары немесе тері арқылы операция (баллонды ангиопластика және коронарлық артерияларға стент қою) жасайды.

ST-сегменті көтерілген миокард инфарктісі

МИ қандай түрі болмасын (МИкST, МИкмST, Q-тісшесі бар МИ, Q-тісшесі жоқ МИ) патоморфологиялық тұрғыдан бұл терминді миокард ишемиясының негізінде кардиомиоциттердің некрозы болатын ауруды белгілеу үшін қолданады, ал миокард ишемиясы коронарлық қан айналысының абсолютті немесе шартты жетіспеушілігінен пайда болады. Кардиомиоциттердің қабынуға байланысты (миокардит), улы әсерге байланысты, сепсиске, миокардтың инфильтрациялық ауруларына байланысты, бүйрек немесе жүрек жетіспеушілігіне байланысты, жаракатқа байланысты, электрлік кардиоверсияға, аритмиядағы катетерлік абляцияға байланысты және т.б. зақымдануы миокард инфарктісі деп саналмайды.

МИкST еркектерде әйелдерге қарағанда әсіресе жас кезде жиірек кездеседі. 21 мен 50 жас арасында бұл қатынас 5÷1 тен, 51 мен 60 арасында 2÷1 тен. Бұдан кеш жаста бұл айырмашылық жойылады, себебі әйелдерде болатын МИ

саны көбейеді. Соңғы кезде МИкST ауыру жас еркектердің (40 жасқа дейінгі еркектердің) арасында жиілеп кетті.

Классификациясы

Әр түрлі принципке байланысты құрастырылған МИ классификациясы көп. Негізіне даму механизмі алынған классификация бар, аурудың басталуы мен дамуын қамтитын клиникалық вариантқа негізделген классификация бар, миокардтың зақымдану ауқымына байланысты құрастырылған классификация бар, аурудың басынан бері қарай өткен патоморфологиялық өзгерістерге негізделген классификация бар, МИ дамуында асқинулардың бар-жоғына негізделген және т.б. классификациялар бар.

2007 ж. халықаралық қоғамдастық МИ диагнозын қою үшін жаңа критерийлер қабылдады, оның ішінде маңызына қарай бірінші орынды миокард некрозының биохимиялық маркерлері алады.

МИ диагностикасы төмендегідей клиникалық және зертханалық диагностикалық критерийлерге негізделген:

- кан плазмасында миокард некрозының биохимиялық маркерлерінің (артықшылықты жүрек тропониндеріне беру керек) сау адамдардағы қалыпты көрсеткіштің 99 перцентилінен жоғары көтерілуінің (кейін төмендейді) төменде келтірілген миокард ишемиясының біреуімен қоса кездесуі:
 - миокард ишемиясының клиникалық белгілері;
 - жаңадан пайда болған миокард ишемиясының ЭКГ белгілері (ST-сегментінің көтерілуі немесе депрессиясы, Гис будасы сол жақ сабағының толық блокадасы);
 - ЭКГ-да патологиялық Q-тісшесінің пайда болуы;
 - визуализация әдістерінің көмегімен миокардтың өмірге қабілеттігін жойғанын немесе жүрек қарыншасының жиырылу қабілетін жергілікті жойғанын анықтау.
 - ж. миокард инфарктісін бес типке бөлетін **клиникалық классификация** пайда болды.
- 1 тип. **Спонтанды миокард инфарктісі:** коронарлық артерияның атеросклероздық түймедағының эрозиясының, тілігінің немесе жарылуының нәтижесінде немесе коронарлық артерия қабырғасының диссекциясының нәтижесінде пайда болатын миокард ишемиясы тудырады.
- 2 тип. **Екінші ретті МИ.** Миокардтың оттегін қажет қылуының өсуіне немесе спазмның, коронарлық артерия эмболиясының, анемияның, аритмияның, гипертонияның немесе гипотонияның нәтижесінде оттегін жеткізудің азаюы салдарынан пайда болатын миокард ишемиясы тудырады.
- 3 тип. **Кенеттен, күтпеген жүректік өлім,** оған қоса жүректің тоқтап қалуы, миокард ишемиясына тән клиникалық белгілермен, немесе жаңадан көтерілген ST және жаңадан пайда болған Гис будасы сол жақ сабағының блокадасымен немесе ангиография немесе аутопсия мәліметтері бойынша коронарлық артерияларды жаңа тромб белгілерімен қоса кездесуі; кан алып үлгергенге дейін болатын өлім немесе кан плазмасында

миокард некрозының биохимиялық маркерлерінің көтерілуіне дейін болатын өлім.

- 4а типі. **Тері арқылы жасалатын операциялармен байланысты МИ.** Ба-сында қан плазмасында қалыпты күйде болған жүрек тропониндері мен МВ-КФК мөлшері операциядан кейін осы көрсеткіштердің қалыпты жоғарғы деңгейінің 99-перцентилінен 3 есе артық болғанда анықталатын МИ.
- 4б типі. **Стент тромбозына байланысты пайда болған МИ.** Ангиография немесе аутопсия көмегімен анықталған.
- 5 тип. **Коронарлық шунттау операциясымен байланысты МИ.** Операцияға дейінгі қалыпты деңгейдегі жүрек тропониндері мен МВ-КФК мөлшерінің операциядан кейін бұл көрсеткіштердің деңгейінің қалыпты күйдегі олардың жоғарғы деңгейінің 99-перцентилінен бес есе артық болуының төмендегі белгілердің біреуімен қоса кездесуі: ЭКГ-да жаңадан пайда болған патологиялық Q-тісшесімен немесе Гис будасы сабақтарының блокадасымен; ангиографиялық әдіспен дәлелденген коронарлық шунттың жаңа окклюзиясымен, немесе нативті коронарлық артерияның окклюзиясымен, визуализация әдістерінің көмегімен анықталған миокардтың тіршілікке қабілетін жаңадан жоғалту белгілерімен.

ЭКГ-да болатын өзгерістердің сипатына байланысты барлық МИ Q-тісшесі бар МИ және Q-тісшесі жоқ МИ болып бөлінеді. Миокард некрозының мөлшері мен (аумағы, тереңдігі) оның ЭКГ-лық белгілерінің арасында айқын байланыс жоқ екеніне қарамастан әдетте терең Q-тісшесі бар МИ, әсіресе QS-тісшесі бар МИ-да некроздың трансмуральдық сипаты болады, ол сол жақ қарынша миокардының бір жерінде оның қабырғасының бойын толық камтиды. ЭКГ-да патологиялық Q немесе QS-тісшесі болмайтын МИ-да миокард некрозының мөлшері кіші болып келеді. Осыған байланысты ЭКГ-да Q немесе QS-тісшесі бар МИ бұрын ірі ошақты және трансмуральды миокард инфарктісі деп аталды; Q-тісшесі жоқ миокард инфарктісі бұрын «ұсақ ошақты» немесе «субэндокардиалық» МИ деп аталды.

Орнына қарай МИ алдыңғы, жүрек ұшының, қабырғалық, септальдық (перделік), төменгі (диафрагмалық) және базальды миокард инфарктісі болып бөлінеді. Ауқымды некроздар бұл түрлер қоса кездесуі мүмкін (алдыңғы перделік МИ, төменгі бүйірлік МИ т.б.).

Көрсетілген орындар сол жақ қарынша инфарктісіне жатады, себебі сол жақ қарынша инфарктісі ең жиі кездеседі. Оң жақ қарынша инфарктісі анағұрлым сирек кездеседі, әдетте оны қанмен қамтамасыз ететін оң жақ коронарлық артерия окклюзиясында кездеседі.

Аурудың басынан әр түрлі кезеңдер өткен кезде болатын патоморфологиялық өзгерістерге қарап, МИ белгілі сатыларын ажыратады:

- дамып келе жатқан МИ, миокардтың тіршілікке қабілеті сақталған белгілі бір бөлшегі болатын, алғашқы 6 сағаттағы МИ, окклюзиялы коронарлық артериялардағы қан ағынын қалпына келтіруге бағытталған ем шаралары тиімді болып келеді, себебі миокардтың сақталған бөлігін құтқаруға мүмкіндік береді;
- жедел миокард инфарктісі аурудың клиникалық көрінісі басталғаннан кейінгі 6 сағат пен 7 күн арасындағы МИ;

- жазылып келе жатқан (тыртыктанып келе жатқан МИ — ауру дамуының 7 күнінен 28 күніне дейінгі МИ);
- жазылған МИ (инфаркттан кейінгі кардиосклероз, ескі МИ) — аурудың 29 тәулігінен кейінгі МИ.

Клиникалық дамуына байланысты МИ-н бірінші ретті, қайталанған және рецидивті түрлерін ажыратады.

- **Бірінші ретті (алғашқы) МИ** — бірінші рет дамыған МИ.
- **Қайталанған МИ** деп алдыңғы МИ басынан 29 күн өткеннен кейін пайда болған миокард инфарктісін атайды. Қайталанған МИ бұрынғы инфарктімен байланысты коронарлық артериялардың арнасында да, басқа да коронарлық артерия арнасында да пайда болуы мүмкін.
- **Рецидивті МИ** деп алдыңғы миокард инфарктісінен кейінгі алғашқы 4 апта ішінде миокардтың басқа аймағында некроз пайда болуынан туындайтын МИ яғни тыртыктанудың басты процестері аяқталмай тұрып пайда болады. Рецидивті МИ-н диагноз қоюда клиникалық көріністен (ұзақтығы 20 мин ұзақ ангинозды ұстама), ЭКГ-лық өзгерістерден (кем дегенде 2 көрші тіркемеде ST-сегментінің ≥ 1 мм немесе 0,1 мВ жоғары қайталап көтерілуі) басқа қан плазмасында жүрек тропониндерін 3—6 сағ. сайын анықтаудың үлкен маңызы болады. Миокардтың қайталаған некрозында екінші анализдегі жүрек тропониндерінің алғашқымен салыстырғанда $\geq 20\%$ көбейгені болады.

Этиологиясы

МИ басты себебі коронарлық артерия бассейнінде атеротромбоздың болуы яғни «тұрақсыз» деп аталатын түймедақтың жарылуының, эрозиясының немесе тілігінің орнында тромбтың түзілуі. Тұрақсыз атеросклероздық түймедақ коронарлық артерия өзегін 50% және одан да жоғары тарылтатын гемодинамикалық тұрғыдан маңызды болып келмейді. Шамамен 2/3 жағдайда коронарлық артериялардың өзегін болмашы немесе орташа дәрежеде тартылып тұратын «тұрақсыз» атеросклероздық түймедақтардан түзіледі. «Тұрақсыз» атеросклероздық түймедақтың үлкен липидті ядродан және қабыну элементтері бар жұқа фиброздық тыстан тұрады. МИ-нан өлген адамдардың 90—95%-да коронарлық артерия атеросклерозының әр түрлі белгілері табылады.

МИ-н сирегірек себептеріне коронарлық артерияның спазмы, эмболиясы, коронарлық артерия қабынғанда (тромбангиит, ревматизмдік коронарит т.б.) болатын тромбоз, анемия, АГ немесе гипотензия, коронарлық артерия сағасының қолқаның шарбылы аневризмасында басылып қалуы т.б. жатады.

Патогенезі

ИМ-н патогенезінде жетекші рөлді ишемия атқарады, яғни жүрек бұлшықетінің бөлігіне қанның келуінің тоқтауы. Бірақ көрсете кету керек ишемия болған кардиомиоциттердің ыдырауы лезде болмайды, бұл процесс уақыт бойынша созылған болып келеді. Көп жағдайда бұл процестің ұзақтығы коллатеральдық қан айналысының бар-жоғына және оның даму дәрежесіне тәуелді болады, тромбоздық окклюзияның тұрақты немесе үзілмелі сипатына.

кардиомиоциттердің ишемияға сезімталдығына, олардың оттегі мен энергиялық субстраттарды жеке қажет ету ерекшелігіне тәуелді болады. Әдетте кардиомиоциттер ишемияның алғашқы 20–30 мин бұрын ыдырамайды. 60 минуттан кейін миокардтың 20% өліеттенеді, 3 сағаттан кейін — 40–50%, 6 сағаттан кейін — шамамен миокардтың 60–80% — 12 сағаттан кейін окклюзия болған артерия қанмен қамтамасыз ететін зонадағы барлық миокард өліеттенеді. Сондықтан да ЖКСкST ауыратындарды емдеуде емнің тиімділігіне әсер ететін шешуші фактор уақыт болып табылады, ал тромболизис препараттарын егу немесе тері арқылы операция жасауды аурудың тек алғашқы 12 сағатында орындау керек.

Миокард некрозы резорбциялық — некроздық синдром (зертханалық тексерулердің мәліметтері, дене қызуының көтерілуі) түрінде белгі береді.

Миокардта болатын электрофизиологиялық және метаболизмдік процестердің бұзылуы жүрек ырғағының ауыр бұзылыстарының себебі болады, жиі қарыншалар фибрилляциясымен аяқталады.

Миокардтың некрозы сол жақ қарыншаның жиырылу қабілетінің бұзылуын тудырады және миокардтың ремодельдену процестерінің басталуына себеп болады. Миокардта некроз ошағының пайда болуы сол жақ қарынша қабырғасының мөлшерін, түрін және қалыңдығын өзгертеді, ал сақталған миокардқа үлкен күш түседі және гипертрофияға ұшырайды. Ремодельдену процесіне кездескен миокардтың сорғылық функциясы нашарлап, созылмалы жүрек әлсіздігінің дамуына жағдай жасайды. Сол жақ қарыншаның ремодельденуінің ең максималды варианты миокард инфарктісінен кейін созылмалы аневризма қалыптасуын тудырады.

Егер ишемия мен некроз сол жақ қарыншаның үлкен аумағын (> 50% оның массасының) қамтыса (ондай жағдай алдыңғы қарыншааралық артерияның окклюзиясында немесе сол жақ коронарлық артерия бағанының окклюзиясында болады), жедел солқарыншалық әлсіздік — өкпенің шемені және/немесе кардиогендік шок бой көрсетеді. Кардиогендік шокта болатын коронарлық қан айналысының төмендеуі жүректің сорғы функциясын ауырлата түседі, АҚҚ төмендетеді және кардиогендік шоктың дамуын ауырлата түседі. Артериялық гипотензияның үдей түсуі өмір үшін маңызды ағзалардың қанмен қамтамасыздығын күрт төмендетіп жібереді, оның өзі микроциркуляцияның бұзылуын, тіндер гипоксиясын, ацидоз, полиоргандық жетіспеушілік тудырады және наукас адамның өлімімен аяқталады.

Клиникалық көрінісі

МИкST кенеттен, ешқандай жарғысыз дамиды. Бірақ 15–20% наукас адамда МИкST бой көрсетер алдында тұрақсыз стенокардия кезені болады (оқулықтың тиісті тарауларын қараңыз).

МИкST клиникалық көрінісі оның басталу вариантына, даму сипатына және бой көрсеткен асқынудың түріне тәуелді болады.

- МИкST классикалық немесе ангинозды басталу варианты шамамен 70–80% жағдайда кездеседі. Аурудың клиникасы өте күшті ауырсыну синдромымен сипатталады, ауырғандық төс артында (сирек жүрек тұсында) орналасады, ауырғандық сол қолға, сол иыққа, сол жақ жауырынға төменгі жаққа т.с.с. тарайды. Ауырғандықтың сипаты жаншу, қысу және күйдіру.

Стенокардияға қарағанда ауырғандық ұзаққа созылады, 20 минуттен ұзақ, нитроглицерин әсерінен тыйылмайды. Ауырғандыққа қоса салқын тер және өлім үрейі болады.

- Ауруға тән аурудың басынан басқа, МИкST басталуының атипиялық варианттары болады:
 - астмалық — аурудың басы ендікпе, тұншығу, өкпе шемінінің ұстамаларынан басталады: ауырсыну синдромы болмайды немесе ол онша күшті емес (бұл вариант әдетте егде жастағы адамдарда бұрыннан бар созылмлы жүрек әлсіздігімен ауыратындарда инфаркт қайталап дамығанда орын алады);
 - абдоминальдық (гатсралгиялық) вариант — іштің ауруы, жиі төстің астында болады, диспепсиялық белгілер болады, көбіне төменгі (диафрагмалық) МИ кездеседі;
 - аритмиялық вариант — ауру ырғақтың немесе өткізгіштіктің бұзылуынан басталады, көбіне жүрекше-қарынша блокадасының II–III дәрежесі, немесе қарыншалық тахикардия байқалады, бұл вариантта ауырғандық синдромы болмайды немесе әлсіз болады;
 - церебральдық (цереброваскулярлық) вариант — неврологиялық бұзылыстар белгі береді: бас айналуы, естен тану, инсультке ұқсас симптомдар. Егде жастағы адамдарда кездеседі, интра- және экстракраниялық артериялар зақымданғандарда, бұрын ми қан айналысының бұзылысы болғандарда кездеседі;
 - симптомсыз (ауырсынусыз) вариант, жалпы дел-салдық белгілері, себебі жоқ әлсіздік, адинамия байқалады, егде жастағы науқастарда, қант диабетімен ауыратындарда, бұрын мидың қан айналысы бұзылған науқастарда кездеседі; диагноз ретроспективті, ЭКГ жасағаннан кейін кездейсоқ қойылады.

Асқынулары

- МИкST дамып келе жатқан кезеңде науқас адамдардың 90% көбінде әр түрлі қарыншалық ырғақ бұзылысы болады (әдетте қарыншалық экстра-систолия), оның ішінде өліммен аяқталатын (кенеттен болатын жүректік өлім) аритмияның ауыр түрлері (қарыншалық тахикардия, қарыншалар фибрилляциясы).
- МИкST жедел кезеңі кезде көпшілігі өлім себебі болатын асқынулар кездеседі:
 - ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылысы (қарыншалық пароксизмалық тахикардия, қарыншалар фибрилляциясы, жүрекше-қарыншалық блокадалар, жүрекшенің фибрилляциясы мен дірілі және олардан жеңілдеу аритмиялар);
 - жедел сол қарыншалық әлсіздік — жүрек тұншықпасы, өкпе шеміні, шок (рефлекторлы, кардиогендік немесе аритмиялық);
 - жүректің жедел аневризмасы;
 - эпистенокардиялық перикардит;

- миокардтың ішкі және сыртқы (оның ішінде қарыншааралық перденің перфорациясы, емізікше бұлшықетінің үзілуі) жарылуы;
- тромбоэмболиялық асқынудар (үлкен және кіші қан айналымы шеңберінде);
- асқазан мен ішектің парезі, асқазаннан қан кету болатын эрозиялық гастрит, панкреатит.
- Жазылып келе жатқан (тыртықтанып келе жатқан) МИкST жағымды дамиды, бірақ оның кезінде де асқынулар болуы мүмкін:
 - тромбоэмболия синдромы тромэндокардит (көбіне үлкен қан айналысы шеңберінің ұсақ тамырларының эмболиясы);
 - пневмония;
 - инфарктіден кейінгі синдром — Дресслер синдромы, кеуденің алдыңғы қабырғасының синдромы, иық синдромы — МИ-нан 2–6 апта кейін дамиды, перикардит, плеврит, пневмонит белгілерімен сипатталады, кейде қабыну процесіне буындардың синовиялық қабықтары қатысады (барлық созылмалы бір мезгілде кездесуі сирек болады, көбіне перикардит пен плеврит немесе пневмонит бірге кездеседі; кейде бұл белгілердің әр қайсысы дара кездесіп, инфарктан кейінгі синдром диагнозын қоюда қиындатады);
 - психикалық өзгерістер (көбіне неврозға ұқсас симптомдар);
 - созылмалы сол қарыншалық жүрек әлсіздігі;
 - созылмалы жүрек аневризмасының қалыптасу алды;
 - оң қарыншалық жүрек әлсіздігі сирек кездеседі. Ол болған жағдайда өкпе артерияларының ұсақ тарамдарының тромбоэмболиясы, қарыншааралық перденің жыртылуы және өте сирек — оң жақ қарынша инфарктісі туралы ойлау керек.
- МИкST жазылған кезеңінде сол жақ қарыншаның ремодельденуі жалғасады, созылмалы аневризма қалыптасуы, созылмалы жүрек әлсіздігінің белгілері болуы мүмкін. Жүрек ырғағы бұзылуының жана түрлері пайда болуы мүмкін (жыбыр аритмиясы). Жалпы бұл кезеңде ауыр асқынулар болуы ауруға тән емес.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында клиникалық белгілер, аурудың даму сипатының негізінде, алдында болған анамнезді, науқастың жасын және жынысын ескере отырып:

- МИ туралы күдік тууы керек;
- аурудың клиникалық варианты жөнінде болжам айтылуы керек;
- аурудың әр түрлі асқынулары туралы мәліметтер алу керек.

Төс артының немесе жүрек тұсының ұзаққа созылған, өте күшті ауыруы, ауырғандықтың өзіне тән иррадиациясының болуы, нитроглицерин әсерінен басылмауы алдымен МИ туралы күдік тудыруы керек (әсіресе жасы 40-тан жоғары еркектерде). Мұндай симптоматиканың басқа себептері болуы (неврит, плеврит, миозит т.б.) мүмкін екенін естен шығармау керек.

Тез пайда болған тұншығу ұстамасы, әсіресе ол егде жастағы адамда кездесе, МИ-н астмалық варианты туралы пікір тудыруы керек және міндетті түрде ЭКГ-ны тіркеуді қажет қылады. Бірақ жедел сол қарыншалық жүрек әлсіздігі

баска аурудың (жүректің митральдық және қолқалық ақаулары, гипертония ауруы) белгісі болуы мүмкін.

Эпигастрий аймағының өте күшті ауыруы, әсіресе ол созылмалы ЖИА ауыратындарда кездесе, МИ абдоминальдық (гастралгиялық) варианты жөнінде пікір тудыруы керек және ЭКГ тіркеу керек. Мұндай клиникалық көрініс басқа аурулардың белгілері болуы мүмкін (жара ауыруының өршуі, гастрит, холецистит, панкреатит, тамақтан ұшыну), әсіресе асқазан диспепсиясының белгілері болса.

Наукас адамның жүрек соғуына, немесе жүректің сирек соғуын, шалыс соғуына және талып қалуға шағымы болса, ол МИ-ң бастамасын немесе асқинуларын көрсетуі мүмкін. Одан басқа ырғақтың бұзылуының МИ-мен байланысы болмауы да мүмкін, ол НЦД-н, миокардиттік кардиосклероздың, созылмалы ЖИА т.б. белгілері болуы мүмкін.

Күшті ауырсыну синдромы және оның МИ-не тән орында орналасуы МИ-н еске сирек түсіреді, бірақ оны жоққа шығармайды. Сондықтан бұл наукастарды тексеруді әрі қарай жалғастыру қажет.

Кардиогендік шоктың кенеттен, себепсіз пайда болуы, оған қоса наукастың санасы тежелген немесе күнгірттенген болса, өзі болбыр болса да МИ туралы ой тууы керек.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында алынған мәліметтер физикалық тексерудің және зертханалық-инструменттік зерттеудің мәліметтерімен қоса бағалануы керек. Кейде диагностикалық ізденістің бұл сатысында МИ диагнозын қоюға мүмкіндік беретін ешқандай мәлімет болмауы керек.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында алуға болатын мәліметтер:

- МИ пайда болғанын жанама көрсететін мәліметтер (тура белгілері жоқ);
- МИ-н асқинуларын анықтауға мүмкіндік беретін мәліметтер.

Сәйкес анамнезге қоса дене қызуының көтерілуі, тахикардия, артериялық гипотензия, әсіресе артериялық гипертензия фонында дамиды, жүрек тондарының әлсіреуі қысқа мерзім ішінде ғана естуге болатын перикард үйкелісінің шуы сияқты симптомдар МИ жөнінде пікір айтуға мүмкіндік береді. Бірақ бұл симптомдар МИ үшін патогномиялық белгілер емес, олар басқа ауруларда да кездеседі (ревматизм, миокардит, перикардит т.б.).

Физикалық тексерулер МИ-да болатын асқинуларды анықтауға мүмкіндік береді.

Кардиогендік шокқа тән белгілер: сұрғылт-қуқыл түсті салқын тері, үсті жабысқақ тер басқан (перифериялық циркуляцияның бұзылуы); олигоанурия (несеп түзілудің азаюы); қылдай пульс; пульстік қан қысымының азаюы (20–30 мм с.б. аз), систолалық қан қысымының төмендеуі (80 мм с.б. төмен).

Жедел сол қарыншалық жүрек әлсіздігінің белгілері болуы мүмкін: еңтігу, ортопноэ, өкпеде дыбыссыз ұсақ көпіршікті ылғалды сырылдардың болуы.

Бауырдың өсуі, шеткі ісінулер — үлкен қан айналысы шеңберіндегі қан айналысының жетіспеушілігі.

Физикалық тексергенде брадитахикардияны, жыбыр аритмиясын, пароксизмалы тахикардияны табуға болады.

Көрсетілген асқинудардың диагностикалық маңызы онша жоғары емес, себебі олар басқа ауруларда да кездеседі. Оларды тек анамнез бен және

диагностикалық ізденістің үшінші сатысының материалдарымен қосып алғанда ғана олар МИ диагнозын қоюға көмектесуі мүмкін.

Жедел аневризманы (төстің сол жағындағы төртінші қабырға аралығындағы прекардиалық аймақтың пульсациясы, қарыншалараралық перденің жыртылуы (төстің төменгі үштен бірі аймағында естілетін күшті систолалық шу мен кіші және үлкен қан айналысы шеңберінде тез үдемелі қан айналысының жетіспеушілігінің белгілері), емізікше еттердің жыртылуы немесе үзілуі (жүрек ұшында үргенге ұқсас систолалық шу, кейде пальпация әдісімен анықталады, оған қоса кіші қан айналым шеңберінде қан іркілу белгілерінің болуы) белгілерінің болуының үлкен диагностикалық маңызы болады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы мүмкіндік береді:

- МИ-н шешуші диагнозын қоюға;
- оның орны мен тарау аумағын анықтауға (миокард зақымдануының дәрежесін анықтауға);
- жүректің ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылысының барын дәлелдеуге немесе анықтауға;
- жаңа асқинуларды табуға (жүрек аневризмасы, тромбоэмболияда жүрек бүйректің ошақты зақымдануы).

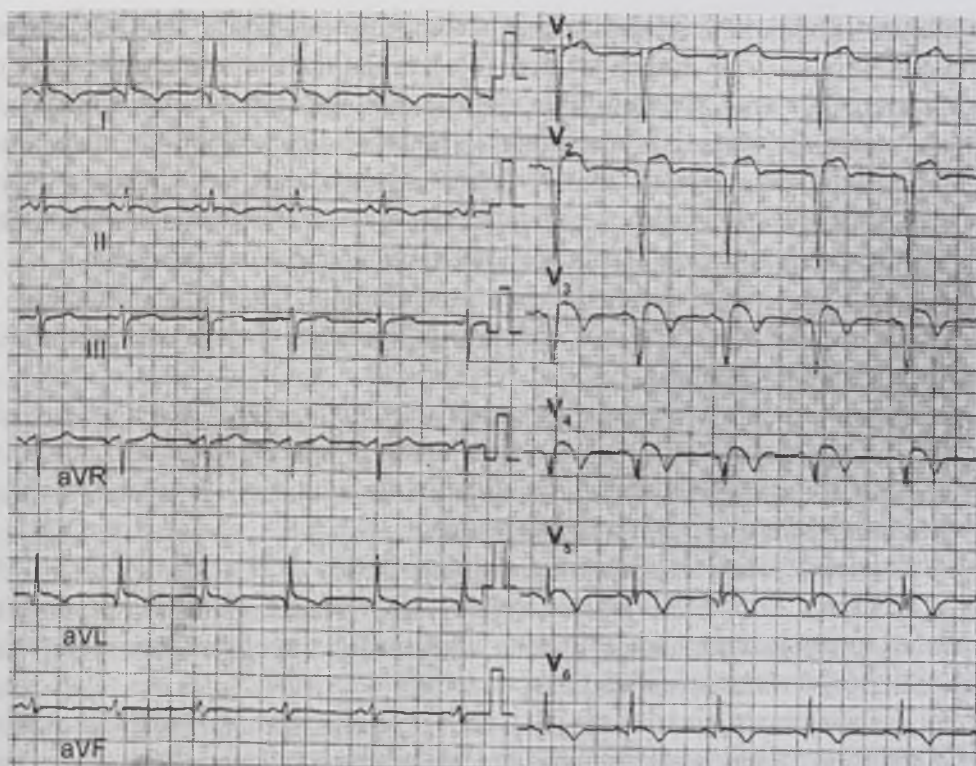
МИ-н шешуші диагнозын резорбциялық-некроздық синдромның белгілері мен ЭКГ-нің мәліметтерін қосып талдағаннан кейін **қоюға** болады.

- Резорбциялық — некроздық синдромды жалпы клиникалық тексеру мен қанның биохимиялық анализінің нәтижелеріне қарап анықтайды: лейкоцитоз, лейкоцит формуласында солға қарай ығысу, анэозинофилия (әр уақытта емес) бірінші сағаттан бастап; ЭТЖ өсуі 3–5 күннен бастап.

— Қазіргі кезде МИ диагнозын қоярдағы ең тиімді диагноз қою әдісі — қан плазмасында жүректік Т және І тропониндерін анықтау. Миокард некрозы болған жағдайда жүрек тропониндерінің қан плазмасындағы диагноз қоюға қажет деңгейге дейін көтерілуі 6 сағаттан ерте болмайды, сондықтан жүрек тропониндерін 2 рет анықтау керек: науқас адам стационарға түскен кезде және қайталап 6–9 сағат өткеннен кейін. Қан плазмасындағы тропониндерінің диагноз қоюға жеткілікті деңгейі деп осы көрсеткіштің сау адамдардағы деңгейінің 99 перцентилінен жоғары деңгейді айтады (зертханалық зерттеу кезіндегі вариация коэффициенті 10% жоғары емес). 99 перцентильдің калыпты мөлшерінің әр түрлі зертханаларда болатын деңгейін клиникалық химияның Халықаралық веб-сайтында табуға болады. Жүрек тропониндерінің көтеріңкі деңгейі МИ 7–14 күніне дейін сақталады.

— Егер жүрек тропониндерін миокард некрозының маркері етіп қолдануға мүмкіндік болмаған жағдайда осы мақсатта МВ-КФК пайдалануға болады, оның сезімталдығы тропониндермен салыстырғанда төмендеуі болады. Тропониндер сияқты ол да диагностикалық деңгейге дейін некроздан кейін 6–9 сағат өткесін жетеді, бірақ бұл деңгейде тек 2–3 тәулік қана сақталады. Тропониндер сияқты диагностикалық маңызы бар деп оның сау адамдардағы көрсеткішінің 99 перцентилінен жоғарғы деңгейін есептейді.

- Инфарктінің диагнозын қою үшін миокард некрозының тағы бір биохимиялық маркері миоглобин қолданылады. Оның артықшылығы — оның қан плазмасындағы концентрациясының тез көтерілуі, диагностикалық маңызды деңгейге дейін ангиноздық ұстамадан 2 сағат кейін жетеді. Оның кемшілігі — жоғарғы сезімталдығына қарамастан оның төменгі дәрежедегі спецификалығы.
- Бұрын МИ диагнозын қою үшін қолданылған аминотрансферазалар (АСГ, АЛТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) және оның изоферменттері (ЛДГ-1 және ЛДГ-2) қазір диагностикалық маңызын жойды, практикада оларды қазір қолданбайды.
- ЭКГ МИкST диагнозын қоюдағы ең маңызды әдістің бірі болып есептеледі, ол МИ диагнозын қоюға, оның орнын, тереңдігін, зақымдану аумағын, даму фазасын анықтауға көмектеседі; жүрек ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылғанын анықтауға, жүрек аневризмасының дамуы жөнінде болжам айтуға мүмкіндік береді.
 - ЖКСкST ауыратын адамдарды және МИкST ауыратын адамдарда басталып келе жатқан МИ кезінде және жедел МИ алғашқы кезеңінде (арудың алғашқы 6–12 сағаты) «тура» тіркеме деп аталатын тіркемелерде ST-сегменті жоғары көтеріледі (кейін бұл тіркемелерде патологиялық Q-тісшесі қалыптасады), қарсы тіркемелерде ST-сегменті реципрокті төмендеуі болады, QRS-комплексінің өзгерістері мен патологиялық Q-тісшесінің қалыптасуы болмайды. ST-сегментінің көрші екі тіркемеде J нүктесінде $\geq 2,0$ мм (0,2 мВ) еркектерде және $\geq 1,5$ мм (0,15 мВ) әйелдерде жоғары көтерілуі, V_2-V_3 тіркемелерінде және басқа тіркемелерде ≥ 1 мм (0,1 мВ) көтерілуінің диагностикалық маңызы бар деп есептеледі.
 - Жедел инфаркт кезеңі кезінде ЭКГ-ң «тура» тіркемелерінде R-тісшесінің амплитудасы өте кішірейіп кетеді және амплитудасы R-тісшесінің $\frac{1}{3}$ кем емес, ал ұзындығы 0,04 с тең және одан да ұзақ патологиялық Q-тісшесі қалыптасады (бұрын ірі ошақты МИ деп аталды). Немесе R-тісшесі толық жойылып кетеді және патологиялық QS-тісшесі қалыптасады (бұрын трансмуральды МИ деп аталды; 2.18 сурет).
 - МИкST-де кейін болатын ЭКГ-ң эволюциясы: сегмент ST изосызыққа оралады, «тура» тіркемелерде теріс мәнді (коронарлық) T-тісшесі қалыптасады.
 - Құрамына жүректің ұшы, қарыншалараралық перде және бүйір аймағы кіретін сол жақ қарыншаның алдыңғы қабырғасының аумақты инфарктісінде оған тән белгілер I, II, aVL, V_2-V_6 тіркемелерінде тіркеледі; сол жақ қарынша ұшының инфарктісінде инфарктіге тән белгілер V_3-V_4 тіркемелерінде, қарыншалараралық перде инфарктісінде V_1-V_3 тіркемелерінде, бүйір жақ қабырға инфарктісінде — I, aVL, V_5-V_6 тіркемелерінде, төменгі қабырға инфарктісінде — II, III, aVF тіркемелерінде тіркеледі.
 - Бұрын болған Гис будасының сол жақ сабауының блокадасы мен он жақ қарыншаның инфарктісінде 12 тіркемеде түсірілген ЭКГ жеткілікті мәлімет бермейді.



2.18 сурет. МИкST ауыратын адамның миокард инфарктісінің жедел кезені (3-ші тәулік) (2–15 суретте келтірілген наукас): сол жақ қарыншаның алдыңғы қабырғасының, жүрек ұшының, қарыншалар аралық перденің және бүйір қабырғасының Q-тісшесі бар миокард инфарктісінің ЭКГ белгілері: I, II, aVL, V₂₋₆ тіркемелерінде патологиялық Q- және QS-тісшелері пайда болған; 2–18 суретпен салыстырғанда ST-сегменті төмен түскен, бірақ изосызыққа дейін төмендемеген. I, II, aVL, V₂₋₆ тіркемелерінде теріс мәнді коронарлық T-тісшесі қалыптасуының басы

- ЭКГ-да МИ болатын әр түрлі ырғақ бұзылысының белгілері анықталады. ЭКГ қарап бірінші рет бұрын болған жүрекше-қарынша өткізгіштігінің және Гис будасы сабақтары өткізгіштігінің бұзылғанын табуға болады, блокаданың түрін анықтауға болады.
- Аневризма туралы болжам жасауға мүмкіндік беретін белгіге «қатып қалған» ЭКГ «тура» тіркемелерде көтерілген ST мен QS-тісшесінің өзгермеген қалыпта қалуына «коронарлық» T-тісшесі қосылуы мүмкін.
- Жүректі ультрадыбысты зерттеу инфарктімен ауырған адамдарды зерттеуде маңызды қосымша әдіс болып есептеледі. УДЗ сол жақ жүректің жиырылу функциясының жергілікті бұзылғанын (зақымданған зонаға сәйкес келетін), сонымен қатар емізікше бұлшықеттері мен қарыншалардың күйін (оларда МИ зақымданады) анықтауға мүмкіндік береді. Сол жақ қарыншаның толық жиырылу күйін анықтауда (айдалмақан фракциясының мөлшері), сол жақ қарыншаның формасы мен мөлшерлерін, жүрек қуыстарында тромбтың түзілуін, миокардтың жарылуын, перикардиттің пайда болуын анықтауда да УДЗ маңызы өте зор.

- Кеуде қуысы ағзаларының рентгеноскопиясын МИ жөнінде күдік пайда болғанда немесе инфаркт диагнозы қойылған адамдардың бәріне жасау керек. Ол үшін жылжымалы рентгендік құрылғылар қолданылады. Кеуде қуысы ағзаларының рентгенографиясы өкпелер мен жүректің күйін анықтауға көмектеседі. Әсіресе оның маңызы кіші қан айналым шеңберінде қан жиналудың алғашқы сатысын анықтауда өте маңызды болады, себебі бұл белгілер клиникалық әдістермен бұл кезде анықталмайды.

Көптеген жағдайда осымен диагностикалық ізденістің үшінші сатысы аяқталады, толық клиникалық диагноз қойылады. Кейде **диагностиканың арнайы әдістері қолданылады.**

- МИ радиоактивті изотоптар көмегімен қарау (визуализация). Бұл әдісті МИ диагнозын ЭКГ көмегімен қою қиын болған жағдайда, ал қан сарысуындағы ферменттердің активтігін анықтау мүмкін емес немесе аз мәлімет беретін жағдайда қолданады.
 - Технециймен белгіленген пирофосфат ($^{99m}\text{Tc-MIBI}$) ауру басынан 12 сағат өткеннен кейін некроз зонасында жинала бастайды және «жарық» ошағы 2 аптаға дейін көрініп тұрады, ауқымды зақымдануда – 2–3 ай бойы көрініп тұрады.
 - Радиоактивті талий (Tl201) миокардтың қанмен жақсы қамтамасыз етілген аймақтарында жиналады да, некроз ауданында жиналмайды. Сирек қолданылады.
- Селекциялы коронарография МИ жедел кезеңінде орындалады, егер бірінші ретті ангиопластика жасау және коронарлық артерияларға стент қою жоспары болса.

Миокард инфарктісінің диагностикалық критерийлері

Миокард некрозының қандағы биохимиялық маркерлерінің (артықшылық жүрек тропониндеріне беріледі) көтерілуі және/немесе кейін басылуы: осы зертханада қабылданған норманың жоғарғы шегінен кем дегенде бір сынамада жоғары болуымен төменде келтірілген миокард ишемиясының белгілерінің кем дегенде біреуінің қоса кездесуі:

- миокард ишемиясының клиникалық көрінісі;
- миокард ишемиясының пайда болғанын көрсететін ЭКГ-лық өзгерістер ($ST-T$ -сегментінің ығысуы, Гис будасы сабағының сол жақ сабауының блокадасы);
- ЭКГ-да патологиялық Q -тісшесінің пайда болуы;
- тіршілікке қабілетті миокардты жоғалту белгілерінің пайда болуы немесе жүректі көруге болатын әдістер көмегімен жүректің жиырылу қабілетінің жергілікті бұзылу белгілерін көру.

МИ толық клиникалық диагнозын қою. Диагнозда көрсету керек:

- даму барысының сипаты (бірінші ретті, рецидивті дамуы, қайталама инфаркті);
- некроз тереңдігі (Q -тісшесі бар МИ немесе Q -тісшесі жоқ МИ);
- МИ орны;
- МИ пайда болу уақыты;

- асқынулар (егер олар болса): ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылуы, жедел жүрек әлсіздігі т.б.;
- фон болатын аурулар: коронарлық артериялардың атеросклерозы (егер коронароангиография орындалса, онда аурудың ауырлығы, аумағы және орны көрсетілуі керек), ГА (егер болса) және оның сатысы, қант диабеті т.б.

Емі

МИкST ауыратын адамдарға көрсетілетін көмек ұйымдастыру жүйелерінен және ем шараларынан тұрады.

- Ұйымдастыру шараларына кіреді:
 - жедел медициналық көмек дәрігерлері, учаскелік дәрігерлер, аудандық поликлиниканың жалпы практика терапевтері мен дәрігерлері жоғарыда келтірілген критерийлер негізінде ЖКСкST диагнозын ерте қоюлары керек (ЖКСкST қараныз);
 - жедел көмек бригадасы ЖКСкST ауру адамдарды мүмкіндік алғанша ерте шұғыл кардиология бөлімшесінің қарқынды кардиология блогына жатқызулары керек;
 - коронарлық қан айналысын қалпына келтіруге негізделген шараларды мүмкіндік алғанша ерте бастау керек: наукас стационарға түскеннен кейінгі 90 мин тері арқылы орындалатын әрекеттер орындалып болуы керек (мүмкіндігі алатын стационарда), тромболиздік дәрілерді госпитальға дейінгі мерзім ішінде немесе стационарға түскеннен кейін 30 минут ішінде егу керек (тері арқылы әрекеттер орындалмайтын стационарларда);
 - наукас адамның МИкST жедел кезені кезінде интенсивті кардиология блогында болуы керек;
 - қалпына келтіру жүйесін (реабилитация) іске асыру керек.
- Ем шаралары МИкST сатысына, ауырлығына және асқынулардың сипатына қарап жүргізіледі.

МИкST алғашқы сатысында негізгі емдік шаралар ауырғандықты тоқтатуға, коронарлық қан айналысын инфарктпен байланысты артерияда өте тез және тұрақты қалпына келтіруге, асқынуларды емдеуге (егер олар болса) бағытталған.

Ауырсыну синдромын тоқтату. МИкST ауыратын адамдарды емдеуде ауырғандықты жою маңызды шаралардың бірі болып табылады. Нитроглицериннің 0,4 мг дозасын таблетка немесе спрей түрінде қабылдау тиімсіз болған жағдайда наркоздық аналгетиктерді венаға егеді, олардың ішіндегі ең тиімдісі морфийдің 1% ертіндісі (морфин гидрохлориды*). Әдетте препараттың 1 мл натрий хлоридының изотониялық ертіндісінің 20,0 мл ерітіп, венаға ағындатып (баяу!) егеді. Морфийдің орнына басқа наркоздық аналгетиктерді қолдануға болады: тримеперединнің (промедолдың*) 1% ертіндісінің 1,0 мл, фентанилдің 0,005% ертіндісінің 1–2 мл транквилизаторлармен немесе нейролептиктермен (дроперидолдың 0,25% ертіндісінің 2 мл) қосып егуге де болады, промедолды жеке егуге де болады.

Оксигенотерапияны бет маскасы немесе мұрын катетері арқылы ендікпесі бар науқастарға немесе жедел жүрек әлсіздігінің белгілері бар (өкпе шемені, кардиогендік шок) науқастарға қолданады.

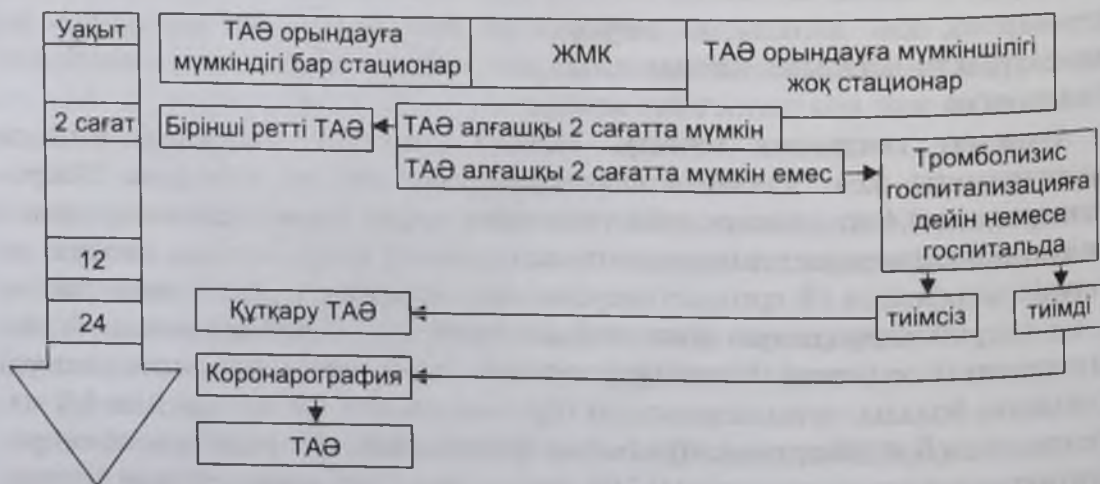
Коронарлық қан ағыны мен миокард перфузиясын қалпына келтіру. Оклюзиялы коронарлық артериялардағы қан ағынын тез қалпына келтіру (реперфузия), МИКСТ ауырған адамдарды емдеуде ең маңызды мәселені шешетін ем шарасы, себебі ол госпитальдық өлімге және аурудың жақын және алыс прогнозына әсер етеді. Коронарлық қан ағынын қалпына келтіру тек қана тез орындалып қоймауы керек, оған қоса ол толық және тұрақты болуы керек. Кез-келген реперфузиялық шаралардың тиімділігіне және оның алыс нәтижесіне әсер ететін шешуші сәт рөлін уақыт факторы атқарады: әр қолданылмаған 30 минут стационарда болатын өлім қаупін 1% өсіреді.

Коронарлық қан ағынын қалпына келтірудің екі мүмкіндігі бар: **тромболизистік терапия** яғни тромболитис препараттарының көмегімен (стрептокиназа, плазминогеннің тіндік активаторлары) және **тері арқылы әсер ету (ТАЭ)** яғни коронарлық артерияларды бітейтін тромбоздық массаны механикалық жолмен талқандау (баллондық ангиопластика, коронарлық артерияларға стент қою).

МИКСТ ауырған адамдардың бәрінде аурудың алғашқы 12 сағатының ішінде (қарсы көрсетпелер болмаса) көрсетілген әдістердің қайсысын болса да қолданып, коронарлық қан ағынын қалпына келтіруге тырысу керек. Реперфузиялық шараларды 12 сағаттан кейін де жалғастыруға болады, егер клиникалық және ЭКГ-лық белгілер миокард ишемиясының жалғасқан белгілерін көрсететін болса. Ұзаққа созылған миокард ишемиясының клиникалық және ЭКГ-лық белгілері жоқ, жағдайлары тұрақты науқастарға ауру басынан 12 сағат өткеннен кейін тромболизистік ем де, ТАЭ емі де қолданылмайды.

Қазіргі кезде МИКСТ ауыратын науқастарға алғашқы 12 сағат ішінде коронарлық қан ағынын қалпына келтіру үшін қолданылатын таңдама емге бірінші ретті ТАЭ (2.19 сурет) жатады.

Бірінші ретті ТАЭ деп инфарктпен байланысты коронарлық артерияларға алғашқы МИКСТ диагнозы қойылғаннан кейінгі 12 сағат ішінде, тамыр ішінде-



2.19 сурет. МИКСТ ауыратын адамдарды алғашқы 12 сағатта реперфузиялық стратегиялық емді таңдау

гі тромбты ерітетін дәрілер қолданылмаған жағдайда баллонды ангиопластика мен стент коюды (не оны қоймауды) айтады.

Ең жақсы жағдайда МИКСТ ауырған адам бірінші ретті ТАӘ жасауға барлық мүмкіншілігі бар стационарға алғашқы 12 сағатта жеткізілуі керек. Бұл стационарлар тәулігіне 24 сағат апта ішінде 7 күн жұмыс жасайтын болуы керек. Пациенттің дәрігермен бірінші кездесуі мен коронарлық артерия ішіндегі баллонға ауа айдай бастауының арасында (яғни коронарлық қан ағынын қалпына келтіруге дейін уақыт) 2 сағаттан артық уақыт өтпеуі керек. Алғашқы 2 сағатта диагнозы қойылған өте ауқымды МИКСТ көмек көрсетуге кететін уақыт 90 мин артық болмауы керек.

Бірақ, шындығында МИКСТ бар ауру адамның бәріне бірінші ретті ТАӘ жасау мүмкін емес, себебі, бірінші жағынан алғашқы 12 сағат ішінде стационарға ауырғандардың 50% азы түседі, ал емдеу үшін ең қолайлы 6 сағат ішінде МИКСТ ауыратындардың 20% азы түседі. Екінші жағынан, ірі стационарлардың бәрі жедел ТАӘ тәулікке 24 сағат бойы, аптасына 7 күн бойы орындай алмайды.

Осыған байланысты, барлық дүние жүзінде, оның ішінде Ресей Федерациясында МИКСТ ауырған адамдарға коронарлық қан ағынын қалпына келтірудің басты әдісі болып **тромболизистік терапия** есептеледі. Тромболизистік емнің артықшылықтарына оны іске асырудың қарапайымдылығы, онша қымбат еместігі, оны госпитальға дейінгі сатыда да іске асыруға болатыны (реперфузиялық уақытының кем дегенде 30 минутқа қысқаруы) және кез-келген стационарда іске асыруға болатыны жатады. Оның кемшіліктеріне оның жеткіліксіз тиімділігі (емнің типіне, емге дейін кеткен уақытқа байланысты 50–80% құрайды), ерте (ауру адамдардың 5–10%) және кеш (ауру адамдардың 30%) мерзімде коронарлық артерияларда қайтадан окклюзия дамитыны, ауыр геморрагиялық инсульт дамуының мүмкіншілігі (барлық аурудың 0,4–0,7%).

Қарсы көрсетпе болмаған жағдайда тромболизис емі МИКСТ ауыратындарда аурудың клиникалық көрінісі бірінші рет пайда болғаннан кейін 12 сағат ішінде (әр түрлі себептерге байланысты ТАӘ көрсетілген мерзімде іске асыру мүмкін болмаған жағдайда) орындалуы керек.

Принцип тұрғысынан МИКСТ клиникалық көрінісінің басынан кейінгі 12 сағат ішінде жүргізілген жүйелі тромболизистік ем мақсатқа сәйкес орындалған ем болып есептеледі.

Одан кештеу кезде жүйелі тромболизистік ем жүргізудің қажеті жоқ, себебі бұл кезде оның тиімділігі өте төмен, ол госпитальдік және кеш болатын өлім көрсеткіштеріне ешқандай әсер көрсетпейді.

Қазіргі кезде ең жиі қолданылып жүрген тромболизистік дәрілерге стрептокиназа (дүние жүзінде ең жиі қолданылатын препарат) және плазминогеннің тіндік активаторлары жатады, соңғыларға жататындар — алтеплаза (t-PA), ретеплаза[®] (rt-PA) және теноктеплаза (nt-PA), проурокиназа (пууролаза[®]). Плазминогеннің тіндік активаторларының артықшылығы болады, себебі олар фиброспецификалық тромболизистік препараттар болып табылады.

Үйретілген қызметкерлер бар жағдайда тромболизистік емді госпитальға дейінгі кезеңде шұғыл медициналық көмек көрсету бригадасының құрамында бастау керек, ол реперфузиялық шараларды жасауға қажет уақытты анағұрлым қысқартуға (кем дегенде 30–60 минутқа) мүмкіндік береді.

Жүйелі тромболизис жасауға көрсетпелер:

- жедел коронарлық синдромның нақтылы клиникалық көрінісі мен бірге ЭКГ-да екі көршілес аяқ-қолдың стандартты тіркемелерде ST-сегменті > 1 мм жоғары көтерілген немесе кем дегенде көршілес екі кеуде тіркемелерінде > 2 мм жоғары көтерілген;
- бірінші рет табылған Гис будасының сол жақ сабағының толық блокадасы мен аурудың клиникалық көрінісінің қоса кездесуі.

Жүйелі тромболизистік ем жүргізуге қарсы **абсолюттік көрсетпелер:**

- геморрагиялық инсульт немесе сипаты белгісіз анамнезде болған инсульт (ұзақтығы әр түрлі);
- ишемиялық инсульт соңғы 6 ай ішінде болған;
- мида тамыр патологиясының болуы (артериовеноздық мальформация);
- мидың қатерлі ісігінің немесе метастаздың болуы;
- жақында болған жарақат, оның ішінде бассүйек-ми жарақаты, соңғы 3 апта ішінде болған қуыстық операция;
- соңғы 1 ай ішінде болған асқазан-ішектен қан кету;
- қансырағыш қоса болатын белгілі аурулар;
- қолқа қабырғасының шабдарлануы туралы күдік;
- компрессияға төзімді ағзаларға пункция жасау (бауыр пункциясы, бел пункциясы) оның ішінде тамырларды тесу (бұғана асты вена).

Жүйелі тромболизистік ем жасауға **шартты қарсы көрсетпелер:**

- соңғы 6 ай ішінде болған транзиторлық ишемиялық атака;
- жанама антикоагулянттармен емдеу;
- жүктілік және босанғаннан кейінгі 1-ші апта;
- кеуде жарақаты қоса болған реанимациялық шаралар;
- бақылауға келмейтін артериялық гипертензия (систолалық қан қысымы > 180 мм с.б.);
- асқазанмен он екі елі ішектің жарасының өршу кезені;
- бауырдың асып кеткен аурулары;
- ИЭ.

Стрептокиназаның 1,5 Б натрий хлоридының 0,9% ертіндісінің 100 мл немесе 5% глюкозаның* 100 мл ерітіп, венаға тамшылатып, 30–60 мин жібереді. Алдында, аллергиялық реакцияның алдын алу үшін преднизолонның 60–90 мг венаға егеді.

Алтеплазаның жинақы дозасы 100 мг венаға төмендегідей жолмен егеді: алдында болуы түрінде дәрінің 15 мг жібереді, одан кейінгі 30 мин ішінде дәріні 0,75 мг/дене массасының кг дозасында венаға тамшылатып, жібереді, одан кейінгі 60 минут ішінде дәріні 0,5 мг/кг дозасында тамшылатып жібереді.

Тенектеплазманы венаға 1 рет болуыстық инъекция түрінде егеді, дәрінің дозасын ауру адамның салмағына қарап анықтайды. 60–70 кг салмақта препараттың 35 мг, 70–80 кг салмақта — 40 мг, 80–90 кг салмақта — 45 мг, 90 кг-нан жоғары салмақта — тенектеплазманың 50 мг егеді.

Проурокиназа (пууролаза*), Ресей препараты, венаға схема бойынша егіледі: «болуы + инфузия» (препаратты алдын ала дистилляциялық* судын немесе натрий хлоридының изотониялық ертіндісінің 100 мл ерітеді). Болуы түрінде 2000000 ХБ жіберіледі, кейін инфузия түрінде 4 млн ХБ 30–60 минут ішінде жіберіледі.

Вена ішіне белгілі бір уақыт ішінде тамшылатып жіберуді керек қылатын стрептокиназамен (1-ші буын тромболитигі), алтеплазмамен және ретеплазмамен⁹ (2-буын тромболитиктері) салыстырғанда тенектеплазманы (3-буын тромболитигі) колданудың ынғайлылығы оны венаға болюсті түрде егуге болатыны. Бұл әсіресе жедел медициналық көмек бригадасында госпитальға дейінгі тромболизистік ем жүргізуге өте қолайлы.

Тромболизистік емнің тиімділігін жанама түрде *S-T*-интервалының тромболизистік екеннен 90 мин кейін төмендеген дәрежесіне карап анықтайды (*ST*-н алғашқы көтерілуімен салыстырады). Егер интервал алғашқы күймен салыстырғанда 50% төмендесе, онда тромболизис тиімді болды деп есептейді. Тромболизистік емнің тиімділігінің тағы бір жанама дәлелі түрінде реперфузиялық аритмиялардың (жиі қарыншалық экстрасистолия, баяу қарыншалық тахикардиялардың топтасуы, өте сирек түрде қарыншалар фибрилляциясы) пайда болуын көрсетеді. Бірақ жанама белгілерге карағанда тиімді тромболизистік ем әр уақыт коронарлық қан ағынын қалпына келтірмейді (коронароангиография мәліметтері бойынша). Стрептокиназаның реперфузиялық тиімділігі 50% құрайды, алтеплазаның, ретеплазаның⁹ және тенектеплазаның тиімділігі — 75–85% құрайды.

Тромболизистік ем тиімді болмаған жағдайда МИК*ST* бар наукастарды ТАӘ мүмкіншілігі бар стационарға ауыстыру туралы сұрақ қойылуы керек (ауру басынан өткен 12 сағат ішінде «құтқару» ТАӘ).

Жүйелі тромболизис тиімді болған жағдайда жақын арадағы 24 сағат ішінде, бірақ тромболизис емінің басынан 3 сағаттан ерте емес уақыт ішінде коронароангиография жасап, көрсетпелер болған жағдайда — ТАӘ операциясын орындау керек.

Тромболизистік әсерді күшейту үшін және коронарлық артериялардың қайталама тромбозының алдын алу үшін (тиімді тромболизисте) антитромбоциттік препараттар (ацетилсалицил қышқылы және клопидогрел) мен антитромбидтік препараттар (ФБГ, ҰМГ, Ха-факторының ингибиторы) колданылады.

ЖКСк*ST* патогенезінде тромбоциттердің маңызды ролін ескере отырып, тромбоциттердің адгезиясын, активациясын және агрегациясын басу осы ауруларды емдеуде шешуші рөл атқарады. Ацетилсалицил қышқылы тромбоциттердің циклоксигеназасы-1 бөгеу арқылы тромбоциттерде тромбоксан А2 синтезін бұзады, осы әсер арқылы коллагеннің, АДФ-н тромбиннің әсерінен индукцияланған тромбоциттер агрегациясын басады.

Ацетилсалицил қышқылын (аспиринді*) антиагрегант ретінде наука адамға мүмкіндігі алғанша ерте (аурудың госпитальға дейінгі сатысы кезінде) беріледі. Бірінші жүктеме доза аспиринің 250 мг наука адам шайнап жұтуы қажет, кейін аспиринің* 100 мг (оның ішекте еритін түрін колданған жөн) наука адам күнге 1 рет өте ұзақ уақыт қабылдауы керек. Аспиринді* тромболизис емімен қоса беру 35 күндік өлімді 23% азайтады.

Тиенопиридиндер (клопидогрел). Тромболизис еміне аспиринің* мен клопидогрелді қосу тиімділікті одан әрі күшейте түседі (клопидогрелдің жүктеме дозасы 300–600 мг колдануға да, колданбауға да болады). Мұндай екі компонентті тромбоцитке қарсы ем аурудың 30-шы күнінде ауыр жүрек-тамыр жүйесі жағынан болатын асқынуларды сенімді түрде 20% азайтады.

Антитромбиндік препараттар (антикоагулянттар). Антикоагулянттарды (ФБГ, ҰМГ, Ха-факторының ингибиторы) колданудың максаттары: жүйелі тромбо-

лизистік емді тиімді жүргізгеннен кейін инфарктпен байланысты коронарлық артериялардың өткізгіштігін сақтау және олардың қайталама тромбозының алдын алу; сол жақ қарыншада қабырғалық тромбтың, одан кейін жүйелі артерияларда эмболдардың түзілуінің алдын алу, аяқ веналары тромбозының және өкпе артериясы тарамдарының тромбоэмболиясының алдын алу.

Антикоагулянтты таңдау бұрын тромболизис жүргізілді ме, жүргізілген жоқ па, егер жүргізілген болса қандай препарат қолданылғанына байланысты.

Егер жүйелі тромболизисте стрептокиназа қолданылған болса, онда антикоагулянттардың арасынан таңдап алынатын препараттар Ха-факторының ингибиторы натрийдің фондапаринукс (арикстра[®]) болады, оның алғашқы дозасы 2,5 мг венаға болус түрінде егіледі, кейін ол тері астына 2,5 мг дозасында күнге 1 рет 7–8 күн бойы егіледі. Фондапаринукстан басқа ҰМГ натрий эноксапаринін қолдануға болады, оның алғашқы дозасы 30 мг венаға болус түрінде егеді, одан 15 минут кейін оны тері астына дене массасының 1 кг 1 мл дозасында егеді. Одан кейін натрий эноксапаринін күнге 2 рет 1 мг/кг дене массасының дозасында 8 күн бойы егеді.

Антикоагулянттық ем ретінде ФБГ-де қолданылуы мүмкін, бірақ оны қолдану эноксапаринмен және натрий фондапаринуксімен салыстырғанда қолайсыздау болып келеді. Ең маңыздысы оны қолдану жолы: оны тек венаішілік инфузия түрінде дозалаушы құрылғылар арқылы егеді. Бақылау үшін АЖТУ қолданылады. Емнің мақсаты — АЖТУ деңгейін алғашқы деңгеймен салыстырғанда 1,5–2 есе ұзарту. Ол үшін ФБГ 60 Б/кг (4000 Б, артық болмауы керек) дозасында венаға болус түрінде егеді, кейін вена ішілік инфузия түрінде сағатына 12 Б/кг дозасында, бірақ 1000 Б/сағ. артық болмауы керек. Жүйелі түрде АЖТУ-ды (3, 6, 12 және 24 сағат сайын ем басынан) бақылап отырады, оған қарап ФБГ дозасын түзеп тұрады.

Егер жүйелі тромболизис пламиногеннің тіндік активаторы көмегімен іске асырылған болса, онда антикоагулянттық ем түрінде эноксапаринді немесе ФБГ қолдануға болады.

Нитраттар. Органикалық нитраттар — миокард ишемиясын азайтатын препараттар. Бірақ нитраттарды МИКСТ асқынбаған түрін емдеуде қолдану керектігі жөнінде дәлелді мәліметтер жоқ, сондықтан оларды кез-келген жағдайда қолдана беруге негіз жоқ. Нитраттарды МИКСТ алғашқы 2 тәулік ішінде венаға егеді, ишемияның клиникасы сақталған жағдайында, жоғары дәрежедегі АГ, жүрек әлсіздігінде. Препараттың алғашқы дозасы 5–10 мкг/мин, керегіне қарай оны 10–15 мкг/мин көтереді, қажетті тиімдікке қол жеткеннен кейін немесе систолалық АҚК 100 мм с.б. жеткеннен кейін дозаны көтеру тоқталады.

β-Адреноблокаторларды МИКСТ ауыратын адамдарды емдеудің алғашқы сатыларында қолдану (миокардтың оттегін қажет етуі төмендейтіндіктен) миокард ишемиясының азаюна, некроз зонасының шектелуіне, өмірге қауіпті ырғақ бұзылыстарының, оның ішінде қарыншалар фибрилляциясының пайда болуының шектелуіне жағдай жасайды. Гемодинамика бұзылыстары жоқ (артериялық гипотензия, жедел сол қарыншалық жүрек әлсіздігі) тұрақты адамдарды, жүрек өткізгіштігінің бұзылысы жоқ, тыныс тұншықпасы жоқ адамдарды МИКСТ емдегенде алғашқы сағаттарда β-адреноблокаторларды венаға егуге болады, кейін сүйемел дозада ішке қабылданады. Бірақ көптеген науқасқа олардың күйлері тұрақталғаннан кейін бірден β-адреноблокаторларды (метоп-

ролол, бисопролол, карведилол, пропранолол) ішке қабылдауға көшкен жөн. Бұл жағдайда β -адреноблокаторлардын аз дозасы беріледі, дозаны кейін АҚК, ЖЖС және гемодинамикаға қарап отырып көтереді.

ААФ ингибиторлары қарсы көрсетпе болмаса, МИКСТ алғашқы тәуліктен бастап беру керек. Каптоприл, эналаприл, рамипирил, периндопирил, зофеноприл, трандолаприл т.б. қолданылады. МИКСТ алғашқы тәулікте гемодинамиканын тұрақсыздығын ескере отырып, бір мезгілде β -адреноблокаторлар мен нитраттарды бірге қолдану мүмкіндігін ескере отырып, ААФ ингибиторларының алғашқы дозалары аз болуы керек, кейін ААК, қан плазмасындағы калий мен креатининнің деңгейіне қарап отырып, олардың дозасы науқас көтере алатын дозаға дейін немесе мақсаттық деңгейге дейін көтереді. Егер науқас адам ААФ ингибиторларын көтере алмайтын болса, ангиотензин-II рецепторларының блокаторларын (вальсартан, лозартан, телмисартан т.б.) қолдануға болады. ААФ ингибиторлары МИКСТ ауырған адамда айдалма қан фракциясы азайған болса немесе жүрек әлсіздігінің белгілері болса, тиімді болып келеді.

Миокард инфарктісінің асқынулары және оларды емдеу

Жедел жүрек әлсіздігі (ЖЖӘ) — миокард инфарктісінің ең қауіпті асқынуларының бірі. Әдетте ол сол жақ қарынша миокардының 40% және одан да жоғары аумағын қамтитын ишемия немесе некроз нәтижесінде сол жақ қарынша миокардының жиырылуының күрт төмендеуіне байланысты пайда болады. Жиі ЖЖӘ бұрыннан бар созылмалы жүрек әлсіздігінің фонында дамиды немесе қайталаған МИ дамуын асқындырады.

ЖЖӘ екі клиникалық вариантын ажыратады:

- кіші қан айналымы шеңберіндегі қан іркілісі яғни өкпе шемені (интерстицийлік немесе альвеолалық);
- кардиогендік шок.

Кейде бұл екі варианты бірге кездеседі. Бұл науқастарда ең төмен прогноз болады, себебі олардың ішіндегі өлім жиілігі 80% құрайды.

- **Өкпе шемені** (өкпенің ісінуі). Кіші қан айналымы шеңберінің капиллярларында қан қысымының көтерілуіне байланысты дамиды. Бұл қан плазмасының тамыр іші арнадан өкпе тініне өтіп, өкпенің гидратациясын жоғарлатады. Әдетте бұл өкпе капиллярларындағы гидростатикалық қысым 24–26 мм-не с.б. дейін көтеріліп, қанның онкотикалық қысымының жоғарлай бастаған кезде орын алады. Өкпенің интерстицийлік және альвеолалық ісінуін ажыратады.

— Альвеолалық ісінуде ішінде белок көп сұйықтық альвеолаға енеді, онда ішке алған ауамен араласып, тұрақты көбік түзеді, көбік тыныс жолдарын толтырып, тыныс алуды күрт қиындатып жібереді, газ алмасу бұзылады, гипоксия, ацидоз пайда болады, жиі өліммен аяқталады.

- **Кардиогендік шоктың** негізін жүректің минуттік қан көлемінің қауіпті мөлшерден түсіп кетуі (жүрек индексі $\leq 1,8$ л/мин 1 м^2) құрайды, оған қоса систолалық қан қысымы 90 мм с.б. төмен түсіп кетеді (кем дегенде 30 мин созылады), мұның өзі ағзалар мен тіндердің өте ауыр гипоперфузиясын тудырады; оның белгілеріне акроцианоз, олиго- және анурия (1 сағатта өндірілетін несеп < 30 мл), гипоксия және метаболизмдік ацидоз жатады. Мұнымен бірге қан айналысының «орталықтануы» (централизация) орын алады: компенсаторлық механизмдер есебінде, ең алдымен перифериялық

вазоконстрикция және көлденең-жолак бұлшықеттердегі, ішектегі, талақтағы, бауырдағы т.б. артериолдардың спазмы арқасында тек өмір үшін маңызды ағзалардағы қан айналысы (мидағы, жүректегі, өкпедегі) сүйемелденіп тұрады. Егер қан айналысының орталықтануы өмір үшін маңызды ағзаларда адекватты перфузияны және АҚК стабилизациясын қамтамасыз ете алмайтын болса, онда ұзақ уақыт болатын перифериялық вазоконстрикция микроциркуляцияны бұзады, жайылмалы тамыршілік қан үю синдромын тудырады, ішекте, бүйректерде, бауырда басқа ағзаларда ишемиялық некрозға әкеліп соқтырады. Мұның бәрінің нәтижесінде көп ағзалық жетіспеушілік дамып, ол өлімге себеп болады.

Клиникалық көрінісіне және ауырлығына байланысты МИ болатын жедел жүрек әлсіздігін төрт класка бөледі (Killip классификациясы).

- I класс: орташа дәрежелі еңтігу, өкпеде қан іркілу сырылдары жоқ жағдайда синустік тахикардияның болуы.
- II класс: өкпенің төменгі бөлігінде жауырыннан жоғары емес үнсіз ұсақ көпіршікті сырылдар, өкпенің $\leq 50\%$ бетін қамтиды (өкпенің интерстициальдік ісінуі).
- III класс: өкпе бетінің 50% көбін қамтитын үнсіз, ұсақ көпіршікті сырылдар (өкпенің альвеолалық ісінуі).
- IV класс: кардиогендік шок.

Killip бойынша ЖЖӘ I–II кластарын емдеу үшін қолданылады:

- бет маскасы арқылы оттегін тыныстау немесе мұрын катетері арқылы тыныстау, қанның оттегімен қанығуын бақылап отыру керек;
- тұздық диуретиктерді (фуросемид) 20–40 мг дозада қажеттігіне қарай 1–4 сағат сайын венаға егу;
- артериялық гипотензия жоқ жағдайда нитраттардың (нитроглицерин, изосорбит динитраты) венашілік инфузиясы, алғашқы дозасы 3–5 мг/сағ.;
- артериялық гипотензия, гиповолемия және бүйрек жетіспеушілігі жоқ жағдайда ААФ ингибиторлары.

Killip бойынша ЖЖӘ III класын емдеудің мақсаты: өкпе артериясында тығындалу қысымын 20 мм с.б. төмен түсіру және жүрек индексінің $\geq 2,1$ л/мин·м² жоғары көтеру. Оған қол жеткізу үшін қолданылады:

- оксигенотерапия, қанның оттегімен қанығуын және рН мөлшерін мониторингтеу;
- рО₂ 50% төмен түссе, инвазивті емес (бет маскасы, СИРАР, ВІРАР), немесе инвазивті (трахея интубациясы) түрде өкпені көмекші желдендіру;
- Swan–Ganz қалқып жүретін баллонды катетердің көмегімен орталық гемодинамика көрсеткіштерін мониторлы бақылау;
- тұздық диуретиктерді (фуросемид) 60–80 мг дозасында диурезге байланысты 1–4 сағат сайын венаға егу;
- есірткелік анальгетиктер: венаға морфий (морфий гидрохлориды) 1% 1,0 мл натрий хлоридының изотониялық ертіндісінің 20 мл ерітеді;
- артериялық гипотензия жоқ жағдайда (АҚК > 100 мм с.б.) АҚК мен орталық гемодинамика көрсеткіштерін бақылай отыра перифериялық вазодилататорларды (нитроглицерин немесе изосорбиді динитрат бастапқы дозасы 3–5 мг/сағ. кейін түзейді) венаға инфузия жасау;

- артериялық гипотензия болған жағдайда (АКҚ ≤ 90 мм с.б.), инотропты препараттар — добутаминді, допаминді (бастапқы доза 2,5 мкг/кг 1 мин, кейін түзету енгізіледі) АКҚ мен орталық гемодинамиканы бақылай отырып, венаға егу;
- миокардты шұғыл реваскуляризациялау (ТАӘ немесе коронарлық шунттау).

Killip бойынша ЖЖӘ IV класын емдеудің мақсаты III класпен бірдей, оны іске асыру үшін қолданылады:

- оксигенотерапия, қанның оттегімен қанығуын және рН мөлшерін мониторингтеу;
- рО₂ 50% төмен түскенде — инвазивті емес (бет маскасы, СИРАР, ВІРАР) немесе инвазивті (трахея интубациясы) әдіспен өкпені көмекші желдету;
- Swan—Ganz қалқитын баллонды катетер көмегімен орталық гемодинамика көрсеткіштерін мониторингтеу бақылау;
- АКҚ мен орталық гемодинамика көрсеткіштерін бақылай отыра инотропты препараттарды венаға инфузиялау (бастапқы доза 2,5 мкг/кг 1 мин ішінде, кейін доза түзетіледі);
- қолқа ішілік баллонды контрпульсация;
- миокардты шұғыл түрде реваскуляризациялау (ТАӘ немесе коронарлық шунттау).

Қолқаішілік баллонды контрпульсациясы — қосымша қан айналысының бір әдісі. Оның мәні қолқаның төмендемелі бөлігіне сол жақ бұғана асты венаның басталған деңгейінен бүйрек артерияларының деңгейіне дейінгі аралық) пункция тәсілімен сан артериясы арқылы арнайы баллонды катетер енгізеді, оны жүректің қызметіне сәйкес үрлеп кенітіп, кейін сорып-тарылтып отыратын арнайы сорғымен жалғастырады. Диастола кезінде баллонды катетер кеніп, төмендемелі қолқаны жауып тастайды. Осыған байланысты өрлемелі қолқада және Вальсальва синустарында диастолалық қысым біршама көтеріледі, оның өзі диастола кезінде болатын коронарлық қан ағынын күшейтеді. Систола кезінде баллонды катетер тез басылады, ол төмендемелі қолқадағы қан қысымын азайтады және қанды сол жақ қарыншадан айдауға кедергіні азайтады. Онымен қатар миокардтың оттегін қажет етуі азаяды. Қолқаішілік баллонды контрпульсация көмегімен кардиогендік шоктағы кейбір науқас адамда гемодинамиканы жақсартуға болады, уақыт ұтып, науқас адамды миокардтың реваскуляризациясын дайындауға болады.

Қосымша дәрілерден, кардиогендік шокты емдеу үшін декстран ертіндісін (полиглюкин*, реополиглюкин*) (немесе басқа декстрандарды), глюкокортикоидтарды венаға егеді, қышқыл-негіз балансын және электролиттік балансты түзейді. Бірақ олар патогенездің екінші механизміне әсер етеді, жүректің сорғы функциясын қалпына келтірмейінше шокты жоюға болмайды.

Механикалық асқынулар (миокардтың жарылуы және митральдық регургитация)

Сол жақ қарыншаның бос қабырғасының жедел жыртылуы кенеттен дамитын коллапс пен электромеханикалық диссоциациясының белгісін береді. Электромеханикалық диссоциацияда жүректің электрлік активтігі сақталған да, механикалық активтілік жоқ кезді атайды (АКҚ мен пульс анықталмайды). Бұл

аскыну әдетте бірнеше сағатта өліммен аяқталады, реанимациялық шараларға көнбейді. Өте сирек кардиохирургиялық шаралар қолданылады.

Сол жақ қарыншаның бос қабырғасының жеделше жыртылуы — миокардтағы дефект тромбпен немесе жақын орналасқан тіндермен жабылып тұрады; бұл шамамен 25% жағдайда кардиохирургиялық шараларды жасауға мүмкіндік береді. Клиникалық тұрғыдан бос қабырғаның жеделше жыртылуы МИ рецидиві сияқты дамиды, ангиноздық ауырғандық болады, ЭКГ-да ST көтерілген гемодинамиканың гипотензия түріндегі ауыр бұзылысы болады. Бұл асқынудың диагнозын қоюдың шешуші белгісі жүрек тампонадасының белгілерін табу (УДЗ көмегімен орындалады).

Қарыншалараралық перденің жыртылуында науқастың күйі кенет нашарлайды, жедел сол қарыншалық жүрек әлсіздігі кардиогендік шок түрінде белгі беріледі, дөрекі систолалық шу пайда болады, жүректі ультрадыбысты доплерлік зерттеу қарыншалараралық пердеде ақау бар екенін, оның орны мен аумағын көрсетеді. Науқас адамды құтқарудың бірден-бір жолы — қарыншалараралық перденің ақауын хирургиялық әдіспен табу, ал хирургиялық емді қолданудың мерзімі ақаудың мөлшері мен науқас адамның күйіне байланысты болады.

Митральдық регургитация көбіне МИ-н 2–7 күні көрініс береді. Ол сол жақ қарыншаның кеңуі мен дисфункциясын немесе папиллярлық (емізікше) бұлшықеттің некрозы мен үзілуіне байланысты туындайтын дисфункциясымен байланысты митральдық қапқақ сақинасының кеңуінің нәтижесінде пайда болады. Жедел дамиды митральдық регургитацияда науқас адамның күйі күрт төмендеп кетеді, жедел сол қарыншалық жүрек әлсіздігі өкпенің ісінуі (шемені) түрінде белгі береді, жүрек ұшында сол жақ қолтық астына қарай тарайтын систолалық шу естіледі. Трансторакальді, өнеш арқылы орындалатын және доплерлік ЭхоКГ-да митральдық қапқақ дисфункциясы мен митральдық регургитацияның белгілері көрінеді. Әдетте митральдық регургитация жедел пайда болған науқастарға жедел хирургиялық ем жасау керек (митральдық қапқақты протездеу немесе анкулопластика). Операцияны жасау мерзімі ауыр адамның клиникалық күйімен байланысты болады.

Ырғақ пен өткізгіштіктің бұзылыстары (оқулықтың «Жүректің ырғағы мен өткізгіштіктің бұзылыстары» тарауын қараңыз). Ырғақ пен өткізгіштікті емдеу осы бұзылыстардың түріне және олардың гемодинамикаға ететін әсерін тәуелді болады. Оларды жою үшін әр түрлі антиаритмиялық препараттар, ЭИ (кардиоверсия немесе дефибриляция), жүректі электрлік стимуляциялар қолданылады.

Қарыншалық экстрасистолия МИ жедел сатысында арнайы антиаритмиялық ем (β -адреноблокаторлардан басқа) қажет етпейді.

Қарыншалар фибрилляциясының алдын алу мақсатында лидокаинді және басқа да антиаритмиялық дәрілерді қолданбайды.

Гемодинамиканың ауыр бұзылыстары болмайтын қарыншалық тахикардияның эпизодтарын тоқтату үшін лидокаиннің 100–150 мг веналық ағындығы егеді. АҚК күрт түсіп кеткен және лидокаин тиімді емес жағдайда кездесетін қарыншалық тахикардияның ұстамасында шұғыл электрлік кардиоверсия қолданылады, разрядтың қуаты 200–300 Дж тең.

Карыншалар фибрилляциясы туындағанда шұғыл электрлік жүрек дефибрилляциясы қолданылады; разряд 300–360 Дж. Электрлік дефибрилляция — жүрек қарыншаларын дефибрилляциясын емдеу жалғыз тиімді әдіс.

Карыншалар тахикардиясының ұстамалары немесе қарыншалар фибрилляциясы қайталағанда емді амиодароннан (кордароннан*) бастайды, тәуліктік доза 600–800 мг (300–400 мг ішке қабылдау және 300–400 мг венаға тамшылатып егу).

Табанды қарынша үстілік пароксизмалық тахикардияда аденозинтрифосфаты (АТФ*) венаға болу жолымен 3–5 мл дозада егеді немесе верапамилдің (изоптиннің*) 10 мг венаға баяу 5–10 минут ішінде егеді (АҚК түсіп кетпес үшін).

Жыбыр аритмиясында МИ болатын жүрекшелер жыбыры өмірге қауіп төндірмесе (ондай жағдайда бірден ЭИТ жасайды), емді β -адреноблокаторлардан немесе верапамилден бастайды. Егер дәрілер тиімсіз болса, онда қарынша үстілік және қарыншалық тахикардияларда және жүрекшелердің жыбыры мен дірілінде ЭИТ жасайды.

Қарыншаішілік тромбтар және жүйелі тромбоэмболиялар. Сол жақ қарынша ішінде тромб түзілу көбіне аумақты алдыңғы МИ кездеседі. Әдетте бұл асқынуды жүректі ультрадыбысты зерттеу арқылы жеңіл анықтайды. Сол жақ қарынша ішінде қозғалмалы тромб болғанда ҰМГ қолданылады, кейін ішке қабылдайтын антикоагулянттарға (варфарин) көшеді, оларды 3–6 ай бойы қабылдайды. Ірі перифериялық тамырлардың тромбоэмболиясында дәрімен емдеу де, хирургиялық емдеу де қолданылады.

Перикардит трансмуральды миокард инфарктісінің асқинуы болып табылады. Клиникалық тұрғыдан байқалатын жүрек аймағының ауыруы МИ қайталауын еске түсіреді. Бірақ, МИ болатын ауырғандықтың ангинозды сипатына қарағанда перикардитте болатын ауырғандық өте күшті болады, дененің қалпымен және тыныс алумен байланысты болады. Перикардит екеніне перикард үйкелісі шуының естілуі дәлелдейді. Перикардитте антикоагулянт беруді тоқтату керек (оларды қолдану абсолютті керек жағдайлардан басқа күйлерде) және қабынуға қарсы бейстероидтық препараттар (диклофенак, ибупрофен, мелоксикам) берілуі керек.

Әрі қарай емді ацетилсалицил қышқылын, арнайы жеке тандап алынған β -адреноблокаторларды, ААФ ингибиторларын, статиндерді, қажетіне қарай — әсері ұзартылған нитраттарды (изосорбид мононитраты немесе изосорбид динитраты) беріп жалғастырады.

Симптоматикалық ем ретінде седативті, ұйқы тудыратын дәрілерді, іш жүргізетін дәрілерді көрстепеге қарап береді, дәрілердің дозаларын жеке тандайды.

МИ ауру адамды комплексті емдеуге қалпына келтіру емі де қосылады — науқас адамдарды физикалық және психикалық реабилитациялау (ЕДГ, гимнастика). Реабилитациялық шараларды кейін санаторийлық-курорттық жағдайда немесе арнайы реабилитациялық бөлімшелерде жалғас-тырады.

Прогнозы

Аурудың прогнозы қауіпті, МИ қайталап дамуы мүмкін. Асқинулар пайда болуымен прогноз төмендейді.

Профилактика

Қауіп факторларын аластау керек, әсіресе бұрын әулетте атеросклероздың ерте түрлері болған болса. Дәрісіз және дәрімен емдеу негізінен миокардтың жедел инфарктісінің екінші ретті профилактикасы болып табылады. Шылым шегуге қатан түрде тиым салыну керек, тағамда қаныққан милар аз болуы керек, жеміс-жидек көп болуы керек. ЖМИ екінші ретті профилактикасына тұрақты түрде антиангиналық препараттарды қабылдау, өзгерген липидтік спектрде — гиполипидемиялық препараттарды қабылдау керек, гипертония ауруында антигипертензивтік препараттарды қабылдау керек.

ЖҮРЕК ӘЛСІЗДІГІ

Жүрек әлсіздігі (жүрек жетіспеушілігі) — жүрек-тамыр жүйесінің ағзалар мен тіндерді қан және оттегімен тіршілікке қажетті деңгейде қамтамасыз ете алмайтынын көрсететін синдром. Жүрек әлсіздігінің негізін бір немесе екі қарыншаның сорғы функциясының бұзылуы мен организмнің нейрогормондық жүйесінің, ең алдымен симпатикалық жүйенің активтенуі құрайды. Бұл өмірге қауіпті аритмиялардың пайда болу қаупін анағұрлым көбейтеді (жүрек әлсіздігі жоқ пациенттермен салыстырғанда 5 есе көп).

Жедел және созылмалы жүрек әлсіздігін айырады. Созылмалы жүрек әлсіздігі (СЖӘ) — жүрек-тамыр жүйесінің барлық ауруларының ақыры. СЖӘ алғашқы сатыларында жылына ауырғандардың 10% өледі, ал СЖӘ ауыр түрімен ауыратындардың жылына 40–65% өледі.

Этиологиясы

Созылмалы қан айналысы жетіспеушілігі жүрек зақымданып, оның сорғыш функциясы бұзылатын әр түрлі ауруларда бой көрсетеді. Жүректің сорғыш функциясының бұзылу себептері әр түрлі.

- Жүректің бұлшықетінің зақымдануы, миокард жетіспеушілігі:
 - бірінші ретті миокард жетіспеушілігі (миокардиттер, дилатациялық кардиомиопатия);
 - екінші ретті миокард жетіспеушілігі (атеросклероздық және инфарктіден кейінгі кардиосклероз, гипо- немесе гипертиреоз, дәнекер тінінің жайылма ауруларында жүректің зақымдануы, миокардтың токсико-аллергиялық зақымдануы).
- Жүрек бұлшықетіне гемодинамикалық күш түсу:
 - қысым арқылы күш түсу (қос және үшжармалы қақпақтар стенозы, қолқа және өкпе артериясы сағаларының стенозы, кіші және үлкен қан айналысы шеңберіндегі гипертония);
 - қан көлемінің күш түсіруі (жүрек қақпақтарының кемістігі, жүрекші шунттар болу);
 - құрама күш түсу (жүректің күрделі ақаулары, әр түрлі түсетін күш себептерінің бірігіп кездесуі).

- Қарыншалардың диастолалық қанға толуының бұзылуы (жабысқақ перикардит, гипертрофиялық және рестрикциялық кардиомиопатия, миокардтың қор жинау аурулары — амилоидоз, гемохроматоз, гликогенез).

Патогенезі

Негізгі басталу механизміне миокардтың жиырылу қабілетінің төмендеуі мен осының салдарынан айдалма қан көлемінің азаюы жатады. Мұның өзі мүшелер мен тіндердің қанмен қамтамасыздығын бұзып, бірнеше компенсация механизмін іске қосады. Ол механизмдердің бірі — симпатикалық-адренал жүйесі (САЖ) активтілігінің күшеюі. Катехоламиндер, негізінен норадреналин, артериолдар мен венулаларды тарылтып, жүрекке оралатын вена қанының көлемін көбейтеді, зақымданған сол жақ қарыншаның диастолалық қанмен толуын күшейтеді және азайған айдалма қан көлемін қалыпты күйге дейін көтереді. Алғашында компенсаторлық рөл атқаратын САЖ активтілігінің артуы, кейін жүрек-тамыр жүйесі мүшелеріндегі патологиялық өзгерістердің күшейе түсуіне және жүрек әлсіздігі белгілерінің тереңдей түсуіне себеп болады. Артериолдар спазмы, оның ішінде бүйрек артериолдарының спазмы ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесі (РААЖ) активтілігін және өте күшті вазопрессорлық фактор — ангиотензин II үстеме өндірілуін тудырады. Қан плазмасындағы ангиотензин II көбеюімен қатар жергілікті тіндердегі РААЖ, мысалы, миокардтағы РААЖ активтеніп, оның гипертрофиясының үдей түсуін тудырады. Онымен қатар, ангиотензин II альдостерон өндірілуін сергітеді, ол өз кезегінде натрий реабсорбциясын күшейтеді, қан плазмасының осмолярлығын көбейтеді және ең ақырында антидиурездік гормон (АДГ) — вазопрессин өндірілуінің күшеюіне жағдай туғызады. АДГ мен альдостеронның көбеюі натрий мен судың организмде үдемелі жиналуына, айналымдағы қан массасының көбеюіне, веналық қан қысымының көбеюіне (бұл да венулалар констрикциясының нәтижесі) әкеледі. Жүрекке оралатын қан көлемі көбейеді, оның нәтижесінде сол жақ қарынша дилатациясы ауырлай түседі. Ангиотензин II мен альдостерон миокардқа жергілікті әсер етіп, жүректің зақымданған бөлігінің (сол жақ қарыншаның) құрылымын өзгертеді — ремодельдену деген процесс тудырады. Миокардта кардиомиоциттердің ыдырауы жалғасады және фиброз көрініс береді, мұның өзі жүректің сорғыш функциясының бұзылуын күшейте түседі. Азайған айдалма қан көлемі (дәлірек айтқанда айдалма фракция) қалдық систолалық көлемнің көбеюіне және сол жақ қарынша қуысындағы соңғы диастолалық қысымның артуына әкеліп соқтырады. Дилатация бұрынғыдан да күшейе түседі. Бұл құбылыс әуелі, Франк—Старлинг заңына сәйкес миокардтың жиырылу функциясын күшейтеді және жүректің айдалма қан көлемін теңестіреді. Бірақ дилатация күшейе түскенде Франк—Старлинг механизмі өзінің әсерін тоқтатады, осыған байланысты қан арнасының жоғарғы жақ бөліктерінде — кіші қан айналым шеңберінің тамырларында қысым көтеріле түседі («пассивті» өкпе артериясының гипертензиясы деп аталатын кіші қан айналым тамырларының гипертензиясы көрініс береді).

СЖӘ болатын нейрогормондық өзгерістердің ішінде қанда эндотелин (эндотелий өндіретін күшті вазоконстрикторлық фактор) көбейеді.

Вазопрессорлық факторлардың көбеюімен қатар қанда жүрекшелік натрийурездік пептид (ЖНП) көбейеді (жүрекшелер қабырғасы керілуіне және жүректің тиісті қуыстарындағы қысым көтерілуіне байланысты ол қан арнасына бөлінеді). ЖНП артерияларды кеңітеді және тұз бен судың экскрециясына жағдай туғызады. Бірақ СЖӘ-де бұл вазодилатациялық әсердің дәрежесі ангиотензин II мен катехоламиндердің вазоконстрикциялық әсерінің нәтижесінде азайып кетеді, сондықтан да ЖНП бүйректің функциясына пайдалы әсері де кеміп кетеді.

СЖӘ патогенезінде эндотелийдің азот оксидін (күшті вазодилатация факторы) өндіруінің азаюы түріндегі эндотелийлік дисфункцияға ерекше мән береді.

Сонымен, СЖӘ патогенезінде кардиалық және экстракардиалық (нейрогормоналды) механизмдерді бөледі, бұл жағдайда іске қосу факторының рөлін сол жақ (оң жақ) қарынша қабырғасының жиырылу қасиетінің өзгергені атқарады.

Классификациясы

Қазіргі кезде Н.Д. Стражеско ұсынған классификацияны қолданады. Бұл классификацияға сәйкес қан айналысы жетіспеушілігінің үш сатысын ажыратады:

- I сатысы — **бастапқы сатысы**; қан айналысы жетіспеушілігінің бұрқалау сатысы, жүрек соғуы, ентігу және денеге күш түскенде шаршау түрінде белгі береді. Тыныш кезде бұл белгілер жойылып кетеді. Тыныш күйде гемодинамика өзгермеген.
- II сатысы:
 - **А кезеңі**: тыныш күйде қан айналысы жетіспеушілігінің белгілері орташа дәрежеде болады. Күш түскенге толеранттылық (төзімділік) төмендеген. Үлкен немесе кіші қан айналым шеңберлерінде өзгерістер болады, олардың айқындылығы орташа дәрежеде;
 - **Б кезеңі**: тыныш күйде жүрек әлсіздігінің айқын белгілері болады, гемодинамиканың ауыр өзгерістері үлкен де, кіші де қан айналым шеңберлерінде пайда болады.
- III сатысы — **ақырғы сатысы**; гемодинамиканың ауыр өзгерістері, зат алмасудың бұзылуы және мүшелер мен тіндердің құрылысында қайтымсыз өзгерістер болатын дистрофиялық саты.

СЖӘ-н Нью-Йорк кардиологиялық ассоциациясы (NYHA) ұсынған **классификациясы** да бар. Бұл классификацияда ауру адамның дене қызметі қабілетіне негізделіп бөлінген төрт функциялық класты бөледі.

- I класс — физикалық активтікке шектеу жоқ (жүрек ауруы болған жағдайда).
- II класс — жүрек ауруы физикалық активтікті аздап шегереді.
- III класс — жүрек ауруы физикалық активтікті анағұрлым шегереді.
- IV класс — шамалы түскен күш дискомфорт тудырады.

Бұл классификацияның құндылығы оның ауру адамның емнің нәтижесінде жоғарғы функциялық кластан төменгі класқа көшу мүмкіншілігін мойындайтындығы, бірақ ол ішкі мүшелердің күйін және үлкен қан айналысы шеңберіндегі қан айналысы бұзылуының дәрежесін ескермейді. Кіші қан айналым шеңберіндегі қан айналысының бұзылуын физикалық активтіліктің төмендеуіне қарап жанама ғана анықтайды.

2005 ж. Американдық жүрек ассоциациясы мен Американын кардиологтар коллегиясы (АНА/АСС) жаңа классификация ұсынды. Бұл классификацияда төрт саты бар: А және В созылмалы жүрек әлсіздігінің дамуына қажет алғышарттар бар, бірақ клиникалық белгілер жоқ. С және D — созылмалы жүрек әлсіздігінің клиникалық көрінісі.

- А — созылмалы жүрек әлсіздігінің дамуына жоғары дәрежелі қауіп бар, жүректің бұлшықетінде құрылымдық өзгерістер және жүрек әлсіздігінің клиникалық белгілері жоқ (АГ, атеросклерозбен, қант диабетімен, семіздікпен, метаболизм синдромымен ауыратындар, әулетте кардиомиопатия бары жөнінде мәлімет бар адамдар).
- В — жүрек бұлшық етінде құрылымдық өзгерістер бар, бірақ созылмалы жүрек әлсіздігінің белгілері жоқ (МИ болған наукастар, сол жақ қарынша гипертрофиясы, жүрек ақауларының симптомсыз дамуы т.б.).
- С — жүрек бұлшық етіндегі құрылымдық өзгерістердің созылмалы жүрек әлсіздігінің белгілерімен қоса кездесуі (жүрек ауруының диагнозын қою + ендікте + тез шаршау, денеге түсетін күшке төзімділіктің төмендеуі).
- D — емге рефрактерлі созылмалы жүрек әлсіздігі (дәрімен емдегенге реакция жоқ, қан айналымы бұзылуының белгілері тыныш күйде болатын пациенттер).

Клиникалық көрінісі

СЖӘ белгілері жүрек іші гемодинамиканың бұзылу дәрежесіне және жүрек өзгерістеріне, кіші және үлкен қан айналысы шеңберіндегі циркуляциялық өзгерістердің дәрежесіне, мүшелердегі қан іркілісінің ауырлығына және осы мүшелердің функциясының бұзылу дәрежесіне тәуелді болып келеді. Сонымен қатар СЖӘ клиникасында қан айналысы жетіспеушілігін тудырған себеп аурулардың да белгілері болады. Сонымен, СЖӘ-нің клиникасы жүректің қай бөлігінің (сол жақ қарынша немесе оң жақ қарынша) жиырылу функциясының басым зақымдануына (осыған байланысты солқарыншалық немесе оңқарыншалық жүрек әлсіздігі) немесе олардың қоса зақымдануына (түгелдей жүрек әлсіздігі) тәуелді болып келеді (9 фотобейне кара).

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ендігуді, тыныс алудың күшеюін және жиілеуін анықтайды, ендігу ауру адамның күйіне сәйкес келмейді (денеге әр түрлі күш түскенде немесе тыныш күйде пайда болады). Ендігу қан айналысының кіші қан айналым шеңберінде бұзылғанының белгісі, оның динамикасы жүректің жиырылу функциясының күйіне сәйкес келеді. Ауру адамды жөтел мазалауы мүмкін. Жөтел құрғақ болады, немесе болмашы кілегейлі, қан аралас (қан қақыру) қақырық бөлінуі мүмкін. Жөтел де кіші қан айналым шеңберіндегі қан іркілу құбылысының белгісі. Кейде ауыр ендігу ұстамасы болады, бұл ұстамалар жүрек астмасы (түншықпасы) деп аталады.

Шағымның бір түрі — қатты жүрек соғуы, ол денеге күш түскенде, тамақтан кейін, жатқан күйде байқалады, басқаша айтқанда жүрек қызметін күшейту керек жағдайларда бой көрсетеді

Жүрек ырғағы бұзылған жағдайда ауру адам жүрегінің соғуында үзілістер болатынына немесе жүрегінің шалыс соғатынына шағым айтады.

Қан айналысының үлкен шеңберінде қан іркілісі пайда болғанда несеп аз бөлінеді (олигурия) немесе ол түнде басым бөлінеді (никтурия). Оң жақ қабырға астында салмақ сезіну бауырда қан іркіліп, ол біртіндеп үлкейгенде туындайды. Бауыр тез үлкейгенде оң жақ қабырға асты күшті ауыруы мүмкін. Үлкен қан айналысы шеңберінде қан іркілуі ас қорыту жолының функциясын бұзып, тәбеттің төмендеуіне, жүрек айнаудың, құсудың, метеоризмнің, іш қатуға бейімділіктің пайда болуына себеп болады.

Қан айналысы бұзылатындықтан ОНЖ функциялық күйі ерте өзгереді: ой қызметінен тез шаршау, кейігіштік, ұйқының қашуы, депрессия күйі.

Ауру адамда СКЖ (созылмалы қан айналысының жетіспеушілігі) тудырған себеп ауруларға тән шағымдар болуы мүмкін.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында негізінен фон болған аурулардың белгілері мен СКЖ-н сатысын анықтауға мүмкіндік беретін белгілер анықталады.

Жүрек әлсіздігінің алғашқы белгілерінің бірі — цианоз — кілегей қабықтар мен терінің көкшіл түске боялуы; ол қанда тотықпаған гемоглобин көбейгенде (50 г/л көп) пайда болады. Тотықпаған гемоглобин оксигемоглобинге қарағанда көкшіл түсті болады. Оның түсі тері арқылы көрінетіндіктен цианоз туындайды, цианоз әсіресе тері жұқа жерлерде (ерін, бет ұшы, құлақ, саусақ ұшы) көрініс береді. Сол жақ қарыншаның жиырылу функциясы бұзылғанда кіші қан айналым шеңбері тамырларының қанмен толып кетуі және өкпеде қанның оттегімен дұрыс қанықпауы жайылмалы цианоздың, орталық цианоз деп аталатын цианоздың пайда болуын тудырады. Қан ағынының баяулауы және тіндердің оттегін пайдалануының күшеюі — шеткі цианоз себебі, ол оңқарыншалық жетіспеушілік белгілері басым болғанда көрініс береді.

Екі жағдайда да цианоздың туындауына айналымдағы қан көлемінің көбеюі (мәніне қарай компенсаторлық фактор рөлін атқарады) мен гемоглобиннің көбеюі көмектеседі.

СКЖ үдегенде және бауырда қан іркілуі күшейгенде бауырдың функциялары мен құрылымы өзгереді, мұның өзі цианозға сарғыш реңнің қосылуына себеп болады.

СКЖ маңызды симптомы — ісіну. Сұйықтықтың жиналуы бастапқы кезде бүркемелі болып келеді, ол дене массасының көбейгені және несеп бөрудің азайғаны түрінде білінеді. Көзге көрінетін ісік әуелі табанда және сирақта пайда болады, тері асты шелдің жайылып тараған ісігі, сірі қуыстардың шемені (асцит, гидроторакс, гидроперикард) кейін бой көрсетеді.

Тыныс мүшелерін тексергенде, егер қан іркілісі ұзаққа созылған болса, өкпе эмфиземасы мен пневмосклероз белгілері (өкпенің төменгі шеткі қозғалысының шектелуі және кеуде сарайы экскурсиясының азаюы) анықталады. Тыңдағанда қан іркілуі себепті туындаған сырылдар (көбіне өкпенің төменгі бөлігінде ұсақкөпіршікті ылғалды сырылдар) және қатқыл тыныс естіледі.

Жүрек-тамыр жүйесі жағынан СКЖ этиологиясына тәуелді емес, миокардтың жиырылу функциясының әлсіреуіне байланысты туындайтын біршама симптомдар табылады. Оларға жүректің ұлғаюы (миогендік дилатация салдары), кейде оның анағұрлым ұлғаюы (*cor bovinum* деп аталады), жүрек тондарының, әсіресе І тонның әлсіреуі, шокырақ ырғағы, тахикардия жатады; косжармалы және/немесе үшжармалы қатқыл шартты кемістігіне байланысты систодалық шу

естіледі. Систолалық қан қысымы төмендейді, диастолалық қан қысымы болмашы көтеріледі. Кей жағдайда «қан іркілмелі» артериялық гипертензия туындайды, СКЖ симптомдары жойылғанда ол да төмендейді. Үлкен қан айналысы шеңберінде қан іркілуіне байланысты мойын веналары ісінеді, ол ауру адам жатқан күйде (жүрекке келетін қан көлемі көбейетіндіктен) күшейе түседі.

Ас қорыту мүшелерін тексергенде ұлғайған, аздап ауыратын бауыр табылады, кейін бауыр тығыздала түседі және ауырмайтын болады. Талак әдетте үлкеймейді, бірақ сирек жағдайда қан айналысы жетіспеушілігінің ауыр түрінде оның аздап ұлғайғаны анықталады (талақтың ұлғаюының басқа да себептері болуы мүмкін).

СКЖ даму барысында ауру адамның дене массасының үдемелі азайғаны байқалады — жүрек қахексиясы деп аталатын белгі пайда болады, ауру адам «кеуіп қалған сияқты» болып көрінеді. Аяқ-қол бұлшықетінің күшті семуі мен іштің анағұрлым өсуі (асцит) қосылады. Терінің жұқарғаны, құрғағаны, сирак терісінде пигментация пайда болғаны сияқты трофикалық өзгерістер көрініс береді.

Сонымен, ізденістің екінші сатысында қан айналысы жетіспеушілігінің белгілері айқын анықталады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында: гемодинамикалық өзгерістердің айқындылығын және жүректің жиырылу функциясының әлсіреу дәрежесін; организмнің әр түрлі мүшелері мен жүйелерінің зақымдануы дәрежесін және функциялық күйін дәлдейді. Сонында қан айналысы жетіспеушілігін тудырған негізгі аурудың диагнозын дәлдейді.

Гемодинамикалық өзгерістердің ауырлық дәрежесін инвазивтік емес тәсілдердің көмегімен анықтайды, олардың ішінде кен тарағаны эхокардиография тәсілі. Бұл тәсіл айдалма қан көлемінің азайғанын анықтауға, сол жақ қарыншаның соңғы систолалық және диастолалық көлемін, жүрек бұлшықеті талшықтарының айналма қысқару жылдамдығын анықтауға, митральдық және/немесе трикуспидальдық регургитацияның бар-жоғын анықтауға көмектеседі. ЭхоКГ көмегімен диастолалық жүрек әлсіздігінің белгілерін де анықтайды (диастола кезінде жүректің қанмен толуының бұзылуын анықтайды; оны сол жақ қарыншаның диастолалық қанмен толуының бастапқы және соңғы жылдамдықтары қатынасының бұзылуына қарап анықтайды).

Қанның айдалма көлемін тура әдіс — жүректі катетерлеу арқылы анықтауға болады. Айналымдағы қан көлемін және қан ағынының жылдамдығын анықтауға болады. Веналық қан қысымы он қарыншалық жүрек әлсіздігінде айқын көтерілетін болады.

Рентгенологиялық тексерудің нәтижесіне қарап кіші қан айналым шеңберінің күйін (өкпе артериясы гипертензиясының бар-жоғын, бар болса, оның дәрежесін) және жүрек қуыстарының ұлғайған дәрежесін анықтайды. Жүрек әлсіздігі бой көрсеткен кезде (оны туғызған себепке тәуелді емес) жүрек шектері компенсация кезімен салыстырғанда анағұлым кеніді. Жүректің ұлғаю дәрежесі оның жиырылу функциясы күйінің көрсеткіші болуы мүмкін: жүрек неғұрлым көп үлкейген болса, соғұрлым оның жиырылу функциясы төмендеген.

Электрокардиографиялық тексергенде бұл ауруға тән белгі табылмайды. ЭКГ-да фон ауруға тән өзгерістер ғана болады.

Зертханалық тәсілдермен қан плазмасындағы ренин деңгейін анықтау, кейбір электролиттерді (калий, натрий), қышқыл-негіз күйін, альдостеронды анықтау әр нақтылы жағдайда гормондар мен зат алмасудың бұзылу дәрежесін бағалауға көмектеседі. Бірақ СКЖ диагнозын қою үшін бұл тексерулерді жасау міндетті емес.

Ішкі мүшелер мен жүйелердің зақымдану дәрежесін және олардың функциялық күйін анықтау үшін инструменттік-зертханалық тексерулердің комплексі (бұл тексерулер оқулықтың сәйкес тарауларында толық талданады, мысалы өкпенің күйі «Тыныс мүшелерінің аурулары» деген тарауда) қолданылады.

Асқынулары

СКЖ ұзаққа созылғанда, венада ұзаққа созылған қан іркілісіне байланысты, қанмен қамтамасыздықтың жетіспеушілігіне және гипоксияға байланысты мүшелер мен жүйелерде туындайтын өзгерістер көрініс береді. Осы өзгерістерге байланысты туындайтын асқынуларға жататындар:

- электролиттік алмасу мен қышқыл-негіз күйінің бұзылыстары;
- тромбоздар мен эмболиялар;
- тамырішілік себінді коагуляция синдромы;
- жүрек ырғағы мен өткізгіштігінің бұзылуы;
- бауырдың кардиалық циррозы және бауыр жетіспеушілігінің даму мүмкіндігі (соңғы кезде клиникалық практикаға кардиологиялық ауруларды емдеу нұсқаулары қолданылатындықтан өте сирек кездеседі).

Диагностикасы

Қан айналысы жетіспеушілігін анықтаудың негізі оған тән симптомдар мен оны тудырған ауруларды анықтау. Диагноз қою үшін әдетте ізденістің екі сатысын орындау жеткілікті. СКЖ ерте белгілерін (клиникалық сатыға дейін) анықтау үшін ғана инструменттік тәсілдер (мысалы, эхокардиография) қолданылады. Осыған байланысты, кардиологтардың Европалық қоғамының және кардиологтардың Бүкілроссиялық қоғамының ұсыныстары бойынша, жүрек әлсіздігінің алғашқы сатысының диагнозын екі клиникалық симптомға (ентігу мен ісіну) және жүректің жиырылу функциясының бұзылу белгілеріне (ЭхоКГ мәліметтері) қарап қояды. Соңғы жылдары СКЖ маңызды зертханалық диагностика критеріі деп мылық натрийурездік пептидтің концентрациясының көтерілуін есептейді.

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдауда ескереді:

- негізгі (фок болатын) ауруды;
- СКЖ сатысын;
- СКЖ функциялық классын;
- СКЖ асқынуларын.

Емі

Жүрек-тамыр жүйесіне күш түсіруді азайтатын тұрмыс жағдайын жасауға және миокард пен СКЖ патогенезінің әр түрлі буынына әсер ететін дәрілер

қолдануға бағытталған комплекстік шаралар белгіленеді. Орындалмақшы шаралардың көлемі СКЖ сатысына қарай анықталады.

СКЖ емдеуде қойған мақсатқа жетудің 5 жолы бар:

- белгілі бір диетаны сақтау;
- дене қызметінің белгілі бір режимін (тәртібін) сақтау;
- психологиялық реабилитация (дәрігерлік бақылауды, СКЖ ауыратын адамдар мектебін ұйымдастыру);
- дәрімен емдеу;
- хирургиялық, механикалық және электрофизиологиялық емдеу әдістері.

СКЖ ауыратын адамдар диетасы

I функциялық класста (I ФК) тұзды тамақ ішпеу керек (NaCl бір күнде 3 г дейін); II ФК — тағамға қосымша тұз қоспау керек (NaCl бір күнде 1,5 г артық емес); III–IV ФК — құрамында тұз аз тағамдар қолдану және тағамды тұзсыз дайындау (күнге NaCl 1 г).

Сұйықтық қолдануды диуретиктерді венаға егуді қажет қылатын СКЖ ауыр дамуында шегеру керек. Әдеттегі жағдайда қолданылатын сұйықтықтың ең жоғарғы мөлшері — 1,5 л.

Тағамның құрамында жеткілікті белок болуы керек және тағам жеңіл қорытылатын болуы керек.

Семіздік науқастың болжамын нашарлатады және дене массасының индексінің (ДМИ) 25 кг/м^2 тен болуы арнайы шараларды қолдануды және тағамның калориялығын төмендетуді қажет қылады. Бірақ дене массасының күрт азаюы (ДМИ 19 кг/м^2 төмен) нейрогормондық жүйенің шамадан тыс активтілігін көрсетеді және нейрогормондық бұзылыстарды түзеуді («Патогенез» тарауында сөз болды) және парентеральдық ем қолдануды қажет етеді.

Физикалық белсенділік режимі

СЖӘ I сатысында (I ФК) әдетте түсетін күшке қарсы көрсетпе жоқ, онша ауыр емес дене қызметін орындауға болады, онша күш түспейтін дене тәрбиесімен шұғылдануға болады.

СЖӘ II ФК дене тәрбиесімен шұғылдануға және ауыр жұмыс жасауға болмайды. Жұмыс күнінің ұзақтығын қысқарту керек және қосымша демалыс күнін қосу керек.

СЖӘ III сатысымен ауыратын (әсіресе IV ФК) адамдар үй режимін сақтаулары керек, симптоматика үдей түскенде — жартылай төсек режимі тағайындалады. Ұйқы жеткілікті болуы керек (тәулігіне кем дегенде 8 сағат).

СЖӘ бой көрсеткенде жүректің жұмысын тікелей және симпатикалық-адренал жүйесін белсендіру арқылы қоздыратын заттар — алкоголь, қою шай және кофе қолдануды тоқтату керек.

Психологиялық реабилитация

Наукас адам мен оның жақын тума-туысқандарын СЖӘ даму барысын бақылауға, науқастың өзіне көмек көрсету әдістеріне үйрету керек; наукас адам мезгілінде өзінің жағдайын түзеу үшін оған керек мамандармен жүйелі кеңесіп тұруына мүмкіншілігі болуы керек.

Дәрімен емдеуде қол жеткізу керек

- СЖӘ патогенезінің нейроргормондық механизмдеріне және шеткі тамырларға әсер ету арқылы жүрекке түсетін күшті азайту.
- Су-тұз алмасуды қалпына келтіру.
- Жүректің жиырылғыштығын күшейту (инотроптық стимуляция).
- Миокардтағы бұзылған метаболизм процесіне әсер ету.

Осыған байланысты СЖӘ емдеуде қолданылатын барлық дәрілерді негізгі екі топқа бөлуге болады:

- Негізгі дәрілер — ААФ ингибиторлары, диуретиктер, β -адреноблокаторлар, жүрек гли-козидтері, альдостерон рецепторларының антагонистері (альдактон), ангиотензин-II рецепторларының блокаторлары (ААФ ингибиторларын көтере алмайтын науқастар үшін).
- Көмекші дәрілер — оларды қолдану ерекше клиникалық жағдайды қажет етеді, олар СЖӘ емдеу үшін қолданылатын дәрілерге жатпайды. Бұл топқа жататын дәрілер:
 - баяу кальций каналдарының блокаторлары (стенокардия және тұрақты артериялық гипертонияда);
 - әсері ұзартылған нитраттар — (стенокардияда);
 - антиаритмиялық дәрілер (негізінен III кластың дәрілері, өмірге қауіпті қарыншалық аритмияларда қолданылады);
 - ацетилсалицил қышқылы (жедел миокард инфарктісімен ауырған адамдарда екінші ретті профилактика ретінде);
 - тура емес антикоагулянттар (тромбоэмболиялық асқынулар қауіп бабында, әсіресе жыбыр аритмиясы, жүрекшілік тромб болғанда, жүрекке жасалған операциядан кейін);
 - глюкокортикоидтар (тұрақты гипотонияда симптоматикалық дәрі ретінде);
 - цитопротекторлар (триметазидин); ЖИА нәтижесінде дамыған СЖӘ-де кардиомиоцит-тердің қызметін жақсарту мақсатында.

Нейроргормондық механизмге әсер ету арқылы жүрекке түсетін күшті азайту СЖӘ емдеуде маңызды орын алады. Бұл мақсатта ААФ ингибиторлары (ААФИ) қолданылады, олар ангиотензин I ангиотензин II-ге айналуына кедергі тудырады, ал ангиотензин II болса, ол өте күшті вазопрессорлық әсер етеді және альдостерон өндіруді сергітеді. Одан басқа ААФИ норадреналин мен вазопрессиннің шамадан тыс өндірілуін бұзады. ААФИ ерекшелігіне олардың қан айналымындағы РААЖ-не ғана емес, жергілікті мүшелік (тіндік) РААЖ-ке әсер ететіні қарайды. Бұл әсерлердің жиынтығы ААФИ кең көлемді клиникалық тиімділігін қамтамасыз етеді: жүрекалды түсетін күшті (вена тамырларын кеңейту арқылы) және жүректен кейінгі түсетін күшті (шеткі тамырлар кедергісін азайту арқылы) азайтады; жүректің соғу жиілігі мен АҚК төмендетеді; сол жақ қарыншаның және ірі қан тамырларының ремодуляциясына бөгет болады; сол жақ қарыншаның гипертрофиясы мен дилатациясын азайтады; диурез жүргізетін әсер етеді; электролиттік өзгерістердің алдын алады және оларды қалпына келтіреді; антиаритмиялық әсер көрсетеді.

Қысқа әсерлі ААФИ — каптоприлдің 25–50 мг/тәул. 2–4 рет бөліп беріледі. Әсері ұзартылған ААФИ 12–24 сағат бойына әсер ететін эналаприл (энап, ранитек) 10–20 мг 2 рет беріледі, келесі, әсері ұзартылған ААФИ — рами-

прил (тритаце) 1–2 рет беріледі, тәуліктік дозасы 1,25–2,5 мг; лизиноприл — 10–20 мг/тәул. дозасында, периндоприлдің (престариум) тәуліктік дозасы 4–6 мг. Терапиялық (емдік) нәтижеге қол жеткізу үшін ААФИ кем дегенде 2–4 апта бойы қабылдау керек, кейін препаратты практикалық тұрғыдан алғанда тұрақты түрде қабылдау керек болады. Бірінші доза әсерін (гипотонияның бой көрсетуі) болдырмас үшін ААФ ингибиторларының алғашқы дозасы олардың ең жоғарғы дозасының $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{8}$ құрауы керек. Бұл құбылысты болдырмас үшін белгілі бір ережені ұстау керек: ААФ ингибиторларын қолданар алдында шамадан тыс диурез болмауы керек (диуретик беруді 24 сағат бұрын тоқтату керек); емді аз дозадан, кештен бастау керек (наукас горизонтальды күйде болғанда).

ААФ ингибиторларын бергенде брадикининнің шамадан тыс өндірілуіне байланысты (ААФ ингибиторларын бергенде брадикининнің деградациясы болмайды) құрғақ жөтел сияқты жағымсыз әсер байқалуы мүмкін. Бұл жағдайда (кейде емнің ең басынан) ангиотензин-II рецепторларының блокаторлары — лозартан (50–100 мг/тәул. дозасында), валсартан (80–160 мг/тәул. дозасында) беріледі.

Бета-адреноблокаторларды қарсы көрсетпелері жоқ ауру адамдардың бәріне және міндетті түрде ААФ ингибиторларымен («үстіне») қосып тағайындайды; β -адреноблокатор аурудың үдеуін баяулатады (көптеген зерттеулермен дәлелденген), стационарға жатқызу санын азайтады және декомпенсациясы бар наукастардың болжамын жақсартады. Препаратқа қарсы көрсетпені анықтағанда декомпенсацияның ауырлығы жеке рөл атқармайды. Бисопролол (ең үлкен дозасы 10 мг/тәул.), карведилол (50 мг/тәул.), метопролол сукцинат (200 мг/тәул.), небиволол (5–7,5 мг/тәул.) беріледі. β -Адреноблокаторлармен емдеуді ауру адамның күйі тұрақты күйге келгеннен кейін (ауыр қан іркілу белгілері жоқ жағдайда) бастайды, препараттың алғашқы дозасы оның ең үлкен дозасының $\frac{1}{8}$ құрайды. Дозаны екі аптада 1 рет екі есе көтеруден жиі көтермейді (көтере алатын дозаға дейін көтереді). СЖӘ-де β -адреноблокаторларды тағайындауға қарсы көрсетпелерге тыныс тұншықпасы, минутта 50 жиырылудан аз брадикардия, гипотония (САКК < 85 мм с.б.), атриовентрикулярлық блокаданың II дәрежесі және одан жоғары дәрежелері, ауыр облитерациялаушы эндартерит жатады.

Су-тұз алмасуды қалпына келтіру үшін несеп жүргізетін дәрілер қолданылады. Диуретиктер СЖӘ үдеуін баяулатпайды және аурудың болжамын жақсартпайды, бірақ өмір сапасын анағұрлым жақсартады. Қолданылуы СЖӘ ауырлығына және наукас адамның оларға реакциясына байланысты қолданылатын дәрілердің бірнеше топтары бар.

Аурудың I сатысында диуретиктер қолданылмайды. СЖӘ-н II сатысында немесе II ФК (қан іркілу белгілері болғанда) тиазидтік препараттар (гидрохлортиазид, хлорталидон) беріледі. Бастапқы дозасы 25 мг, ең жоғарғы дозасы 75–100 мг. Ауқымды диурез тудыратын (бірнеше күнде бір рет болатын «екпінді» диурез) ем қолданудың қажеті жоқ. Диуретик дәрілердің аз дозасын күнде беру қажет (диурездің мөлшері күнде қабылданатын сұйықтық көлемінен 0,5–1,0 л артық болуы керек, дене массасы 1 кг/тәул. азаюы керек). Нәтиже қол жеткізгеннен кейін сүйемел емге (диурез теңестірілген болу керек, дене массасы тұрақты күйде болуы керек) көшеді, дәрінің күнде кішкентай дозасын беру керек.

Егер гидрохлортиазидпен (хлорталидонмен) емдеу жеткіліксіз болса, онда «тұзактық диуретиктер» — фуросемид (алғашқы дозасы 20–40 мг, ең жоғарғы дозасы — 200 мг) немесе торасемид (алғашқы доза 5 мг, ең жоғарғы доза — 20 мг) беріледі.

Үлкен ісіктер болатын және емге қиын көнетін СКЖ ІІБ сатысын емдегенде фуросемид немесе торасемидті альдостерон антагонистерімен (спиронолактон) қосып береді. Диуретиктердің мұндай құрамасы жеткіліксіз әсер етсе, онда фуросемидті, гидрохлоротиазидпен (немесе диакарбпен), альдостерон антагонистерін қосып қолдану керек.

Рефрактерлік ісік синдромында емге осмотикалық диуретиктерді (маннитол) қосу шешуші рөл атқаруы мүмкін; олар натрий мен судың проксимальді нефрон өзекшелеріндегі реабсорбциясына бөгет болады, бүйрек тамырларының кедергісін азайтады, бүйректің қан айналысын жақсартады және нефронның төменгі бөліктеріне натрийді «тиеп», басқа диуретиктердің (ең алдымен фуросемид және урегит) тиімділігін күшейтеді.

Ірі зерттеулердің нәтижесінде аз дозада берілген альдостерон антагонистерінің (спиронолактон 25–50 мг/тәул.) өмірді ұзартуға әсер ететіні дәлелденгеннен кейін созылмалы жүрек әлсіздігін емдеуде олар ерекше орын алды. Олар альдостеронның жоғарғы концентрациясының жүректің бұлшық етіне улы әсерін бейтараптайды, миокардтағы фиброзды баяулатады (өмірге қауіпті аритмиялар тудыруы мүмкін) деп есептейді.

Сұйықтықты механикалық жолмен жоюды (плевра, перикард пункциясы, парацентез) тек өмірге қауіп төндіретін көрсетпелерде қолданады.

ЖӘ-н емдеуде жүрек гликозидтерін қолдану өзінің жалғасын тауып келе жатыр, бірақ соңғы он жылда оларға деген көзқарас біршама өзгерді. Бұл дәрілер ЖСӘ-мен ауыратын адамдарда аурудың үдеуін баяулатпайды, ауру прогнозын жақсартпайды, бірақ клиникалық симптоматиканы азайтады.

Әдетте гликозидтерді СЖӘ ІІА сатысында береді. Нақтылы ауруды емдеу үшін ең тиімді жүрек гликозидін таңдау маңызды міндет болып табылады және бірнеше принциптерге негізделеді:

- гликозидтерді (строфантин, дигоксин, коргликон) венаға егуді тек қана СКЖ өршуі болған жағдайда ауру адамға шұғыл көмек көрсету керек жағдайда ғана қолдану керек; басқа жағдайларда дигоксинді, немесе дигитоксинді ішке қабылдаудан бастаған жөн;
- СКЖ ұзаққа созылған түрінде және ас қорыту жолында ауыр өзгерістер болса, гликозидтерді венаға еккен жөн, себебі ішке қабылданған препарат дұрыс сіңбейді және диспепсиялық белгілер тудырады. Кейін дәріні ішке қабылдауға көшетіндіктен, емді дигоксинді венаға егуден бастаған жөн;
- СКЖ-не қоса жыбыр аритмиясы, жүрекшелер дірілі болса, дигоксин береді (егер қарсы көрсетпе болмаса. Гликозидтерден кейін тиімді нәтижеге қол жеткізгеннен кейін ауру адамға бұрын берілген гликозидтің сүйемел дозасына көшеді (әдетте $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ таблетка).

Жүрек гликозидтерінің көмегінен барлық жағдайда тиімді нәтиже бола бермейді, әсіресе мұндай жағдай миокард ауыр зақымданғанда (жүрек ақаулары, кардиомиопатиялар, инфарктіден кейінгі кардиосклероз) байқалады. Гликозидтерден улану (жүрек айну, құсу, тәбеттің нашарлауы, эктопиялық аритми-

ялар) жиі кездеседі; оларды брадикардияда, өткізгіштік бұзылғанда (әсіресе атриовентрикулярлық өткізгіштік бұзылғанда) беруге болмайды.

СКЖ-н күшейе түсуі организмдегі әр түрлі метаболизм өзгерістерін ауырлата түседі. Осыған байланысты зат алмасуды түзейтін дәрілермен және оттегімен емдеу қолданылады. (Анаболизмдік стероидтар мен триметазидин беруге болады).

Хирургиялық, механикалық, электрофизиологиялық әдістер:

- ЖСӘ ЖИА-н фонында дамыса, онда миокардты реваскуляризациялау қажет (аорта-коронарлық шунттау), бірақ мұндай операцияны ауыр наукастарға жасамайды (қан айдау фракциясы $< 35\%$);
- митральдық кемістікті түзеу (жасанды митральдық какпақты қою клиникалық көріністі жақсартуы мүмкін);
- ресинхрондау емі кардиостимулятордың кейбір түрлерін қою (үш электродты жүректің әр бөлігіне қою үшкамералы стимуляция деп аталады) қарыншалар қызметіндегі асимметриялықты жояды, әр наукас үшін тиімді атриовентрикулярлық бөгет жасап, жүректің уақытқа сай дұрыс режимде жұмыс жасауына мүмкіндік береді;
- кардиовертер-дефибриллятор қою — ЭИТ көмегімен өмірге қауіпті аритмияларды өзі анықтап, өзі жоятын құрылғы.

Прогнозы

Себеп ауруды толық емдеу мүмкіндігі (мысалы, жүрек ақауларын хирургиялық емдеу) болжамды анағұрлым жақсартады. СКЖ I сатысында ауру адам еңбекке қабілетті, бірақ ауыр дене қызметімен шұғылдануға болмайды. IIА сатысында еңбекке қабілеттілік шектелген немесе жойылған, IIБ сатысында — жойылған. СКЖ III сатысындағы ауру адамдарға тұрақты күтім керек.

Профилактикасы

Жүрек әлсіздігі дамудың алдын алу үшін жүрек ауруларын жүйелі түрде емдеу керек (оған хирургиялық емдер де жатады), жүрек-тамыр асқынулардың дамуының дәрілік және дәрілік емес профилактикасы.

АС ҚОРЫТУ МҮШЕЛЕРІНІҢ АУРУЛАРЫ

Созылмалы гастрит	392
Жара ауруы	407
Ішек аурулары	418
Созылмалы диарея (созылмалы энтерит)	419
Бейспецификалық жаралы колит (проф. В.М. Махов)	426
Крон ауруы	435
Тітіркенген ішек синдромы	441
Созылмалы гепатит (проф. В.М. Махов)	446
Бауыр циррозы (проф. В.М. Махов)	465
Созылмалы холецистит	481
Созылмалы панкреатит (проф. В.М. Махов)	493

СОЗЫЛМАЛЫ ГАСТРИТ

Созылмалы гастрит (СГ) — асқазанның кілегей қабығының созылмалы қабынуымен сипатталатын ауру. Оның нәтижесінде асқазанның кілегей қабығында без клеткалары азаяды, физиологиялық регенерация бұзылады, кілегей қабық дисплазиясы (үдеген кезде — атрофия мен ішек метаплазиясы бой көрсетеді) байқалады, асқазанның секреторлық, моторлық және жиі инкреторлық функциялары бұзылады.

Статистикалық мәліметтерге карағанда дамыған елдердің еңбекке жарамды халқының 50% СГ-пен ауырады.

Асқорыту мүшелері ауруларының ішінде СГ бірінші орын алады (35% шамасында), ал барлық асқазан ауруларының ішінде 80–85% жағдайда кездеседі, ол жиі асқазанның жарасы және рагі сияқты ауруларының ізашары болып табылады.

Классификациясы

Қазіргі кезде құрамына Сидней жүйесі деп аталатын классификацияның (1990, 1994) негізгі бөліктері кіретін классификация қолданылады (этиопатогенездік классификация деп атауға толық мүмкіншілік бар). Бұл классификация бойынша, СГ мынандай түрлерін ажыратады:

- аутоиммундық гастрит — фундальдық гастрит («А типті» СГ);

- *Helicobacter pylori* (НР)-мен біріккен гастрит — антральдық гастрит («В типті» СГ);
- химиялық гастрит («С типті» СГ), оның ішінде рефлюкс нәтижесінде (рефлюкс-гастрит), алкоголь әсерінен дамиды, БСКҚП әсерінен дамиды гастрит;
- аралас гастрит («А+В типті» СГ);
- СГ-н ерекше түрлері (лимфоциттік, эозинофильдік, гранулемалық, гиперплазиялық);
- идиопатиялық СГ (этиологиясы мен патогенезі анықталмаған).

Барлық гастриттің 70% НР байланысты гастриттің үлесіне тиеді, 15–18% — аутоиммундық гастриттің үлесіне тиеді. «С типті» СГ рефлюкс-гастриттің үлесіне 5% аз тиеді, 10% шама-сында — БСКҚП байланысты гастриттің үлесіне тиеді. СГ-н ерекше түрлері 1% құрайды, сондықтан оларды «сирек» гастриттер деп атайды.

Этиологиясы

СГ — полиэтиологиялық ауру. Қазіргі кезде СГ тудыруы мүмкін себептерге жататындары:

- асқазанның кілегей қабығына *Helicobacter pylori* жұғуы; өте сирек жағдайда ұшық вирусы, цитомегаловирус немесе санырауқұлақ флорасының жұғуы;
- тыстама клеткаларға қарсы антидене түзілуін тудыратын кейбір генетикалық фактор;
- он екі елі ішек сұйықтығының (өт қышқылдары, лизолецитин) асқазанның кілегей қабығын зақымдауы; он екі елі ішек сұйықтығының асқазанға қайта құйылуы (рефлюкс) асқазан резекциясы және мүшесактау операцияларынан кейін кездеседі.

Бұлардан басқа СГ-н туындауына жағдай туғызатын факторлар кездеседі. Оларды экзогендік және эндогендік деп екі үлкен топқа бөлуге болады. Аурудың себебі болмағанымен олар аурудың өршуін және үдеуін тудырады.

- Экзогендік факторларға жататындар:
 - коректенудегі өзгерістер (тамақ қабылдау ырғағының бұзылуы, тамақты көп жеу, тамақты жеткіліксіз шайнау, дөрекі, өткір, ыссы тамақ ішу, сапасыз коректену);
 - шылым шегу және ішімдік ішу;
 - кәсіби зияндылар (металл, мақта шаңын, сілтілер және қышқылдар буын жұту);
 - кейбір дәрілерді (БСКҚП, преднизолон, оймақгүл дәрілері) ұзақ қабылдау.
- Эндогендік факторларға жататындар:
 - созылмалы инфекциялар (ауыз және мұрын-жұтқыншақ қуысы, тыныс мүшелерінің бейспецификалық аурулары және туберкулез, созылмалы холецистит және басқалары);
 - эндокриндік жүйе аурулары (Аддисон ауруы, гипотиреоз, жайылмалы кеселді жемсау, Иценко–Кушинг ауруы, кант диабеті);

- зат алмасудың бұзылуы (семіздік, темір жетіспеушілік, подагра);
- тіндер гипоксиясын тудыратын аурулар (жүрек әлсіздігі, тыныс жетіспеушілігі және басқалары);
- аутоинтоксикация (уремия).

Экзогендік факторлардың ішінде басты орынды алиментарлық факторлар алса, эндогендік факторлардың ішінде — іш қуысы мүшелерінің қабынулары, эндокриндік және метаболизм өзгерістері алады.

Патогенезі

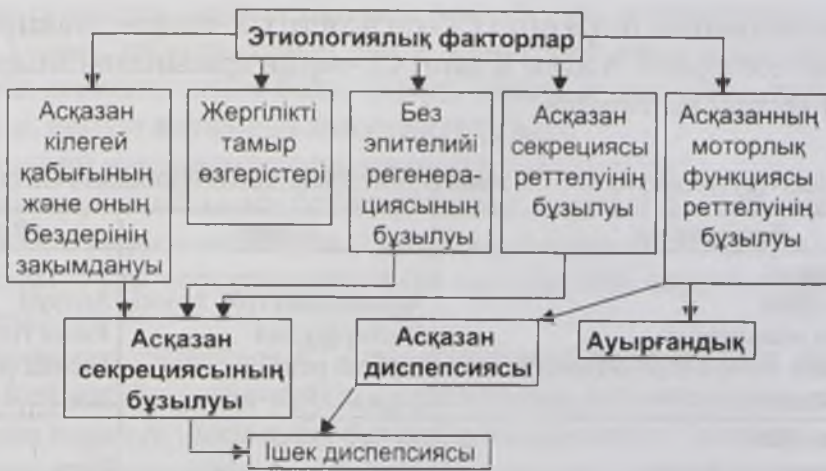
СГ бұрын болған жедел гастриттің нәтижесі деген пікір өзінің дәлелін тапқан жоқ. СГ-ті жеке ауру деп есептейді, ол басынан созылмалы дамиды деп есептейді.

Әр түрлі этиологиялық факторлардың әсерінен және қосымша факторлардың қатысуымен асқазанның көптеген функциялық және морфологиялық өзгерістері туындайды, аурудың клиникалық көріністеріне өзгерістер енеді. Алдымен асқазанның секрециясы мен моторикасының функциялық өзгерістері туындайды деген пікір бар. Кейін функциялық өзгерістерге органикалық өзгерістер қосылады; мысалы, тұз қышқылының гиперсекрециясындағы сутегінің артық иондары сульфатазаның (асқазан сөлі компоненттерінің арасындағы қалыпты қатынасты ұстап тұруға жауапты фермент) активтігін тежейді, оның нәтижесінде асқазан секрециясы әрі қарай бұзылады (төмендейді) және асқазан кілегей қабығының эпителийі зақымданып, физиологиялық регенерация бұзылады.

Без эпителийінің физиологиялық регенерациясының бұзылуы СГ-н барлық түрінің дамуындағы басты механизмі болып есептеледі, тек қана беткей гастритте мұндай өзгерістер болмайды немесе олар болмашы ғана болып келеді. Созылмалы гастриттің барлық басқа түрінде физиологиялық регенерацияның бұзылуы эпителий клеткаларының пролиферациясының олардың дифференциациясынан басым болуы түрінде көрініс береді. Эпителий қартаймайды, ол тек өзінің морфологиялық және функциялық белгілерін жоғалтады, себебі дифференциация өткен клеткаларды толық пісіп жетілмеген жастау клеткалар ығыстырып шығарады. Эпителий клеткаларының камбиальдық қабатының бұзылуы реперациялық регенерация процестерін өзгертеді. СГ-те без клеткаларының саны азайып қана қоймайды, жалпы без аппаратының құрылысы өзгереді, кілегей қабықта өздерінің құрылысына қарай ішек бездерін еске түсіретін без аралшықтары пайда болады. Мұның бәрі тұз қышқылының секрециясын азайтады. Құрылымдық өзгерістерден басқа кілегей қабықта клеткалық инфильтрация (бейспецификалық қабыну) көрініс береді.

«А типті» СГ-те кілегей қабықтың атрофиясының дамуына аутоиммундық процестер қатынасады: асқазан бездерінің тыстауыш (қаптама) клеткаларына қарсы түзілген антиденелер олардың ыдырауын тудырады.

«В типті» гастриттің басты себебі — *Helicobacter pylori*. Инфекция нәжіс-ауыз және ауыз-ауыз жолдары арқылы жұғады. Инфекция балалық, жасөспірім және жас кезде (20-ға дейінгі жаста) жұғады. НР көптеген штаммы өндіретін цитотоксин мен уреаз асерінен мочевино бөлшектенгенде түзілетін аммиак эпителий клеткаларының ыдырауын тудырады. НР енуіне байланысты кілегей қабықта жауап реакция түрінде дамиды қабыну реакциясының өзі асқазан эпите-



3.1 сурет. Созылмалы гастриттің патогенезі

лийінің бүтіндігін бұзады. Бактериялық ферменттер эпителий клеткаларының бүтіндігін бұзады және олардың талқандаушы факторларға төзімділігін (резистенттілігін) азайтады. Асқазан кілегейінің қорғаныс функциясы бұзылады. «В типті» гастрит жас кезде бой көрсетеді және «А типті» гастритпен салыстырғанда 4 есе жиі кездеседі.

Моторлық-эвакуациялық бұзылыстар нәтижесінде он екі елі ішек құрамы (ұйқы безінің секреті және өт қышқылдары) асқазанға еніп, кілегей қабықтың зақымдануына олар да қатынасады. Бұл механизм рефлюкс-гастрит — «С типті» гастриттің дамуында, БСКҚП қабылдау мен алкогольді көп қолдану сияқты, басты механизм болып табылады.

Одан басқа, асқазанның кілегей қабығында артериялар мен веналар арасындағы шунттар ашылады. Кілегей қабық асты шунт ашылуы ишемия тудырады, ишемия асқазанның кілегей қабығы мен оның бездерін зақымдайды, регенерациялық процестерді бұзады. Алғашында кілегей қабықтың өзгерістері асқазанның антральды бөлігінде орналасады (беткей гастрит типтес), кейін олар асқазанның түбіне қарай тарайды, кейін процесс жайылмалы күйге көшеді. Сонымен қатар, бұл өзгерістер тереңдегі кабаттарға тарап, біртіндеп атрофиялық сипат алады.

СГ-те асқазан кілегей қабығы стромасының клеткалық құрамы да өзгереді, плазмалық клеткалар көбейеді және мес клеткалар азаяды. Иммуноглобулиндер синтезінің күшеюі (плазмалық клеткалар) мен эндогендік гистамин өндірудің азаюы (мес клеткалары) осы өзгерістермен байланысты.

Дамитын құрылымдық өзгерістер асқазанда ұзаққа созылатын процестің дамуының морфологиялық негізі болып табылады (3.1 сурет).

Клиникалық көрінісі

А типті СГ көбіне орта және егде жастағы адамдарда кездессе, СГ-ң ең жиі кездесетін түрі — хеликобактериялық СГ (В типті) — жас адамдарда кездеседі. Гастриттің бұл типінде асқазанның секреторлық функциясы бұзылмаған, аурудың басында ол тіпті күшейген. Бұл ауруда гипацидтік күй бой көрсеткенде

гастринемия болмайды, бұл В типті СГ-тің А типті СГ-тен елеулі айырмашылық белгісі болып есептеледі. А және В типті СГ-тердің арасындағы айырмашылық белгілер 3.1 кестеде келтірілген.

3.1 кесте. А типті (аутоиммундық) СГ және В типті (хеликобактериялық) СГ сипаттамасы

Критерийлері	А типті	В типті
Морфологиялық: – басты орны; – қабыну реакциясы; – эпителий атрофиясының дамуы; – эрозиялар	Асқазанның түбі, денесі Әлсіз реакция Бірінші ретті Сирек	Антрум Көзге түсерлік Екінші ретті Жиі
Имунологиялық: – инфекциялық фактор; – НР антидене болу; – париетальдық клеткаларға қарсы антиденелер; – ішкі факторға қарсы антиденелер	Жок Жок Бар Бар	Бар Бар Жок Жок
Клиникалық: – күшті гастринемия; – гипоацидтік; – В ₁₂ -жетіспеушілік анемияның дамуы; – жара ауруымен коса болу; – малигнизация	Бар Айқын Бар Сирек Өте сирек	Жок Секрецияның кез-келген типі Жок 100% жағдайда Жиі

Рентгенологиялық тексергенде А типті СГ-те моториканың әлсірегені («солбыр» асқазан) анықталады, ал В типті СГ-те — моториканың күшейгені («тітіркенген» асқазан) байқалады.

Патологиялық процеске асқазанның түбі қатыса ма немесе денесі қатыса ма соған байланысты СГ-ң клиникасы өзгеріп тұрады. Егер процесс тек асқазан түбінде болса, онда эпигастрий аймағы тегіс, орташа күштілікпен ерте ауырады; фундальдық гастрит асқазан жарасының дамуына жағдай туғызады. Асқазан денесінің кілегей қабығы өзгергенде аурудың клиникасында басты орынды пилородуоденалық аймақта кеш белгі беретін ауырғандық пен «ацидизм» синдромы алады; көбіне жас адамдарда кездеседі және ол он екі елі ішек жарасы дамуына бейімділік тудырады.

Кең жайылған СГ клиникалық көрінісін құрайтын басты синдромдар:

- асқазан диспепсиясы;
- эпигастрий аймағының ауыруы;
- ішек диспепсиясы;
- астеноневроздық синдром.

Сирегірек анемия синдромы, полигиповитаминоз және гипокортицизм белгілері кездеседі.

А типті СГ ауыр түрінде В₁₂-жетіспеушілік анемия жиі кездеседі және ауруға тән белгілер көрініс береді: терінің қуқыл тартуы, глоссит, неврологиялық өзгерістер және басқалары.

Ауру өршігенде клиникалық синдромдары айқынырақ көрінеді:

- асқазан диспепсиясының (аурулардың 90% кездеседі) синдромы, ол «қышқыл» диспепсиядан (қызыл, «ерте болатын» қарын ашу сезімі.

кышқыл кекірік, ауызда кышқыл сезім болу), «дисмоторлық» диспепсиядан (тамақ қабылдағаннан кейін эпигастрий аймағында салмақ түскен немесе кернеген сезім болу, кекіру, локсу, жүрек айну, құсу, тәбеттің өзгеруі, ауызда жағымсыз дәм сезіну) тұрады;

- эпигастрий манынын ауыруы онша күшті болмайды;
- «ішек» диспепсиясының белгілері барлық аурудың 20–40% кездеседі және оның белгілеріне метеоризм, іштің құрылдауы мен ақтарылып-құйылу симптомы, ұлы дәреттің өзгеруі (іш кату, іш өту, дәреттің тұрақсыздығы) жатады;
- астеноневроз синдромы СГ-пен ауыратындардың бәрінде дерлік кездеседі. Кейігіштік, көңіл-күйдің құбылмалығы, күнәмшылдық, канцерофобия, тез шаршау, ұйқы қашу бұл синдромның негізгі белгілері.

Секреция жетіспеушілігі бар гастриттің клиникасы секреция сақталған немесе күшейген гастриттен өзгеше болып келеді.

Ауыр секреция жетіспеушілігі бар созылмалы гастрит

СГ-тің бұл түрі жасы толған және егде жастағы адамдарда кездеседі.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында:

- эпигастрий аймағы ауыратынына және асқазан диспепсиясының симптомдарына сүйене отырып, асқазан ауруы бар екені туралы пікір пайда болады;
- аурудың даму вариантын анықтайды: созылмалы, катерсіз (аурудың ұзақтығы, қызмет қабілеті сақталған, жалпы күй онша бұзылмаған);
- аурудың дамуында белгілі бір заңдылық болмайтынын анықтайды (маусымға қарай өршу болмайды);
- аурудың өршуінің мүмкін себептерін анықтайды:
 - экзогендік себептер (коректенудегі өзгеріс, тұрмыс және өнеркәсіп улары);
 - эндогендік себептер (басқа ішкі мүшелер аурулары). СГ бұл вариантында үлкен рөлді эндогендік факторлар (көптен бар теміржетіспеушілік анемия, эндокриндік жүйе аурулары және т.б.) атқарады;
- секреторлық функцияның күйі туралы пікір пайда болады: шіріген жұмыртқа иісті кекірік, жүрек айну, құсу, шамалы ауыру үстінде анорексия болу секреторлық жетіспеушілікті гастритте кездеседі;
- аурудың даму фазасын анықтайды:
 - тек асқазан ауруына тән шағымдар (ауыру, эпигастрий манында салмақ сезіну және асқазан диспепсиясының белгілері) болса, процесс компенсация фазасында деп есептейді;
 - жалпы белгілер (жүдеу, астеноневроздық синдром), ұйқы безі, ішектің қызметі бұзылуына тән шағымдар (іш өту, оның іш катуымен алмасуы, іштің кебуі, құрылдауы, ақтарылып құйылуы және басқалар) болса, декомпенсация фазасы туралы ойлау керек.

Ауыр секреторлық жетіспеушілік бар СГ-ке тән шағым — іш өту (диарея).

Гастрогендік диареяның себептері болуы мүмкін:

- тағамды дұрыс шайнамау;
- клетчатка қорытудың ауыр бұзылуы;
- асқазан қалтқысын жабу рефлексі бұзылуына байланысты асқазанның өз ішіндегі ас жентісінен тез босауы;

- асқазанның бактерицидтік функциясының жойылуы;
- ұйқы безінің жетіспеушілігі.

Құрамында көмірсу көп тағам қабылдағаннан кейін күшті әлсіздік және бас айналуы — демпинг-синдромының белгісі пайда болуы мүмкін; демпинг-синдром асқазанның секреторлық функциясы төмендегенде тағамның он екі елі ішекке тез өтуімен байланысты көрініс береді.

Әлсіздік, адинамия, дене массасының азаюы мен қоса тері жамылғысының қоныр тартуы гипокортицизм белгілері болуы мүмкін.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында алынған мәліметтер болжам диагноз қою үшін өте маңызды. Бірақ олардың спецификалылығының төмен екенін ескерсе, бұл сатыда алынған мәліметтердің диагноз қоюда шешуші рөлі онша жоғары емес.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында алынған мәліметтер бұл ауруға онша тән емес: аурудың өршіген кезінде эпигастрий маңында кен тараған ауырғандық болады; осы аймақта болмашы бұлшықеттің қорғаныс реакциясы анықталады.

Іштің алдыңғы қабырғасын сипап тексергенде анықталатын ауырғандық, өт қабы нүктесіндегі ауырғандық, ұйқы безінің басы мен осы безге тән зоналарда ауырғандық болу, тоқ ішек бойының пальпация кезінде ауыруы, ішектің түйіліп жиырылуы осы мүшелердің патологиялық процеске араласқанын көрсетеді. СГ-те ас қорыту жүйесінің басқа мүшелерінің патологиялық процеске араласуы жиі байқалады.

Пальпация кезінде эпигастрий аймағында «ісік тәрізді құрылымның» анықталуы СГ-ің дара ауру екендігі жөнінде күмән тудырады.

Физикалық тексергенде полигиповитаминоз (В және С) белгілері табылуы мүмкін: терінің құрғақтығы, қызыл иектің қызаруы мен копсуы, тілдің қалыңдауы, тілдің қабырғасында тіс іздерінің қалуы, тіл бүрлерінің атрофиясы мен тегістелуі, ангулярлық стоматит және басқалары. Қосалқы анемияда тері мен кілегей қабықтардың өте қуқыл тартуы; алақан қатпарлары терісінің, емізектің қонырайғаны, АҚК төмендеуі — гипокортицизмнің жанама белгілері.

Ақырғы, шешуші диагнозды тек **ізденістің үшінші сатысының** мәліметтерін ескере отырып қоюға болады.

Зертханалық-инструменттік тексерулер комплексі:

- асқазан секрециясының сипатын анықтауға;
- кілегей қабық зақымының сипаты мен тереңдігін анықтауға;
- СГ-ң асқынуларын анықтауға немесе дәлдеуге мүмкіндік береді.

Асқазан секрециясының бұзылу сипатын жіңішке зондпен алынған асқазан сөлін фракциялы тексеру жолымен анықтайды. Гастриттің бұл вариантының басты белгісі — асқазанның секреторлық жетіспеушілігінің бар екеніне сенімді түрде **гистамин сынамасынан** кейін көз жеткізуге болады. Тексеруді былай өткізеді. Ертеңгілік ашқарынға асқазан ішіндегі сөлді толық сыртқа шығарғаннан кейін бір сағат бойы базальды секреция тексеріледі. Базальды секретті алғаннан кейін дене массасының 1 кг-на 0,008 мг есебімен гистамин егіледі — субмаксимальды гистамин тестісі. Максимальды гистамин тестісі — дене массасының 1 кг-на 0,025 мг гистамин егу — сирек қолданылады, себебі жағымсыз әсерлері болуы мүмкін (гистамин екпестен 30 мин бұрын антигистаминдік препарат

егілуі керек). Келесі сағат бойына бөлінген сөлді алады. Барлық тексеру 2 сағатқа созылады.

Базальдық және гистаминнен кейінгі сөл бөлінуді уақыттын бірдей бөлігінде зерттеу керек.

Егде жастағы адамдарды гистаминмен стимуляция жасаған кезде сақтық керек, тіпті субмаксимальдық стимуляцияның өзінде гистаминге дейін 30 мин бұрын тері астына антигистаминдік дәрі егу керек (гистаминнің жалпы әсері жұмсарады, бірақ оның асқазан секрециясын қоздыратын қасиеті төмендемейді).

Гистаминмен стимуляция жасауға қарсы көрсетпелер бар:

- жүрек-тамыр жүйесінің байқамды органикалық өзгерістері;
- аллергиялық реакцияларға бейімділік;
- ас қорыту жолынан қан кету (жақында болған);
- феохромоцитома жөнінде күдік.

Мұндай жағдайларда секрецияны қоздыру үшін пентагастринді қолдану керек. Пентагастриннің жалпы әсері жоқ, оның тек күшті сөл бөліну қасиеті бар.

Зертханалық жағдайда секрецияның барлық фазасында (ашқарынға, стимуляцияға дейін бір сағат бойы және стимуляциядан кейінгі — бір сағат бойы) бөлінген сөлдің көлемін өлшейді, жалпы қышқылдықты, бос тұз қышқылын, қышқыл өнімін және пепсинді зерттейді.

Өндірілетін тұз қышқылының көлемін негізінен жалпы қышқылдықтың көрсеткіштіктеріне қарап тұжырымдайды және осы көрсеткіштіктерді қолдана отырып, формула бойынша қышқыл өнімінің мөлшерін анықтайды (тұз қышқылының дебиті).

Ацидограмма (асқазан сөлінің рН базальды және стимуляцияланған фазада зерттеу) және асқазан сөлінің электрофореграммасын тек қана мамандандырылған бөлімшелерде орындайды және ол осы кезге дейін кен қолдану тапқан жоқ.

Асқазан сөлінің қышқылдығын шартты титрлік бірлікпен немесе ммоль/сағ. өлшейді. Асқазанның базальды секреция фазасында өндіретін тұз қышқылын дәлірек есептеу үшін немесе субмаксимальды (максимальды) секрецияны бағалау үшін **дебит-сағат** деп аталатын көрсеткішті есептеп шығарады, оны ммоль бірлігімен белгілейді. Базальды қышқыл өнімінің орташа қалыпты көрсеткіші — 1,0–4,0 ммоль, субмаксимальды қышқыл өнімінің көрсеткіші — 6,5–12 ммоль, максимальды — 16–24 ммоль. Сау адам үшін базальдық қышқыл өнімінің субмаксимальды өнімге қатынасы 1÷3 тең, ал максимальды өнімге қатынасы 1÷6 тең.

Секреторлық жетіспеушілікте СГ-те базальды және субмаксимальды қышқыл өндіру деңгейлері бір-біріне жақындайды, олардың арасында өзара қатынас 1÷1,8 (1÷2) тең; базальдық және стимуляцияланған фазалардағы жалпы қышқылдық 30–20 титрлік бірлікке дейін азаяды; гистаминмен стимуляция жасағаннан кейін бос тұз қышқылы асқазан сөлінде анықталмайды; барлық зерттеу порцияларында асқазан сөлінің көлемі азайған, пепсин деңгейі 10–20 г/л дейін төмендеген [асқазан сөліндегі пепсиннің мөлшері мен қышқыл тұздің нашарлауының арасында толық сәйкестік (корреляция) болмайды], гистамин әдетте баяу азаяды.

Бос тұз қышқылы болмашы секреторлық жетіспеушілік бар СГ-те анықталуы мүмкін, бірақ оның деңгейі анағұрлым төмендеген.

Өте ауыр секреторлық жетіспеушілік бар СГ-те ацидограммада базальды фазаның рН 6,0, стимуляцияланған фазаның рН 6,0; секреция онша ауыр емес төмендегенде базальды фазаның рН 2,1–5,0, ал стимуляцияланған фазаның рН 2,1.

Асказан кілегей қабығы өзгерісінің сипаты фиброгастродуоденоскопия тәсілімен анықталады. Секреторлық жетіспеушілігі бар СГ-те асказанның кілегей қабығы бозарып жұқарады, процесс өршігенде кілегей қабық үстінде қан құйылған жерлер көрінеді.

ФГДС көптеген сатылы және көздемілі биопсиямен (асказанның кіші және үлкен иінінен 4–6 биоптат, асказан денесінің алдыңғы және артқы қабырғаларынан биоптаттар алу) қоса орындалуы керек.

ФГДС-да эрозиялар көрінуі мүмкін (эрозиялы гастрит). Гастроскопия тәсілімен гастриттің асқинуларын және асқинудың сипатын анықтайды. Асказан ісіктерінің (асказан полипі, рагі) диагнозын қоюда гастроскопия ең басты тәсіл; асказан ісігі бола қалған жағдайда СГ диагнозы тексерудің осы сатысында-ақ жоққа шығарылады.

Бірақ ФГДС абсолютті дәл тәсіл емес. Оны қолданғанда қателіктер болуы мүмкін; асказанның моторлық функциясының өзгерісін анықтау мүмкін емес; эндофитті өсім беретін ісікті (скирр) табу мүмкін емес. Осыған байланысты эндоскопиялық тексеруді міндетті түрде сапалы рентгенологиялық тексерумен қосып пайдалану керек.

Асказан рентгеноскопиясында оның эвакуациялық және моторлық функцияларының өзгерістерін анықтауға болады. Секреторлық жетіспеушілігі бар СГ-те асказанның моторикасы және барий сульфатының эвакуациясы күшейген. СГ-ті рактен ажырата білу үшін рентгеноскопияның маңызы да күшті.

Асказанның жиырылуының жергілікті болмауы инфильтрациялы, эндофитті өсім бар ісік процесі туралы күдік тудыруы керек.

СГ-н ақырғы шешуші диагнозын биопсияның мәліметтеріне қарап және асказан кілегей қабығы өзгерістерін морфологиялық тұрғыдан бағалай отырып қояды.

Секреторлық жетіспеушілігі онша айқын емес СГ-те биопсия белгілері орташа дәрежелі атрофиялық гастрит барын көрсетеді, оған қоса бездер зақымданғанын, бірақ бездердің атрофиясы жоқ екенін көрсетеді. Ауыр секреторлық жетіспеушілік бар СГ-те биоптатта бездердің атрофиясы мен ішек метаплазиясының белгілері болады.

Қанның клиникалық және биохимиялық анализдері, нәжісті тексеру басқа мүшелер мен жүйелердің патологиялық процеске қатысын анықтауға көмектеседі. Мысалы, ұйқы безінің зақымдануында қанда амилаза, трипсин ингибиторы, ал нәжісте — бейтарап май деңгейі көбейген. Нәжісті бүркеме қанға қайталап тексеру теріс жауап берсе, қан кету жөніндегі пікірді жоққа шығаруға мүмкіндік береді. Оң мәнді Вебер реакциясы қансыраулы полип, эрозивті гастрит, асказан жарасы немесе рагі туралы күдік тудыруы керек.

Асказанның жара ауруы, асказанның полипозы мен рагі секреторлық жетіспеушілігі бар СГ-ке тән асқинулар. Тексерудің алдыңғы сатыларына

да койылған гипокортицизм диагнозы қанда стероидтық гормондардың азаюына негізделеді. Қанның биохимиялық анализінде анықталатын темір деңгейінің төмендеуі, трансфериннің темірмен аз қанығу пайызы, қазіргі пікір бойынша, секреторлық жетіспеушілігі бар гастриттің даму себебі болып табылады.

Асқазанның қалыпты немесе күшейген секреторлық функциясы бар созылмалы гастрит

СГ-н бұл варианты көбіне жас адамдарда кездеседі.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында СГ-н өршуден тыс кезінде ешқандай шағым болмауы мүмкін екені анықталады.

Ауру қайталағанда ауыру және (немесе) диспепсия синдромы басым болады. Ауырғандық негізінен тағам қабылдаумен байланысты болады:

- көбіне ол тағам қабылдаған кезде немесе тамақтан кейін 20–30 мин өткесін пайда болады;
- «аш қарынға ауыру», немесе кеш ауыру сирегірек кездеседі;
- ерте және кеш ауыру қоса кездессе, ол асқазанның денесі мен шығар бөлігінің қоса зақымданғанын көрсетеді.

Әдетте ауырғандық орташа дәрежелі болып келеді, кейде ауырғандықтың орнына төс астында салмақ сезіледі. «Кеш» ауырғандық күштірек болып сезіледі, бірақ ешқашан күштілігі жағынан жарада болатын ауырғандыққа жетпейді.

СГ-тің осы түрінде жиі болатын байкамды ішек дискинезиясымен қосылып, ауырғандық жайылмалы сипат алып, барлық іш аймағына тарауы мүмкін. Ауру адамда іш кату жиі кездеседі. Іш кату асқазандағы ас жентісінің қышқыл реакциясының ішектің моторлық функциясына әсер ететініне байланысты туындайды және оған кезбе нервтің гипертонусы да әсер етеді.

Диспепсия синдромының белгілері: ауа, қышқылтым тағам кекіру, қыжыл, жүрек айну, локсып құсу, ауызда жағымсыз дәм сезіну және т.б. Секреторлық функциясы сақталған немесе күшейген СГ тән синдром — **ацидизм синдромы**. Бұл синдромның туындауы асқазанның қышқыл өндіру функциясының күшейгенінен гөрі асқазан ішіндегі тағамның өнешке қайта оралып құйылуына көбірек тәуелді. Ең басты белгісі — қыжыл. Кейде қыжылдың күштілігі сонша, ол аурудың ең басты белгісіне айналады.

Көзге түсерліктей неврастения синдромы болады: кейігіштік, көңіл-күй құбылмалылығы, ұйқының бұзылуы, тез шаршағыштық.

Эпигастрий аймағының ауыруының, асқазан диспепсиясының айқын ацидизм синдромымен және тиісті анамнезбен қоса кездесуі СГ туралы күдіктендіріп, онда асқазан секрециясы сақталған немесе күшейген болуы керек деген пікір тудырады.

Аурудың анамнезінде тағам қабылдау ырғағы мен тағамның сапасы өзгергені, ауру адамның ішімдікті көп қолданатыны және басқа экзогендік себептер анықталады. Диетадағы кателіктер (ауыр, үйреншікті емес өткір немесе ашы тағамды көп мөлшерде және ішімдіктермен қоса қабылдау) аурудың өршуінің жиі себебі болады.

Секреторлық функция сақталған СГ-те, әсіресе секреторлық функция күшейген СГ-те аурудың қайталауы мен ремиссия (саябыр кез) кезектесіп отырады, онша жыл маусымына тәуелді болмайды.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында физикалық тексерулер диагноз қою үшін онша сенімді мәліметтер бермейді.

Эпигастрий аймағында пальпация кезінде жайылмалы, онша күшті емес ауырғандық анықталады, өршуден басқа кезде іш ауырмайды.

Ауру қайталаған кезде кейде тоқ ішек бойында және өт қабының тұсында ауырғандық анықталады, оның себебі — байқарлықтай дискинезия. Ішек пен өт бөлу жүйесінің қабынуы СГ-н бұл вариантында болмайды (егер олар болатын болса, оларды жеке ауру деп қарау керек). Вегетативтік нерв жүйесінің парасимпатикалық бөлігі функциясының күшейген белгілері анықталады: қызыл дермографизм, қолбасы мен табан салқын және ылғалды, гипергидроз, акроцианоз, гипотония.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында асқазан секрециясын тексереді. Аш қарындық және базальдық секреция мен жалпы қышқылдық күшейген: стимуляцияланған фазада оның көрсеткіштері 80–100 титрлік бірлікке тең не одан жоғары, базальдық қышқыл өндіру 1,5–5,5 ммольге тең және одан жоғары, пепсин деңгейі 2,1–4,5 г/л және одан жоғары. Ацидограмма (егер асқазан сөлінің рН аныктаса) анализі төмендегідей өзгерістерді көрсетеді: нормацидтік күйде базальдық фазаның рН 1,6–2,0; стимуляцияланған фазаның рН 1,2–2,0; гиперацидтік күйде — сәйкестігіне қарай 1,5 және 1,2.

Асқорыту жолын рентгенологиялық тексергенде асқазанның қатпарлары биік және қимылсыз болып көрінеді, асқазан қалтқысы түйілген. Спазм белгілері барийдің тоқ ішек арқылы өткенінде де көрінеді.

Процестің өршуі кезінде жасалған фиброгастродуоденоскопияда беткей гастритте кілегей қабық ісінген, гиперемия ошақтары көрінеді, асқазан кілегей қабығына кілегей жабысып қалған. Гипертрофиялық гастритте кілегей қабық барқыт сияқты немесе түйіршікті сияқты, қатпарлар қалындаған, күшті гиперемия көрінеді.

СГ-н осы вариантын он екі елі ішек жарасы ауруынан ажыратуда ФГДС маңызы өте зор. Жара «ойығының», тыртықтың немесе он екі елі ішек буылтығы деформациясының табылуы СГ-н нозологиялық жеке патология екенін жоққа шығарады.

Кілегей қабық биоптатын морфологиялық тексергенде беткей гастритте беткей (шұңқырлы) эпителийдің дистрофиялық өзгерістері көрінеді, асқазанның тереңірек зақымданғанында процеске бездердің араласқанын көруге болады. Без клеткаларының, оның ішінде бас клеткалардың және париеталық без клеткаларының гиперплазиясы көрінеді, вакуолизацияға және т.б. өзгерістерге ұшырағаны анықталады.

Диагностикасы

Созылмалы гастрит диагнозын қою үшін есте ұстау керек:

- клиникалық симптоматиканы (көбіне субъективті мәліметтерді):
 - өршу кезінде диспепсиялық синдромның басым болуы және оның эпигастрий аймағының онша күшті емес ауыруымен қоса кездесуі;
 - ұзақ дамуы;
 - аурудың өршуінің қоректенудегі кателіктермен байланысты болуы;

- асқазанның секреторлық функциясының өзгергенін;
- асқазанның кілегей қабығының өзгергенін (рентгеноскопия, гастродифиброскопия, гастробиопсия мәліметтеріне сүйене отырып).

Қазіргі кезде СГ-ң диагнозын қоюда асқазанның кілегей қабығындағы патологиялық процестің құрылымын морфологиялық тексеруге, онын ауырлық дәрежесі мен тарау ауқымына (қайталап тексергенде — патологиялық процесте болған өзгерістерге) ерекше мән береді. Мыс., эпителийі мен стромада нейтрофильдік инфильтрациясы бар СГ барлық жағдайда дерлік НР жұғуына реакция болып табылады; бұл жағдайда эрозия мен жара жиі кездеседі. А типті (аутоиммунды) СГ-ке бездердің лимфоциттік инфильтрациясы мен ыдырауы тән.

Созылмалы гастриттің диагнозын қоюда НР табуға үлкен мән беріледі. НР табудың барлық әдістерін инвазиялы және инвазиялы емес деп бөлуге болады.

- Инвазиялы тестілер: мұндай зерттеулерде фиброгастроуденоскопия жасап, 4 биоптат (асқазанның антральдық бөлігі мен денесінен 2-ден биоптат алады) алады; НР табудың үш тәсілі қолданылады: бактериологиялық, морфологиялық, биохимиялық (уреазалық тест).
 - бактериологиялық әдісте бактерияларды селективті коректік ортада өсіреді;
 - морфологиялық тексергенде биоптатты белгілі бір жолмен өңдеу (гистологиялық әдіс — НР табудың «алтын стандарты») арқылы НР анықтайды;
 - биохимиялық тест мочевины және кілегей қабықтың биоптаты бар ортада аммиакты табуға негізделген (НР-дың уреазасы мочевины аммиакқа айналдырады).
- Инвазиялы емес әдістер:
 - қан сарысуында НР қарсы антиденелерді табу;
 - тыныс тестісі (науқас адам ішке ^{13}C немесе ^{14}C мочевинымен) белгіленген ерітінді қабылдайды. НР болған жағдайда сыртқа тыныстайтын ауаның құрамында көміртегінің изотоптарымен (^{13}C немесе ^{14}C) белгіленген CO_2 болады. Тыныс тестісі НР эрадикациясын (жойылуын) табысты бақылай алады.

Толық клиникалық диагноз тұжырымдауда ескеру керек:

- морфологиялық және гастроскопиялық сипатын:
 - беткей гастрит;
 - бездер зақымданған атрофиясыз гастрит;
 - атрофиялы гастрит;
 - гипертрофиялы гастрит;
 - эрозиялы гастрит;
 - гастриттің басқаша ерекше түрлері;
- асқазан секрециясының күйін:
 - күшейген;
 - сақталған;
 - азайған:
 - ◇ болмашы;
 - ◇ орташа;
 - ◇ байқамды;

- даму фазасын:
 - өршу;
 - өршудің саябырлауы;
 - саябыр (ремиссия);
- көзге түсерлік моторлық өзгерістердің болуы (өт қабының, ішектің және басқаларының);
- асқинулар (қан кету және басқалар).

Ескерту

- гастриттің морфологиялық сипаттамасы биопсия нәтижесіне карап анықталады.
- НР анықтаудың ең болашақты тәсіліне гастроскопия кезінде оны тікелей кілегей қабықтың биоптатында анықтаудың экспресс-әдісі жатады.

Емі

СГ-ті әдетте амбулаториялық жағдайда емдейді, наукас адамды стационарға аурудың ауыр өршігенінде және екшеу-іріктеу диагностикасын іске асыру үшін орналастырады. Қолданылатын комплекстік шаралар гастриттің түріне, асқазанның секреторлық қызметіне, аурудың фазасына тәуелді болады. Ем шараларының құрамына диеталық режим, дәрімен емдеу, физикалық ем тәсілдері және санаторийлық-курорттық ем кіреді. Емнің міндеттері гастриттің әр түрінде өзгеше болады.

- «А типті» СГ емінің міндеттері:
 - орнын толтыру емі;
 - моторлық бұзылыстарды мейілінше азайту.
- «В типті» СГ емнің міндеттері:
 - НР эрадикациясы;
 - қышқыл өндіруді азайту;
 - асқазанның кілегей қабығын «қорғау».
- «С типті» СГ емінің міндеттері:
 - синтетикалық простагландиндерді беру;
 - асқазанның кілегей қабығын «қорғау»;
 - қышқыл өндіруді азайту.

Диетамен емдеу кез-келген СГ-тің емінің бөлінбейтін компоненті болып табылады және жиі, бөлшектеп (күнге 5–6 рет) қоректенуден тұрады, ішке қабылданатын тағам ыссы болмауы керек.

- Кілегей қабықтың атрофиясы жоқ және секреция күшейген жағдайда асқазанның кілегей қабығын тітіркендіретін тағамдар (тұздалған, ысталған тағамдар, маринадтар, өткір тұздықтар, қою сорпалар) қолданылмауы керек.
- Кілегей қабықтың атрофиясы болса және асқазанның секреторлық қызметі төмендегенде кілегей қабықты механикалық қорғайтын және асқазанның секреторлық активтігін стимуляциялайтын диета тағайындалады: рационда ет, балық және көкөніс суптары, қою сорпа, семіз емес ет пен балық, көкөніс, жеміс, шырын.
- Ремиссияға қол жеткізгеннен кейін толық құнды диета қолданылады, онда қиын қорытылатын тағамдар және ашыту процесін күшейтетін тағамдар

(қаймағы алынбаған сүт, камырдан жасалынатын жаңа тағамдар, жүзім т.б.) болмауы керек.

Асқазанның секреторлық жетіспеушілігінің орнын толтыратын емде тұз қышқылының секрециясын күшейтетін дәрілер (ашы жусанның тұндырмасы, бакбак түбірінің тұрындысы, жолжелкен шырыны немесе плантаглюцид* 0,5–1,0 г 3 рет/тәул.); асқазан сөлінде тұз қышқылы болмаған жағдайда орнын толтыру емі — табиғи асқазан сөлін, тұз қышқылының 3% ерітіндісін, ацидин-пепсин* таблеткаларын беру қолданылады. Бұрын қолданылған репарациялық және регенерациялық процестердің «стимуляторлары» (ретаболил*, бүрген майы, карнитин, U* витамині) қазіргі кезде қолданылмайды.

Өте төмен секрецияда және асқазан сөлі қышқылдығының өте азайғанында минералдығы жеткілікті натрийдін хлоридты және хлоридты-гидрокорбанатты суларын (Ессентуки № 4 және 7, «Арзни» т.б.) береді. Егер секрецияның азаюына қоса асқазан кілегей қабығының қабынуы болса, онда минералдығы жоғары емес, құрамында натрий иондарынан басқа кальций иондарының біршама мөлшері бар сулар (славянская, смирновская, джермук, миргородская және т.б) беріледі. Асқазан сөлінің аз секрециясы бар наукастар суды аз жұтымдап, тамақтан 10–15 мин бұрын ішуі керек.

Асқазанның бұзылған моторлы функциясын (дисмоторлы дискинезия) түзеу үшін асқазан қалтқысының (қалқасының) тонусы мен қарынішілік қысымды көтеретін препараттар беріледі, оның өзі он екі елі ішек ішінде құрамның асқазанға қайта құйылуын болдырмайды (прокинетики деп аталатын дәрілер қолданылады): метоклопрамид немесе домперидон (мотилиум*) 10 мг күнге 3 рет тамақ алдында 30 мин бұрын ішке қабылдау (2–3 апта бойы), сульпирид (эглонил*) егіледі (5% ерітіндісінің 2 мл күнге 1–2 рет) немесе ішке қабылданады (50–100 мг күнге 2–3 рет).

Кілегей қабықты қорғау үшін бүркеме препараттар қолданылады: зығыр дәнінің қайнатпасы, ақ саз*, смекта* (табиғи препарат) 3 г күнге 3 рет, 1/2 стакан суға ерітіп ішу керек.

«А типті» гастритте болатын ішектік асқорытудың бұзылысын түзеу үшін ферменттік препараттар (фестал*, дигестал[®], панзинорм* форте, мезим* форте, панкреатин) қолданылады.

«В типті» гастритте қышқыл өндіруді азайту үшін қолданатын препараттарды бөліп 5 топқа бөлуге болады:

- сіңбейтін антацидтер (алмагель*, фосфалюгель*), оларда сінетін антацидтерде (натрий гидрокарбонаты, кальций карбонаты және басқ.) болатын көптеген жағымсыз әсерлер байқалмайды. Антацидтерді тамақ қабылдағаннан 1–2 сағат кейін, тәулігіне 3–4 рет қабылдайды немесе тамақтан 30–60 минут бұрын қабылдайды және оларды түнге қарай қабылдайды;
- гистаминнің H₂-рецепторларының блокаторлары — ранитидин (зантак*, ранисан*) 150 мг/тәул. 2 рет ішке немесе бұлшықетке егу; фамотидин (квamatел*) 20 мг/тәул. 2 рет ішке қабылдау немесе бұлшықетке егу; бұл дәрілерде күшті антисекреторлық әсер болады;
- селекциялы — М-холинолитиктер — пирензепин (гастроцепин*) 25–50 мг/тәул. (ертеңгілік және кеште тағам қабылдаудан 30 мин ерте);

- селекциялы емес М-холинолитиктер (атропин, метацин[▲], платифиллин), олар болмашы антисекторлык әсер көрсетеді; олардың әсері ұзаққа созылмайды, жиі жағымсыз әсерлері (ауыздың құрғауы, тахикардия, зәр бөлудің бұзылуы) болады; қазір бұл дәрілер өте сирек колданылады;
- H^+ -, K^+ -тәуелді АТФ-азалар ингибиторлары — омепразол 20 мг күнге 2 рет, лансопразол 15–30 мг/тәул., рабепразол (париет[▲]) 20 мг/тәул., эзомепразол (нексиум[▲]) 20–40 мг/тәул. беріледі, олар қышқыл өндіру функциясына өте жоғары селекциялы тежеу әсерін көрсетеді.

«В типті» (А+В) гастритте НР эрадикациясын камтамасыз ету. Эрадикация көрсетпелері:

- кілегей қабықтың ішектік метаплазиясы бар СГ;
- кілегей қабық атрофияланған СГ;
- эрозиялы СГ.

Бір апталық үш компонентті ем (бірінші қатар емі) немесе төрт компонентті ем (алдыңғы үш компонентті ем тиімді болмағанда колданылатын екінші қатар емі) колданылады.

- Үш компонентті схема қышқылдықты басатын бір препараттан (H^+ -, K^+ -АТФаза ингибиторы немесе H_2 -рецепторларының блокаторлары) және екі антимикробтық препараттан тұрады, мысалы:
 - омепразол 20 мг-нан;
 - амоксициллин 1000 мг;
 - кларитромицин 250 мг (тәулігіне 2 рет);
- Немесе:
 - омепразол 20 мг;
 - тинидазол 500 мг;
 - кларитромицин 250 мг (тәулігіне 2 рет).

Препараттардың соңғы құрамасы таблетка түрінде пилобакт[▲] деген атпен шығарылады.

НР эрадикациялау емінің тиімділігіне баға беру үшін антибактериялық емнен кейін кем дегенде 4 апта күту керек. Диагноз қою шараларын одан ерте жүргізу жалған теріс нәтиже беруі мүмкін.

- Ем нәтижесіз болған жағдайда төрт компонентті ем (екінші қатар емі) колданылады, ол бір H^+ -, K^+ -АТФаза ингибиторынан, висмут тұзы препаратынан және екі антимикробты препараттан тұрады, мысалы:
 - омепразол 20 мг 2 рет (ертеңгілік және кеште, кешкі қабылдау сағат 20-дан кеш болмауы керек, екі қабылдаудың арасында 12 сағат болуы керек);
 - висмуттын коллоидты субтитраты (де-нол[▲]) 120 мг 3 рет тамақтан 30 мин бұрын, 4-ші қабылдау тамақтан 2 сағат кейін ұйқыға кетер алдында;
 - метронидазол 250 мг 4 рет тағамнан кейін немесе тинидазол 500 мг 2 рет тамақтан кейін;
 - амоксициллин немесе тетрациклин 500 мг 4 рет тәулігіне.

НР эрадикациясынан кейін 1 ай өткенде нейтрофильдік инфильтрация жойылады, одан кештеу кезде — мононуклеарлық инфильтрация да жойылады.

Ересек адамдардың НР инфекциясынан өздігінен жазылуы кездеспейді — ол ауру өмір бойы созылады. Сондықтан да болжам антихеликобактерлік емнің тиімділігіне тәуелді болады.

СГ емдегенде физиотерапия кең қолданылады. Ауырсыну синдромын тоқтату үшін прокаин (новокаин*), платифиллин қолданылатын электрофорез, озокериттік және парафиндік аппликациялар жасалады.

Ремиссия кезінде СГ-пен ауыратын адамдардың бәрі санаторийлық-курорттық ем алулары керек. Тұз қышқылы секрециясы сақталған немесе күшейген СГ-те гидрокарбонатты минералдық сулар, ал секреция жетіспеушілікті СГ-те — хлоридті және натрийлі сулар беріледі.

Прогнозы

Асқазанның қалыпты және жоғары секрециялық функциясында болжам қанағаттанарлықтай. Егер асқазанның секреция функциясы төмен болса, асқазан рагі дамуы мүмкін (әсіресе гистаминге төзімді ахилияда), ол аурудың болжамын нашарлатады. Осыған байланысты секреторлық жетіспеушілігі бар СГ-пен ауыратын адамдарды диспансерлік есепке алады, оларға жүйелі түрде (жылына 1–2 рет) гастродуоденоскопия немесе асқазанның рентгенологиялық тексерілуі жасалады.

Профилактикасы

СГ-тің профилактикасы тиімді қоректену және қоректену тәртібін сақтау, ішімдік қолдану және шылым шегумен күрес түрінде іске асырылады. Ауыз қуысы мен мұрын-жұтқыншақ аймағын бақылап отыру, іш қуысы мүшелерінің басқа ауруларын мезгілінде емдеу, кәсіби зияндылықтарды жою, глист-қарапайымдылар инвазиясын емдеу керек.

СГ өршуінін профилактикасы рецидивке қарсы ем жүргізу түрінде іске асырылады.

Екінші ретті профилактикада СГ-пен ауыратындарды диспансерлік есепке алудың үлкен маңызы бар. Оның міндетіне ауру адамды комплексті тексеру мен жылына 1–2 рецидивке қарсы профилактикалық ем жасау жатады.

ЖАРА АУРУЫ

Жара ауруы — морфологиялық субстраты асқазан мен он екі елі ішектің қайталамалы жарасы болатын, НР жұғуынан дамиды, гастриттің фондында бой көрсететін созылмалы, қайталамалы, үдей дамуға бейім ауру.

Ауру секреторлық және моторлық процестердің нейрогуморальдық және эндокриндік реттелуінің бұзылуына және асқазан мен он екі елі ішектің кілегей қабығының қорғаныс механизмдерінің бұзылуына байланысты дамиды.

Жара ауруы барлық жаста да кездеседі, бірақ көбіне 30–40 жаста жиірек кездеседі, бұл аурумен ересек адамның 8% жуығы ауырады. Қала тұрғынына село тұрғынына қарағанда жиірек ауырады, еркектер әйелдерге қарағанда 6–7 рет жиі ауырады (әсіресе он екі елі ішек жарасы ауруымен).

Жара ауруы мен әр түрлі аурулар мен күйлерде кездесетін он екі елі ішек пен асқазанның кілегей қабығының жаралануы түріндегі симптоматикалық жараларды бір-бірінен айыра білу керек. Симптоматикалық жаралар эндокриндік

патологияда, стрестерде, қан айналысының жедел және созылмалы жетіспеушілігінде, БСКҚП қабылдағанда кездеседі.

Этиологиясы

Аурудың себептері толық зерттелмеген. Қазіргі кезде төмендегі себептерді жара ауруының пайда болуына жағдай жасайтын факторлар деп есептейді:

- ұзаққа созылған немесе жиі қайталайтын көңіл-күй күйзелістері (стресс);
- генетикалық бейімділік, оның ішінде конституциялық сипаты бар асқазан сөлі қышқылдығының көбеюі;
- басқа да тұқым қуу-конституциялық ерекшеліктер (қанның О тобы; HLA-B3-антиген; α_1 -антитрипсин активтілігінің төмендеуі);
- созылмалы гастрит пен дуодениттің, асқазан мен он екі елі ішектің функциялық өзгерістерінің (жара алды күй) болуы;
- коректену тәртібінің бұзылуы;
- шылым шегу және күшті ішімдіктерді ішу;
- ульцерогендік қасиеті бар кейбір дәрілерді (ацетилсалицил қышқылы, бу-тадион, индометацин және басқалары) қолдану.

Патогенезі

ЖА даму механизмі қазіргі уақытқа дейін белгісіз. Кілегей қабықтың жара, эрозия және қабыну түрінде зақымдануын агрессия факторларының асқазан және/немесе он екі елі ішектің кілегей қабығындағы қорғаныс факторларынан басым болуының нәтижесі деп есептейді. Жергілікті қорғаныс факторларына кілегей мен ұлтабар сөлінің секрециясын, жамылғы эпителийінің тез регенерациялық қабілетін, кілегей қабықтың қанмен жақсы қамтамасыз етілуін, простагландиндердің жергілікті өндірілуін және басқаларын жатқызады. Агрессиялық факторларға тұз қышқылы, пепсин, өт қышқылдары жатады. Әдетте асқазан мен он екі елі ішектің қалыпты кілегей қабығы асқазан мен он екі елі ішектің қалыпты концентрациядағы агрессиялық факторына төзімді болып келеді.

Соңғы кезде жара ауруының патогенезінде НР инфекциясының жұғу рөлі анықталды.

Асқазанның кілегей қабығының құрылысы мен қызметінің ерекшелігіне байланысты кейбір адамдарда НР қабылдамайтын тұқым қуалайтын қасиет болады. Бұл адамдардың организміне енген НР олардың асқазан эпителийіне жабыса (адгезия) алмайды, сондықтан оны зақымдамайды. Басқа адамдардың (кейін оларда жара ауруы дамиды) организміне енген НР негізінен асқазанның антральдық бөлігінде мекендейді, оның өзі активті қабыну процесінің дамуына әкеледі (эпителий мен асқазанның кілегей қабығының өзіндік табакшасының нейтрофильдік инфильтрациясы және мононуклеарлық инфильтрация тудырады).

Қабыну инфильтраты клеткаларының цитокиндері кілегей қабықтың зақымдануында маңызды рөл атқарады. НР эпителий клеткасына келіп жабысқанда (адгезия), эпителий көптеген цитокиндер (ең алдымен ИЛ-8)

өндірумен жауап береді. Қабыну ошағында лейкоциттер мен макрофагтар жиналып, ИФ α және γ -интерферон өндіреді, оның өзі ИФ α қабынуға қатысатын келесі клеткалардың бұл жерге жиналуын тудырады. Нейтрофильдер өндіретін оттегінің активті түрлерінің метаболиттері де кілегей қабықты зақымдайды. Қышқыл агрессиясына жауап ретінде асқазан метаплазиясы ошақтары қалыптасқаннан кейін кілегей қабықты инфекцияның мекендей бастауына мүмкіндік туады. Жара ауруында НР агрессия факторларымен тығыз байланысты болады. НР тікелей және қабыну инфильтратының цитокиндері арқылы жанама түрде G-клеткалары (гастрин өндіретін) және D-клеткаларының (соматостатин өндіреді және париеталық клеткалардың қызметіне қатысады) арасындағы өзара келістікті бұзады деген пікір бар. Гипергастринемияда париеталық клеткалар көбейеді және тұз қышқылының өндірілуі күшейеді. Жара ауруының дамуындағы НР рөлін, бұл микроорганизмдерді табысты жойғаннан (эрадикация) кейін, аурудың өршу жиілігінің күрт азаятыны (5% көп емес), ал эрадикация табысты болмаған жағдайда жыл ішінде аурудың өршуі 50–80% жағдайда кездесетіні, дәлелдейді.

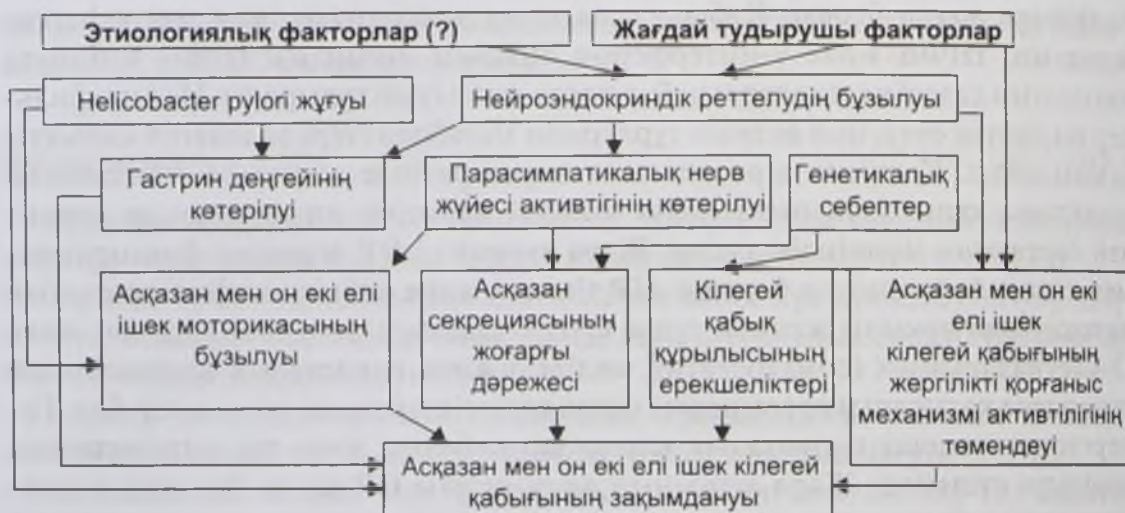
Онымен қатар асқазан моторикасының ерекше бұзылуы байқалады: асқазанның қышқыл сұйықтығы он екі елі ішекке ерте құйылып, ұлтабар буылтығы сұйықтығының «қышқылдануын» тудырады. Одан басқа, НР-ның тұрақты түрде болуы (персистенция) гастринемияның бой көрсетуіне жағдай жасайды, ал қышқылдық бұрыннан жоғары дәрежеде болса, оны күшейте түседі және сұйықтық он екі елі ішекке құйылуын тездете түседі.

Сонымен, асқазан-ұлтабар аймағында процестің өршіп отыруының басты себебі НР болып табылады. Ал активті гастродуоденит өз кезегінде жара ауруының қайталамалы дамуына себеп болады.

Антропилородуоденум аймағының жарасында НР 100% жағдайда, асқазан денесінің жарасында 70% жағдайда табылады.

Жара ойығының орнына байланысты жара ауруы патогенезінің кейбір ерекшеліктері болады. Мыс., жара ойығы асқазан денесінде орналасса, оның дамуында маңызды рөлді кілегей қабықтағы қабыну процесіне байланысты туындайтын оның жергілікті қорғаныс функциясының төмендеуі, муцин өндірудің бұзылуы, жамылғы-ойық эпителий регенерациясының бұзылуы, қан айналысы мен простагландиндер өндірілуінің нашарлауы атқарады. Сонымен қатар, өт қышқылдары мен изолецитиндердің регургитациясы (кілегей қабық барьерін талқандайды және H^+ иондарының ретроdiffузиясын тудырады) және жара ойығының пепсин әсерінен пайда болуы да маңызды рөл атқарады.

Кілегей қабықтың пилородуоденум аймағында жара пайда болуды ұзаққа созылған гиперхлоргидриямен, пепсиндік протеолизбен (гиперваготония, гипергастринемия және асқазанның басты бездерінің гиперплазиясы тудырады) және гастродуоденалық дисмоторикамен байланысты деп есептейді. Олардан басқа осындай рөл атқаратын факторларға асқазан сұйықтығының мукоидтық субстанциялар мен ұлтабар сұйықтығының сілтілік компонентінің әсерінен жеткіліксіз бейтараптануы және пилородуоденалық ортаның ұзақ уақыт қышқылдануы жатады. Жара ауруының патогенезі 3.2 суретте келтірілген.



3.2 сурет. Жара ауруының патогенезі

Классификациясы

Жара ауруын төмендегідей бөледі:

- клиникалық-морфологиялық белгісіне қарай:
 - асқазан ауруына;
 - он екі елі ішек ауруына;
- аурудың түріне қарай:
 - бірінші рет табылған;
 - қайталамалы жара ауруы;
- орнына қарай:
 - кардиалық жара;
 - асқазанның кіші иінінің жарасы;
 - асқазанның қалтқы алды жарасы;
 - он екі елі ішек буылтығының жарасы;
 - буылтықтан тыс жара (постбульбарлық жара);
- даму фазасына қарай:
 - өршу;
 - өршудің саябырлауы;
 - ремиссия;
- даму ауырлығына қарай:
 - аурудың қатерсіз дамуы (жара кішкене мөлшерлі, терен емес, қайталауы сирек, асқынулары жоқ. Консервативті ем шамамен бір айдан кейін анық нәтиже береді);
 - ұзара дамуы (емнің тиімділігі толық емес, ем ұзаққа созылады; бірінші жылы рецидив болуы мүмкін);
 - үдемелі даму (емнің нәтижесі өте аз, асқынулар кездеседі; рецидивтер жиі болады);
- асқынуларға қарай:
 - асқынған жара;
 - асқынбаған жара.

Жара ауруының асқынулары: қан кету, пенетрация, перфорация, малигнизация, қалтқы мен буылтықтың стенозы, перивисцериттер.

Клиникалық көрінісі

ЖА-ң клиникалық белгілері алуан түрлі және олардың сипаты аурудың даму фазасына (өршу немесе ремиссия), аурудың клиникалық вариантына (асқазанның немесе он екі елі ішектің жарасы) және асқынулардың бар-жоғына тәуелді болады.

Жара ауруының өршігенінде оның клиникалық вариантына тәуелсіз түрде төмендегідей басты синдромдар болады:

- ауыру синдромы (жараның орнына қарай белгілі ерекшеліктері болады);
- асқазан диспепсиясы;
- ішек диспепсиясы;
- астеновегетативтік синдром;
- жергілікті өзгерістер синдромы;
- асқыну синдромдары.

Асқазан жарасы ауруы

Асқазанның жарасы негізінен толық жасты адамдарда, көбіне еркектерде кездеседі. Жара асқазанның кіші иінінде ас жолының бойында немесе антральдық бөлікте орналасады, бірақ кардияда және пилоруста да жара болуы мүмкін.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында жара ауруының өзіне байланысты, оның асқынуларына байланысты, процеске ас қорыту жүйесінің басқа мүшелерінің араласуына байланысты туындайтын шағымдарды анықтайды.

Асқазан жарасының қайталауында болатын ең басты шағым — эпигастрий аймағының жоғарғы бөлігінің ауыруы. Жара орнының аса маңызы болмаса да, кардияның жарасы мен асқазанның артқы қабырғасының жарасында төс арты ауырады, ауырғандық сол жақ иыққа тарайды (стенокардиядағы ауырғандықты еске түсіреді).

Асқазанның кіші иіні жарасында ауырғандықтың айқын ырғағы анықталады: тамақ қабылдағаннан кейін 15–60 мин өткесін пайда болады (әсіресе диетада қателіктер болса). Егер жара кардияда немесе асқазанның артқы қабырғасында орналасса, ауырғандық тамақ ішкен бойда пайда болады.

Асқазанның антральдық бөлігінің жарасында «ашқарындық», түнгі, кеш ауырғандық (тағам қабылдағаннан 2–3 сағат кейін) байқалады (он екі елі ішек жарасындағы ауырғандыққа ұқсас). Асқазан қалтқысының жарасында өте күшті, тағам қабылдауымен байланысы жоқ ауырғандық байқалады.

Оралма ауырғандықтың қосылуы немесе ауырғандықтың арқаға қарай таралуы диагностикалық ізденісті ұйқы безін тексеруге (реактивті панкреатит, ұйқы безіне пенетрация болу) бағыттайды.

Асқазан диспепсиясы онша күшті болмайды, оған тән белгілер: ауа не тамақ кекіру, лоқсып құсу; жүрек айну мен құсу асқазан қалтқысы каналының жарасында кездеседі.

Құсу — ЖА-да жиі кездесетін шағым, құсық қабылдаған тағамдар коспасынан тұрады. Жиі құсу, құсудың кешке қарай күшеюі, құсықта ерте қабылдаған

тағамның болуы, оған қоса асқазанның толып кеткені сезімі болуы, жүдеу — асқазанның шығар бөлігінің тарылғаны жөнінде күдік тудыруы керек.

Ішек диспепсиясы және астеновегетативтік синдром асқазан жарасында он екі елі ішек жарасына қарағанда көмескілеу болады. Ауру адамның кейбірінде іштің катуына қоса тоқ ішек бойының ауыруы және іштің кебуі байқалады.

Қан кетуге бейімділік жас адамдардың асқазанының антральдық бөлігінің жарасында кездеседі; егде жастағы адамда қан кету малигнизация (асқазанның жара — рагінің дамуы) жөнінде күдік тудыруы керек (асқазанның жара — рагі).

Тексерудің бұл сатысында жүргізілген емнің тиімділігін, аурудың қайталау жиілігін анықтайды, яғни процестің даму сипатын анықтайды — қатерсіз даму немесе үдемелі даму екенін анықтайды.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында:

- жергілікті өзгеріс белгілерін;
- асқынуларды;
- процеске ас қорыту жүйесінің басқа мүшелерінің қосылуын анықтайды.

Асқынбаған жара ауруының физикалық белгілері көп емес. Тұрақты түрде эпигастрий аймағында орташа дәрежелі бұлшықет қорғаныс белгілері және осы аймақтың әр нүктесінде ауырғандық анықталады. Кардия жарасында нүктелі ауыру семсерше өскін астында болады, пилорустың жарасында — қалтқы-он екі елі ішек зонасының үстінде анықталады.

Эпигастрий аймағының жайылып ауыруына қоса жергілікті ауырғандықтың болуы — СГ-тің өршу белгісі (СГ ЖА-на қоса кездескені) немесе перигастриттің (ЖА-ның асқынуы) белгісі. Физикалық тексергенде басқа асқынуларға да тән белгілер табылуы мүмкін. Мысалы, сұйықтық қабылдағаннан 5–6 сағат кейін анықталатын шалпыл симптомы қалтқы стенозының дамығанын көрсетеді.

Тері жамылғысының қуқыл тартуы және ылғалды болуы, субфебрильдік температура, тахикардия, АҚК төмендеуі, ішті сипап тексергенде эпигастрий аймағындағы ауырғандықтың жойылып кетуі — жарадан қан кету белгілері.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы:

- асқазан секрециясы бұзылуының сипатын анықтауға;
- жараның түрі мен орнын анықтауға;
- асқынуларды табуға немесе дәлелдеуге мүмкіндік береді.

Асқазан секрециясын тексергенде оның не азаюы, не аздап көбеюі мүмкін, яғни асқазан жарасына тән секрецияның бұзылуы жоқ.

Асқазанды рентгенологиялық тексергенде ЖА-н басты белгісі — «ойық» шамамен $\frac{3}{4}$ жағдайда анықталады. Беткей орналасқан, айналасындағы кілегей қабықтың қабыну реакциясы жоқ жаралар анықталмауы да мүмкін.

Тура рентгенологиялық белгі — «ойық» болмаған жағдайда, жанама белгілерді ескереді: «сұқ саусақ тәрізді» тартылу, ішке қабылдаған барийдің асқазанда 6 сағаттан ұзақ сақталуы, тексеру кезінде пальпация тәсілімен жергілікті ауырғандықты анықтау. Рентгенологиялық тексергенде асқазан қалтқысының тыртықты тарылуы, асқазанның ісігі (полиптар, рак және басқалар) анықталуы мүмкін.

«Ойық» туралы, оның орны, тереңдігі, сипаты (қаллезді жараның бар-жоғы) жөнінде бағалы мәліметтерді және асқынулардың (малигнизация, пенетрация, қан кету және басқалары) бар-жоғы туралы мәліметтерді гастродуоденофиброскопиялық тексерудің нәтижелері береді.

ФГДС пен нысана биопсиясы жараның малигнизациясын табуды жеңілдетеді.

Анемиямен қоса нәжісті тексергенде анықталатын он мәнді Вебер реакциясы сенімді түрде қайталамалы қан кету бар екенін көрсетеді.

Он екі елі ішектің жара ауруы

Он екі елі ішектің жарасы көбіне жас еркектерде кездеседі; әйелдерде бұл ауру климакс кезеңінде жиілейді.

Басым көпшілік жағдайда жара он екі елі ішектің буылтығында, көбіне оның артқы қабырғасында орналасады; сүйісіп тұрған деп аталатын жаралар алдыңғы да, артқы да қабырғада орналасады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында шағымдардың жиынтығына қарап, он екі елі ішек жарасының қайталауы туралы сенімді дерлік пікір тудыруға болады.

Ең басты симптомы — тамақтан кейін 1,5–3,0 сағат өткен соң (кеш ауырғандық), көбіне аш қарынға (ашқарын ауырғандық) және түнде (түнгі ауырғандық) болатын **ауырғандық**; ауырғандық тамақ не сілті қабылдағаннан кейін тиылады. Ауырғандықтың туындауында маусымға тәуелділік (жазғытұры мен күзде өршиді) болады.

Ауырғандық синдромының құрылымы төмендегідей: қарын ашу → ауыру → тағам қабылдау → жеңілдік → қарын ашу → ауыру және т.с.с. Ауырғандықтың анық орны анықталмайды; ол төс астында, іштің жоғарғы он жақ шаршысында, кіндік тұсында және басқа жерлерде болуы мүмкін.

Ауырғандық сипатының өзгеруі асқынудың белгісі болуы мүмкін: жара ұйқы безіне тарағанда (пенетрация) ауыру іштің сол жақ жоғарғы шаршысында орналасып, омыртқа жотасына қарай тарайды. Егер жара өт қабына өтсе, басым ауырғандық он жақ қабырға астында болады да, он жақ жауырынға және арқаға қарай тарайды.

Екінші маңызды симптом — **құсу**. Әдетте ауырғандық шыңына жеткен кезде пайда болады, әсіресе аурудың асқинуларында байқалады. Құсу, жалпы жеңілдік береді (ауырғандық азаяды).

Ерте пайда болатын және жиі кездесетін белгінің бірі — **қыжыл** («ацидизм» симптомы). Қышқылтымды кекірік сирек болады, көбіне тамақ қабылдағаннан кейін байқалады.

Он екі елі ішек жарасына тән ішек моторикасының өзгеруі іш қатуды тудырады.

Бұл ауруға айқын астеновегетативтік белгілер (кейігіштік, ұйқы қашу, қызметке қабілеттіліктің азаюы) тән.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысы онша мәліметті емес. Физикалық тексергенде табылатын белгілер:

- вегетативтік дисфункция белгілері (тершендік, қызыл және ак дермографизм, дисгидроз);
- эпигастрий мен пилородуоденалық зонаның жергілікті ауыруы және бұлшықеттерінің тартылуы;
- асқазан мен тоқ ішектің моторлық функциясының күшеюі (гиперперистальтика, түйіліп ауыру);
- процеске ас қорыту жүйесінің басқа мүшелерінің (ұйқы безі, өт қабы) қатысуы.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы:

- ақырғы шешуші диагноз қоюға;
- асқинулар бар-жоғын дәлдеуге;
- процеске басқа мүшелердің қосылғанын анықтауға мүмкіндік береді.

Он екі елі ішектің жара ауруына асқазанның секреторлық функциясының күшейгені тән. Асқазан сөлін тексергенде тұз қышқылы мен пепсиннің базальдық және стимуляцияланған секрециясы сау адамдардың көрсеткіштерімен салыстырғанда 1,5–2 есе көбейген.

Жара ауруының тура белгісі — «ойық», ол көбіне он екі елі ішектің буылтығында, сирегірек жағдайда одан тыс (постбульбарлық жара) орналасады. Оны табудың басты тәсілдері — рентгенологиялық және эндоскопиялық (фиброгастроуденоскопия) тәсілдер.

Рентгенологиялық тексеру анықтайды:

- тура белгілерді:
 - «ойық» пен катпарлардың радиарлық конвергенциясы;
 - буылтықтың ерекше деформациясы;
- жанама белгілерді:
 - асқазан қалтқысының түйілуі;
 - буылтық дискинезиясы, он екі ішек тонусы мен перистальтикасының күшеюі;
 - буылтық кілегей қабығының тісті болып көрінуі;
 - асқазан гиперсекрециясы.

Буылтықтың стенозы мен оның айқындық дәрежесін де рентгенологиялық тексеру жолымен анықтайды.

Постбульбарлық жараларды табу үшін рентгенконтрастылы дуоденография қолданылады, оны он екі елі ішек гипотониясы кезінде істеу керек.

Фиброгастроуденоскопия кезінде кілегей қабықтың жаралық ақауы тура көрінеді.

Қанның клиникалық анализінде анемия болған жағдайда ауқымды немесе қайталама қан кету туралы күдік тууы керек.

Нәжісті жасырын қан барына қайталап тексеру бүркеме қан кетуді анықтауға көмектеседі.

Диагностикасы

Дұрыс диагноз қою үшін төмендегідей белгілерді ескеру керек.

- Басты белгілер:
 - ауруға тән шағымдар және жара ауруына тән анамнез;
 - ФГДС кезінде жара дефектісін табу;
 - рентгенологиялық тексергенде «ойық» симптомын табу.
- Қосымша белгілер:
 - жергілікті симптомдар (ауыру нүктелері, эпигастрий аймағында бұлшықеттің жергілікті тартылуы);
 - базальды және стимуляцияланған секрецияның өзгерісі;
 - рентгенологиялық тексергенде «жанама» симптомдардың болуы;
 - ас қорыту жолынан бүркеме қан кету.

Толық клиникалық диагноз тұжырымдауда ескеру керек:

- аурудың клиникалық вариантын:
 - асқазан немесе он екі елі ішектің ЖА;
- аурудың түрін:
 - бірінші рет табылған жара, кайталамалы жара;
- жаранын орнын:
 - кіші иін, антральдық бөлік, асқазан қалтқысының өзегі;
 - буылтықтан тыс жара, біріккен жаралар (эндоскопиялық және рентгенологиялық тексерулерге жүгіне отырып анықтайды);
- даму фазасы:
 - өршу;
 - өршудің саябырлауы;
 - ремиссия;
- асқынулардың бар-жоғы:
 - асқазан-ішек жолдарынан қан кету, перфорация, пенетрация, стеноз, перивисцерит, рактің дамуы, реактивті панкреатит.

Емі

Жара ауруының консервативті емі комплексті болып келеді, емді аурудың туындауына жағдай тудыратын факторларды, аурудың патогенезін, жара ақауының орнын, клиникалық белгілердің сипатын, гастродуоденум жүйесі қызметінің бұзылу дәрежесін, асқынуларды және қосалқы ауруларды ескере отырып іске асырады.

Ауру өршіген кезде мүмкіндігі алғанша ауру адамды стационарға ерте жатқызу керек, себебі бірдей ем қолданғанға қарамастан стационарда емделген адамда ремиссия ұзақ болады. Стационардағы ем жара толық беріштеніп жазылғанға дейін созылады. Бірақ бұл мерзімге дейін гастрит пен дуоденит сақталатындықтан емді амбулаториялық жағдайда тағы да үш айға созуға болады.

Жара емінің курсіне кіреді:

- аурудың қайталуына жағдай жасайтын факторларды жою;
- емдік қоректену (диетамен емдеу);
- дәрімен емдеу;
- емнің физикалық тәсілдері (физотерапиялық ем, гипербариялық оксигенация — ГБО, инеререфлекс емі, лазермен емдеу, магнитотерапия).

Ауру рецидивін тудыратын факторларды жою үшін жүйелі қоректенуді ұйымдастыру, еңбек және тұрмыс жағдайын жақсарту, шылым шегу мен ішімдікке қатал тиым салу, улыцерогендік әсері бар дәрілерді қабылдауға тиым салу керек.

Диетамен емдеуді қамтамасыз ету үшін белоктің, көмірсудың, майдың және витаминдердің физиологиялық нормасын қамтамасыз ететін диета белгілеу керек. Ас қорыту мүшелерін механикалық, ыстық және химиялық факторлардың әсерінен қорғау принциптерін сақтау керек.

Дәрімен емдеудің алдына қойылатын мақсаттар:

- НР эрадикациялау;
- тұз қышқылы мен пепсиннің шектен тыс өндірілуін тежеу немесе оларды бейтараптау және адсорбциялау;

- асқазан мен он екі елі ішектің моторлық-эвакуациялық функциясын қалпына келтіру;
- асқазан мен он екі елі ішектің кілегей қабығын қорғау;
- кілегей қабықтың клеткалық элементтеріндегі регенерациялық процестерді сергіту және кілегей қабықтағы қабыну-дистрофиялық өзгерістерді жою.

Емнің физикалық әдістері — жылу емдерін аурудың саябырлау кезінде (парафин аппликациясы, озокерит аппликациясы) аурудың асқынусыз дамуында және жасырын қан кету белгілері жоқ жағдайда қолданылады. Ұзақ уақыт беріштенбейтін жараларда, әсіресе мосқал және карт жастағы науқастардың комплексті еміне гипербариялық оксигенацияны қосады. Соңында көрсете кету керек, әдебиетте жараның дефектісін (ойығын) лазермен табысты емдеу сипаттап жазылған (фиброгастроскоп арқылы), сәулелендірудің 7–10 сеансы жараның беріштену мерзімін анағұрлым қысқартады.

Дәрімен емдеу

- НР эрадикациясына «үшкомпонентті» емді бір апта бойы жүргізіп, қол жеткізуге болады (бірінші қатар емі):
 - омепразол 20 мг 2 рет тәулігіне;
 - амоксициллин 1000 мг 2 рет тәулігіне;
 - кларитромицин 250 мг 2 рет тәулігіне;

немесе:

- омепразол 20 мг 2 рет тәулігіне;
- тинидазол 500 мг 2 рет тәулігіне;
- кларитромицин 250 мг 2 рет тәулігіне;

немесе:

- ранитидин висмут цитраты^р (пилорид^р) 400 мг күнге 2 рет, тамақ қабылдаудың аяғында;
- кларитромицин 250 мг немесе тетрациклин 500 мг немесе амоксициллин 1000 мг (күнге 2 рет);
- тинидазол 500 мг күнге 2 рет тамақ қабылдау кезінде.

- Эрадикация тиімсіз болған жағдайда 7 күнге резервтегі төрткомпонентті ем (екінші қатар емі) қолданылады, оның құрамына Н⁺-, К⁺-АТФаза ингибиторы, висмут тұздарының препараттары және екі антимикробтық препарат кіреді, мыс.:

- омепразол 20 мг күнге 2 рет (ертеңгілік, кеште, сағат 20-дан кеш болмауы керек, арадағы үзіліс 12 сағат);
- висмуттың трикалий дицитраты (де-нол[▲]) 120 мг күнге 3 рет тамаққа дейін 30 минут бұрын және 4-ші рет тамақтан екі сағат кейін ұйқы алдында;
- метронидазол 250 мг күнге 4 рет тамақтан кейін немесе тинидазол 500 мг күнге 2 рет тамақтан кейін;
- тетрациклин немесе амоксициллин 500 мг күнге 4 рет тамақтан кейін.

- Құрама эрадикация емі аяқталғаннан кейін он екі елі ішек жарасы ауруында 5 апта бойы және асқазан жарасы ауруында 7 апта бойы төмендегі препараттың біреуін қолдана отырып, емді тағы да жалғастырады:

- ранитидин (300 мг, сағат 19–20 сағ.) немесе фамотидин (40 мг сағат 19–20 сағат) немесе ранитидин висмут цитраты^р (пилорид^р 400 мг ертеңгілік және кеште).

- Асқазанның шамадан тыс секрециясын басуды селекциялы М-холин-блокатор — пирензепин (гастроцепин^а 25–50 мг ертенгілік тамақтан 30 минут бұрын және 50 мг ұйқы алдында қабылдайды, тәуліктік дозасы — 75–100 мг) көмегімен іске асырады.
- Секрецияны азайту үшін H₂-рецепторларының блокаторлары да (фамотидин, ранитидин) қолданылады. Бұл препараттар асқазанның тыстама клеткаларында орналасқан H₂-рецепторларына бөгет тудыра отырып, асқазанның базальды және гистамин және пентагастрин көмегімен стимуляцияланған тұз қышқылының секрециясын тежейді. H⁺-, K⁺-АТФаза блокаторлары да қолданылады (омепразол 20 мг күнге 2 рет). Анти-секреторлық препараттармен емдегенде (омепразолмен, H₂-рецептор блокаторымен, гастроцепинмен) асқазанның кілегей қабығында гастрин- және гистамин өндіретін клеткалардың гиперплазиясы дамиды. Сондықтан да препараттарды беруді жара беріштенгеннен кейін біртіндеп тоқтату керек және оларды міндетті түрде антацидтермен қосып беру керек [алмагель^а, фосфалюгель^а, сималдрат (гелюсил^а)], оларды ас ішудің арасында қабылдайды (тағам қабылдағаннан кейін 1,5–2,0 сағат өткен соң және түнге қарай), қабылдауды толық ремиссияға дейін жалғастырады.
- Асқазан мен он екі елі ішектің моторлық-эвакуациялық функциясын қалпына келтіру үшін метоклопрамид (церукал^а, реглан, күнге 10 мг 3–4 рет) немесе сульпирид (эглонил^а; күнге 50 мг 3 рет) немесе домперидон (10 мг) береді.
- Асқазан мен он екі елі ішектің кілегей қабығын қорғау үшін висмуттың коллоидты субцитраты (де-нол^а) қолданылады; ол жара және эрозия дефектілерінде бөлінетін белокпен қосылып, ерімейтін преципитат құрайды, белок-висмут қабыршағы түрінде кілегей қабықтың жарасын жабады. Де-нолды^а тамақ алдында 30 минут бұрын 1–2 таблеткадан күнге 3–4 рет қабылдайды. Кілегей қабықтың үстінде қорғаныс қабат құрып, тұз қышқылы мен пепсиннің деструкциялық әсеріне қарсы тұратын басқа препарат — сукральфат. Препаратты 1 таблеткадан күнге 3 рет тамақ алдында 30–40 мин бұрын және 4-ші рет ұйқы алдында қабылдау керек. Де-нол^а мен сукральфатты^а әсіресе өздігінен шылым шегуді қоя алмайтын адамдарға беру керек, себебі шылым H₂-рецепторлары блокаторларының әсерін бірнеше рет әлсіретеді.
- Соңғы жылдары клиникалық практикаға жана препараттар — простагландиндердің синтетикалық аналогтары енді. E₁-простагландиннің синтетикалық аналогі — риопростилдің^р айқын антисекреторлық әсері бар, E₂-простагландиннің синтетикалық аналогі — энпростил^р де жоғары дәрежелі тиімді дәрі.

Кей жағдайда хирургиялық ем жасау керек болады. Операцияны жараға қарсы дәрілер қолданып жасалған сүйемел емге көнбей жиі қайталайтын жара ауруында жасау керек.

Операцияны міндетті түрде жараның пенетрациясы мен перфорациясында, ауыр эвакуациялық бұзылыс беретін асқазан-ұлтабар бөлігінің стенозында және асқазан-ішек жолынан ауқымды қан кеткенде жасайды.

ЖА-н ремиссия кезінде беретін ұсыныстар:

- улыцерогендік факторлардың әсерін тигізбеу (шылым шегуді, ішімдік қабылдауды, қою шай мен кофе ішуді, дәрілерді — БСККП-ды қабылдауды тию);

- еңбек пен демалыс тәртібін және диетаны сақтау;
- санаторийлық-курорттық ем;
- диспансерлік бақылау және екінші ретті профилактика шаралары.

Үздіксіз сүйемел ем үшін бірнеше ай бойы (тіпті бірнеше жыл бойы) антисекреторлық препараттардың жарты дозасы қолданылады (мыс., күнде кеште ранитидиннің 150 мг немесе фамотидиннің 20 мг қабылдау).

Үздіксіз сүйемел емнің көрсетпелері:

- қолданылған эрадикациялық емнің тиімсіздігі;
- асқынулар (анамнезде қан кету және перфорация болуы);
- БСКҚП қолдануды қажет қылатын қосымша аурудың болуы;
- қосымша эрозиялы-жаралы рефлюкс-эзофагит;
- 60 жастан асқан науқастарда қолданылатын тиісті емге қарамастан жара ауруының жыл сайын қайталауы.

Прогнозы

ЖА-ның асқынбаған түрінің болжамы — жайлы, жараның қайталама түрінде болжам нашарлайды, ал асқынған жараларда — күдікті.

Профилактикасы

ЖА-н профилактикасы мақсатында көңіл-күйзелісін, теріс эмоцияларды болдырмау, интоксикацияларды жою керек; шылым шегуге, ішімдікті көп қолдануға тиым салу керек; коректенуді қалпына келтіру керек; сәйкес қызметке орналастыру, СГ-те хеликобактерлік инфекцияны белсенді емдеу.

«Талап етуге» қарай қолданылатын профилактикалық емді жара ауруына тән симптомдар пайда болғанда тағайындайды:

- ол бір антисекреторлық дәріні (ранитин, фамотидин, омепразол) толық тәуліктік дозада 2–3 күн, кейін жарты дозада — 2 апта бойы қабылдаудан тұрады.

ІШЕК АУРУЛАРЫ

Ішек аурулары жиі кездеседі, бірақ олардың шын көлемі белгісіз, себебі ішектің зақымдануы жеке ауру да болуы мүмкін, не ол басқа ауруларға (мысалы, созылмалы гастритке, созылмалы панкреатитке) қоса кездесуі де мүмкін. Ішек ауруының жиілігін анықтау да қиын, себебі әр түрлі патологиялық әсерге ішек көбіне біркелкі реакциямен — іш өту немесе іш қату түрінде жауап береді. Сонымен қатар, бұл белгілер таза функциялық өзгерістердің көріністері болулары мүмкін және пациенттің қоректену ерекшелігіне, қабылданған дәрілердің әсеріне тәуелді болулары мүмкін.

Қазіргі кезде ішек ауруларының диагнозын қою және классификациясы жөнінде ортақ пікір жоқ. Мәні бір аурулар әр түрлі атпен аталады. Кейбір симптомдар (іш қату, диарея, диспепсия) және синдромдар (мальабсорбция синдромы, ас қорыту жетіспеушілігі синдромы, тітіркенген тоқ ішек синдромы) бактериялардың жінішке ішекте шамадан тыс өсу синдромы, ішек лим-

фэктациясы, кейбір нозологиялық түрлер КА, БЖК жеке диагноз түрінде қолданылып жүр.

Терминологиялық әртүрлілік жінішке ішек ауруларын белгілеу үшін қолданылады. Нозологиялық түр сияқты қолданылатын терминдер бар — Уиппл ауруы, ішек лимэктомиясы, синдром ретінде қолданылатын терминдер көп — әр түрлі субстанцияны сіңірудің бұзылуы (мальабсорбция) [мальтоза, сахароза — изомальтоза, глиадин (глютеннің фракциясы, глютен — бидай ұнының белогі)], «қысқа ішек» синдромы, инфекциялық емес секреторлық, осмотикалық) диарея, ішек дисбактериозы, жінішке ішектік диарея (инфекциялық немесе инфекциялық емес). Орыс әдебиетінде «созылмалы энтерит» деген термин бар, ол көп жыл бойы ішектік асқорыту мен сіңірудің бұзылуы болатын күйді көрсетеді (бұл терминді топтық ұғым деп қараған жөн. Созылмалы энтеритте болатын басты клиникалық белгілер — сіңірудің бұзылу синдромы (мальабсорбция) және ішектік асқорытудың бұзылуы (мальдегистия), бұл синдромдар созылмалы энтериттің басты белгісі — жінішке ішектік созылмалы диареяны тудырады.

Орыс әдебиетінде кездесетін «созылмалы колит» деген терминді де кең мағынада талдайды, ол ұғымға тоқ ішектің өзіндік қабыну ауруларынан басқа ферментопатиялар, функциялық патологиялар, дисбактериоз, диспепсия (ашыту немесе шіріту диспепсиясы), инфекциялық емес диарея енгізілген. Созылмалы бейспецификалық (жаралы емес) колиттің болатынына барлық автор келіспейді, оны тітіркенген ішек синдромына жатқызады. Тоқ ішектің нағыз аурулары деп БЖК пен тоқ ішектің гранулематозды ауруларын (КА) есептейді. Мұның бәрі дәрігердің жұмысын өте қиындатып жібереді, ішек аурулары туралы ортақ пікір тудырмайды.

Бұл тарауда бейспецификалық жаралы колит және Крон ауруынан басқа созылмалы энтерит пен тітіркенген ішек синдромы талқыланады.

СОЗЫЛМАЛЫ ДИАРЕЯ (СОЗЫЛМАЛЫ ЭНТЕРИТ)

Созылмалы энтерит (СЭ) — жінішке ішектің созылмалы қабынулы-дистрофиялық ауруы, ол ішектің кілегей қабығының морфологиялық өзгерістерін және оның моторлық, секреторлық, сіңіру тағы басқа да функциялық өзгерістерін тудырады. Аурудың басты белгісі — созылмалы диарея.

Ауруға кілегей қабықтың қабыну өзгерістері (ісіну, кілегей қабықтың лимфоциттермен және плазмалық клеткалармен онша күшті емес инфильтрация болуы, эрозиялар) және кейін туындайтын атрофиялық процестер тән. Олармен бір мезгілде ішектің қан тамыры капиллярлары мен лимфа тамырлары және ішек қабырғасы ішіндегі нерв өрімдері зақымданады. Дистрофиялық өзгерістер сонымен қатар іш өрімінде және ішек аралық симпатикалық бағаналарда да болады.

Этиологиясы

СЭ даму себептері алуан түрлі.

- Тұқым қуу — конституциялық фактор; ферменттердің, оның ішінде әр түрлі көмірсуларды ыдыратуға қатысатын ферменттердің іштен туа болатын жетіспеушілігі.

- Алиментарлық себептер, тағам қабылдауда тәртіп болмау, маскүнемдік.
- Бұрын болған ішек инфекциялары.
- Дәрі және химиялық заттармен улану.
- Радиацияның әсері (негізінен бұл себепті СЭ рентген сәулесінің әсерінен немесе әр түрлі ісікті сәулемен емдегеннен болады).
- Ас қорыту жолының аурулары — «екінші ретті» энтериттер.

Патогенезі

Ішекте әр түрлі патологиялық процестер пайда болады, олардың әр қайсысының айқындылығы басты этиологиялық процеске байланысты болады. Мысалы, жіңішке ішек моторикасының бұзылуы және ішек қабырғасының барьерлік функциясының әлсіреуі (иммуноглобулин мен лизоцим өндірудің азаюы және эпителий бүтіндігінің бұзылуы себепті) жанама түрде ас қорытудың бұзылуы (мальдигестия синдромы) мен сіңудің бұзылуын (тар мағынадағы мальабсорбция синдромы) тудырады. Әдетте бұл екі синдромды біріктіріп, «мальабсорбция» (кен мағынада) терминін қолданады. Сіну бұзылуы синдромының дамуында басты рөлді **дисбактериоз** — жіңішке ішекте шартты-патогендік немесе сапрофиттік флораның пайда болуы және оның қаулап өсуі (1 мл-дегі бактерияның саны 10^5 – 10^7 тең және одан да жоғары болу) атқарады. Бактерияның кейбірі өт қышқылдарының гидролизін тудырады және олардың конъюгациясына кедергі болады. Өт қышқылы гидролизінің өнімдері ішектің кілегей қабығына улы әсер етеді. Өт қышқылдарының жетіспеушілігі мицелдердің түзілуіне (май қышқылдары мен моноглицеридтердің өт қышқылдарымен қоспасы) кедергі тудырып, майлардың сіңуін бұзады. Ішек флорасы B_{12} витаминін өзіне қарқынды сіңіріп, организмде оның жетіспеушілігін тудыруы мүмкін. Ішектің өз ферменттерінің бөлінуі бұзылып, көмірсу мен белоктардың сіңуін бұзады. Ішек қабырғасындағы қабыну процестері қанның сұйық бөлігі мен электролиттердің ішек қуысына экссудациясын күшейтеді (экссудатты энтеропатия синдромы). Ішектің қимыл белсендігі бұзылады (күшейеді). Келтірілгеннің бәрі — диарея тудырады — жиі (тәулігіне 2–3 реттен жоғары), өте көлемді (250 г/тәул. көп), ботқа тәрізді немесе сұйық нәжіс. Диареяның ерекше белгісі — нәжістің құрамындағы су көбейеді (85% жоғары).

Классификациясы

Жоғарыда көрсетілгендей, ішек ауруларының (оның ішінде жіңішке ішек ауруларының) жалпы қабылданған классификациясы жоқ. Бар мәліметтерді жинақтай келе төмендегідей классификацияны ұсынуға болады.

- Этиологиясына қарай (жоғарыда талданды).
- Клиникалық даму барысына қарай:
 - жеңіл;
 - орташа ауыртпалықты;
 - ауыр СЭ.
- Жіңішке ішектің функциялық өзгерістерінің сипатына қарай:
 - ас қорыту жетіспеушілігі синдромы;
 - сіну жетіспеушілігі синдромы;
 - экссудатты энтеропатия синдромы.

- Даму барысына қарай:
 - ремиссия фазасы;
 - өршу (қайталау) фазасы.

Клиникалық көрінісі

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ауру басының ерекшеліктері мен басты синдромдардың белгілерін анықтауға болады. Баяу, біртіндеп басталу алиментарлық СЭ-ке тән. Кәсіби заңдылықтар, дәрілерді (әсіресе іш қатпасында сүргі дәрілерді) көп қолдану, сәулемен емдеу эпизодтары туралы, тағамның кейбір түрін көтере алмау туралы мәліметтер аурудың себебін анықтауға көмегін тигізеді.

Көбіне ауру адам ішектің тазару қызметінің бұзылғанына шағым айтады, оның өзі көбіне іш өту түрінде белгі береді.

Іш өтуде (диареяда) ішек жиі тазарады және қалыптаспаған нәжіс массасы бөлінеді. СЭ-тегі болатын диареяда жіңішке ішек диареясы деп аталатын диареядағы барлық белгі болады: ұлы дәрет күнге 2–3 рет, көлемі мол болады, себебі ас қорытылу мен сіңудің бұзылуы қорытылмаған тағамның көлемін көбейтіп, тоқ ішекке келетін нәжісті ауқымды қылады. Тоқ ішектің резервуарлық функциясы бұзылмайтындықтан дефекация күнге бірнеше рет қана болады, бірақ бөлінетін нәжістің көлемі ұлғайған болып келеді. Тоқ ішектің сол жағы мен тік ішекте қабыну процесі болмайтындықтан тенезмдер мен нәжісте қан болмайды. СЭ-те үлкен дәретке отыру сезімі тағам қабылдағаннан кейін 20–30 мин өткен соң пайда болады және оған қоса іштің құрылдауы мен ақтарылып-құйылу сезімі болады. Көбіне сүтті көтере алмаушылық байқалады. Аурудың өршуін өткір тағам қабылдау, тамақты көп ішу, құрамында көмірсулар мен майлар көп тағамды қабылдау тудырады. Ауру адам нәжіс массасының ерекше сарғыш түсіне (алтын-сары түсіне) көңіл аударады, оның себебі — нәжісте тотықпаған билирубиннің болуы мен майдың көбеюі.

Дискинезия синдромында іш ауырады. Жіңішке ішек зақымданғанда кіндік тұсы тұйық немесе керіп ауырады, ауырғандықтың иррадиациясы болмайды, іштің ауыруы тамақ қабылдағаннан кейін 3–4 сағат өткен соң пайда болады, оған қоса іш кебеді, іште ақтарылып-құйылу сезімі болады, ішке жылу басқаннан кейін тоқтайды.

СЭ-те **метеоризм** жиі кездеседі — газ көп өндірілетіндіктен іштің кебуі. Ашу процесі басым болса, көп мөлшерде бөлінетін газдың иісі болмайды. СЭ, әсіресе оның ауыр түрі ұзаққа созылса, айқын астеновегетативтік синдром болады: ауру адамда әлсіздік болады, физикалық және ой қызметінен тез шаршау байқалады.

Жіңішке ішек зақымдануында белок ыдырауы өнімдерінің, витаминдердің, липидтердің сіңуі бұзылатындықтан дене массасы азаяды, ал тоқ ішек басым зақымдануына бұл симптом тән емес. Бірақ тоқ ішек басым зақымданғанда да жүдеу болуы мүмкін — егер ауру адам іштің ауыруы мен ішек қызметінің бұзылуы себепті өз еркімен тамақ қабылдамаса. Сонымен бірінші сатының соңында ішек ауруы болуы мүмкін деген пікір туады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында алынатын мәлімет көлемі аз. Бірақ осы мәліметтің өзінің диагноз қоюда белгілі маңызы болады, себебі

СЭ болуы мүмкін деген болжам барында кейбір симптомдардың табылмауы аурудың жеңіл дамуын, асқынулардың жоқ екенін көрсетуі мүмкін. Сонымен, екінші сатының мәліметтері ішектің патологиялық процеске араласуына және ас қорыту жүйесінің басқа мүшелерінің реакциясына байланысты туындайды. СЭ-н өзі кей жағдайда басқа аурулардың асқынуы ретінде туындаса да, кейде ол бауырдың, өт жолдарының, асқазанның, ұйқы безінің зақымдануына жағдай жасайды.

Жінішке ішектің ауыр зақымдануында мальабсорбция синдромының белгілері көрініс береді: дене массасының азаюы, терінің (құрғақтық, түлеу, жұқару) және оның дериваттарының трофикалық өзгерістері (шаш түсу, тырнақтың сынғыштығы) байқалады. В₂-гиповитаминозында хейлит, ангулярлық стоматит, РР-гиповитаминозында — глоссит, С-гиповитаминозында — қызыл иектен қан кету болады.

Ішекте кальций сіңуі бұзылғанда сүйектердің патологиялық сынғыштығы мен гипопаратиреоидизм белгілері (оң мәнді Хвостек және Труссо симптомдары, ауыр жағдайда — дененің құрысуы) көрініс береді.

Бүйрек үсті бездерінің жетіспеушілігі бой көрсеткен кезде аддисонизм белгілері — терінің, әсіресе алақан қатпарларының, ауыздың кілегей қабығының гиперпигментациясы, артериялық қан қысымының және бұлшықет гипотониясы — байқалады. Жыныс безі функциясының бұзылуы еркектерде импотенция (белсіздік) түрінде, әйелдерде — аменорея түрінде білінеді. Бірақ мұндай эндокриндік өзгерістер СЭ-н ауыр түрінде, мальабсорбция синдромының өте ауыр белгілерінде байқалады.

Іш пальпациясы кезінде кіндік аймағында — Поргес зонасында ауырғандық болады (іштің пальпациясы кезінде және кіндіктің сол жағынан жоғарырақ аймақты қатты басқанда ауырғандық анықталады), Герц симптомы (соқыр ішекті басқан кезде шалпыл шуының естілуі; химустың жінішке ішек арқылы тез қозғалуына, ішекте қорытылмаған және сіңбеген химус пен газдың соқыр ішекке енуіне байланысты туындайды).

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ең алдымен ішектің зақымданғаны жөніндегі пікірдің дұрыстығын анықтау керек. Оған нәжісті тексеру, эндоскопия және рентгенологиялық тәсілдер көмектеседі.

Нәжістің анализіне микроскопия, нәжісті химиялық және бактериологиялық тексеру жатады. Бұл тексерулердің нәтижесінде нағыз **копрологиялық синдромдарды** ажыратуға болады.

- Жінішке ішекте ас қорыту жеткіліксіздігі синдромы:
 - сілтілі реакциялы, сұйық, сары түсті нәжіс;
 - ет талшықтарының көп болуы, аз мөлшерде дәнекер тінінің, бейтарап майдың және йодофильді микрофлораның болуы;
 - май қышқылдары мен сабындардың көп болуы;
 - крахмал мен қорытылмаған клетчатканың өте көп болуы.
- Жінішке ішектің тездетілген эвакуациясы синдромы:
 - әлсіз сілті реакциялы сұйық, сары немесе ақшыл-қоңыр түсті нәжіс;
 - көп мөлшерде ет талшықтары, май қышқылы және сабын болуы, шамалы дәнекер тінінің болуы;
 - бейтарап майдың, крахмалдың және қорытылудағы крахмалдың өте көп болуы.

Энтериттің дамуына жағдай туғызатын және оның созылмалы дамуын қолдап отыратын дисбактериоздың диагнозын қою үшін нәжістегі бактериялық микрофлораны тексерудің белгілі бір маңызы бар. СЭ-пен ауыратын ауруларда бифидо- және лактобактериялар саны азайған, гемолиздік және лактозонегативтік эшерихийдің, патогендік стафилококктің, протейдің, гемолиздік стрептококктің саны көбейген. Ішекте қалыпты бактериялық флораның қалпына келуі — тиімді емнің көрсеткіші болып табылады.

Жінішке ішек басым зақымданатын СЭ-те энтерокиназаның және сілтілі фосфатазаның (белок пен май қышқылдарының сіңуіне қатысатын ферменттер) концентрациясы жінішке ішектің барлық бөлігінде және нәжісте көбейген.

Жінішке ішекте ферменттер концентрациясының көбеюі оларды өндірудің компенсаторлы көбеюіне және ішінде осы ферменттер көп ішек эпителийінің күшті десквамациясына (сыдырылуына) байланысты. Нәжісте ферменттердің көбеюі ішек моторикасының күшеюіне байланысты. Сонымен қатар, ішектің төменгі бөлігінде бактериялық микрофлораның дамуы күшейіп, оның ферменттердің дезактивациясын азайтатынымен де байланысты.

Сіңу процесінің бұзылғанын анықтау үшін D-ксилоза және V_{12} -витамині қолданылатын тест (Шиллинг тестісі) қойылады. Тест қою үшін алдын-ала ішектің жоғарғы жағында ыдырамай сіңетін моносахарид D-ксилозаның 5 г ішке қабылдайды. Сіңу процесінің ішектің тек жоғарғы жағында бұзылғанында D-ксилозаның несеппен бөлінуінің нашарлауы тек алғашқы 2 сағатта ғана байқалады, ал ауқымды зақымдануларда D-ксилоза 5 сағат бойында несеп арқылы аз бөлінеді. Егер D-ксилозаның бөлінуі тек алғашқы 2 сағатта ғана бұзылып, кейінгі 5 сағатта қалыпты күйде болса, онда ішектің жоғарғы жағында бұзылған сіңу процесі, ішектің төменгі бөлігінде компенсаторлы (өтемді) түрде қалпына келгені.

Жінішке ішектің кілегей қабығы зақымданғанда V_{12}^* витаминінің сіңуі нашарлайды. Шиллинг тестісінің мәні: ауру адам радиоактивті кобальтпен белгіленген V_{12}^* витаминін ішке қабылдайды, 2 сағаттан кейін V_{12}^* витаминін парентеральді егеді, одан кейін бір тәулік ішінде несеп арқылы бөлінген V_{12}^* витаминінің мөлшерін анықтайды. Қалыпты жағдайда қабылдаған витаминнің 10% бөлінуі керек, оның 3%-дан аз бөлінуі сіңу процесінің азайғанын көрсетеді.

Рентгенологиялық тексергенде (контраст зат зонд арқылы жінішке ішекке жіберіледі) моториканың бұзылғаны, кілегей қабық рельефінің өзгергені анықталады.

Қазіргі кезде «энтерокапсула» деп аталатын, ұзындығы 2–3 см компьютерлік құрылғы қолданылады, оны науқас адам ішке жұтады. Капсула барлық ішек бойын өткен кезде оның барлық бөлігінің кілегей қабығының суретін компьютердің экранына жіберіп тұрады. Мұндай жолмен ақпарат жинаудың болашағы өте мол болып табылады.

Арнайы биопсия зондын жінішке ішек қуысына жіберу арқылы алынған кілегей қабық биоптатын морфологиялық тексергенде (микроскопия) ішек бүрлерінің әр дәрежедегі атрофиясы анықталады.

Қанның биохимиялық және жалпы клиникалық анализі аурудың өте айқын өршуі кезінде жітіфазалық көрсеткіштерді анықтайды (ЭТЖ өсуі, фибриноген мен α_2 -глобулиннің көбеюі, СРБ пайда болуы). Сонымен қатар, СЭ-те дистрофиялық-анемиялық синдром байқалады (теміржетіспеушілік немесе

V_{12} -фолий жетіспеушілік анемия, гипопротеинемия және гипоальбуминемия, гипохолестеринемия). Патологиялық процеске ас қорыту жүйесінің басқа мүшелері (бауыр, өт жолдары, ұйқы безі) қатысса, онда зертханалық-инструменттік тексерулер оларға сәйкес өзгерістерді табуға көмектеседі.

Даму барысы

Диагностикалық ізденістің барлық сатысында анықталған мәліметтерге сүйене отырып, СЭ даму ауырлығының үш дәрежесін анықтайды.

- Жеңіл даму: клиникалық көрінісінде «ішек» симптомдары басым болады, дене массасы 5–7 кг артық төмендемеген, жалпы белгілер болмайды.
- Орташа ауыртпалықты даму: «ішек» симптомдарымен қатар толық күйде мальабсорбция синдромының белгілері (гиповитаминоз, дене массасының анағұрлым азаюы) болады.
- Ауыр дамуы: ауыр мальабсорбция синдромы. Патологиялық процеске басқа мүшелер қосылады.

Асқынулары

СЭ-тің асқынуларына негізінен ас қорыту жүйесінің басқа мүшелерінің реакциясына байланысты және организмнің иммунды-биологиялық реактивтілігінің төмен-деуіне байланысты туындаған асқынулар жатады:

- созылмалы холецистит;
- бауырдың майлы дистрофиясы, созылмалы бірқалыпты гепатит;
- созылмалы панкреатит;
- секреторлық жетіспеушілік бар созылмалы гастрит;
- несеп жолының инфекциясы (пиелит, цистит).

Диагностикасы

Диагнозды төмендегі белгілердің табылуына қарап қояды:

- Ауруға тән «ішек» симптомдары.
- Нәжістің патологиялық өзгерістері (өршу кезінде):
 - копрограммадағы ауруға тән өзгерістер;
 - өзгерген микрофлора (дисбактериоз);
 - нәжіспен ферменттердің көп бөлінуі.
- Мальабсорбция синдромы (айқындығы әр түрлі дәрежеде).

СЭ-тің диагнозын қою үшін біршама қиындық тудырады, себебі бұл ауруда болатын ішек диспепсиясы синдромы мен мальабсорбция синдромы жінішке ішектің басқа ауруларында да кездеседі.

Екшеу диагнозы

Энтериттің сирек және ерекше түріне региондық илеит (Крон ауруы) жатады. Крон ауруында мықын ішегі басым зақымданады, дене қызуы көтеріледі, айқын диспротеинемия, қанда жітіфазалық көрсеткіштер болады, басқа

мүшелердің зақымдануы (артрит, түйінді эритема, ирит) және өзіне тән ерекше эндоскопиялық белгілер болады.

Глютеиндік және дисахаридтік энтеропатияларға ферменттердің тұқым қуу жетіспеушілігі тән. Глютеиндік энтеропатияда глютеинді (бидайда, арыста, арпада болатын белок) ыдырататын фермент жетіспейді. Дисахаридтік энтеропатияда жіңішке ішектің кілегей қабығында болатын фермент дисахаридазаның жетіспеушілігі болады. Бұл аурулар бала кезден басталады, глютеиндік энтеропатияда стеаторея басым болады, дисахаридтік энтеропатияда — полифекалия мен нәжіс массасының қышқыл реакциясы басым болады.

Уиппл ауруы (интестиналық липодистрофия) — *Tropheryma whippelii* тудыратын, сирек кездесетін ауру, орта жастағы адамдарда кездеседі, іш өту, стеаторея бар көлемді нәжіс бөлу, полиартралгия, лимфаденопатия, орта дәрежелі кызба түрінде белгі береді.

Емі

Ем шараларын патогенездік принципке негіздеп, клиникалық белгілерді тудыратын патологиялық процестердің әр түрлі буынына әсер ету мақсатында белгілейді. Метаболизм өзгерістерін — белок, май тепе-теңдігі және зат алмасудың басқа бұзылыстарын түзеу — терапевтік емнің басты аспектісі болып табылады.

Аурудың өршуі кезінде наукас адамды стационарға жатқызу керек. Құрамында көмірсу мен майлардың қалыпты мөлшері бар, ал белок мөлшері көбейтілген (130–140 г) сапалы диета белгілеу керек. Нашар еритін мал майларын бермейді, құрамында клетчатка көп тағамды шегеріп береді. Аурудың өршуі кезінде механикалық әсер ететін тағам бермеу керек.

Микробиологиялық зерттеулер нәтижесіне қарап антибактериалық және санырауқұлақтарға қарсы кең спектрлі әсері бар, бірақ қалыпты микрофлораға әсер етпейтін эубиотиктер (пробиотиктер деп аталады) тағайындауға ерекше мән беріледі:

- линекс* 1–2 капсуладан күнге 3 рет;
- бифиформ* 1–2 капсуладан күнге 2 рет;
- лактобактерин* 5 дозасын күнге 2 рет.

Флора анықталса (стафилококк, көкшіл-ірін таяқшасы), антибиотик (эритромицин) және нитрофурандар тағайындалады.

Іш өткенде лоперамид (әр дефекация актісінен кейін тіл астына бір таблетка салынады) береді. Одан басқа мойыл дәнінің, емен қабығының, анар қабығының қайнатпасын беруге болады.

Ферменттік препараттар (панзинорм*, мезим-форте*, панкреатин үлкен дозада) кең қолданылады.

СЭ-те витаминдердің эндогендік синтезі бұзылатындықтан, бұл науқастарға міндетті түрде витаминдер тағайындалады. Ең алдымен В* тобының витаминдері (В₂, В₆, никотин қышқылы) беріледі.

Ауыр мальабсорбция болғанда парентеральді белок препараттары, электролиттер ертінділері қолданылады.

Прогнозы

СЭ-тің жеңіл түрінде еңбекке қабілеттілік сақталған, бірақ жүйелі тамақтануға мүмкіндік жоқ жұмыстарды істеуге болмайды. Ауыр дамуында ауру адамды мүгедектікке көшіру керек.

Профилактикасы

Тиімді коректену, уланулардан (тұрмыста және өнеркәсіпте) сақтану, ас қорыту мүшелерінің ауруларын мезгілінде емдеу керек.

БЕЙСПЕЦИФИКАЛЫҚ ЖАРАЛЫ КОЛИТ

Бейспецификалық жаралы колит (БЖК) — тік ішек пен жиек ішектің кілегей қабығының себебі белгісіз жайылмалы қабынуы. БЖК шетел әдебиетінде, соңғы кезде Ресейде жаралы колит деп аталады.

Колиттің алғашқы сатысында эпителийдің бүтіндігі бұзылып, қан тамыры жағынан реакция болады, кейін ішек қабырғасына терен тарамайтын кілегей қабықтың беткей жаралануы байқалады. Аурудың кең өріс алған сатысында кілегей қабық ісінеді, оның бетінде көптеген кішкентай немесе ауқымды әр түрлі жаралар пайда болады. Эпителийдің регенерациясына байланысты кілегей қабықта псевдополиптер пайда болады. Процесс созылмалы түрге көшкенде репарациялық-склероздық өзгерістер басым бола бастайды, жара тыртықтанып, аумақты зоналарды қамтиды, бұл ішектің деформациялануын және қысқаруын, оның қуысының тарылуын тудырады.

БЖК-пен барлық жастағы адамдар ауырады (көбіне 20–40 жастағы және 60–70 жастағы әйелдер мен еркектер бірдей жиі ауырады). Сырқаттанушылық 100 мың адамға 50–80 ауру. Солтүстік Америка мен Европаның солтүстігінің халықтары жиі ауырады.

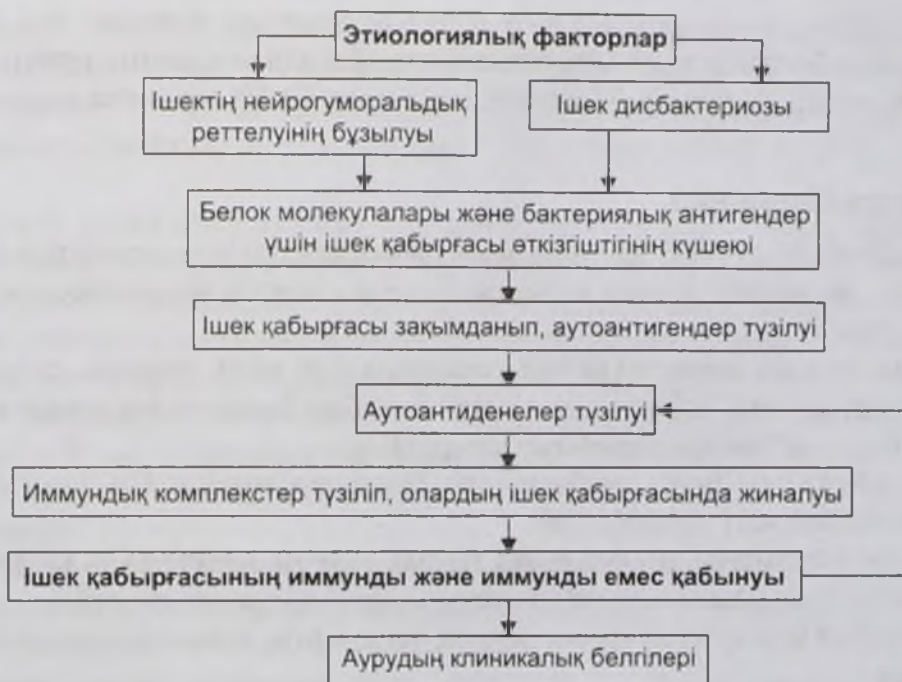
Этиологиясы

Аурудың себебі жөнінде қазіргі кезде дәл мәлімет жоқ. Тұқым қуу бейімділігіне байланысты (ауру HLA-DR27 және B17 антигендерін тасымалдаумен байланысты), инфекциялық факторлар (оның ішінде дисбактериоз) және иммундық реакциялар қабыну процесін бастап жібереді.

Патогенезі

Басты патогенез механизмдері болатындар — иммунологиялық реактивтіліктің өзгеруі, дисбактериоз және организмнің ерекше нервті-вегетативтік реакциясы (3.3 сурет).

Дисбактериоз, оның ішінде *Escherichia coli* және *Yersinia* көбеюі жергілікті улы және аллергиялық әсер етеді. Нервтік-вегетативтік реакцияның ерекшелігі вегетативтік және гормондық реттелудің дисфункциясын және тоқ ішек кілегей қабығының өткізгіштігін өзгертеді. Оның нәтижесінде антигендік қасиеті бар заттардың өтуіне жағдай туады. *Escherichia coli* кейбір штамдарының ішек тіні-



3.3 сурет. Бейспецификалық жаралы колиттің патогенезі

не қарсы антиденелер синтездейтіні белгілі. Тоқ ішекке қарсы антиденелердің цитопатогендік әсері мен протеолиз өнімдерінің, ішек микрофлорасы метаболизмінің басқа өнімдерінің әсері ішек қабырғасының иммундық және иммундық емес қабынуын тудырады.

Иммундық механизмдер патологиялық процеске басқа мүшелер мен жүйелердің қатысуын (ішектен тыс зақымданулар), оның ішінде терінің, көздің, ауыз қуысының, қимыл-сүйеніш аппаратының, қан жүйесінің қатысуын тудырады.

Классификациясы

Қазіргі кезде БЖК-н жалпы қабылданған классификациясы жоқ. Практикалық мақсатта аурудың үш түрін ажыратады: жедел, созылмалы және ауыр БЖК. Аурудың әр клиникалық түрінің ішінде аурудың жеңіл, орташа ауыртпалықты және ауыр даму варианттары болады.

- Аурудың жедел, немесе дүлей дамиды түрі сирек кездеседі, оның жалпы және жергілікті белгілері өте ауыр болып келеді, ерте асқынулар береді. Процесс қызу дамиды, тоқ ішекті толық қамтиды.
- Аурудың созылмалы түрі үздіксіз дамиды, ұзаққа созылады, ауру адамды тұралатып жүдетеді, симптоматикасы біртіндеп өріс алады.
- Аурудың қайталамалы түрі ең жиі кездеседі. 3–6 айға және одан да ұзаққа созылатын ремиссия ұзақтығы әр түрлі аурудың қайталауымен алмасып отырады. Аурудың бір клиникалық түрі екіншісіне ауысып отыруы мүмкін.

БЖК әрқашанда тік ішекті зақымдайды, ол үдей келе проксимальді бағытта дамиды. Осыған байланысты аурудың проколит, солжақ колит, тұтас колит

деген түрлерін ажыратады. БЖК-те аурудың ауырлық дәрежесі тоқ ішектің зақымданған бөлігінің аумағына байланысты. Ен жиі кездесетіні проктосигмоидит 67%, тотальды (тұтас) колит 16%, жеке проктит 5% жағдайда кездеседі.

Клиникалық көрінісі

Аурудың белгілері тоқ ішек зақымдануының аумағы мен тереңдігіне тәуелді, бірақ аурудың клиникасында алдыңғы қатарда «ішектің зақымдану» симптомдары болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ауру адам диареяға, сұйық және ботқа тәрізді дәретке, дәретте қан, кілегей және ірің болатынына шағым айтады.

Ауру басының бірнеше вариантын ажыратады.

- Ауру біртіндеп іш өтуден басталады; бірнеше күннен кейін сұйық нәжісте кілегей мен қан пайда болады.
- Нәжіс өзгермеген, немесе ботқа тәрізді, ауру тік ішектен қан кетуден басталады. Дефекация кезінде алғашқы күндері қан онша кетпейді.
- Ауру қан мен кілегей аралас диарея, іш ауыруы, интоксикациядан басталады.

Аурудың толық клиникалық белгілері бой көрсеткенде болатын дискинезия және жаралы-геморрагиялық синдромдардың белгілеріне қан мен ірің, кейде кілегей аралас болатын сұйық ұлы дәрет жатады. Үлкен дәретке тәулігіне 20 ретке дейін отырады, ауру ауыр дамыған жағдайда дефекация саны 40 және одан жоғары болады, дәрет көбіне түнде және таңертен болады. БСЖ-н ауыр түрінде артқы өтістің сыртқы сфинктерінің әлсіздігіне және жалпы әлсіздікке байланысты нәжісті ұстай алмау кездеседі. Нәжістің құрамындағы қан мөлшері біраз болады, кейде таза қан бөлінеді. Ауру өршіген кезде күнге 100–300 мл қан кетеді.

Нәжісте болатын кілегейдің мөлшері кілегей қабықтың қалай сақталғанына байланысты. Кілегей қабық түгел және терең зақымданғанда нәжісте кілегей болмайды.

Ауру өршіген кезеңде нәжіс сасық иісті қан аралас іріңді-кілегей сұйықтыққа айналады. Ремиссия кезінде іш өту толық тоқтауы мүмкін, бірақ көбіне дәрет ботқа тәрізді болып келеді, күнге 3–4 рет болады, дәретте болмашы кілегей мен қан болады.

Түгел қамтыған БЖК-н міндетті түрде болатын белгісі — іштің бүріп ауыруы. Ауру адам ауырған жерді анық көрсете алмайды, тек шамамен ауырған зонаны көрсетеді. Көбіне сигма тәрізді ішек пен тік ішек аймағы ауырады, сиректеу жағдайда — кіндік маңы мен соқыр ішек аймағы ауырады. Ауруға тән белгі — ауырғандықтың дефекация алдында күшейіп, ішек босағаннан кейін басылатыны. Тағам қабылдау да іштің ауыруы мен диареяны күшейтеді, сондықтан науқас адам тамақ ішуден жиі бас тартады.

Тік ішек пен сигма тәрізді ішектің зақымдануы тенезмдер тудырады. Дәретке отыру керек сезімі өте күшті, еріксіз болып келеді. Ауру адамға ішек толық босамаған сияқты болып көрінеді.

Бейспецификалық жаралы проктитте және проктосигмоидитте кей ауруларда 2–3 күнге созылған іш кату болады, іш кату мен іш өту алмасып, спазмдар тудырады.

Барлық дерлік аурудың шағымдарында әлсіздік пен жүдеу кездеседі. Ремиссия кезінде аурудың күйі жақсарайды, дене массасы өседі. Әр қайталау сайын әлсіздік пен жүдеу үдей түседі. Проктит пен проктосигмоидитте әдетте дене массасы азаймайды, тамаққа тәбет сақталған, әлсіздік орташа дәрежеде болады.

Аурудың дүлей даму түрінде интоксикация белгілері — жүрек айну, құсу, дене қызуының көтерілуі, адинамияға дейін жететін әлсіздік өте тез пайда болады. Жүдеу тез арада кахексия дәрежесіне жетеді. Мүшелік зақымданулар мен астеновегетативтік синдром белгілері (психикалық өзгерістер — өкпешілдік, жылағыштық, әзіл-қалжың сезімін жоғалту) көрініс береді.

Ауру басында дизентерияға қарсы қолданылған емнің тиімсіз болуы, кейін аурудың үдей түсуі, процеске басқа мүшелер мен жүйелердің қосылуы ішектің ауыр зақымдануы туралы, оның ішінде БЖК, ісік, туберкулез туралы күдік тудыруы керек.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында дистрофиялық-анемиялық және дискинезия синдромдарының және жергілікті және жүйелі асқынулардың белгілері анықталады.

Аурудың жедел дамуында және ішектің түгел зақымдануында есеңгіреу, титықтап жүдеу және зорығу байқалады. Тері мен кілегей қабық кеуіп, тері тургоры (серпінділігі) төмендейді. Тері жамылғысы құрыл тартқан, дене қызуы 39–40 °С және одан да жоғары. Тахикардия, артериялық гипотензия, диурездің азаюы байқалады. Бауыр мен талақтың өскені жиі болады. Пальпация кезінде тоқ ішек қатайған, ауырады және құрылдайды. Артқы тесік айналасындағы теріде мацерация көрінеді, тік ішектің кілегей қабығы айналып кетеді (пролапс).

Аурудың жедел түрінде асқынулар жиі кездеседі. Ең қауіпті асқыну — перфорация, көптеген тесік пайда болуы мүмкін. Ауыр интоксикация кезінде, іш қатты ауыратын кезде перфорация атипиялық түрде бой көрсетеді, тез дүлей басталу болмайды, өткір ауырғандық сезілмейді. Бұлшықеттің қорғаныс белгісі бірден байқалмайды. Осы себепті перфорацияның барын тек ауру адамның жалпы күйінің нашарлауына, пульстің жиілуіне, қан қысымының төмендеуіне қарап анықтайды.

Тоқ ішектің жедел улану себепті болатын дилатациясында оның әр сегментінің тез кеңіп, керілуі байқалады, көбіне көлденен жиек ішек кеңиді. Ішектің бөлігін ішіндегі сұйықтық пен газ керіп жіберіп, оның тесілуін және перитонит тудыруы мүмкін. Бұл асқынуда дефекация жиілігі азаяды, ұлы дәретте нәжіс азайып, қан, ірін және кілегей көбейеді. Жоғарғы дәрежелі қызба, тахикардия, коллапс байқалады. Іш кепкен, кебінген тоқ ішек бойы сипап тексерген мезгілде күшті ауырады. Перистальтика солбыр немесе болмайды.

БЖК-ң созылмалы түрінде гиповитаминоз, анемия, эндокриндік белгілер (дистрофиялық-анемиялық синдром) басым болады.

Ізденістің екінші сатысында басқа мүшелер мен жүйелердің зақымдануына тән патологиялық өзгерістер (мүшелер зақымдану синдромы) табылады. БЖК-те терінің зақымдануына тән белгі — түйінді эритема: балтырдың сыртында бірен-саран немесе көптеген түйіндер пайда болады. Аурудың ауыр түрінде гангреналық пиодермия және аяқтардың терісінде ауқымды жара байқалады.

БЖК-н ауыр түрінде кілегей қабықтың зақымдануы, афтозды стоматит, глоссит, гингивит кездеседі. Әдетте тілдің шеттеріне және астына жара шығады,

сирегірек жара кызыл иекте пайда болады. Тамак ішкенде ауыз қуысының ауыратыны соншалық — ауру адам тағам қабылдаудан қорқады. Жаралы эзофагит болуы мүмкін.

БЖК-те ирит, конъюнктивит және блефарит кездеседі. Көз жағынан болатын белгілердің анықтығы мен аурудың түрінің және фазасының арасында тәуелділік болады.

БЖК полиартрит түрінде асқынуы мүмкін. Әдетте сирақ-асық, тізе буындарында аздап қимыл шектеледі, аздап ауырғандық сезіледі. Артрит БЖК-пен бірге пайда болады, ремиссия кезінде жойылып кетеді, деформация қалдырмайды. Кейде спондилит байқалады.

БЖК-те ішек қуысы тарылуы түріндегі асқыну жиі кездесіп, тоқ ішек түйілуінің белгісін береді.

Ток ішекті саусақпен тексергенде БЖК-те болатын асқынуларды (перинальдық абсцесс, анальдық тілме, парапроктит, тік ішек айналасындағы кеңістіктегі клетчатканың флегмонасы, тік ішектік, тік ішек — вагиналық жыланкөз тесіктер) анықтауға болады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында тоқ ішектің кілегей қабығында болатын ауруға тән өзгерістерді табу шешуші диагноз қоюға мүмкіндік береді.

БЖК-н диагнозын қою үшін (тік ішектің тұрақты түрде зақымданатынын ескерсе) ректороманоскопия жасаған жеткілікті. Аурудың басында кілегей қабық қызарған, оның жанаспа сезімталдығы күшейген. Болмашы механикалық тітіркеніс қан кетуді тудырады (жанаспа қан кету). Кілегей қабық қызарған, ісінген, беті кілегеймен жабылған, кілегейдің асты «түйіршектенген», ұсақ, нүкте тәрізді жаралар бар. Кейін кілегей қабық астында ауруға тән тары тәрізді абсцестер пайда болады; олар жарылғаннан кейін ұсақ жаралар пайда болады, кейін олар бір-бірімен қосылып кетеді.

Аурудың жедел ауыр түрінде кілегей қабық пен одан төмен жатқан қабаттар толық талқандалуы мүмкін; ішектің ішкі беті тегістеліп, өте жұқарады, онай жыртылатын болады.

Клиникалық белгілердің саябырлағанына сай эндоскопиялық қарағанда жартылай эпителизация болғанын, жаралар мөлшерінің кішірейгенін, псевдополиптер пайда болғанын көруге болады. Ремиссия кезінде толық эпителизация болады, кілегей қабық тегіс, бетіндегі тамыр суреті көмескі болып көрінеді, ұсақ псевдополиптар табылуы мүмкін.

Тоқ ішектің зақымдануының дәрежесі мен сипатын анықтау үшін, кейбір асқынуларды табу үшін ирригоскопия жасау керек.

БЖК-н алғашқы сатысында онша терең емес морфологиялық өзгерістерде рентгенологиялық белгілер өте аз болады және олар бұл ауруға тән болып келмейді. Ұзақ уақыт емдегеннен кейін рентгенологиялық тексергенде гаустрацияның жоктығы, ішек қабырғасы серпінділігінің жоғы, біркелкі атрофия мен ішектің тарылғаны және қысқарғаны көрінеді. Ішек «су құбыры түтігіне» ұқсас болады. Аурудың қайталау фазасы кезінде рельеф өзгереді: шетінде тісшелер бар жалпақ көлденен белдіктер, псевдополипоз көрінеді. Осы тәсілдің көмегімен ішектің стриктурасын және малигинизациясын анықтауға болады.

Ток ішектің улану себепті болатын дилатациясында ирригоскопия қауіпті болатындықтан (перфорация туындауына түрткі болуы мүмкін) диагноз қоюда шолу рентгенографиясының маңызы артады: рентгенограммада керілген

(10 см-ден жоғары) ішек сегменттері көрінеді. Перфорация туралы күдік туған кезде іш қуысындағы «бос» газды көру үшін іш қуысының шолу рентгеноскопиясын істеу керек.

Фиброколоноскопия тоқ ішектің бойындағы өзгерістердің сипатын дәл анықтауға мүмкіндік береді, сонымен қатар мықын-соқыр ішек қақпағы (баугини жапқышы) мен жіңішке ішектің төменгі бөлігінің зақымданғанын анықтауға мүмкіндік береді.

БЖК-н созылмалы дамуында және аурудың ремиссия фазасында диагноз қоюға кілегей қабықты эндомикроскопиялық тексеру мен биопсия жасау көмектеседі.

Қанды зертханалық тексеру анемияның дәрежесі мен сипатын анықтауға мүмкіндік береді. Ішектен ауқымды қан кеткенде жедел постгеморрагиялық анемия туындайды. Күнде тұрақты, тіпті «жасырын» түрде кеткен қанның өзі организмде темір жетіспеушілігін тудырып, анемияға әкеліп соқтырады.

Кей ауруда жүре пайда болатын гемолиздік аутоиммундық анемия (Кумбс реакциясы оң мәнді, ретикулоцитоз, конъюгация болмаған гипербилирубинемиа бар) бой көрсетеді. Процеске жіңішке ішек қатысқан тотальдық БЖК-те фолий қышқылы мен В₁₂ витаминінің жетіспеушілігі туындайды, оның генезінде белгілі рөлді дисбактериоз атқарады.

Жедел БЖК пен аурудың қайталауында ЭТЖ өседі, болмашы лейкоцитоз бен лейкоцит формуласында солға қарай ығысу болады. Маңыздысы — ЭТЖ-н динамикада тексеру, себебі аурудың тіпті ауыр түрінде де лейкоцит саны калыпты күйде қалуы мүмкін, оны гипокортицизм мен сульфаниламидтер қабылдағанмен байланысты деп есептейді. Сирек кездесетін жоғары дәрежелі лейкоцитоз әр уақытта да аурудың ауыр асқынуының белгісі болып келеді.

Қанды биохимиялық тексеру — белок және электролит алмасуы бұзылуының дәрежесін және бауыр мен бүйректің зақымданғанын анықтауға көмектеседі.

Копрологиялық тексеру — қабыну-деструкция процесінің дәрежесін көрсетеді. Микроскопиялық тексергенде лейкоциттердің шоғырлануын, эритроциттерді, ішек эпителий клеткаларының үлкен шоғырларын анықтауға болады. Нәжісте ерігіш белокке қойылған реакцияның айқын оң мәнді болуы да (Трибуле сынамасы) ішек қабырғасында қабыну барын көрсетеді.

БЖК-н дебютінде (бастамасында) нәжісті бактериологиялық тексеру БЖК-ті дизентериядан ажыратуға көмектеседі. Дисбактериоздың сипаты мен дәрежесін анықтау антибактериялық ем қолдану үшін керек. Ішек биоценозының бұзылу көрсеткіші — облигаттық микрофлора санының өзгерісі: 10^{-7} ерігіндісінде бифидобактерий өсуінің болмауы және ішек таяқшасы санының күрт өзгеруі. Дисбактериозда онымен қатар әлсіз ферменттативтік қасиеті бар (10% жоғары) ішек таяқшалары, лактазонегативті энтеробактерий (5% шамасын-да) көбейеді, протей, кандида тобының санырауқұлақтары, гемолиздаушы эшерихий, стафилакокк пайда болады.

Диагностикасы

Бейспецификалық жаралы колитті төмендегі белгілерге қарап анықтайды:

- ауруға тән үлкен дәреттің өзгеруі: жиі қан мен ірің аралас, қалыптаспаған нәжіс;

- копрологиялық тексергенде аныкталатын патологиялық өзгерістер: қалыптаспаған аз дәрет, нәжісте қан, кілегей, іріннің болуы, таңқурай типті дәрет. Ерігіш белокқа қойылған реакцияның өте айқын болуы;
 - кілегей қабықтың «спецификалық» өзгерістері: тиіп кеткеннен қансырау, тамыр суретінің болмауы, тары тәрізді абсцестер, көлемі мен формасы әр түрлі жаралар, псевдополиптер;
 - ирригоскопияда ауруға тән өзгерістердің болуы: ішектің қысқаруы, тарылуы, гаустрацияның болмауы, ішектің «су құбыры түтігіне» ұқсас болуы.
- Диагностикалық ізденістің үш сатысында алынған мәліметтерге сүйене отырып, БЖК ауырлығының критерийлері аныкталады (3.2 кесте).

Екшеу диагнозы

БЖК-н клиникалық көрінісі ішектің басқа зақымдануларына ұқсас болатындықтан, оны көптеген аурудан айыра білу керек.

Ең алдымен БЖК-ті жедел инфекциялық колиттен ажырата білу керек. БЖК дизентерияға қарағанда ауыр дамиды, асқинуларды ерте береді, антибиотиктер ауру адамның жағдайын жақсартпайды, керісінше төмендетіп жібереді. Бактериялық дизентерияда БЖК-тегі сияқты ауқымды жаралы аландар, жайылма қансырау, псевдополипоз болмайды.

3.2 кесте. Бейспецификалық жаралы колит даму ауырлығының клиникалық-зертханалық критерийлері

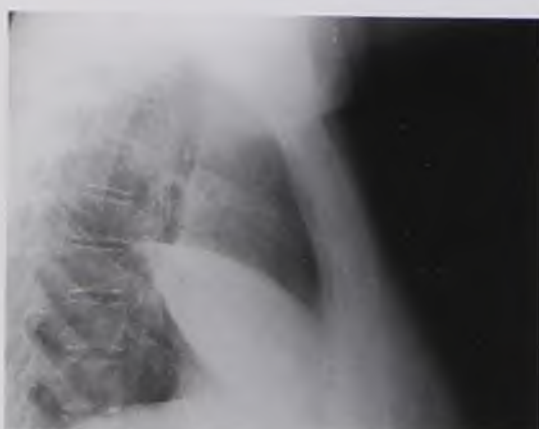
Сиптомдар	БЖК-н клиникалық түрі	
	жеңіл	ауыр
Диарея	Дәрет тәулігіне 4 рет және сирегірек, ботқа тәрізді	Дәрет тәулігіне 20–40 рет, сұйық
Қан қоспасы	Аз мөлшерде	Көп жағдайда
Қызба	Болмайды	38 °С, одан да жоғары
Тахикардия	Болмайды	Пульс мин 90 және одан жиі
Дене массасының азаюы	Болмайды	20% және одан да көпке
Анемия	Болмайды	Анағұрлым ауыр
ЭТЖ өсуі	Болмайды	30 мм/сағ. жоғары

Қоздырғышы *Clostridium difficile* болатын диарея (псевдомембраноздық колит антибиотик қабылдауға байланысты пайда болады, жедел дамиды, қызба, қанды диарея бой көрсетеді. Псевдомембранозды колиттің, ишемиялық колиттің дамуы шажырқайлық қан айналысының бұзылуымен, дивертикулитпен байланысты болатындықтан бұл аурудың диагнозын қоюда жетекші рөлді эндоскопиялық зерттеу атқарады.

БЖК-ті Крон ауруынан да (терминальдық илеит) айыра білу керек. Крон ауруында мықын-соқыр ішек аймағы ауырады, іш өтуі іштің катуымен (қан қоспасы болмайды) алмасып отырады, қызба, анемия болады. Көлденен және құлдилама жиек ішек зақымданбайды, сондықтан да іш өтуі мен көп қан кету болмайды. Кейде патологиялық процеске көлденен, сигма тәрізді және тік ішек араласады, ондай жағдайда бұл ауруды БЖК-тен ажырату үшін эндоскопиялық тексеру және кілегей қабықтың биоптатын микроскопиялық тексеру керек.



а



б

1 фотобейне. Он жак өкпөнүн ортангы бөлігі пневмониясынын рентгендік суреті:

а — тура проекция: бөліктер аралык көлденең санылаудан төмен орналаскан өкпе тінінің караяуы; б — бүйірлік проекция: ортангы бөлік көлеміндегі карайғандык



а



б



в



г

2 фотобейне. Өкпе ауруларында кездесетін какырыктын түрлері:

а — серозды (сірнелі) какырык: өкпе шемені; б — кілегейлі-іріңді какырык: өкпе мен бронхтардын кабынууы; в — іріңді: өкпе мен бронхтардын кабынууы; г — қанды какырык: туберкулез, бронхоэктаздар, рак, ӨАТЭ



а



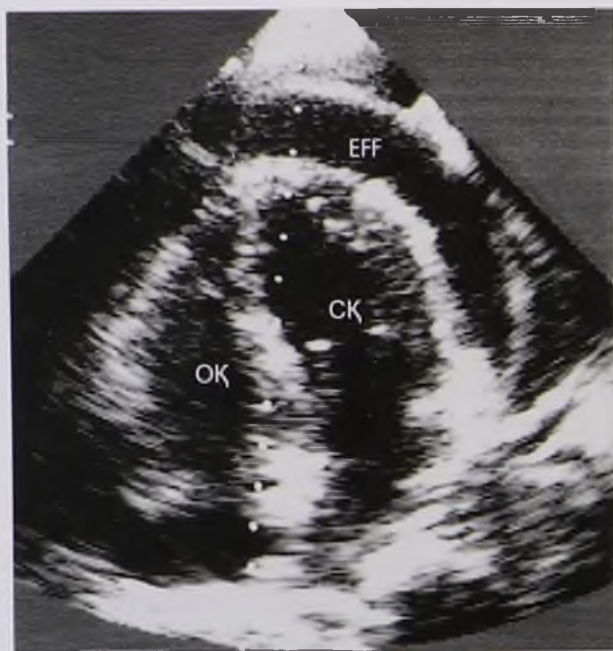
б



в

3 фотобейне. Инфекциялык эндокардитте тромбоэмболиялык асқинуларға байланысты туындайтын белгілер:

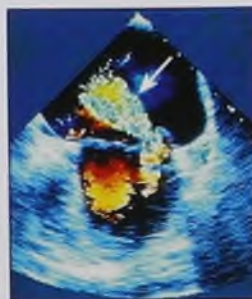
а — конъюнктивта астылык кан құйылуы (Либман–Лукин симптомы); б — дақты бөртпелер; в — тырнақ орнына нүкте тәрізді кан құйылу



4 фотобейне. Экссудатты перикардит. ЭхоКГ, апикальды көрініс: перикард қуысындағы сұйықтық EFF белгіленген. ОҚ – оң қарынша, СҚ – сол қарынша



а



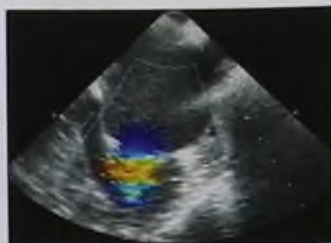
б

5 фотобейне. Митралдык қақпақ пролапсы. СО – сол қарыншалық жүрекше, СҚ – сол қарынша:

а — митралдык қақпақ жармасы сол жақ жүрекшеге қарай иілген (нұсқармен көрсетілген);
 б — түсті доплерде (нұсқар) митралдык регургитация көрсетілген



а



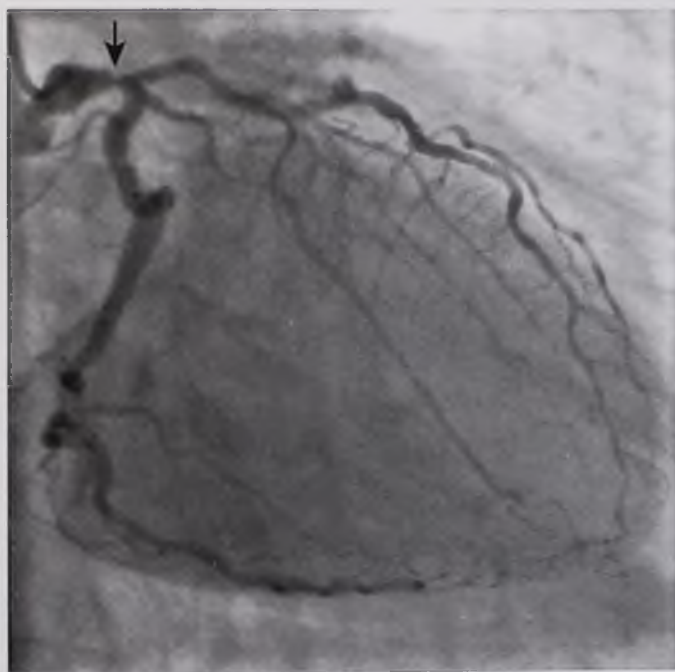
б

6 фотобейне. ЭхоКГ. Митралдык стеноз:

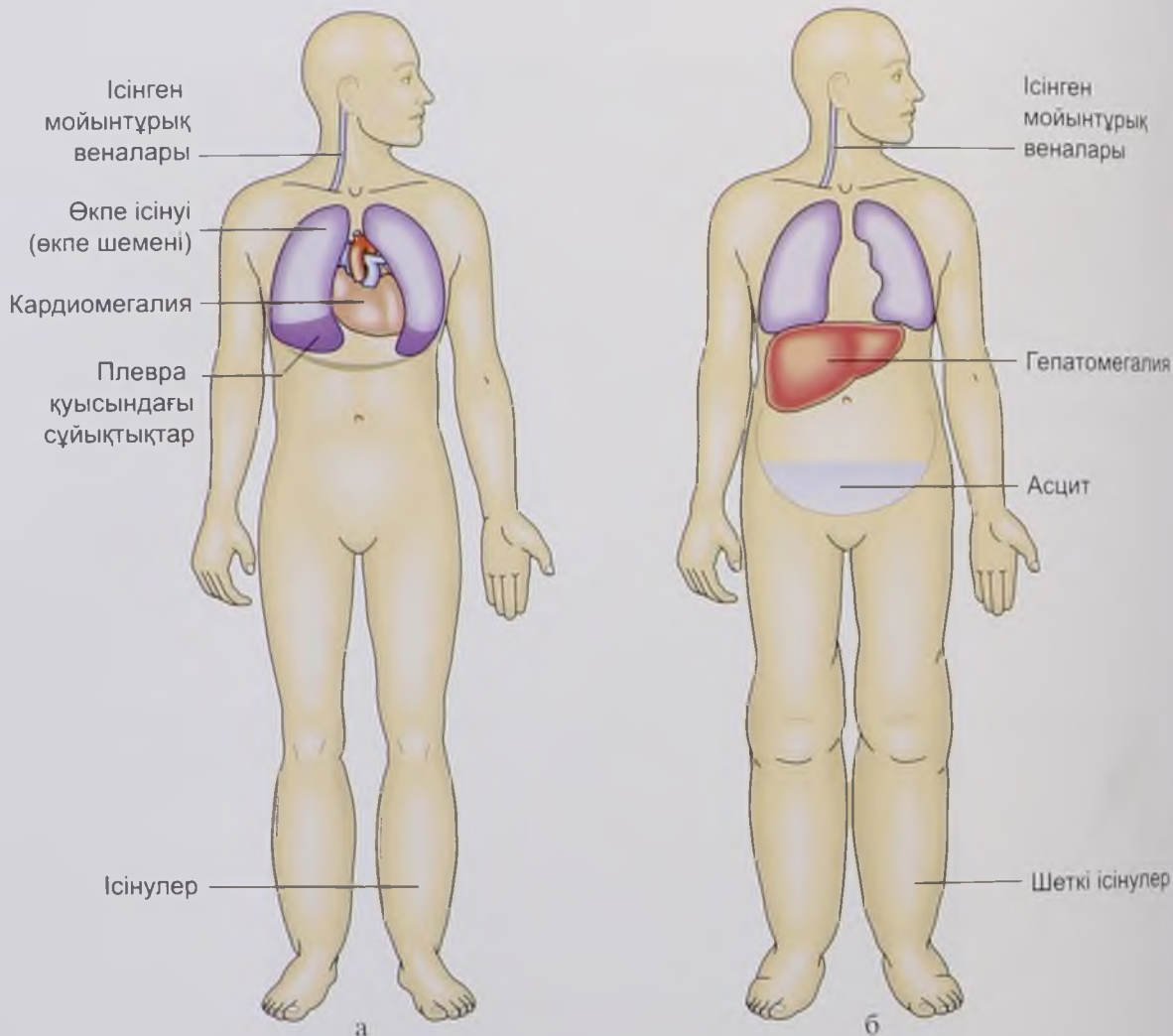
а — митралдык қақпақтың диастола кезінде ашылуы; б — түсті доплер турбулентті қан ағысын көрсетеді



7 фотобейне. Стенокардия ұстамасының орны. Науқас адамның қолдары стенокардия ұстамасының орнын көрсетеді

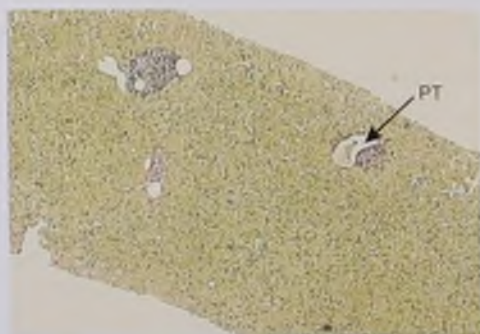


8 фотобейне. Тұрақты стенокардиямен ауыратын науқастың коронарограммасы. Тәж артериясының сол жақ сабауының айқын стенозы

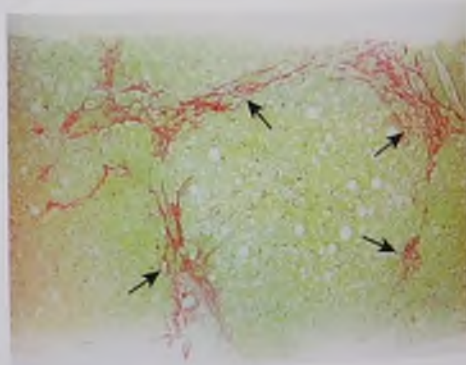


9 фотобейне. Сол қарыншалық және оң қарыншалық жүрек әлсіздігі:

а — солқарыншалық жүрек жетіспеушілігі; б — оңқарыншалық жүрек жетіспеушілігі



а



б

10 фотобейне. Созылмалы гепатитте фиброзды тіннің пайда болуы. РТ — порталды тракт:

а — қалыпты бауыр. Гепатоциттердің 1–2 қабатынан тұратын тартпалары радиалды бағытта порталды трактіден орталық венаға қарай тараған. Порталды тракт бөлікаралық өт түтігінен, бауыр артериясы мен бауыр венасының тарамдарынан тұрады; б — фиброзды тін бауыр венасын және бауырдың кейбір клеткаларын қоршап тұр



а



б



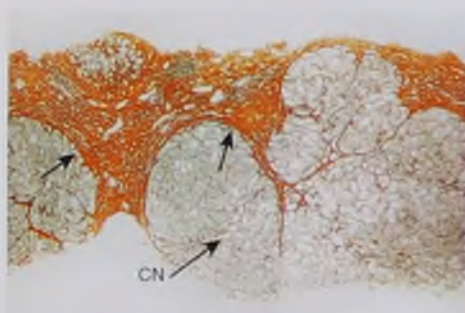
в

11 фотобейне. Бауыр клеткаларынын зақымдану белгілері:

а — гинекомастия; б — пальмарлы эритема; в — тамыр жұлдызшалары



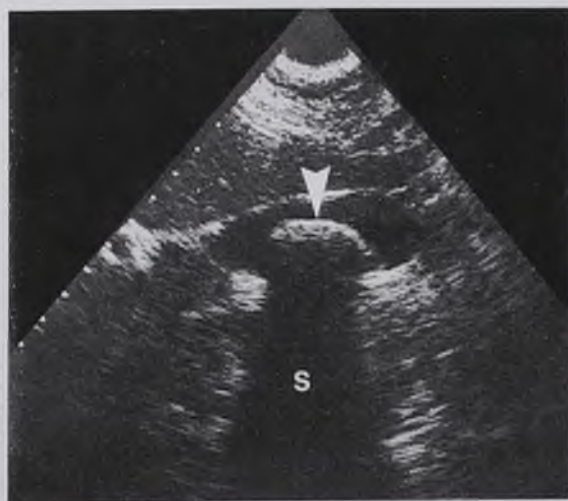
12 фотобейне. Созылмалы холестазда кездесетін ксантелазма



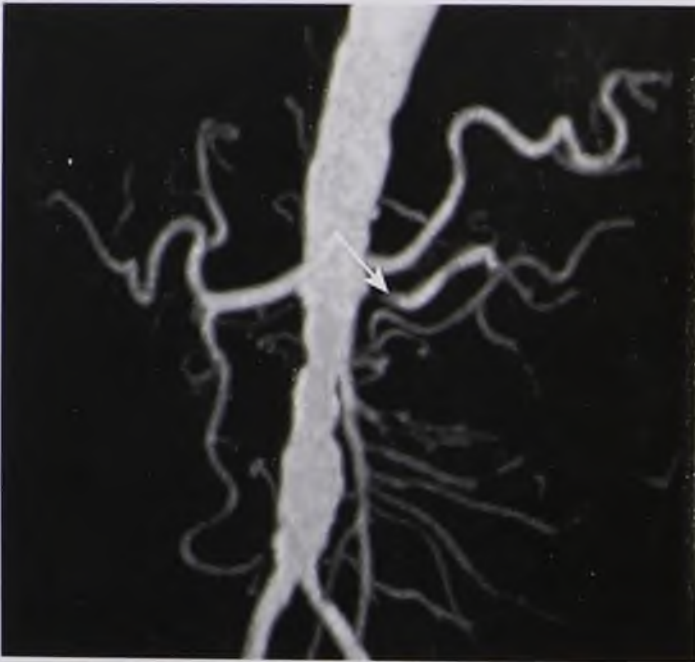
13 фотобейне. Бауыр циррозы. Бауыр архитектоникасы бұзылған. Порталды трактілер мен бауыр веналарынын калыпты орналасуы жойылған, гепатоциттердің регенерация түйіндері фиброзды тінмен бөлінген (нұсқар), цирроз түйіндері (CN) калыптасқан



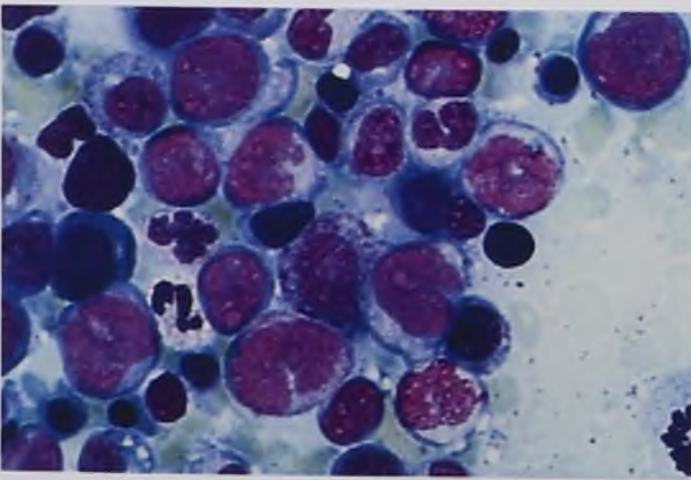
14 фотобейне. Асцит және алдыңғы іш кабырғасы веналарынын кеңуі



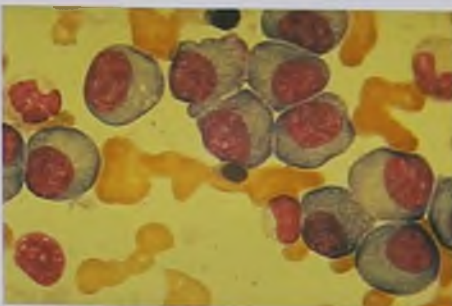
15 фотобейне. Өт қабындағы тас (эхограмма) тас-нұсқармен, акустикалық көленке — S әрпімен көрсетілген



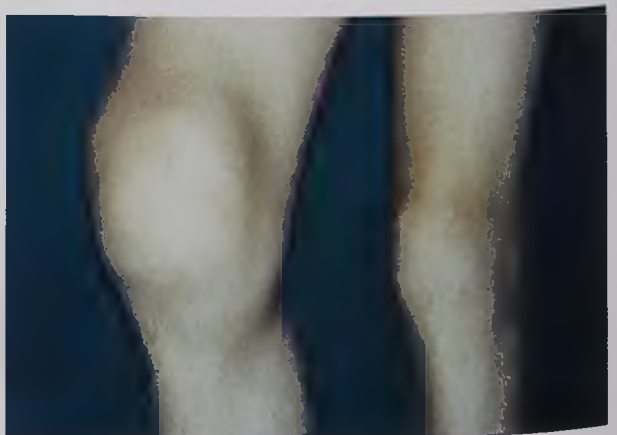
16 фотобейне. Бүйрек артериясының стенозы. МРТ контрастылы. Іш қолкасы атеросклерозбен зақымданған, сол жақ бүйрек артериясы тарылған (нұсқар)



17 фотобейне. Жедел лейкоз. Сүйек миы пунктатында ірі бласт клеткаларының инфильтрациясы көрінеді



18 фотобейне. Сүйек миындағы плазмалық клеткалар



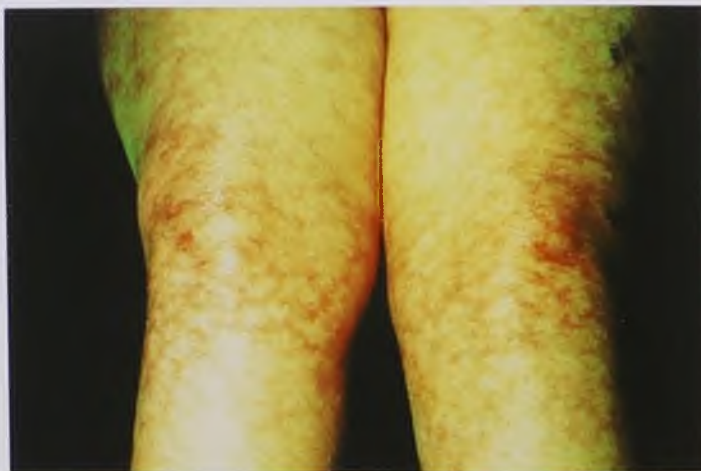
19 фотобейне. А гемофилиясымен ауыратын баланың оң жақ тізе буынының ауқымды гемартрозы



20 фотобейне. Геморрагиялык васкулитте «сипауға келетін пурпура»



21 фотобейне. Жүйелі кызыл жегідегі «көбелек» белгісі



22 фотобейне. Жүйелі қызыл жегідегі торлы мәрмәр тері



23 фотобейне. Склеродермиялық колбасы: колбасының терісі тартылған, жалтырап тұрады, склеродактилия, бүгілу контрактурасы, сол жақ ортаңғы саусақтың жазғыш бұлшықеті сіңірінің қынабы жуандаған



24 фотобейне. Рейно синдромының ауыр дәрежесі, саусақтардың жаралануына әкелген



25 фотобейне. CREST-синдромының беттегі белгілері



26 фотобейне. Дерматомиозитте кабақтардың зақымдануы. Ісіну және телеангиэктазиялар



а



б

27 фотобейне. Ревматоидтық артриттегі қолбасының түрлері:

а — морж табаны (саусақтардың ульнарлы девиациясы), қолбасының ұсақ бұлшықеттерінің атрофиясы; б — саусақтардың «акку мойны» түрінде қисаюы



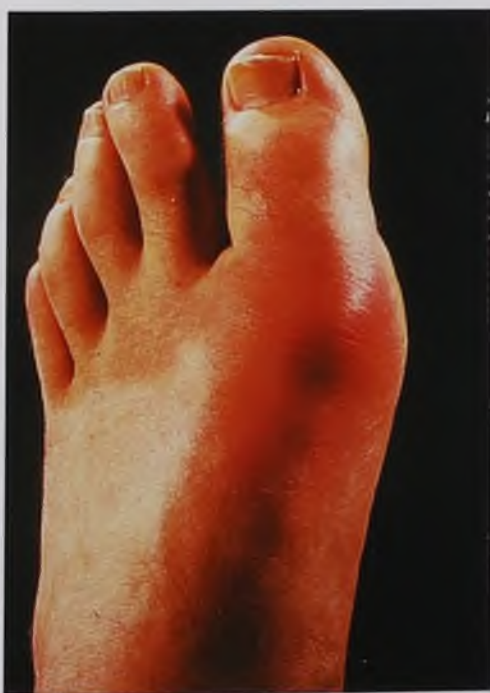
28 фотобейне. Өкпенін КТ-да бифуркация денгейінен төменгі аймақта перифериялық, плевро-базалдық түйіндер көрінеді (нұсқаулармен көрсетілген)



29 фотобейне. Остеоартроздағы колбасының өзгерістері — Геберден түйіндер мен дистальді бунакаралық буындардың ультарлық девиациясы; проксимальді бунакаралық буындардағы Бушар түйіндері онша анық емес



30 фотобейне. Остеоартроздағы ұршық буынының рентгенографиясы. Субхондралды склероз (S), жоғарғы бөліктерде буын қуысының тарылуы (N), шеткі остеофиттер және субхондриалды кисталар (C), остеохиттер (O)



31 фотобейне. Жедел подагра: бірінші табан-бақай буынының ісінуі, эритемасы, күшті ауыруы



32 фотобейне. Подаграда кездесетін тофус



33 фотобейне. Анкилоздаушы спондилиттің ауыр дамуының соңғы сатыларында қалыптасатын «бамбук» тәрізді омыртқа жотасы: симметриялы шеткі синдесмофиттер, сегізкөз-мыкын буынының бітелуі және жайылмалы остеопения көрінеді

БЖК-н созылмалы түрінде, аурудың жетекші белгілері ботқа тәрізді нәжіс және тік ішектен қан кету болған жағдайда оны тік ішек пен тоқ ішектің ісіктерінен, созылмалы колиттен айыра білу керек. Шешуші диагнозды эндоскопия нәтижесіне карап қояды.

Толық клиникалық диагнозды төмендегідей желіге сүйене отырып тұжырымдайды:

- аурудың клиникалық түрі;
- тоқ ішек бөліктерінің зақымдану дәрежесі;
- ауырлық дәрежесі;
- аурудың фазасы;
- асқынулар.

Емі

Көрсетілетін ем шараларының көлемі аурудың даму ауырлығына, аурудың фазасына (өршуі және ремиссия), асқынулардың бар-жоғына тәуелді. Комплексі емге қабыну процесімен күрес, ішектің моторикасы мен микрофлорасына әсер ету, зат алмасуды түзеу, дене және көңіл-күй тыныштығын қамтамасыз ету жатады.

Жалпы шараларға диета, дене тыныштығы мен психотерапия жатады. Аурудың жеңіл түрінде стационарлық ем қажет емес.

Тағам жеткілікті құнарлы болуы керек және оның құрамына тәулігіне 110–120 г белок кіруі керек, аурудың өршуі кезінде № 4 диетаға көшіреді, процесс саябырлаған кезде тағам ұсақталмаған болуы мүмкін.

Ауру адам ремиссия кезінде кей тамақты көтере алмайды, ондай тағамды рационға қоспау керек [сүт, жүзім (мейіз) сыра, квас].

Наукастың көңіл-күйі тұрақсыз болып келеді. Сондықтан, психотерапия өте маңызды. Дәрігер мен аурудың арасында сенімді қарым-қатынас болуы керек. Керегіне қарай седативтік дәрілер немесе психотропты дәрілер (негізінен антидепрессанттар) беріледі.

Аурудың ауыр дамуында науқас адам жедел түрде стационарлық емге жатқызылып, оған қатаң төсек режимі белгіленеді. Парентеральдық коректендіру (бұғана асты венасына қойылған катетер арқылы әр түрлі ерітінділер жіберіледі — аминокептид[▲], альвезин[®], липофундин[▲] немесе интралипид[▲], электролиттер мен В[▲] тобының витаминдері қосылған глюкоза[▲]) беріледі.

Қабынуға қарсы қолданылатын дәрілердің ішінен (егер хирургиялық ем қолдану керек болмаса) глюкокортикоидтар беріледі, глюкокортикоидтарды әсіресе аурудың ішектен тыс белгілері болған жағдайда береді. Эуелі преднизолонды венаға (преднизолонның 40 мг-на эквивалентті дозаны) егеді, әсері жеткіліксіз болғанда цитостатиктер (азатиоприн 2,5 мг/кг/тәул.). Кейін преднизолонды ішке қабылдайды (1 мг/кг дене массасының), нәтижеге қол жеткеннен кейін оның дозасын біртіндеп азайтады. Қызбада, сепсис күйінің клиникалық симптомдарында антибактериялық ем беріледі — ципрофлоксацин венаға 500 мг 8 сағат сайын, симптомдар басылғанға дейін егіледі.

БЖК-н орташа ауыртпалықта дамуында да науқас адамды стационарға жатқызады. Преднизолон 40–60 мг/тәул. дозасында тағайындалады (аурудың клиникалық көрінісіне байланысты оның дозасын 5–10 мг/апт. азайтады) не-

месе месалазинді 4 мг/тәул. дозасында ішке қабылдауға береді, нәтижеге қол жеткеннен кейін дозасын шамамен 1 мг/аптасына азайта бастайды.

Симптомдардың жойылып кетуі, эндоскопиялық белгілердің және зерханалық көрсеткіштердің қалпына оралуы емнің тиімділігін көрсетеді. Сульфасалазин мен месалазиннің тиімділігін емнің 14–21-күндері бағалайды, ГКС – 7–21-ші күн, азатиоприннің тиімділігін — 2–3 ай айдан кейін бағалайды.

Ремиссия фазасы кезінде, ауру адамда шағым болмаса, қызба, анемия және басқа да патологиялық процестердің белгілері болмаса, ұзақ уақытқа тәулігіне 2 г есебімен сульфасалазин беріледі, диетада елеулі шектеу болмауы керек немесе месалазин (1,5–3 г/тәул.) беріледі. Рентгенологиялық, эндоскопиялық көрсеткіштер ұзақ уақыт (2 жылдан кем емес) қалыпты күйде болған жағдайда бірнеше айға сульфазалинді қабылдауды тоқтатуға болады.

Аурудың қайталауы кезінде немесе ауру адамның күйі жақсарып, бірақ кейбір белгілер сақталған жағдайда, үлкен дәретке жиі отыру болса, антидиареялық препараттар қолданылады — реасек[®] (ломотил[®]) күнге 20–30 мг, оны М-холинolitikтермен және спазмолитиктермен қоса берген дұрыс; тұтқыр дәрілерді (емен қабығының, мойылдың және қара жидек жемістерінің қайнатпасы) қолданған да дұрыс.

БЖК-пен 10 жылдан артық ауыратындарға жылына 1–2 рет колоноскопия жасау керек (малигнизация қаупі).

Асқынулармен күреске тоқ ішектің жедел уланудан болатын дилатациясын консервативті емдеу жатады. Ол үшін тағам қабылдауды азайту керек және холинolitikтер мен опиаттар беруді толық тоқтату керек. Электролиттік алмасуды, әсіресе калий алмасуын сапалы коррекция жасау керек, жоғалтқан сұйықтық пен белокты толтыру керек. Гемотрансфузия жасайды, негізінен тура қан құю қолданылады. Әсері кең спектрлі антибиотиктер беріледі. Зонд арқылы сақтықпен асқазан декомпрессиясын жасау керек. Клизма қолдануға болмайды. Газ жіберетін түтік қолданғанда да сақтық керек (жиек, ішек және сигма тәрізді ішектің перфорациясының қаупі).

Сульфасалазинді қолдану глюкокортикоидтарды қабылдауды шегеруге мүмкіндік берді және ұзақ сүйемел курсін өткізуге мүмкіндік берді. Әсер ететін қасиет 5-аминосалицил қышқылында болады деп есептейді; клиникалық бақылаулар сульфасалазиннің өзінде комплексті препарат ретінде қабынуға қарсы әсер бар деп есептеуге мүмкіндік береді. Сульфасалазиннің дозаға тәуелді жағымсыз әсері болады (жүрек айну, құсу, бас ауыруы, алопеция) дозаға тәуелсіз де жағымсыз әсері болады (агранулоцитоз, гемолиздік анемия, гепатит, панкреатит, өкпе фиброзы).

БЖК-те ИНФ α блокаторы — инфликсимабты қолдану жөнінде ортақ пікір жоқ. Консервативтік шаралар нәтижесіз болған жағдайда, тұтас колэктомия жасалып, илеостома қойылады (бір сәт жасалады).

Тоқ ішек перфорация болған жағдайда жараны тігу қолданылмайды. Гемия, немесе тұтас колиэктомия жасалып, илеостома қойылуы керек.

Операция жасау көрсетпелері:

- перфорация жөнінде негізді күдік болу;
- емге 24 сағат бойында көнбейтін тоқ ішектің жедел улану себепті дилатациясы;
- тоқ ішектен көп қан кету;

- аурудың жедел ауыр түрінде 7–10 күн бойы жүргізілген комплексті, қарқынды емнің тиімсіздігі;
- қайталамалы БЖК-н комплексті емінің тиімсіздігі;
- стриктура дамып, жартылай ішек түйнелуі белгілерінің көрініс беруі;
- малигнизация.

Илеостома қойылған адамға кейін реструкциялық және қалпына келтіру операциялары (илеоректальдық анастомоз, жасанды ампула жасау және т.б.) жасалуы керек.

Прогнозы

БЖК-н прогнозы аурудың клиникалық түріне, процестің тарау дәрежесіне және даму ауырлығына тәуелді. Аурудың ауыр даму түрінде әр түрлі асқынуларға байланысты аурудың болжамы қатерлі болып келеді. Комплексті ем аурудың белгілерін басып, жұмсартуы мүмкін, бірақ толық және ұзақ ремиссия әдетте болмайды.

Профилактикасы

Спецификалық профилактика шаралары белгісіз. Аурудың негізгі профилактикасы — табанды емдеу арқылы аурудың қайталап өршуін болдырмау. Ауру адамдарды диспансерлік есепке алады, диспансерлік есептің негізгі мәні — аурудың өршуі мен асқынуларын мезгілінде анықтау.

КРОН АУРУЫ

Крон ауруы (КА) — ас қорыту жолының әр түрлі бөліктері гранулемалы қабынып, сегментті зақымдануымен сипатталатын, себебі белгісіз, созылмалы қайталамалы ауру. КА-да патологиялық процесс негізінен ішекте орналасады, бірақ асқазан-ішек жолының барлық бөлігі, оның ішінде өнеш, асқазан, ауыз қуысы да зақымданады. Крон ауруының мықын ішегі (30–35% жағдайда) (терминальді илеит), оның илеосекальді бөлігі (40% шамасында) зақымданған түрін, тоқ ішек және оның аноректальді зонасы (20%) зақымданған, жіңішке ішек (10%) зақымданған түрлерін ажыратады. 5% жағдайда ауру өнештің, немесе асқазанның, немесе он екі елі ішектің, немесе перианальды аймақтың зақымдануынан басталады.

Бейспецификалық иммунды қабыну ішек қабырғасының барлық қабатына тарайды, региондық сипаты болады: клеткалық элементтермен (лимфоциттер, плазмалық клеткалар, аз мөлшерде — нейтрофильдер) инфильтрацияланған қабыну зоналары ішектің онша өзгермеген бөліктерімен кезектесіп отырады. Кілегей қабықта, инфильтрация зонасында терең жаралар пайда болады, абсцестер мен жыланкөздер түзіліп, кейін олар беріштеніп, ішек қуысы тарылады. КА-дағы ас қорыту жолының қабыну ұзындығы әр түрлі болып келеді: 3–5 см-ден 1 м-ге дейін және одан да ұзын болады.

КА-н әлемнің әр ауданында тарау жиілігі әр түрлі — 100 000 тұрғынға 20–150 ауру адам келеді. Көбіне екі жыныстың еңбекке жарамды жастағы

(20–50 жас) өкілдері ауырады. КА-мен ауыратын адамдардың бірінші қатардағы туыстары жалпы популяциямен салыстырғанда 10 есе жиі ауырады.

Этиологиясы

Аурудың себептері белгісіз. Бактериялардың, вирустардың, тамақ аллергендерінің, тұқым қуу факторларының (аурудың әулеттік сипаты 5% жағдайда байқалады) этиологиялық рөл атқаруы мүмкін деген болжам бар. Крон ауруы мен гистосиысымдылық антигені HLA-B27 арасында бірлестік бар екені байқалады.

Патогенезі

Аурудың даму механизмдері жөнінде дәл көзқарас жоқ. Қазіргі кезде тұқым қуалауға бейімділігі бар адамдарда организмнің ішек микрофлорасына иммундық жауабы бұзылады деген қызмет гипотезасы бар. Организмнің иммунитетке қатысатын мүшелері ішектің кілегей қабығының клеткаларына қарсы антиденелер және зақымдаушы әсері бар лимфоциттер өндіреді деген пікір бар. Ішек микрофлорасының да маңызды рөл атқаратыны байқалған, себебі КА-да ішектің микробиогенезінде көзге түсерліктей өзгерістер анықталады. Бұл ауруда бифидобактериялар азайып, энтеробактериялар көбейеді және патогендік белгілері бар энтеробактериялар пайда болады.

Қабыну процесінің дамуында қабыну цитокиндеріне үлкен маныз беріледі, мысалы, әр түрлі клеткалар синтездеуінен пайда болатын (макрофагтар, Т-лимфоциттер, эндотелий клеткалары) ісік некрозының α -факторы (ИНФ α) қабыну кезінде өзін белсенді қабыну агенті ретінде көрсетеді. Оның көп өндірілуімен байланысты биологиялық реакциялар ауқымды болып келеді (мыс., оттегінің бос радикалдары синтезінің индукциясы, қан тамыры өткізгіштігінің күшеюі, қабыну клеткалары апоптозының тежелуі, ИЛ-1 мен ИЛ-2 синтезінің индукциясы). Ісік некрозы α -факторының күшті индукторларының бірі бактериялық липополисахаридтер, олар КА ток ішек ішінде шамадан тыс көбейіп кетеді, сондықтан микрофлора құрамының бұзылысы бұл цитокин деңгейі көтерілуінің себебі бола алады. Сонымен қатар, ИНФ α қабыну гранулемасының қалыптасуына қатысады.

КА қабыну процесі кілегей қабық асты басталып, ішек қабырғасының барлық қабатына тарайды. Кілегей асты қабықта лимфоциттер мен плазмалық клеткалардан тұратын жайылмалы инфильтрация фонында кейін жараланатын лимфоидтық фолликулдар гиперплазиясы пайда болады. КА-да жаралар ұзын саңылау сияқты болып келеді, кілегей асты және ет қабақтарына терең тарап, жыланкөз тесіктер мен іріндіктер тудырады. Жыланкөз тесіктердің, стриктуралардың және ішек стазының болуы дисбактериоз дамуына себеп болады. Жінішке ішектің жайыла зақымдануы ауыр сіңу бұзылуы синдромын (мальабсорбция) тудырады. Темірдің, В₁₂ витаминінің және фолий қышқылы сіңуінің бұзылуы анемияны тудырады, анемияның пайда болуына қайталамалы қан кету де көмектеседі.

Қабыну процесінің пайда болуы мен ішектің жаралануы интоксикацияға, тиымсыз іш өтуге, дене массасының азаюына, электролиттер алмасудың бұзылуына әкеліп соқтырады.

Клиникалық көрінісі

Аурудың клиникалық белгілері мен даму сипаты морфологиялық өзгерістердің ауырлығына, процестің анатомиялық орнына, зақымданған ішек ұзындығына, асқинулардың және ішектен тыс зақымданулардың бар-жоғына тәуелді болып келеді.

Тек қана ішек зақымдану белгілеріне іштің ауыруы, диарея, сіңіру жетіспеушілігі синдромы, анаректалық аймақтың зақымдану белгілері (жыланкөз тесіктер, тілмелер, іріндіктер), тік ішектен кан кету (сирек) жатады. Ішектен тыс белгілерге қызба, анемия, дене массасының азаюы, артрит, түйінді эритема, афтозды стоматит, көздің зақымдануы (ирит, увеит, эписклерит), әйелдерде болатын екінші ретті аменорея жатады. Бірақ КА клиникалық белгілердің өзгермелілігіне қарамастан, 90% жағдайда аурудың клиникасында ішектің ауыруы, диарея, дене массасының азаюы басым болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында іштің ауыруы анықталады. Іштің ауыруы барлық ауру адамда дерлік кездеседі, сыздап ауыру немесе ұстама ауырғандық (ток ішек зақымданғанда) түрінде көрініс береді. Ең күшті ауырғандық жінішке ішек зақымданғанда байқалады. Іштің ауыруының себептері әр түрлі:

- процеске іш перденің қатысуы;
- газ түзілудің күшеюіне байланысты және сіңіру процесі бұзылғандықтан нәжіс көлемінің көбеюіне байланысты ішек қуысындағы қысымның көтерілуі;
- асқинулардың болуы (ішектің жартылай түйілуі, жыланкөз тесіктер, іріндіктер).

КА ен жиі кездесетін созылмалы түрінде табанды дамиды диарея байқалады. Ұлы дәретке отыру жиілігі тәулігіне 4–6 ретке (сирек — 10 ретке дейін) жетеді, нәжістің тәуліктік массасы 200 г жетеді, ұлы дәрет сұйылады не су сияқты болып көрінеді. Диарея әр тамақ қабылдағаннан кейін болады, сонымен қатар түнде де болуы мүмкін. Ұлы дәреттің көлемі ішектегі патологиялық процестің орнына байланысты болады: аш ішектің жоғарғы бөлігі зақымданғандағы нәжістің көлемі оның төменгі бөлігінің зақымданғандығымен салыстырғанда анағұрлым ауқымды болады. Тенезмдер (ұлы дәретке отыруды қажет қылу сезімі) тік ішек — артқы тесік аймағы зақымданған да ғана байқалады. Тік ішектен кан кету онша көлемді болмайды, ауру адамдардың жартысында кездеседі.

Ауру өршіген кезде жалпы әлсіздік пен дене массасының азаюы қоса болатын қызба кездеседі. Дене қызуы 39 °С дейін көтеріледі. Кей жағдайларда қызудың көтерілуі жергілікті ішек зақымдану симптомдарынан «озып кетіп отырады», бұл жағдай ұзаққа созылып, диагноз қою қиындығын тудырады. Аурудың ішектен тыс болатын басқа жиі белгісі — ірі буындардың ауыруы (артралгия).

Сонымен, анамнезді жинағанда ішек белгілері және жүйелік (ішектен тыс) белгілер анықталады. Бұл белгілер белгілі бір диагностикалық концепция тұжырымдауға мүмкіндік бермейді, бірақ диагностикалық ізденістің бағытын белгілеуге көмектеседі. Ауру клиникасында «жалпы» белгілер (қызба, дене массасының азаюы, артралгия, артрит) басым болса, диагноз қою қиындай түседі.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында пальпация тәсілінің көмегімен асқазан-ішек жолы зақымдану симптомдарын дәлдейді: іштің ауыруын (көбіне кіндік маңының), құрылдауын, мықын шегінің төменгі бөлігінің тығыздалып қатайғанын және ауыратынын дәлдейді; соқыр ішекті сипап ауырғандықты, ішектің құрылын, «шылпыл шуын» дәлдейді. Дене массасы азаяды (әсіресе ауру ұзаққа созылғанда). Дене массасының азаюы ең алдымен сіңірудің бұзылуы синдромымен байланысты.

Сіңірудің бұзылу синдромының патогенезі өте күрделі және көптеген факторларға тәуелді:

- кілегей қабықтың қабынуына байланысты ішектің сіңіру бетінің азаюы;
- ішек ферменттерінің (дисахаридазаның, лактазаның) жетіспеушілігі;
- ұйқы безі ферменттері активтігінің төмендеуі;
- өт қышқылдары сіңуінің бұзылуы (ол су мен электролиттер сіңуін бөгейді). Сонымен қатар, дене массасының азаюы анорексия себепті (әсіресе аурудың өршуі кезеңінде) тағамды аз қабылдаумен де байланысты болады.

25% жағдайда перианальдық (артқы тесік айналасы) белгілер анықталады: анальдық сфинктер айналасындағы терінің ісінуі, сфинктердің тілігі мен жарасы, жыланкөз тесіктер мен тік ішек айналасының іріңдіктері. Бұл жағдайда артқы тесіктің айналасындағы сырт белгілер тік ішектің кілегей қабығының зақымдануынан басым болады. Бұл Крон ауруының бейспецификалық жаралы колиттен айырмашылығы, соңғы ауруда керісінше болады.

Қараған кезде ішектен тыс белгілер табылады: ірі буындар артриті (буын дефигурациясы), түйінді эритема, көздің зақымдануы. Аурудың ауыр дамуында және сіңіру бұзылу синдромының айқын белгілері бар кезде гиповитаминоз және теміржетіспеушілік белгілері — терінің құрғауы, шаштын түсуі, тырнақтың сынғыш болуы, хейлит, глоссит, қызыл иектің кансырағыштығы бой көрсетеді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ішектің зақымдану сипаты мен ауқымына көз жеткізу керек, зат алмасуы бұзылуының дәрежесі мен ішектен тыс болған зақымдануларды бағалай білу керек.

Шешуші диагноз қою үшін барлық тоқ ішек пен мықын шегінің төменгі бөлігінің кілегей қабығын қарауға мүмкіндік беретін эндоскопия (колоноскопия) жасау керек. Қараған кезде кілегей қабықтың ісінгені, тамыр суретінің жойылып кететіні, мөлшері шамалы афтоздық жаралар пайда болып, кейін олардың терең саңылау тәрізді тіліктермен алмасатыны көрінеді. Кілегей қабықтың беті «көшеге төсеген тас» сияқты көрінуі осы тіліктерге байланысты болады, тіліктер ішек стриктурасының себебі болуы мүмкін. Ішектің кілегей қабығының биопсиясында ауруға тән туберкулоидтық және саркоидтық типтес гранулемалар (құрамында Пирогов–Лангханстың көп ядролы клеткалары бар) табылады. Осындай өзгерістер гастродуоденоскопия кезінде де табылады (асқазан-ішек жолының жоғарғы бөліктерінің зақымданғанында).

Ішекті рентгенологиялық тексеру (ирригоскопия, энтероскопия) аурудың айқын түрінде ішектің сегментті зақымданатынын көрсетеді — зақымданған сегменттердің арасында ішектің өзгермеген аймақтары болады. Зақымданған аймақта ішектің суреті толқын тәрізді немесе тегіс емес болып көрінеді, созылған жаралар («көшенің төсеніш тастарының» бұдырын түзетін), псевдодивертикулдар (ішек қабырғасындағы фиброзды өзгерістерге байланысты терен енетін жаралар болып табылады) көрінеді.

Қанды зертханалық тексергенде анемияның (теміржетіспеушілік, V_{12} -жетіспеушілік) дәрежесі мен сипаты анықталады. Ауру кайталағанда ЭТЖ өседі, кейде ол анағұрлым деңгейге дейін көтеріледі (50–60 мм/сағ.). Қанды биохимиялық тексерудің нәтижелері белок, май және электролиттер алмасуларының бұзылыстарын (гипоальбуминемия, гиполипидемия, гипогликемия, гипокальцемиа), ал олар өз кезегінде сіңірудің бұзылуы синдромының ауырлығын көрсетеді.

Сіңірудің бұзылысын анықтау үшін Д-ксилоза және витамин V_{12} (Шиллинг тестісі) қолданған тестілер пайдаланылады. Бұл тестілер туралы толық мәлімет созылмалы энтеритті талдағанда келтірілді. Нәжісті тексеруге микроскопия, оны химиялық және бактериологиялық зерттеу жатады. Жіңішке ішекте ас қорыту мен сіңірудің бұзылуы бұлшықет талшықтарының көбеюі, май қышқылдары мен сабындардың анағұрлым ұлғайғаны түрінде белгі береді; дәнекер тінінің, бейтарап майдың және йодофильді флораның мөлшері аз болады. Копрограмманың өзгеріс дәрежесі аурудың ауырлығы мен оның фазасына (ремиссия-өршу) тәуелді болады.

Патологиялық процеске ас қорыту жүйесінің басқа мүшелері (бауыр, өт жолдары, ұйқы безі) қатысқанда зертханалық-инструменттік тексерулер арқылы оларға сәйкес өзгерістер анықталады.

Асқынулары

КА-ның көптеген асқынулары хирургиялық проблемаларға жатады: ішектің түйілуі, ішек перфорациясы және оған байланысты іріндіктер мен перитониттің дамуы, ішектен кан кету, ішекпен-ішек, ішекпен-тері, ішекпен-өт қабы және тік ішекпен-қынап арасы жыланкөз тесіктер қалыптасуы.

Диагностикасы

Аурудың өріс алған түрінде, ішек зақымданудың төл белгілері бар кезде диагноз қою онша қиындық тудырмайды. Диагноз қоюды эндоскопиялық, рентгенологиялық және морфологиялық мәліметтеріне қарап негіздейді, бұл мәліметтер ошақты, асимметриялы, трансмуральді және гранулематозды қабыну процесі бар екенін көрсетеді. Бірақ ішектің зақымдану белгілері жок, аурудың клиникасында жалпы симптомдар (қызба, дене массасының азаюы, гиповитаминоз белгілері, бейспецификалық лабораториялық белгілер) басым болатын жағдайлар жиі кездеседі. Бұл аурудың диагнозын мезгілінде қоюды қиындатады, басқа аурулар туралы пікірлер туғызады. Диагностикалық ізденіс өрісіне Крон ауруына ұқсас белгілері бар көптеген ауруларды кіргізуге себеп болады. Ең алдымен бұл өріске қатерлі ісіктер, созылмалы инфекция-

лар, жүйелі аурулар (дәнекер тінінің жайылма аурулары) кіреді. Диагноз қою тәсілдерінің жоғары дәрежеде жетілгеніне карамастан аурудың диагнозы оның алғашқы симптомдарының пайда болғанынан 1–2 жыл кейін қойылады. Егер «ішек» симптомдары басым болса, онда диагноз ерте қойылады. «Ішек» симптомдары болған жағдайда бұл ауруды ішек инфекцияларынан (дизентерия, сальмонеллез), бейспецификалық жаралы колиттен (БЖК), созылмалы жарасыз колиттен, созылмалы энтериттен, тоқ ішек рагінен ажырата білу керек. Бактериологиялық және эндоскопиялық тексерулер (клиникалық белгілермен бірге) дәл диагноз қоюға мүмкіндік береді. Ең болмағанда «ішек» симптомдары бар болса, КА диагностикалық ізденіс өрісіне кіргізіледі.

Толық клиникалық диагноз тұжырымдау желісіне кіреді:

- аурудың клиникалық түрі (асказан-ішек жолының қай бөлігінің басым зақымданғаны көрсетіледі);
- ішек зақымдану ауырлығының дәрежесі (эндоскопия мәліметтерін ескере отырып);
- аурудың фазасы (ремиссия-өршу);
- ішектен тыс зақымданулар;
- асқынулар.

Емі

КА емдеу кезінде процестің орнын, аурудың активтігі мен ұзақтығын, ауру адамның жасы мен жалпы хал-күйін ескереді.

Диета калыпты күйге жақын болуы керек, оның құрамында ауру адам көтере алмайтын тағамдар болмауы керек. Жінішке ішек зақымданғанында стеаторея мен майды көтере алмаушылық болса, құрамында белок көп, май, лактулеза және дөрекі талшықты тағамдар азайтылған диета беріледі. Этиологиясы мен патогенезі белгілі болмағандықтан КА-н этиологиялық емін іске асыру мүмкін емес. Дейтұрғанмен бірінші қатар дәрілеріне сульфасалазин, глюкокортикоидтар және метронидазол жатады.

Аурудың жеңіл және орташа ауыртпалықты түрінде процесс мықын шегі мен тоқ ішекте орналасқан жағдайда месалазинді 3–4 г/тәул. дозада ішке қабылдайды, ремиссияға қол жеткеннен кейін дәрінің дозасын біртіндеп азайтады (1 г/аптасына дейін) немесе сульфасазалинді ішке 3–6 г/тәул. дозасында қабылдаудан бастап, кейін 2–4 г/тәул. дозасында 6–8 апта бойы қабылдайды, одан кейін біртіндеп сүйемел дозаға (емдік дозаның жартысы) көшіп, емді кем дегенде 1 жылға дейін созады. Препарат асказанды тітіркендірмеу үшін оны тамақпен бірге қабылдайды. Метронидазолды ішке 10 мг/кг/тәул. дозасында қабылдауға болады; бірақ бұл препарат шеткі полинейропатия тудыратындықтан оны ұзақ қабылдауға болмайды.

Орташа және ауыр дәрежелі ауру өршіген кезде глюкокортикоидтар қолданылады — ішке преднизолонның 40–60 мг/тәул. қабылдап (4 аптаға дейін), кейін оның дозасын азайтады (әр апта 5 мг-ға). 6 ай және одан да ұзақ уақыт преднизолонның сүйемел дозасы (5–10 мг) қабылданады.

Аурудың өршіген кезінде глюкокортикоид алған пациенттердің 50% көбінде гормонға тәуелділік немесе гормонға төзімділік (резистенттілік)

калыптасады. Глюкокортикоидқа қоса азатиоприннің (2,5 мг/кг/тәул. ішке) қабылдау немесе метотрексатты парентеральды қабылдау (25 мг/аптасына) емнің тиімділігін арттырады.

Диарея кезінде іш өтуді тоқтататын (лоперамид, реасек[®]), ферменттік дәрілер беріледі. Гипоальбуминемияны плазма, альбумин және амин қышқылдары ерітінділерін құйып, электролиттік өзгерістерді калий, кальций жіберіп түзейді.

Ремиссияға қол жеткеннен кейін дәрімен емдеуді тоқтатып, сүйемел дозаға (сульфасалазин немесе месалазинді 3 г/тәул. дозадан жоғары) көшеді, цитостатиктер қолдану мүмкін (азатиоприн немесе метотрексатты глюкокортикоидтың аз дозасымен қосып беру).

Құрамына цианокобаламин, фолий қышқылы, микроэлементтер кіретін орнын толтыру емі қолданылады. Антидиареялық препараттар (лоперамид, реасек[®]) керегіне қарай беріледі. КА ремиссиясы әр түрлі, орташа есеппен 2 жылға созылады (және алдында болған емге тәуелді болмайды).

Прогнозы

Аурудың болжамы зақымданудың аумағына, сіңірудің бұзылуы синдромының ауырлығына және асқынулардың бар-жоғына байланысты. Аурудың белгілерін жүргізілген комплексті ем бәсеңдету мүмкін, бірақ ұзаққа созылған ремиссия болмайды. Артқы тесік айналасындағы патологиялық өзгерістерге байланысты жасалған хирургиялық емдер науқас адамның хал-күйін жақсартады. Дұрыс жүргізілген ем науқастың өз ауруымен келісті өмір сүруіне мүмкіндік береді. Асқыну болған жағдайда прогноз жағымсыз.

Профилактикасы

Профилактиканың арнайы (спецификалық) тәсілдері жоқ. Қажымай емдеу нәтижесінде аурудың өршуін болдырмаудың өзі бұл аурудың профилактикасына жатады. Басталып келе жатқан аурудың өршуін не оның асқынуларын мезгілінде анықтау үшін ауру адамдарды диспансерлік есепке алады.

ТІТІРКЕНГЕН ІШЕК СИНДРОМЫ

Тітіркенген ішек синдромы (ТІС) — дефекациядан кейін қоятын іштің ауыруы және/немесе іште болатын жағымсыз сезім (дискомфорт), оларға қоса болатын дәретке отыру жиілігі мен дәрет консистенциясының өзгеруі түріндегі функциялық бұзылыстардың тұрақты жинағы. Көрсетілген өзгерістер соңғы 12 ай ішінде кем дегенде 12 апта бойы созылуы керек.

Ауру кең тараған, дүниежүзілік статистика мәліметтері бойынша ТІС тұрғындардың 15–20% кездеседі, әйелдер еркектермен салыстырғанда 2–4 есе жиі ауырады. Ауру 30–40 жастағылар арасында кең дамыған. Егде жаста ауру белгілерінің бірінші рет пайда болуы күмәнді, сондықтан мұндай жағдайда ТІС диагнозы сенімді болмайды.

Этиологиясы

Тұқым қуу бейімділігінің маңызы болады (ТІС симптомдары бір жұмыртқалы егіздерде екі жұмыртқалы егіздерге қарағанда жиі кездеседі). Психикалық-эмоциялық стресске де көңіл бөлінеді (науқас адамдардың анамнезінде өмірлік маңызы бар стрестік жағдайлар, үрейлі жағдайлар немесе депрессия эпизодтары кездеседі).

Патогенезі

Аурудың патогенезінде маңызды орын ішектің қозғалыс функциясының әр түрлі өзгеріс теріне беріледі. Бұл өзгерістер ТІС үшін спецификалық өзгерістер болмағанмен және олар ішектің басқа ауруларында кездесетініне қарамастан, олар ауырғандық пен дәретке отырудың бұзылуының негізгі себебі деп есептелінеді. ТІС-мен ауыратындарда тік ішектің сезімталдық табалдырығы төмендейді (висцералық гипералгезия), сондықтан ауырғандықты қабылдау табалдырығы төмендейді, ауырғандықты қалыпты қабылдау күштілеу болып сезіледі. ТІС-мен ауыратын науқастардың кейбірінде тоқ ішектің сиымдылығының азайғаны («қысқа» ішек) немесе сигма аймағында қосымша тұзақ («сиымдылықтың көбеюі») бары анықталады.

Классификация

Халықаралық қызмет кенесінің (Рим, 1988; 1998) ұсыныстарына сәйкес аурудың үш түрін ажыратады:

- ауырғандық пен метеоризм басым түрі;
- диарея басым түрі;
- іш қатуы басым түрі. ТІС-на тән белгілер:
 - дәреттің жиілігі аптасына 3 реттен сирек;
 - дәреттің жиілігі күнге 3 реттен жиі;
 - қатты немесе домалақ нәжіс;
 - сұйық (ботқа тәрізді) дәрет;
 - дефекация кезінде күш түсу;
 - дәретке еріксіз (императивті) отыру;
 - ішектің толық босамау сезімі;
 - дефекация кезінде кілегей болуы;
 - іштің кебуі.

Диарея басым болатын ТІС-да 2, 4 және 6 белгілер қоса кездеседі, 1, 3, 5 белгілер болмайды.

Іш қату басым болатын ТІС-да 1, 3, 5 белгілер қоса кездеседі, 2, 4, 6 белгілер болмайды.

Клиникалық көрінісі

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ауру адаммен сұхбаттасу оның ТІС-мен ауыратыны туралы көп күмән тудырмайтын мәліметтер береді.

Ауырғандық мықын аймағында орналасады, ауырғандықтың сыздаған, тұйық немесе бүріп ауыру сипаты болады, ешқайда тарамайды, тамақ қабылдаған-

нан кейін күшейеді, газ бөлінгеннен немесе дефекациядан кейін азаяды. Түнде ауырғандық, негізінен, болмайды. Әйелдерде ауырғандық етеккірі кезінде күшейе түседі.

Іштің катуы басым болған жағдайда ауырғандық тұрақты болады және ол сигма тәрізді ішектің түйіліп жиырылғанына байланысты туындайды. Ток ішектің қозғалыс қызметінің бұзылуы «кой құмалағы» немесе жаңғаққа ұқсас нәжіс пайда болуын тудырады. Ішектің қызметін түзеу үшін науқас адам жиі дәрет жүргізетін (сүргі) дәрілерді қабылдайды немесе ішекті тазалайтын клизма қояды.

ТІС-да болатын диареяның өзгерістері болады: ол түнде болмайды және ол не таңертен ерте (оятқыш симптомы) немесе тамақ қабылдағаннан кейін (бұрынғы авторлардың анықтамасы бойынша, гастроколиттік рефлекс) байқалады. Ұлы дәретке отыру сезімінің еріксіз (императивті) сипаты болады, ол ішектің қозғалыс қызметінің күшеюімен және газдың көп өндірілуімен байланысты. Бұл науқас тез ашитын тағамдарды (сүт, кара нан, балмұздақ, жүзім) көтере алмайды, керісінше ашыған сүт тағамдарын, пісірген етті, боткаларды (әсіресе кара құмық) жақсы көтереді. Дәретке отыру саны, күнге 2–5 реттен артық болмайды. Дәретке отыру сезімі аз үзілістен кейін болады, ұзаққа созылмайды. Дәретке бірінші отырғанда нәжіс қалыптасқан болып келеді, кейін ол ботқа тәрізді және сұйық болады. Бөлінген нәжістің жалпы массасы 200 г артық болмайды.

Ішектен тыс симптомдар жиі кездеседі: жүрек соғуына және бас сақинасына ұқсас бастың жиі ауыруына бейімділік, жалпы қозу (қызыну) сезімі, тынысқа қанағаттанбау (гипервентиляциялық синдром). Ішек қызметінің бұзылыстары жиі тітіркенген қуық синдромымен (30% жағдайға дейін), жаралы емес диспепсия (тәбеттің өзгеруі, кекіру, қыжыл), жыныс бұзылыстарымен қоса кездеседі.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында диагноз қою үшін аса мәні бар симптомдар аз табылады. Дейтұрғанмен түйілген тоқ ішек бойында тұрақсыз ауырғандықты, соқыр ішек аймағында «шалпыл шуын» және құрылдағанды анықтауға болады. Вегетативтік дисфункция симптомдары анықталады: қол мен аяқ басының мұздауы, тершендік, айқын демографизм, тахи- немесе брадикардияға бейімділік; жиі гипотония байқалады.

ТІС-ның диагноз қою шаралары жоққа шығару тәсілдері болатындықтан, **диагностикалық ізденістің үшінші сатысының** деректері асқазан-ішек жолының басқа ауруларын жоққа шығару үшін қажет. Бұған нәжісті тексеру, эндоскопия және рентгенологиялық зерттеу көмектеседі.

Нәжісті тексеруге микроскопия, химиялық тексеру (тәуліктік нәжісте аммиак пен органикалық қышқылдарды анықтау), бактериологиялық тексеру жатады. Осы тексерулердің нәтижесіне сүйене отырып, ТІС-ның типті **копрологиялық синдромдарын** анықтайды.

- Ашыту диспепсиясы синдромы:
 - қышқыл реакциялы ботқа тәрізді нәжіс;
 - сабындар мен май қышқылдарының аз мөлшері;
 - крахмалдың, қорытылудағы клетчатканың және йодофильді флораның өте көп болуы;
 - тәуліктік нәжісте органикалық қышқылдар көбейген.
- Шіру диспепсиясы синдромы:
 - шірік иісі бар, сілті реакциялы кара-қоңыр түсті ботқа тәрізді нәжіс;

- нәжістің әдеттегі құрам бөліктері (ингредиенттері) нормадан артық емес;
- тәуліктік нәжісте аммиак өте көбейген.

Бактериялық флораны тексергенде жиі **дисбактериоз** анықталады — бифидо- және лактобактериялар азайған, гемолиздік және лактозонегативті эшерихиялар, патогендік стафилококктар, протей, гемолиздік стафилококк көбейген.

Тәулік бойы жоғалтатын май көлемін анықтау созылмалы панкреатитте ұйқы безінің сыртқы секреторлық жетіспеушілігін жоққа шығарады. Бүркеме лактоза жетіспеушілігін анықтау үшін лактозамен жүктеме тестісі қолданылады.

Тоқ ішектің әр бөлігін эндоскопиялық тексергенде алдымен қабыну ауруларын (бейспецификалық жаралы колит, Крон ауруы) және ісіктерді, полиптарды, дивертикулдарды жоққа шығару керек. Тоқ ішектің кілегей қабығы әдетте өзгермеген.

Рентгенологиялық тексергенде дискинезияға тән белгілер табылады: ішектің бірдей емес толуы мен босауы, ішектің түйілген жері мен кеңіген жерлерінің кезектесіп отыруы, ішек қуысына шамадан тыс секреция болуы.

Ультрадыбысты зерттеу мәліметтері (көрсетпелерге карап іш қуысының компьютерлік томографиясын жасайды) өт тасы ауруын, кисталарды және ұйқы безінде болатын кальцинатты, іш қуысындағы көлемді түзілістерді (олар ішек қызметінің бұзылу симптомдарын береді) жоққа шығаруға мүмкіндік береді.

Қанды биохимиялық және клиникалық тексеру ешқандай өзгеріс таппайды.

Диагностикасы

Ауруды анықтау оған тән симптомдарды анықтауға (жоғарыда көрсетілді) және ішектің «органикалық» ауруларын және асқазан-ішек жолының басқа ауруларын (ішек қызметінің бұзылуы болатын) жоққа шығаруға негізделген.

ТІС-ның «Римдік критерийлерінің» көлеміне кіретін клиникалық белгілердің спецификалық еместігі және олардың көптеген органикалық ауруларда кездесуінің (ішек ісігі, Крон ауруы, БЖК, созылмалы панкреатит) белгілі мәні болады. Онымен қатар, ТІС-ының диагнозын ықтимал деп есептеуге мүмкіндік беретін біршама белгілер бар. Олар:

- көзге түсерліктей үдемелігі жоқ аурудың ұзаққа созылуы (көп жыл бойы);
- вегетативтік дисфункцияға байланысты шағымдардың көп түрлі болатыны;
- шағымдардың өзгермелі сипаты;
- көңіл-күйдің нашарлауының психикоэмоциялық факторлармен байланысты болуы;
- түнде іштің ауыруы мен ішек қызметінің бұзылысының (диареяның) болмауы;
- «қауіп-қатер» симптомдары деп аталатын белгілердің — нәжісте қан болу, қызба, түсініксіз жүдеу, анемия, ЭТЖ өсуі және т.б. болмауы.

Төмендегідей ауруларды жоққа шығару керек.

- **Ішек диспепсиясы** — дара белгі ретінде әр түрлі алиментарлық жүктемелерде, көбіне көмірсуларды, сирегірек — белокты тағамдарды көп қолданғанда

болады. Бірінші жағдайда диарея, екінші жағдайда іш кату байқалады. Тағамдық бұзылыстар болмаса, шағымдар да болмауы мүмкін. Диареяның себептері — йодофильді флораның көбеюі, ол әдетті қоректенуде де болуы мүмкін. Эндоскопиялық тексергенде кілегей қабықта өзгерістер болмайды. Нәжісті тексергенде қабыну белгілері немесе ферменттердің көп бөлінуі белгілері жоқ жағдайда ашыту немесе шіру диспепсиясы синдромдарының белгілері анықталады. Рентгенологиялық тексергенде ток ішек дискинезиясының белгілері болады. Пациенттің жалпы күйі өзгермеген. Қалыпты қоректену жалпы күйді тез жақсартады.

- **Ішек ісіктерін** наукас адам дәрігерге алғаш келгенде-ақ жокка шығару керек. Ісік тоқ ішектің он жақ жартысында орналасса, аурудың клиникасында темір жетіспеушілік анемия басым болады, ал «ішек» симптомдары айқын болмайды. Бұған байланысты орта және егде жастағы адамдарда теміржетіспеушілік анемиясы болса, онда колоноскопия жасау керек. Ісіктің тоқ ішектің сол жақ жартысында орналасуы табанды іш катулар (кейде диареямен алмасып тұрады) тудырады. Іш жүргізетін дәрілер мен клизмалар басында ішектің босауына көмектеседі, кейін олар тиімсіз болады. Бұл симптомдар дәрігердің көңілін аударуы керек (диагнозды эндоскопиялық тексеруден кейін қояды).
- **Созылмалы энтерит, бейспецификалық жаралы колит, Крон ауруы** (осы тараудың сәйкес бөліктерін қараңыз).

Тағы да еске салып кететін жағдай — ТІС-ның диагнозын ішек қызметінің бұзылыстары болатын көптеген аурулар мен күйлерді жокка шығарғаннан кейін қояды.

Емі

Комплексті қолданылатын емнің құрамына кіретіндері:

- жалпы шаралар (бар симптомдарды дұрыс түсіну үшін «наукас адамды оқыту»);
- диеталық шаралар;
- дәрімен емдеу (диареяның немесе іш катуудың басым болуына қарай).

Наукас адамға оның ауруының қатерсіз екенін түсіндіру керек, ол үшін онда ауыр ауру белгілері (алдымен ішектің ісігінің және асказан-ішек жолының басқа мүшелерінің ісігінің) жоқ зертханалық және инструменттік зерттеулердің деректерін көрсетіп, өз пікірін дәлелдеуі керек.

Диеталық шаралар анағұрлым өзгерістерге ұшырады, дегенмен наукастың қандай тағамды көтере алмайтынын, қандай тамақты жақсы көретінін сұрап-білу керек, ол белгілі бір нұсқаулар беруге керек болады (диареяда жеңіл ашитын көмірсулар, дөрекі клетчатка беруге болмайды, керісінше, іш катууда тағамдық қоспалар — бидай кебегі, зығыр дәні қолданылады).

- Диарея басым ТІС-нда тағайындалады:
 - моториканы реттеушілер — лоперамид 0,002 г 2 таблетка күнге 1 рет тіл астына, дәрет тұрақтағанға дейін (1–3 күн бойы және одан да жоғары);
 - смекта* — 1 пакеттен күнге 3 рет тамаққа дейін; дәрет қалыптасқанға дейін қабылдайды;

- пробиотиктің бірі — бифиформ* 1–2 капс. күнге 2 рет (2 апта), линекс* 1–2 капс. күнге 3 рет (4 апта), лактобактерин* 5 дозадан күнге 2 рет (4 апта);
- пребиотик — хилак-форте* 60 тамшыдан күнге 3 рет (4 апта).
- Іш қату басым ТІС-да:
 - мукофальк* 1–2 шай қасығын түнге қарай (2 апта) немесе макрогель-4000 10–20 г (1–2 пакет) түнге қарай;
 - лактулоза 10–30 мл.
- Ауырсыну басым ТІС-да қолданады:
 - миотропты қатардың спазмолитигі — мебеверин 0,2 г күнге 2 рет;
 - пинаверий бромиді 0,05 г күнге 3 рет.

ТІС-ның емінің маңызды компоненті психотропты дәрілерді қолдану болып табылады, ол синдромның белгілерінің жиі психиканы жарақаттайтын жағдайлармен, үрей сезімінің жоғары деңгейімен және депрессиямен (бұл белгілер науқастардың 40–60% кездеседі) байланысты болатынымен түсіндіріледі. Көбіне (4–6 айға) тианептин (коаксил*) 1 түйірден күнге 3 рет берді. Дәрі өте тиімді, науқас адам оны жақсы көтереді және дәрінің жағымсыз әсері жоқ.

Прогнозы

ТІС үдеуге бейімділігі болмайды, сондықтан болжам жайлы болып келеді, бірақ симптомдар толық жойылмауы да мүмкін.

СОЗЫЛМАЛЫ ГЕПАТИТ

Созылмалы гепатит (СГ) — 6 айдан ұзаққа созылатын бауырдың жайылмалы полиэтиологиялық қабыну процесі. Морфологиялық тұрғыдан СГ бауыр клеткаларының (бірен-саран клеткадан ауқымды аймаққа дейін) дистрофиясы немесе некрозымен, бауыр тінінің иммунитетке жауапты клеткалары және полиморфты-ядролы лейкоциттермен инфильтрациялануымен, порталдык жолдардың қабыну инфильтрациясы (негізінен лимфоциттермен және плазмалық клеткалармен) нәтижесінде кенуімен, бауырдың бөліктік құрылымы сақталған күйде порталды жолдардың фиброзының дамуымен сипатталады (10 фотобейне кара).

Бауырдағы созылмалы қабыну процесі нозологиялық тұрғыдан жеке процесс болуы мүмкін және бауыр тінінің бауырдан тыс аурулар мен бауырдың ошақты зақымдануына реакциясы болуы да мүмкін, яғни бейспецификалық реактивті гепатит (БРГ) болуы да мүмкін. БРГ-не созылмалы гранулемалы гепатит жақын тұрады. БРГ-те болатын морфологиялық процестердің үдей дамуға бейімділігі болмайды, БРГ-н дамуы толығымен негізгі аурудың динамикасына тәуелді болады.

Классификациясы

Қазіргі кезге дейін қолданылып келген классификациялардың негізіне гепатиттерді морфологиялық белгілеріне қарап бөліп, оларды болжамды бағалау

алынды, яғни процестің бауыр циррозына көшу бейімділігін анықтау алынды [Акапулько, 1974].

Барлық СГ этиологиясына тәуелсіз түрде бөлінеді:

- созылмалы персистенциялы гепатитке (СПГ);
- созылмалы активті гепатитке (САГ);
- созылмалы лобулярлы гепатитке (СЛГ) бөлінеді.

СПГ-те биоптаттарды гистологиялық зерттеу бөліктік архитектуралық бұзылуынсыз порталдық аландардың кеңуі мен орташа дәрежелі склероздануын, порталдық жолдардың инфильтрациясын, гепатоциттердің некроз жоқ болмашы дистрофиясын табуға мүмкіндік берді. Созылмалы гепатиттің бұл варианты бауыр циррозына айналмайды.

САГ аумақты және бір-бірімен қосылып жатқан (көпір тәрізді) некроздармен, гепатоциттердің айқын дистрофиялық өзгерістерімен, порталдық жолдардың ауыр инфильтрацияланып, қабыну инфильтраттарының паренхимаға тарауымен, бауыр бөлігінің ішіне енетін порталдық жолдардың фиброздануымен сипатталады. Гепатиттің бұл варианты бауыр циррозына көшеді.

СЛГ ұсақ некроздармен және бөлікішілік инфильтрациямен сипатталады. Өзгерістер СПГ-ке карағанда ауырлау, бірақ САГ-тегі өзгерістерге жетпейді.

Қазіргі кезде екшеленген этиологиялық емнің пайда болуы этиологиялық аспектілерге акцент жасауды қажет қылды.

СГ-ты СПГ, САГ және СЛГ деп бөлуді басқаша шешу ұсынылды (Лос-Анжелес, 1994).

СГ-ті төмендегі критерийлерге карап бағалау ұсынылады:

- этиологиясы;
- клиникалық көрінісі;
- гистологиялық өзгерістері (яғни некроз бен қабынудың айқындылығы);
- созылмалы дамудың сатысы (яғни фиброздың жайылуы).

Этиологиясы

СГ-н үш этиологиялық типін бөледі:

- вирустық;
- аутоиммундық;
- дәрілік.

Төртінші топ ретінде созылмалы криптогенді гепатит бөлінген, яғни этиологиясы анықталмаған гепатит.

Классификацияның (Лос-Анжелес, 1994) авторлары алкогольдік, тұқым қуалайтын, токсикалық гепатиттерді классификациядан шығарып тастаған, себебі олардың пікірі бойынша, бұл гепатиттердің созылмалы гепатитке көшуі мен үдеу механизмдері дәлелденбеген.

Отандас авторлар, СГ-н этиологиялық факторларына алкогольді де жатқызады, жедел алкогольдік гепатитпен қатар созылмалы алкогольдік гепатитті де бөледі, олардың пікірі бойынша алкогольдік гиалин процестің созылмалы түрге көшуінің негізі болып табылады.

Вирустық гепатиттер тобында төмендегідей **этиологиялық факторларды** ажыратады:

- В гепатитінің вирусы — HBV;
- D гепатитінің вирусы — HDV;
- С гепатитінің вирусы — HCV;
- анықталмаған (гепатотропты емес) немесе белгісіз вирустар.

СГ-тің полиэтиологиялық тобында негізгі аумақты топты вирус этиологиялы гепатиттер құрайды, олардың ішінде ең жиі кездесетіні В вирусы тудыратын гепатит. Жер шары халқының 5% созылмалы В гепатитімен ауырады, бұл нозология басқа өлім себептерінің ішінде тоғызыншы орын алады. Аурудың мұндай тарауы жедел В гепатитімен көп ауыруға байланысты. Жедел В гепатитінің сарғыштық болатын түрімен ауыратындардың 3%-да ауру созылмалы түрге көшеді, оның көбі еркектер. 300–370 млн адам HBV тасымалдаушысы болып табылады. Батыс Европада тасымалдаушылар 0,2–1%, Россияда — 7% құрайды. Соңғы жылдары созылмалы вирусты С гепатитімен ауру жиілеп келе жатыр. Мұның өзінде географиялық айырмашылықтар бар: С гепатитімен Еуропаның 0,4% халқы, Орталық Африканың 15% халқы ауырады. Аурудың генезінде алкоголь мен бауырдың тұқым қуу ауруларының (Вильсон–Коновалов ауруы, гемохроматоз, алкогольдік емес стеатогепатит) маңызы да өсіп келеді.

HBV, HCV, HDV жұғу жолдары бірдей. А гепатитінің (HAV) және Е гепатитінің (HEV) вирустары созылмалы гепатиттің себебі болмайды.

Созылмалы аутоиммунды гепатитті (CAH) 1950 ж. сипаттап жазған Вальденстрем және аурудың әр ерекшеліктерін көрсететін көптеген аты бар (ювенильдік цирроз, жас әйелдер гепатиті, гипер- γ -глобулинемиялық гепатит, люпоидтық гепатит).

Бұл гепатиттің себебі белгісіз, бірақ САГ-тің иммунитетті реттеудің бұзылуынан, супрессорлық Т клеткаларының кемістігінен және гепатит антигеніне қарсы антиденелер өндірілуіне байланысты дамиды ауру екені белгілі.

Белгілі бір жағдайда бауырдың зақымдануын тудыратын дәрілердің тізімі өте ұзын. Бауыр зақымдануының екі механизмін ажыратады: тура және жанама патологиялық әсер.

Дәрінің бауырға улы әсер көрсету реакциясы науқас адамның жынысына, жасына, семіздікке, ішімдік қолдануға, тағамда белок жетіспеушілігіне тәуелді болады. Бауырдың зақымдануына бір мезгілде бірнеше дәріні қабылдау (полипрогмазия), мұндай ем курсін жиі қайталау жағдай жасайды.

Алкоголь — бауырдың әр түрлі зақымдануын тудырады: жедел және созылмалы гепатит, бауырдың майлы дистрофиясы, бауырдың фиброзы мен циррозы. Зақымдану сипаты алкогольдің дозасы мен қабылдау ұзақтығына тәуелді.

Отандас морфологтар мен клиницистер созылмалы алкогольдік интоксикацияда гепатиттің созылмалы күйге көшу механизмін сенімді дәлелдеді. Алкоголь және әсіресе оның метаболиті ацетальдегид гепатиттің клеткалық мембранасын талқандау цитокаңқаның микротүтікшелерін зақымдау және липидтердің асыра тотығуын іске қосу арқылы гепатотоксикалық әсер көрсетеді. Ацетальдегид те бауыр клеткасының белоктарымен комплекс түзіп (неоантигендер), ядроғағы репарациялық процестерді бұзады.

Кез-келген СГ-ті гистологиялық бағалау бауырдағы некроз бен кабынудың айқындылығын анықтауға негізделген. Гистологиялық активтіліктің Кнодель

индексін пайдалану арқылы градациялау кең тараған. Портальдық қабыну 0-ден 4 баллға дейін, бөлікше ішілік дегенерация мен ошақты некроз — 0–4 балл, перипортальдық некроздар, көпір тәрізді некроздар 0-ден 10 баллға дейін бағаланады. Жоғары активтілікке 13–18 балл, ең төмен активтілікке — 1–3 балл сәйкес келеді. Активтілік дәрежелері бұрын қолданылып келген ескі СГП, СГА және СГЛ ұғымдарды алмастырды. Бұл жағдайда портальдық қабыну мен бөлікшілік дегенерация СГП-н морфологиясына, ошақты некроз — СГА-ке, перипортальдық және көпір тәрізді некроздар — САГ-н морфологиясына сай келеді.

Патогенезі

Созылмалы гепатиттің қоздырушысы HBV — құрамында ДНК бар ірі вирус. Оның сыртқы бетінде беткей антиген HBsAg болады, ядролық антигендері болып HBeAg және HBcAg табылады. Вирустың ядросында ДНК HBV (HBV-DNA) және ДНК-полимераза (DNA-P) болады. Вирустың осы компоненттері мен оның антигендеріне қарсы түзілген антиденелер осы инфекцияның спецификалық маркері деп есептеледі.

HBV өзінің даму жолында екі фазаны өтеді: репликация фазасы мен интеграция фазасын. Репликация фазасы кезінде вирус пен клетканың геномы автономды болады (бұл фазада вирус организмнен толық бөлінуі мүмкін). Гепатоциттер вирустың әсерінен зақымданбайды, оның антигенін танып білетін иммунитетке жауапты (иммунокомпетентті) клеткалармен зақымданады. HBcAg мен HBeAg күшті иммуногендік қасиеті болады, ал HBsAg — әлсіз иммуногендік қасиеті болады.

HBcAg мен HBeAg синтезделетін репликация фазасында иммундық реакцияның күші жоғары болады, сондықтан гепатоциттер некрозға ұшырайды.

HBV интеграция фазасында вирустың геномы клеткалық геном аймағының ішіне келіп енеді (бұл фазада вирустың элиминациясы мүмкін емес). Көп жағдайда HBsAg иммуноло-гиялық толеранттылық күй қалыптасады, ол процестің активтілігін тоқтатады (кей жағдайларда созылмалы гепатиттің регресі HBsAg-н «сау» тасымалдаушылығын қалыптастырады).

Созылмалы В гепатитінің алдында танымалы жедел В гепатиті бола бермейді. Аурудың созылмалы түрге көшуі вирустың репликациясының ұзақтығы мен науқас адамның иммунды жүйесінің күйіне тәуелді болады. HBV бауырға тіке зақымдаушы әсер көрсетпейді, және инфекция жұққан гепатоциттердің лизисі ауру адамның иммундық жауабының салдары болып табылады.

Гуморальдық және клеткалық иммунитеттің бұзылуы В гепатитінің ақырын анықтайды.

Созылмалы В гепатитімен ауыратындарда вирустық инфекцияға жеткіліксіз клеткалы-жанамалы иммундық жауап болады. Егер жауап әлсіз болатын болса, онда не гепатиттердің иммундық зақымдануы болмайды, не болмашы ғана болады, мұндай жағдай қалыпты жұмыс жасап тұрған бауырдың фонында вирустың репликациясы жалғаса береді. Бұл адамдар, негізінен, дендері сау HBV тасымалдаушылар. Айқын клеткалы-жанамалы иммундық жауапта гепатоциттер некрозданады, бірақ жауап вирустарды толық бөлуге жеткіліксіз болады, сондықтан созылмалы В гепатит қалыптасады. Жауаптың жеткіліксіздігі

цитотоксикалық лимфоциттермен, Т-супрессорларды реттеудің кемістігімен, гепатоциттер мембранасында бөгет болатын антиденелердің болуымен байланысты болады.

С гепатитінің вирусы тура цитотоксикалық әсер етеді деген пікір бар: аурудың ауырлығы мен вiremияның арасында корреляция (сәйкестік) болады. HCV иммундық жауап әлсіз болып келеді.

Вирустың наукас адам организмінде ұзақ сақталуы (персистенция) организмде пайда болған вирус антигеніне болатын иммундық реакцияның жеткіліксіздігімен түсіндіріледі (вирусқа қарсы антиденелердің жеткіліксіз өндірілуіне байланысты болуы мүмкін). Тіпті HCV қарсы антиденелердің болмауы кейде С вирустың әсерінен пайда болған созылмалы гепатиттің диагнозын жоққа шығармайды. Жалпы HCV қарсы антиденелер баяу түзіледі, ол үшін инфекция жұққаннан кейін орта есеппен 20 апта өтуі керек. Кейбір наукастарда антиденелер түзілу үшін бір жылдай уақыт керек.

Одан басқа, гепатоциттің мембранасын зақымдаған вирус бауырдың спецификалық антигенінің құрамына кіретін мембраналық липопротеидті босатады. Бұл антиген Т-лимфоциттеріне әсер ете отырып, бұл клеткалардың «агрессивтік» түрінің түзілуін тудырады. Бірақ бұл клеткалар функциялық тұрғыдан сапасыз болып келеді және олардың организм үшін бөтен болып үлгерген гепатоциттерге (оларға вирустың әсер етуіне байланысты) «шабуыл» жасауы, гепатоциттердің ыдырауын тудырғанмен, вирустың организмнен толық элиминациясын қамтамасыз ете алмайды.

Әр түрлі патогендік факторлардың әсерінен гепатоцитте жаңа антигендік детерминанттар (аутоантиген болып қалыптасады) пайда болады, ол иммундық жүйенің аутоантидене түзуі түріндегі жауап реакцияны тудырады. Бұрыннан бар иммундық жүйенің генетикалық кемістігі (Т-супрессорлардың «әлсіздігі») аутоантиденелердің бақылауға көнбейтін өндірілуін тудырады, гепатоциттердің бетінде болатын антиген-антидене реакциясы олардың ыдырауын тудырады, қалыптасушы иммундық комплекстер (басында айналып жүретін, кейін микроциркуляция арнасында бекітін) гепатоциттердің зақымдануымен қатар патологиялық процеске басқа мүшелер мен жүйелердің араласуын тудырады.

Гуморальдық және клеткалық реакциялар және гепатоциттердің зақымдануы СГ-ің морфологиялық белгілерін — портальдық жолдардың гистиолимфоцитарлық инфильтрациясын, гепатоциттер мен өт өзектері эпителийінің дистрофиялық және некроздық өзгерістерінің бой көрсетуіне себеп болады.

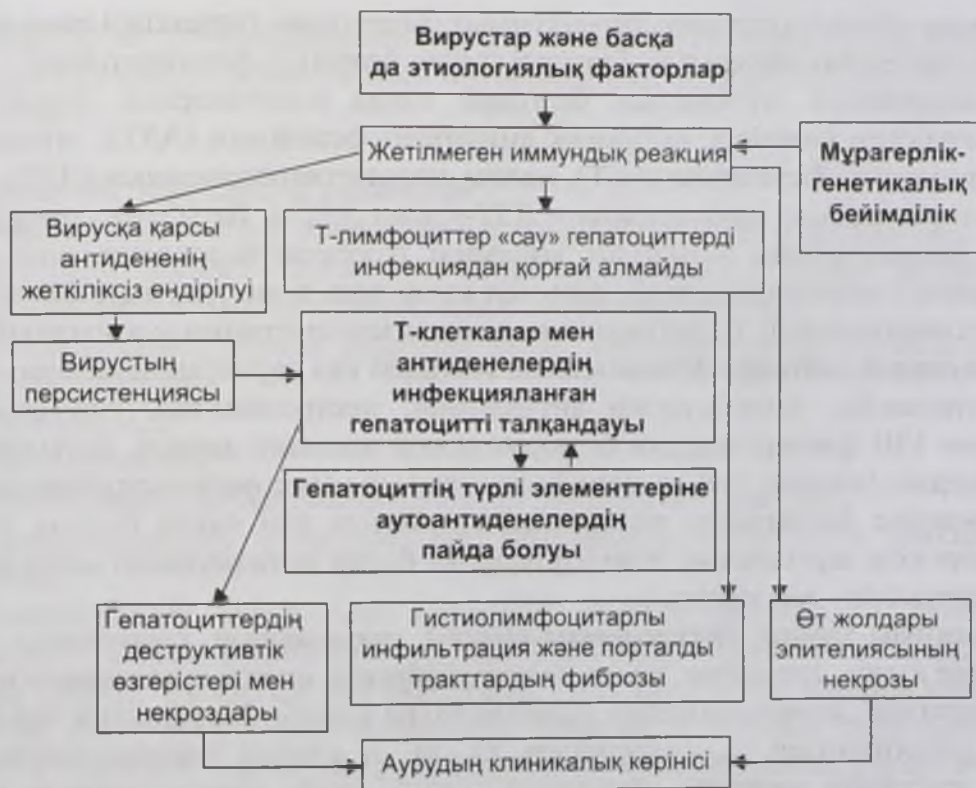
СГ патогенезі 3–4 суретте келтірілген.

Клиникалық көрінісі

СГ белгілері алуан түрлі және олар аурудың себебіне, активтілік дәрежесіне және созылмалы дамуға көшуіне, бауырдың функциялық күйіне тәуелді болады.

Клиникалық көрінісінің құрамына төмендегідей клиникалық-зертханалық синдромдар кіреді:

- ауырсыну синдромы;
- цитоллиз синдромы;
- бауыр-клеткалық жетіспеушілік синдромы;



3.4 сурет. Созылмалы гепатиттің патогенезі

- иммунды кабыну синдромы;
- холестаз синдромы;
- астениялық синдром;
- диспепсиялық синдром.

СГ-те болатын **ауырсыну** бауырдың көлемі ұлғайып, фиброз капсуласы керілгеніне байланысты пайда болады; аурудың бұл варианты тағамның сипатымен байланысты болмайды, көбіне оң жақ қабырға астындағы салмақ сезімі түрінде білінеді. Сонымен қатар ауырсыну сезімі ірі тамырлардың, өт түтіктерінің және фиброзды капсуланың маңында некроз ошақтары пайда болғанда да сезіледі; оған қоса сарғыштық, дене қызуының көтерілуі және қан сарысуында трансаминазалар активтілігі көбейеді.

Цитолиз синдромын бауыр-клеткалы жетіспеушілік синдромынан бөлуге болмайды және ол гепатоциттердің ыдырауының (лизис) немесе олардың дистрофиясының нәтижесі болып табылады, оған қоса бауыр клеткаларының қызметі (функциясы) бұзылады, клетка мембранасының өткізгіштігі бұзылады. Қанға ыдыраған клетка өнімдері еніп, клиникалық тұрғыдан бауырдың көптеген функциясының төмендеуі түрінде көрініс береді; клиникалық белгілері — сарғыштық, дене қызуының көтерілуі, дене массасының төмендеуі. Бауырдың эстрогендер мен вазоактивті заттарды деградациялау қабілетінің төмендеуі олардың қандағы концентрациясын көбейтеді; кеуде мен иық аймағының терісінде телеангиэктазиялар, бауыр ауруына тән алақандар — алақанның тено-ры мен гипотенорында дақты эритеманың пайда болуы, еркектерде гинекомас-

тия және әйел типті түктену, тырнақтардың өзгеруі («ак» тырнақтар) және қызыл түсті «лактенген» «бауыр тілі» белгілері көрініс береді (11 фотобейне кара).

Синдромның зертханалық белгілері: қанда индикаторлық ферменттер активтілігінің көтерілуі: аланиндік аминотрансферазаның (АЛТ), аспарагиндік аминотрансферазаның (АСТ), жалпы лактатдегидрогеназаның (ЛДГ) және ЛДГ-н «бауырлық» фракциялары — ЛДГ-4 және ЛДГ-5. Бауырдың спецификалық ферменттерінің активтілігі көтеріледі (сорбитдегидрогеназа, альдолаза, фруктоза-1-фосфатальдолаза), сонымен қатар тура және тура емес билирубин фракциясы көбейеді. V_{12} витамині мен темірдің концентрациясы жоғарылайды.

Бауырдың синтездеу функциясының төмендеуі қан сарысуында альбуминнің, холестериннің, холинэстераза ферментінің, протромбиннің, қан ұюының V және VIII факторларының (геморрагиялар) азаюына әкеледі. Бауырда улы өнімдердің (аммиак, фенол және басқалары) улы емес өнімдерге айналуының төмендеуіне байланысты интоксикация, «бауыр» иісі пайда болады. Орташа дәрежелі зертханалық белгілер болатын бауыр жетіспеушілігі «кіші бауыр жетіспеушілігі» деп аталады.

Иммунды-қабыну (мезенхималы-қабыну) синдромының клиникалық белгілеріне қызба, артралгия, теріде, өкпеде, бүйректе, ішекте орын тепкен васкулит белгілері, лимфаденопатия, спленомегалия жатады. Зертханалық белгілері:

- γ -глобулиндер, α_1 -глобулиндер, G, M, A классы иммуноглобулиндер деңгейінің көтерілуі, гиперпротеинемия, тұнба сынамаларының патологиялық нәтижелерінің пайда болуы;
- қанда салалы бұлшықет клеткаларына, митохондрияларға, ДНК қарсы антиденелердің пайда болуы, LE-клеткалардың табылуы;
- комплемент титрінің азаюы.

Холестаз синдромы бауыр іші холестазға және өт компоненттерінің қандағы концентрациясының көбеюі мен тіндерде жиналуына байланысты бой көрсетеді. Синдромның клиникалық белгілері:

- терінің қышуы, әлсіз қышудан тұрақты, шыдатпайтын қышуға дейін күшеюі;
- сарғыштық;
- терінің қоңыр пигментациясы;
- ксантелазмалар мен ксантомалар (12 фотобейне кара).

Несептің қараюы мен нәжістің ағаруы бауырішілік холестазға тән емес. Зертханалық белгілері:

- қанда экскреторлық ферменттер сілтілі фосфатазаның, γ -глутамилтранспепти-дазаның, 5-нуклеотидазаның активтілігінің жоғарылауы;
- қан сарысуында холестериннің, β -липопротеиндердің, фосфолипидтердің, өт қышқылдарының көбеюі.

Астениялық синдром бауыр қызметі төмендеуінің дәрежесін және интоксикацияны көрсетеді. Клиникалық белгілері: әлсіздік, шаршағыштық (дене қызметінің шектелуінен өзіне-өзі қызмет ете алмағандық арасында), көңіл-күйдің бұзылуы, апатия, ипохондрия.

Диспепсиялық синдром бауырдың өт синтездеу қызметінің төмендеуі және интоксикацияға, ішек диспепсиясына (ашу және шіру диспепсиясы), асқазанның дисмоторлық диспепсиясына (жүрек айну, құсу, тәбеттің төмендеуі, анорексия) байланысты туындайды.

Қазіргі кезде этиологиялық ем көрсету мүмкіндігі пайда болғандықтан диагноз қоюда аурудың этиологиялық верификациясы ең маңызды міндет болып табылады.

Созылмалы вирусты В гепатиті

Созылмалы вирусты В гепатитінің клиникалық белгілері вирустың репликация деңгейіне тәуелді болып келеді. HBV репликациясының жоғары деңгейі созылмалы В гепатитімен ауыратындардың 20—30% байқалады.

Репликацияның жоғары деңгейіне айқын клиникалық-зертханалық синдромдар сай келеді:

- астениялық;
- диспепсиялық;
- «кіші» бауыр жетіспеушілігі белгілері бар цитоліз синдромы.

Иммунды-қабыну синдромы HBV инфекциясына болатын реакцияны көрсетеді.

Созылмалы В гепатитімен ауыратын адамдар репликация кезеңінде (гепатиттің активті фазасы кезінде) жалпы әлсіздікке, тез шаршайтындарына шағым айтады, оларды оң жақ қабырға астында және іштің жоғарғы жағында болатын онша айқын емес ауырғандық мазалайды. Мұқият сұрастырғанда тәбеттің төмендігі, майлы тамақ пен алкогольдік ішімдікті жақсы көтере алмаушылық анықталады. Бұл диспепсиялық белгілер әдетте онша ауыр болмайды.

Репликация кезінде дене қызуы субфебрильдік деңгейге дейін көтеріледі, буындар мен бұлшықеттерде болмашы ауырғандық («ревматизмдік шағымдар»), бас ауыруы байқалады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында қазіргі аурудың бұрын болған жедел гепатитпен байланысы анықталады. Пациенттердің болмашы бөлігінде созылмалы гепатиттің белгілері жедел гепатиттен кейін бірден басталады. Ауырғандардың көпшілігінде мұндай байланысты анықтау мүмкін емес. «Қауіп факторларын» — гемотрансфузияны, кан компоненттерін құюды, жиі егуді, операцияларды, инфекциялық аурулармен байланыс болуды, канмен жұмыс істеуді табудың маңызы бар.

Созылмалы В гепатитпен ауыратындардың шамамен $\frac{1}{3}$ ауру асқазан-ішек жолы ауруларының белгілері бар жедел процестен, артралгиядан, кейде қызу мен сарғыштықтан басталады. Аурудың айқын клиникалық белгілері трансаминаза активтігінің қалыпты күйге оралуына дейін және вирус репликациясының ең төменгі деңгейіне жетуіне дейін сақталады.

$\frac{2}{3}$ жағдай ауру белгісіз, әр түрлі, айқын емес, болмашы симптоматикадан басталады. Анамнезде кейде аурудың өршу себептерін — глюкокортикоидтарды қабылдауды, инсоляцияны, вирустың спонтанды реактивациясын анықтау мүмкін.

Созылмалы В гепатиті жиі «мылқау» ауру тәрізді дамиды, аурудың клиникалық белгілері мен бауырдың зақымдану ауырлығы арасында тура сәйкестік болмайды, сондықтан шағымдар да болмайды.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында гепатомегалия мен спленомегалияны табуға болады. Бауыр орташа дәрежеде тығыздалған, шеті ұшталған, пальпацияны сезеді, тіпті ауырғандық белгі береді. Талақ болмашы өседі. Гепатоспленомегалия ауру адамның $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ анықталады, 70% жағдайда

диагностикалық ізденістің II сатысында калыпты күйден ешқандай ауытқу болмайды. Бауыр-клеткалық жетіспеушіліктің клиникалық белгілері болмайды.

Созылмалы В гепатитінің диагнозын қоюда шешуші рөлді **диагностикалық ізденістің үшінші сатысы** алады. Бұл сатының мәліметтері:

- аурудың этиологиясын растауға;
- вирус репликациясының деңгейін анықтауға;
- процестің активтілігін анықтауға;
- бауырдағы морфологиялық өзгерістердің сипатын анықтауға;
- басқа мүшелер мен жүйелердің күйін анықтауға мүмкіндік береді, мұның өзі вирусқа қарсы қолданылатын ем сұрақтарын шешуде маңызды рөл атқарады.

Созылмалы В гепатитте қанның клиникалық анализінде әдетте калыпты күйден ауытқу болмайды. Гематологиялық өзгерістер әдетте болмайды.

Биохимиялық және вирусологиялық зерттеулер елеулі көмек көрсетеді.

АЛТ мен АСТ активтілігінің көтерілуі барлық ауру адамда байқалады; көтерілу деңгейі вирустың репликация деңгейіне сәйкес келеді. Гиперферментемия жоғары болмайды. Қан сарысуы белоктарының электрофорезі ү-глобулиндердің орташа дәрежеде көтерілгенін анықтайды. Кейде салалы бұлшықетке қарсы антиденелер табылады (титрлары төмен болады). Билирубин деңгейі цитоллиз дәрежесін көрсетеді.

Созылмалы В гепатитінің маркерлерін анықтау үшін радиоиммундық және иммунды ферменттік әдістер қолданылады.

Созылмалы В гепатитінің клиникалық жағдайдағы маркері болып HBsAg табылады.

Контагиоздық жоғары репликация фазасы кезінде қанда HBeAg, HBV-ДНК, ДНК-полимеразасы пайда болуы керек. Контагиоздық төмен интеграция фазасы кезінде анти HBe табылады. Қанда HBsAg мен HBeAg табу активті вирустық гепатитті көрсетеді. HBV-ДНК-на қойылған тест антиHBe пайда болғанда да оң мәнді болуы мүмкін. HBeAg — оң мәнді статусының HBeAg — теріс мәнді күйге ауысуы кезінде созылмалы В гепатиті өршіп, АЛТ мен АСТ активтілігі жоғарылайды және лобулярлық гепатиттің морфологиялық белгісі анықталады. Сероконверсия (сарысулық өзгерістер) спонтандық болуы мүмкін немесе вирусқа қарсы емнің нәтижесінен болуы мүмкін. HBeAg — теріс мәнді статусында вирустың спонтанды реактивациясы болуы мүмкін. Реактивация қанда антиHBc-IgM пайда болуына қарап анықталады.

Вирусологиялық зерттеулер HDV мен HAV және HCV суперинфекциялы жұғуын табуға мүмкіндік береді.

Созылмалы В гепатитінің диагнозын қоюда радионуклидтік зерттеулердің маңызы онша жоғары емес, негізінен оларды қолданбайды.

УДЗ бауыр мен талақтың мөлшерін, тамыр және өт түтігі жүйелерінің диаметрі мен күйін анықтауға мүмкіндік береді, бірақ созылмалы В гепатитінің диагнозын қоюда оның маңызы жоғары емес.

Бауырдың пункциялық биопсиясы морфологиялық диагноз қоюға мүмкіндік береді. Бауырдың пункциялық биопсиясын жасау, биоптатты гистологиялық зерттеу гепатопатияның этиологиясын, қабынудың активтілік дәрежесін, фиброзды анықтауға, бауыр циррозының алғашқы белгілерін табуға және емнің нәтижесін объективті бағалауға мүмкіндік береді.

Созылмалы В гепатитінің тұрақты екшеу-диагностикалық белгісіне күлінгір-әйнек тәрізді гепатоцит түріндегі HBsAg табылуы мен иммунды-пероксидаздық реакция («құм тәрізді» ядро) көмегімен HBeAg анықталуы жатады.

Созылмалы В гепатитімен ауыратын адамдардың көбі тұрақты компенсация күйін сақтайды. Аурудың болжамы бауырдағы морфологиялық өзгерістерге тәуелді болады. Наукастың егде жасы, көпір тәрізді некроздардың болуы, қан сарысуында HBV-ДНҚ тұрақты болуы, HDV және HCV суперинфекциясы жағымсыз болжамды көрсетеді.

Созылмалы вирустық С гепатиті

Созылмалы вирустық С гепатиті (СВСГ) — клиникалық көрінісі аз, баяу дамиды ауру.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың клиникасында астениялық синдром басым болатыны анықталады — наукас болмашы әлсіздікке, көңіл-күйінің нашар екеніне, қызметке қабілетінің төмендегеніне шағым айтады. Диспепсиялық симптомдарды СВСГ өзі емес, қосымша аурулар тудырады. Наукас адамның біршама бөлігі шағым айтпайды, ол адамдарда ауру белгісіз дамиды, анти-HCV табуға арналған скринингілік зерттегенде аурудың диагнозы туралы күдік пайда болады.

Анамнезде қауіп факторлары — гемотрансфузия (посттрансфузиялық гепатиттің 90% көп жағдайда себебі HCV болады), наркотикті (есірткіні) венаға егу және гомосексуализм анықталады. Қауіпті факторлар болмайды немесе наукас адам оны жасырады. Жедел вирустық гепатит әдетте анықталмай қалады, процестің созылмалы күйге көшкенін көрсететін және болжау жасауға мүмкіндік беретін клиникалық белгілері де болмайды. Жедел вирустық С гепатиттің 60–80% созылмалы гепатитке көшеді. Егер пациент медициналық мекемелерде бақылауда болған болса және биохимиялық, вирусологиялық тексерулердің нәтижелері болса, онда аурудың баяу дамығанын, гипертрансаминаза кезеңдерінің қан сарысуындағы ферменттердің қалыпты активтілігімен алмасып отырғанын байқауға болады; гиперферментемия әдетте вiremияның ең жоғары дәрежесіне сәйкес келеді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында физикалық тексеру бауырдың орташа дәрежеде ұлғайғанын, оның қатайғанын және оның шеттерінің ұштанғанын анықтайды. Талақтың болмашы ұлғайғаны сиректеу анықталады. Сарғыштық әдетте болмайды. Бауырлық тері белгілері мен геморрагиялық синдром белгілері болмайды.

Ең маңыздысы **диагностикалық ізденістің үшінші сатысы**. СВСГ гепатитіне қанда АЛТ мен АСТ активтілігінің ауытқулар беретіні тән. Холестаздың, иммунды-қабыну синдромының, билирубин денгейінің, γ-глобулиннің, альбуминнің зертханалық көрсеткіштері өзгермейді.

Тексерудің маңызды сатысы — HCV және HCV РНК қарсы антиденелерді анықтау. СВСГ ауыратын адамдардың 90% анти-HCV табу тестісі оң мәнді болады. HCV репликация көрсеткіші деп сарысуда HCV РНК анықталуын атайды.

Вирусқа қарсы ем қолдану сұрағын шешерде HCV генотипін анықтау керек. Ол генотиптің интерферонмен емдеудің нәтижелілігін анықтайтынымен байланысты. Ів вирусы —ның генотипін аурудың ауыр дамуымен, вирусқа қарсы емге

жауаптың болмашылығымен және гепатоцеллюлярлық карциноманың болуымен байланыстырады. IV генотипте вирусқа қарсы емге төзімділік болады.

Емді бастау сұрағын шешу және оның тиімділігін анықтаудағы маңызды саты виремия дәрежесін анықтау.

Келтірілген мәліметтерден көрініп тұрғандай, СВСГ-ке тән клиникалық белгілер болмайды, сондықтан да аурудың диагнозын қоюда пункциялық биопсия маңызды орын алады.

Қанда HCV РНК болғанда бауырдың биоптатын гистологиялық зерттегенде практикалық тұрғыдан барлық жағдайда патологиялық өзгерістер табылады. Айқын виремиямен қатар гистологиялық активтіліктің жоғарғы индексі және айқын гиперферментемия анықталады.

Гистологиялық белгілердің нозологиялық спецификалылығы болмайды, бірақ оларда бірнеше ерекшеліктері табылады, ондай ерекшеліктерге жататындар — гепатоциттердің майлы дистрофиясы, интралобулярлы және порталды жолдарда орналасқан лимфоидтық фолликулдар, синусоидалық клеткалардың активтенуі және өт өзектерінің зақымдануы.

Созылмалы аутоиммунды гепатит

Созылмалы аутоиммунды гепатиттің (САИГ) бірнеше ерекшеліктері болады.

- Аутоиммундық процестердің төтенше айқындылығы.
- Гистологиялық активтіліктің (кабынудың) жоғарғы индексі созылмалы активті гепатит.
- Аутоиммундық процестің жүйелі сипаты.

САИГ-н көптеген синонимдері мен анықтамалары клиникалық көріністің, морфологиялық, зертханалық зерттеулердің белгілі бір ерекше факторына негізделген.

САИГ толығымен аутоиммундық аурудың негізгі критерийлеріне сәйкес келеді, бұл:

- этиологиялық факторды анықтай алмау;
- ЭТЖ анағұрлым өсуі;
- гипер-γ-глобулинемия;
- бауырдың лимфоплазмоциттік инфильтрациясы;
- иммундық жүйенің кемістіктері;
- қанда аутоантитенелердің пайда болуы;
- глюкокортикоидтардың оң мәнді емдік әсері.

Бауырдың кейбір ауруларында да (СВСГ, СВДГ, бірінші ретті бауыр циррозы) қанда айналып жүретін антитенелер табылады, бірақ тек себебі белгісіз САИГ-те ғана аутоиммундық ауруға толық сәйкес келетін ерекше клиникалық көрініс болады.

САИГ өзгешеліктері, оның басқа созылмалы гепатиттерден ерекшеліктері:

- аутоиммундық процестің жүйелі сипаты әр түрлі бауырдан тыс белгі түрінде көрініс береді (артралгия, пурпура, түйінді эритема, өкпе инфильтраттары, плевриттер, жегі тәрізді нефрит, гемолиздік анемия);
- САИГ басқа аутоиммунды аурулармен қатар дамиды — Хасимото тиреоидитімен, кант диабетімен, бейспецификалық жаралы колитпен;

- бауырдың созылмалы ауруларында байқалатын клиникалық-зертханалық синдромдар (цитоллиз синдромы, бауыр-клеткалық жетіспеушілік, иммунды-кабыну синдромы және басқалары) өте айқын болады.

САИГ көбіне әйелдерде кездеседі, сырқаттанушылықтың бірінші жиілігі 10–30 жасқа келеді, екінші жиілігі — менопауза кезеңіне келеді.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысы аурудың дебюті және оның даму барысы жөнінде маңызды мәліметтер береді, науқас адамдардың шағымы САИГ-н басталу вариантына және аурудың үдеу жылдамдығына тәуелді болады.

- Пациенттердің 10% кенеттен ауырады — жедел вирустық гепатиттен айыру қиын симптоматикалық көрініс береді. Әлсіздік, диспепсиялық белгілер, анорексия тез күшейеді, сарғыштық пайда болады, несептің түсі қоныр түске көшеді, нәжіс ағарады, қан сарысуында билирубин көбейеді, ферменттердің активтігі өте жоғары (10 қалыпты мөлшер, одан жоғары) болады. Ауру адамды инфекциялық стационарға орналастырады, онда сарғыштықтың сәйкес динамикасы болмайды және бауырдың созылмалы зақымдану белгілерін анықтайды.
- Ауру бауырдан тыс белгілерден және қандай бір аутоиммундық аурудан (гемолиттік анемия, тромбоцитопениялық пурпура, ревматоидтық артрит, лимфоаденопатия және басқалары) басталады. Тексергенде бауырдың басым зақымданғаны анықталады. Егер ауруды реактивті гепатит деп тапса, онда ұзақ уақыт науқас адамды ЖКЖ-ден, РА-тен, васкулиттен, миокардиттен емдейді.
- Науқас адамның кейбірінде аурудың басы онша айқын болмайды, науқас адам әлсіздікке, шаршағыштыққа, он жақ қабырға астында болатын айқын емес ауырғандыққа, іштің кебуіне, тәбеттің төмендеуіне, субфебрильді қызбаға шағым айтады. Гепатоспленомегалияны, бауырдан тыс белгілерді, билирубиннің, АЛТ, АСТ, γ -глобулиндердің деңгейінің көтерілгенін табу дұрыс диагноз қоюға мүмкіндік береді.

Бірінші сатының маңызды сәті алкогольді көп қолдануды, нашакорлықты, дәріні шамадан тыс қабылдауды, қан құюдың болғанын жоққа шығару және бұрын жүргізілген емді дұрыс бағалай білу болып табылады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысының нәтижелері бауырдың зақымдану сипатына (кабынудың активтілігі, фиброздың дәрежесі) және патологиялық процестерге басқа мүшелердің қатысуына тәуелді болады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында бауырдың ауыр зақымдану белгілері мен иммундық жүйе аномалиясының қоса кездесуі САИГ-ке ерекше тән екені дәлелденеді.

Жиі бауырдан тыс тері белгілері — бетте, мойында, кеудеде айқын ірі тамыр жұлдызшалары, айқын пальмарлық эритема табылады. Сарғыштық көбіне эпизодтық белгі ретінде көрініс береді. Қызыл иек қансырағыш болады, қан құйылулар тез көрініс береді. Эндокриндік белгілер — сан мен іш терісінде көкшіл-қызыл стриялар анықталады. Беттің кушингоидтық сипаты болуы мүмкін (глюкокортикоидтарды қабылдамай-ақ), сонымен қатар безеулер, гирсутизм көрінеді. Аутоиммунды тиреоидит бой көрсеткенде тиреотоксикоздың немесе гипотиреоздың симптоматикасы байқалады. Васкулиттің салдары

болатын тері өзгерістері — аллергиялық капиллярит, түйінді эритема, бетте «көбелек» белгілері аныкталады.

Артралгияның жиі болатынына қарамастан, қарағанда буындар болмашы өзгерген болады — периартикулалық ісінуден туындайтын буынның дефигурациясы болады. Процеске аяқ-қолдың ірі буындары қатысады. Лимфаденопатия әдетте жайылмалы болады және жиі орташа дәрежелі спленомегалиямен қоса кездеседі (портальдық гипертензия болмайды).

Физикалық тексеру аурудың алғашқы сатыларында-ақ ұлғайған, шеті ұшталған, орташа тығыздықтағы бауырды анықтайды, оның шеті 4–5 см шығып тұрады, ағзаның шеті мен беті тегіс болмайды. Асциттің пайда болуы бауыр циррозын көрсетеді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында диагноз қою сұрағы шешіледі.

Қанның клиникалық анализінде ЭТЖ күрт көтеріледі (40–50–60 мм/сағ. дейін). Лейкопения мен тромбоцитопения жиі болады және олардың гиперспленизммен байланысы болмайды. Көбіне болмашы гипохромды анемия аныкталады.

Биохимиялық зерттеулер цитолиз және иммунды-қабыну синдромдарының ауырлығын көрсетеді. АЛТ мен АСТ активтілігі өте жоғары, жиі нормадан 10 есе жоғары болады; билирубин көбейген, негізінен оның тура фракциясы көбейген, тура емес фракциясы жартылай көбейген, билирубиннің денгейі 2–10 мг% (34–170 ммоль/л) құрайды. Қан сарысуы белоктарының электрофорезі γ -глобулиндер денгейінің 2 еседен жоғары көбейгенін көрсетеді.

САИГ-те бауыр биоптатында ауыр дәрежелі бауыр паренхимасының жайылмалы пери-портальдық ошақты некроздары, оның плазмалық клеткалар басым инфильтрациясы, бауыр фиброзы аныкталады. Көп жағдайда алғашқы-ақ тексергенде бауыр циррозын, әдетте макронодулярлы циррозды табады.

Вирустық гепатит пен аутоиммундық гепатиттерді бір-бірінен ажырата білу (3.3 кесте) өте маңызды, себебі олардың этиотропты емдері өзгеше болып келеді.

Созылмалы алкогольдік гепатит

Созылмалы алкогольдік гепатит (САЛГ) жедел алкогольдік гепатитпен, бауырдың майлы дистрофиясымен және бауыр циррозымен бірге алкогольдің организмге көрсететін жүйелі әсерінің жергілікті көрінісі болып табылады.

САЛГ клиникалық көрінісі организмнің алкогольмен жиі улануы (жиі алкогольизм) мен бауырдың зақымдануының клиникалық және зертханалық белгілерінен тұрады.

Наукас адам оң жақ қабырға астында тұрақты салмақ түсу сезімі болатынына, эпигастрий аймағының толып кету сезіміне, жүрек айнуға, тәбеттің төмендегеніне, тамақтан кейін ішінің кеуіп кететініне, майлы тамақты нашар көтеретініне шағым айтады.

Диспепсиялық шағымдар негізінен созылмалы алкогольдік гастрит және панкреатитпен байланысты. Наукастың кейбірінде шағым болмайды.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысын орындағанда пациенттердің алкогольді көп қолданғанын жасыратынын ескеру керек, сондықтан объективті алкогольдік анамнез деп аталатын анамнез, яғни ауру адамның туған-туыскандарынан алынған анамнез өте маңызды болады.

3.3 кесте. Созылмалы аутоиммундық гепатит (САИГ) пен вирустық (СВВГ) және С гепатиттің (СВСГ) белгілері

Белгі	САИГ	СВВГ	СВСГ
Жыныс, басым ауырған	Әйел	Еркек	Басымдық жоқ
Басым жас	15–25 жас, менопауза кезеңі	—	Барлық жас
HBsAg қан сарысуында	Жоқ	Табылады	Жоқ
HCVAg қан сарысуында	—	Жоқ	Табылады
Бауырдан тыс белгілер	Тән	Болуы мүмкін	Болмайды
«Қауіпті топқа» қатысы бар	Жоқ	Жоғары	Өте жоғары
Клиникалық даму барысы	Тез үдемелі	Манифест түрінде, спонтанды ремиссия болуы	Ұзақ, әлсіз манифест түрінде
Трансаминазалар активтілігі	Жоғары (10 есе және одан да жоғары)	Орташа	Төмен
γ-Глобулиндердің көбеюі	Анағұрлым	Орташа	Орташа немесе болмайды
Актинге қарсы антидене	Жоғары титрі анық-талады	Болмайды	Болмайды
Антинуклеарлық анти-дене	Сондай	Болмайды	Болмайды
Гепатоцеллюларлық рак дамуы	Қауіп төмен	Қауіп жоғары	Қауіп жоғары
Глюкокортикоидтар тиімділігі	Айқын	Нашар	Нашар

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында алкоголизм стигматтары мен бауырдың зақымдану белгілерін табады. Бірінші топ белгілерге Дюпюитрен контрактурасы, сілекей шықшыт бездерінің гипертрофиясы, парестезия болатын полинейропатия, аяқ-кол аймағын-да сезімталдықтың бұзылуы жатады. Беттің іспектенуі мен қызаруына, гипергидрозға, тахикардияға, адам тәртібінің өзгерісіне — эйфорияға, дөрекілік немесе депрессияға — көңіл аудару керек. Еркектерде жиі бауыр циррозы жоқ күйде гиперэстрогемия белгілері (әйел типті түктену, пальмарлы эритема, гинекомастия) анықталады.

Объективті физикалық тексергенде 80–100% жағдайда гепатомегалияны табуға болады; спленомегалия сирек кездеседі (15% айналысы). Пальпация асқазанның, ұйқы безінің, ішектің ауруларын анықтауға мүмкіндік береді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында бауыр зақымдануының себепін және сипатын анықтауға болады. Алкоголизмнің биохимиялық маркерлеріне γ-глутаминтранспептидазаның активтігінің өсуі, IgA жоғары деңгейі, АСТ активтігінің АЛТ активтігінен жоғары болуы (АСТ әдетте АЛТ-дан 2 есе артық болады) жатады. САЛГ-да трансаминазалар активтігі орташа деңгейде көтеріледі.

Қанның клиникалық анализінде макроцитоз болады. Басқа гепатиттерден ерекшелігі САЛГ-те лейкоцитоз анықталады.

САЛГ-те липид алмасуы бұзылады: қанда холестерин мен триглицеридтер көбейеді.

Бауыр биопсиясы аурудың этиологиясын дәлелдейді, бауырдың морфологиялық статусын анықтайды. Алкогольдік гепатитке майлы дистрофия, ұсақ некроз ошақтары, ауқымды фиброз, гепатоцитте алкогольдік гиалиннің болуы тән.

Алькогольдік емес стеатогепатит

Алькогольдік емес стеатогепатит — бауырдағы морфологиялық өзгерістер, қандағы АЛТ, АСТ, ГГТП активтігі алкогольдік гепатитке ұқсас болатын, бірақ этанолды науқас адам гепатотоксикалық дозада қолданбайтын адамда пайда болатын ауру. Алькогольдік емес гепатит созылмалы гепатитпен ауыратын адамдардың 9—10% құрайды, ол бауырдың пункциялық биопсия жасаудың нәтижесіне қарап дәлелденген. Этиологиялық факторлары — семіздік, II типті қант диабеті, гиперлипидемия, амиодарон, глюкокортикоид, тетрациклин, БСКҚП қабылдау.

Патогенезінің негізгі буыны — гепатоциттерде бос май қышқылдарының жиналуы, олар липидтердің асыра тотығуының жоғары активті субстраты болып табылады, оның өзі «тотығу стрессін» тудырып, гепатит мембранасын зақымдайды және некрозды дамытады. Клиникалық көрінісіне қарай және биохимиялық зерттеулердің нәтижесі бойынша алкогольдік емес стетогепатитті созылмалы алкогольдік гепатиттен ажырату мүмкін емес, айырмашылығы алкогольдік емес стетогепатитте алкогольді бауырды зақымдайтындай дозада, цитолиз тудыратындай дозада қолдану болмайды. Аурудың этиологиясын объективті анықтауда созылмалы алкогольдік интоксикацияның зертханалық маркерлері көмектеседі:

- қанда ГГТП активтігінің көтерілуі;
- қанда IgA мөлшерінің көбеюі;
- эритроциттердің орташа көлемінің жоғарлауы;
- қандағы АСТ активтігінің көбейіп, АЛТ активтігінен асып кетуі;
- қанда трансферрин мөлшерінің көбеюі.

Созылмалы холестаждық гепатит

Созылмалы холестаждық гепатит (СХГ) — бауырішілік холестаз болатын созылмалы гепатиттің полиэтиологиялық варианты, яғни гепатиттің бұл вариантында гепатоциттердің экскреторлық қабілеті бұзылуының немесе холангиолдардың зақымдануының нәтижесінде өттің ағуы азаяды немесе толық тоқтайды. Бауырішілік холестазда өттің құрамына кіретін компоненттерінің қан ағынына регургитациясы болады.

Халықаралық классификацияда СХГ бөлек бөлінбеген. СХГ-ң гистологиялық көрінісінің басқа созылмалы гепатиттердің белгілеріне қарағанда көзге түсерліктей айырмашылығы болады. Бауырішілік (гепатоциттік) холестаждың негізгі морфологиялық белгілеріне жатады:

- гепатоциттің билиарлық полюсінде өт пигменттері түйіршіктерінің жиналуы;
- пигмент гранулаларының іріленуі және олардың өт капиллярларында пайда болуы;
- өттің кеніген өт капиллярларында ұйып қоюлануы (өт тромбтары).

СХГ-н клиникалық көрінісі холестаз синдромының айқын болуымен сипатталады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында холестаждың басты клиникалық симптомы — терінің қышуын (барлық науқаста кездеседі) анықтайды. Оны

симптоматикалық дәрілер тоқтата алмайды, адамды азапқа салады, жиі ұйқы қашуын және депрессия тудырады; терінің қышуы сарғыштықтың алдында бірнеше ай, кейде бірнеше жыл бұрын пайда болады, оның нәтижесінде ауру адам ұзақ уақыт дерматологта емделеді. Сарғыштық баяу дамиды, жүдеу болмайды.

Ұзаққа созылған холестазда майда еритін А, D, E, K витаминдерінің ішекте сінуінің бұзылуына байланысты шағымдар (іңірде көрудің бұзылуы, қызыл иек пен терінің қансырағыштығы, сүйектердің ауыруы т.б.) болуы мүмкін.

Осы сатыда этиологиялық факторларды дәлдеу мүмкіншіліктері болады:

- хлорпромазин (аминазин), сульфаниамидтер, диабетке қарсы дәрілер, сонымен қатар диуретиктер, антибиотиктер, контрацепция дәрілері және т.с.с. аллергиялық холестаз тудыратын, оларды көтере алмаушылық байқалатын дәрілерді ұзақ қабылдау;
- улы әсер (алкоголь, улы химикаттар, басқа улы заттар);
- вирустық гепатит;
- эндокриндік өзгерістер (гормональдық дәрілерді, пероральдық контрацептивтерді қабылдау, эндокриндік аурулар). Жүктіліктің соңғы 4 айында холестаз болуы мүмкін.

Кей жағдайда аурудың этиологиясы белгісіз болады (идиопатиялық холестаз). Бұл бірінші ретті холестаз туралы пікірді жоққа шығармайды. Екінші ретті холестазға әкелетін аурулардың бар-жоғын мұқият анықтау керек; екінші ретті холестаз бауырдан тыс өт жолдарының обструкциясында (өт тасы ауруы, гепатобилиарлық жүйе ауруы, созылмалы панкреатит және басқалары) пайда болады. Бұл жағдайларда СХГ-нің диагнозы қойылуы мүмкін емес. Келесі сатыларда дәлдеуші зерттеулер жүргізіледі.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында холестаздың басқа белгілері табылады: сарғыштық, терінің пигменттенуі (көбіне жайылмалы), ксантеллазмалар мен ксантомалар (беттен көтерілген, ашық сары түсті, түйінді тәрізді жұмсақ түзілістер — теріде жиналған липидтер). Теріде қасыған із болады.

«Бауырлық алақандар», тамыр жұлдызшалары СХГ-ке тән емес: бірен-саран бауырдан тыс белгілер көп наукаста кездеспейді.

Бауыр болмашы өскен, тығыз, шеті тегіс. Науқастардың кейбірінде талақтың шамалы ұлғайғаны (өршу сатысы кезінде) байқалады.

Диагноз қоюдағы ең маңыздысы — **диагностикалық ізденістің үшінші сатысы**. Екінші ретті холестаз туралы күдік пайда болғанда, бауырдан тыс холестаз себептерінің барын (не жоғын) дәлелдеуге мүмкіндік беретін инструменттік тәсілдердің маңызы өте жоғары болады.

Қанның биохимиялық анализінде анықталады:

- сілтілі фосфотазаның, γ -глутаматтранс-пептидазаның активтілігі көтерілген;
- гиперхолестеринемия, фосфолипидтер, β -липопротеидтер, өт қышқылдарының деңгейі көтерілген;
- гипербилирубинемия (байланыстағы билирубин басым көбейген);
- қанда гепатоциттердің зақымдану белгісі ретінде аминотрансферазалар орташа дәрежеде көбейген.

Қанды иммунологиялық тексергенде бауыріші холестаздың серологиялық маркері болып табылатын митохондриялық антиденелер табылады.

Биохимиялық және ферментативтік тестілер бауыріші және бауырдан тыс холестазды ажыратудың екшеу диагностикасында онша рөл атқармайды. Басты рөлді инструменттік тексерулер атқарады.

Себебі белгісіз сарғыштық бар наукастың бәріне бауырдың, өт жолдарының және ұйқы безінің эхографиясын жасау керек, ол бауырдан тыс холестаздың себебі болатын осы мүшелердегі патологиялық өзгерістерді жоққа шығаруға мүмкіндік береді.

УДЗ — ең жиі қолданылатын және диагноз қоюда ең маңызды әдіс. Бауыріші өт өзектерінің кеңуі ірі өт түтіктерінің обструкциясын көрсетеді (екінші ретті бауырасты холестаз). УДЗ өт жолдарының дистальді бөліктерінің күйін анықтауға мүмкіндік бермейді, сондықтан екінші ретті холестазда тексеру жоспарына компьютерлік томографияны, магнитті-резонансты томографияны кіргізу керек.

Ретроградты панкреатохолангиография немесе тері арқылы гепатохолеграфия. Бұл әдістер өт жолдары обструкциясының деңгейін анықтауға көмектеседі. Радиопрепараттар көмегімен орындалатын өт жолдарының сцинтиграфиясы әдісінің диагноз қою қабілеті басқа әдістермен салыстырғанда төмендеу болып келеді.

Кенімеген өт жолдарында процестің сипатын анықтау мақсатында бауырдың пункциялық биопсиясын немесе лапороскопия мен биопсияны жасайды.

Бауырды тірі кезде морфологиялық тексерудің холестаздың диагнозын қоюда екінші дәрежелі маңызы болады, себебі сәулелі микроскопия кезінде табылатын өзгерістер (өт компоненттерінің гепатоциттер мен өт жолдарында жиналуы және т.б.) биохимиялық және клиникалық белгілерден анағұрлым кеш пайда болады.

Одан басқа, бауырдың пункциялық биопсиясы холестазда жиі байқалатын қансырағыштыққа бейімділікте, қарсы көрсетпе болып табылады.

Бауырдан тыс холестаздың себептерін жоққа шығару — бірінші ретті бауырішілік холестаздың диагнозын қою үшін жеткілікті деп есептелінеді.

Диагностикасы

Диагностиканың негізгі факторы — биоптатты морфологиялық тексеру.

Гистологиялық тексерудің басты деректері басқа сипаттамалармен толықтырылуы керек, яғни аурудың клиникалық көрінісін, зертханалық зерттеулердің (гематологиялық, биохимиялық, вирусологиялық зерттеулердің) көрсеткіштерін ескеру керек.

СГ-ң диагнозының критерийлері:

- гепатоциттердің дистрофиялық өзгерістері мен некрозы, порталдық жолдардың қабыну инфильтраттары, бауырдың бөліктік құрылымын (архитектоникасын) бұзбайтын фиброз;
- цитолиттік, иммунды-қабыну және холестаз синдромдарының зертханалық белгілері;
- гепатомегалия, спленомегалия, «бауырдан тыс» белгілер;
- дәлелденген этиологиялық факторлар (HBV, HCV, салалы бұлшықетке, ДНК-на, бауыр мен бүйрек митохондрияларына қарсы антиденелер).

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдауда ескеру керек:

- этиологиялық сипаттама;
- гистологиялық активтілік индексі;
- фиброз дәрежесіне гистологиялық баға беру;
- клиникалық активтілік.

Емі

СГ-те қолданылатын ем шараларының міндеттері:

- этиологиялық фактордың әсерін жою;
- қабыну процесінің активтілігін төмендету;
- бауырдың функциялық күйін жақсарту.

Барлық ем шараларының басты мақсаты — бауыр циррозы мен гепатоцеллюлалық карциноманы дамытпау.

Жүргізілетін емнің сипаты тәуелді болады:

- аурудың этиологиясына;
- даму варианты мен бұрын жүргізілген емнің нәтижесіне;
- гистологиялық және клиникалық активтілікке;
- қандай да болмасын белгілі бір клиникалық-биохимиялық синдромның басым болуына;
- қосымша ауруларға.

СГ-пен ауыратындарға вакциндер егуге, күн тиюіне, қандай болмасын активті физиотерапия емін қолдануға, ауыр дене қызметін орындауға болмайды (қарсы көрсетпелер). Салқын тигізуге, денені қыздыруға болмайды. Алкогольден бас тарту керек.

Денеге түсетін күш тәртібі клиникалық-биохимиялық және гистологиялық активтілік дәрежесіне қарап анықталады. Төсек режимі ауыр цитоллиз және имунды-қабыну синдромында тағайындалады.

Россияда созылмалы гепатитте № 5 диетаны беруді шешілген, оның құрамындағы тәуліктік рацион 100 г белоктан, 80 г майдан, 450–600 г көмірсулардан тұрады, бұл диетаның құндылығы 3000–3500 ккал құрайды. Майлы ет, өткір тағамдар, тұздалған, сүрлеген және қуырған тамақтар қолдануға болмайды.

Созылмалы В гепатитінің емі

Созылмалы В гепатитінің еміне вирусқа қарсы интерферондар мен нуклеотидтер аналогтарын қолдану кіреді. Интерферон- α -2 күнде 5 ХБ немесе 10 ХБ дозасында аптасына 3 рет тері астына егіледі. Ем курсы — 4–6 ай.

Әсері ұзартылған интерферонның препараты — пегинтерферон- α -2а аптасына 1 рет егіледі.

Вирусқа қарсы қолданылатын дәрілердің ішінен ламивудин 100 мг/тәул. дозасында кем дегенде 12 ай бойы беріледі.

Интерферонмен емге жақсы жауап болады деп болжауға мүмкіндік беретін факторларға АЛТ жоғары активтілігі, төменгі дәрежедегі виремия, гистологиялық активтіліктің жоғарғы индексі, әйел жынысы, аурудың онша ұзаққа созылмауы (5 жылдан аз), HCV, HDV және AIV суперинфекциясының

болмауы жатады. Емге жақсы жауап (HBeAg мен HBV-ДНК жойылуы, қабыну мен гепатоцеллюлалық некроздың азаюы) 50% жақындайды.

Интерферонмен емдегенде көптеген жағымсыз әсерлер болады. Оған жататындар — грипп тәрізді синдром, миалгиялар, бас ауыруы, дене массасының азаюы, миелосупрессия, диарея, алопеция, үрейлілік, депрессия.

Созылмалы С гепатитінің емі

Созылмалы С гепатитін емдеу α -интерферон мен рибавириннен тұратын құрама емнен тұрады. HCV — инфекциясындағы рибевириннің вирусқа қарсы әсері интерферон қатысканда ғана іске асады. HCV генотипі I тудырған созылмалы HCV — инфекциясының құрама емін вириемияның төменгі деңгейінде 24 апта бойы, жоғарғы деңгейінде 48 апта бойы жүргізеді. HCV генотипі II немесе III тудырған созылмалы HCV инфекцияның емі 24 апта созылады (одан ұзақ курстар тек бауыр циррозында қолданылады). Дәрілердің дозалары ауру адамның генотипі мен дене массасына тәуелді болады. Емге үшінші вирусқа қарсы дәрі — ремантадинді қосу мүмкін. Рибавиринді 600–1200 мг/тәул. тағайындайды.

Созылмалы вирустық гепатиттің вирусқа қарсы емінің мақсаты:

- вирусты элиминациялау немесе вирус репликациясын тоқтату;
- қабынуды жою немесе оның активтілік дәрежесін төмендету;
- бауырдың үдей дамып, бауыр циррозы және бауыр-клеткалық рак сияқты алыста болатын аурудың салдарының алдын алу.

Вирустың толық элиминациясы болмаған жағдайда да аурудың морфологиялық белгілері жақсарады.

Интерферон альфа-2 тағайындауға қарсы көрсетпелер: бауыр-клеткалы жетіспеушілік, лейкопения, тромбоцитопения, психикалық патология.

Ем нәтижелі болған жағдайда АЛТ көрсеткіштері қалыпты күйге оралады, қанда HCV-РНК жойылады, бауырдағы процестер активтілігі төмендейді; бірақ ем қандай тиімді болғанмен оның нәтижесін қанағаттанарлық деп бағалауға болмайды.

Созылмалы аутоиммунды гепатитті емдеу

Глюкокортикоидтармен ұзақ уақыт емдеу науқас адамның өмірін ұзартады. Ем глюкокортикоидтардың ұзақ курсы жүргізуге талап қояды. Преднизолонның әдетте қолданылатын бастапқы дозасы 30–40 мг/тәул. құрайды. Бұл дозаны беру ұзақтығы зертханалық көрсеткіштер мен клиникалық белгілер өзгерісіне (динамикасына) қарап анықталады; тиімділікке қол жеткізгеннен кейін бұл дозаны баяу төмендетіп, 10–15 мг жеткізеді; дәрінің мұндай дозасын ремиссиядан кейін кем дегенде 2–3 жыл қабылдайды.

Преднизолонның әсері жеткіліксіз болған жағдайда, дозаны азайту фонында аурудың қайталауы болса, сонымен қатар глюкокортикоидтармен емдеудің асқыну белгілері бой көрсетсе, преднизолон мен азатиоприннен тұратын құрама ем қолданылады. Преднизолонға (тәуліктік дозасы 30 мг) азатиоприннің 50 мг тәуліктік дозасы қосылады; азатиопринді бірнеше айға, кейде 1–2 жылға тағайындайды. Азатиоприн монотерапия түрінде қазір қолданылмайды. Иммунды супрессиялық емді тек стационар жағдайында бастап,

стационар жағдайында тоқтатуға болады. Ұзақ уақыт жүргізілген иммунды супрессивті ем САИГ-тен ауыратын адамның көпшілігінде ремиссияға қол жеткізуге мүмкіндік береді.

Созылмалы алкогольдік гепатитті емдеу

Созылмалы алкогольдік гепатитте гепатопротекторлар деп аталатын дәрілер (гепатоцитте зат алмасу процестеріне әсер ететін, липидтердің үстеме тотығын азайтатын және биологиялық мембраналарды тұрақтандыратын дәрілер) қолданылады. Эссенциалық фосфолипидтер (эссенциале форте Н^а күнге 6–8 капсуланы 2–3 ай бойы береді) немесе өсімдік флавоноидтары (силитар^а, хофитол^а тәулігіне 6–9 таблеткадан 2 ай бойы) беріледі. Сонымен қатар тиокта қышқылы (липой қышқылы^а немесе липамид^а) 0,025–0,05 г күнге 3 рет 1 ай бойы беріледі.

Холестаз синдромында бауыр клеткаларындағы зат алмасу процестеріне әсер ететін дәрілерден, иммунды депрессиялы және қабынуға қарсы қолданылатын (процесс активті болғанда) дәрілерден басқа бауыріші холестаз синдромын тікелей жоятын дәрілер қолданылады. Бұған урсодезоксиколь қышқылының дәрілері жатады: урсофалькті^а 250–500 мг түнге қарай қабылдау керек.

Прогнозы

Ең жағымсыз болжам САИГ-те болады. Вирустық гепатиттерде вирус репликациясының ұзаққа созылуы бауыр циррозын тудырады.

Профилактикасы

- вирустық инфекцияны (HCV) жою;
- В гепатитінен вакциндеу;
- алкогольден бас тарту;
- май және көмірсу алмасуды қалпына келтіру;
- гепатотоксикалық дәрілерді қолданбау.

БАУЫР ЦИРРОЗЫ

Бауыр циррозы (БЦ) — гепатоциттер зақымданып, фиброз дамиды, бауыр архитектурасының өзгеруі құрылымды-аномальдык регенерация түйіндерінің пайда болуын, порталдық гипертензия мен бауыр жетіспеушілігін тудыратын бауырдың созылмалы, көп себепті жайылмалы үдеме ауруы.

Бауыр циррозы — регенерациялық, фиброздық және тамыр құрылымының өзгеруімен сипатталатын бауыр паренхимасы немесе бауырдың өт бөлу жүйесіндегі қабынулы-некроздық және дегенерациялы-некроздық процестердің ақырғы сатысы.

Бауыр циррозынан болатын өлім халықтың жалпы өлімінің құрамында 4–5-ші орын алады және оның көрсеткіштері әр елде 100 000 тұрғынға 15–30 ауру адам құрайды.

Классификациясы

Қазіргі кезде этиологиялық және морфологиялық принциптерге негізделген классификация қолданылады (ДДҰ, 1978).

- БЦ төмендегідей этиологиялық факторларын ажыратады:
 - вирустық (вирустық В, В + D, С гепатиті);
 - созылмалы алкогольдік интоксикация;
 - метаболизмдік өзгерістер (гемохроматоз, Вильсон–Коновалов ауруы, α_1 -антитрипсин жетіспеушілігі және т.б.);
 - ұзаққа созылған бауырішілік және бауырастылық холестаз;
 - интоксикациялар, дәрілердің улы әсері;
 - жеткіліксіз коректену, белок-витаминдік тапшылық;
 - вена бойымен қанның ағып кетуіне кедергілер (констрикциялы перикардит, венооклюзиялық ауру, жүрек әлсіздігі);
 - созылмалы ауто-иммунды гепатит;
 - себебі белгісіз (криптогендік цирроз) цирроз.
- Морфологиялық тұрғыдан ұсақ түйінді, ірі түйінді және аралас БЦ бөледі:
 - Ұсақ түйінді БЦ-на мөлшері бірдей, диаметрлері 3 мм аз ұсақ регенерация түйіндері мен ені бірдей перделер (септалар) болуы тән;
 - Ірі түйінді бауыр циррозына диаметрі 3 мм жоғары мөлшері әр түрлі түйіндер мен перделер болуы тән. Түйіндер жиі көптеген бөліктерден тұрады және оның құрамында ретсіз орналасқан порталдық жолдар болады;
 - Аралас БЦ-нда ірі және ұсақ түйіндердің саны бауырда шамамен бірдей болады.
- Функциялық бұзылыстар мен порталдық гипертензияның дәрежесіне қарап:
 - компенсациялы БЦ;
 - декомпенсациялы БЦ бөледі.

Этиологиясы

БЦ — көп себепті ауру. Европадағы бауыр циррозымен ауыратындардың жартысынан көбінде ауру алкогольді көп қолданумен байланысты. Вирус себепті БЦ-ң саны регионға байланысты. БЦ-мен ауыратындардың төрттен бірінде цирроз криптогендік болып келеді, яғни аурудың себебі белгісіз, бірақ вирусология мен иммунологияның табыстары бұл топтың азаюына мүмкіндік беріп отыр. Криптогендік БЦ бір бөлігі, әсіресе әйелдерде созылмалы аутоиммундық гепатиттің салдары болып табылады, басқа бөлігі — басқа вирустың немесе мүқият жасырған маскүнемдіктің салдары.

Патогенезі

Патологиялық регенерация мен бауырдың бөліктік құрылымының деформациялануының алдында не ұсақ ошақты, не ірі ошақты паренхиманың некрозы, не порталдық және перипорталдық өт өзектерінің деструкциясының аймағында үдемелі активті фиброз түзілуі болады. Әр түрлі себептердің әсерінен болатын гепатоциттер мен өт өзектерінің некрозы — БЦ басталу сәті болып табылады. Некроздық процесс дәнекер тінінің активті реакциясын тудырады, ол өз кезегінде бұрын сау гепатоциттердің некрозына әкеліп соқтырады.

Некроз клетка регенерациясының стимулы болып табылады, регенерация паренхиманың сақталған бөлшектерінің концентриялық ұлғаюы түрінде дамиды. Бауырдың бөліктік құрылымын қалпына келтіретін қалыпты регенерация болуына некроз орындарында фиброздық перделердің пайда болуы кедергі болады. Паренхиманың толық немесе жартылай дәнекер тінді қабақтармен қоршалған бөлікшелері пайда болады (псевдобөліктер). Псевдобөліктер түзілуінің ең маңызды шарты орталық веналар мен порталдық жолдардың (трактілердің) арасында фиброзды септалардың пайда болуы (13 фотобейне кара). Жиі мұндай септалар көпір тәрізді некроздардың орнында пайда болады. Мұндай септалар қалыпты құрылымның түзілуіне кедергі болады. Қалыпты құрылымның түзілмеуінде порталдық аландардан бөліктің орталық зонасына дейін созылып жататын қабыну инфильтраттары да өз үлесін қосады. Беріштенуші зоналарда бауырдың тамырлық және лимфалық аппараты бұзылады. Регенерат — түйіндер қанды негізінен бауыр артериясынан алады, ал қақпа венасының тарамдары септаларда бауыр веналарымен анастомоз құрайды, сондықтан қақпа венасының қаны гепатоциттермен жеткіліксіз жанасады. Дамып келе жатқан фиброзды тін вена тамырларын механикалық басып тастайды. Бұл процестер бауырдың гемодинамикасын бұзады (портальдық гипертензия), гепатоциттердің порталдық қанмен қамтамасыз болуына кедергі тудырады және бауырішілік айналма қан айналысының дамуына әкеледі. Бұл процестер бауыр гемодинамикасының бұзылуына және порталдық гипертензияның дамуына жағдай жасай отырып, қайталама некроздар тудырады, сонымен дертті айналым: «некроз → қабыну → неофибриллогенез → гепатоциттердің қанмен қамтамасыздығының бұзылуы → некроз» табылады. Портальдық гипертензияның дамуында ең күшті маңызы бар процесс — қақпа венасы тарамдарының регенерацияланушы гепатоциттер түйіндерімен немесе өрбіп өскен фиброз тінімен басылуы болып табылады. Гепатоциттер санының азаюы және бауырішілік шунтты қан айналым бауырдың функциялық қабілетін азайтады және эндотоксемияға, бактериемияға жол ашады.

Портальдық гипертензия портокавалық шунтталудың, асциттің және спленомегалияның даму себебі болады.

Қақпа венасындағы қан қысымы 25–30 мм-не с.б. дейін көтерілгенде қақпа венасы бассейні мен жүйелі веналық қан айналысының арасында коллатеральдар пайда болады. Клиникалық маңызы жоғары анастомоздарға өнештің төменгі үштен бірі аймағындағы және асқазанның кардиалық бөлігіндегі анастомоздар жатады, себебі бұл аймақтардың варикозды кеңіген веналарынан қан кету БЦ-н өлімге әкеліп соқтыратын ең қауіпті асқынуларының бірі болып табылады.

Асциттің дамуындағы басты рөлді порталдық қан ағынына механикалық кедергінің болуынан туындайтын бауырішілік порталдық бөгет атқарады; ал порталдық қан ағынына кедергі архитектураниканың бұзылуы және белгілі бір мөлшерде келетін артериялық қанның көбеюінің нәтижесінде пайда болады. Синусоидалық қысымның көтерілуі лимфа түзілуін 15–20 л көбейтеді (қалыпты күйде 8–9 л). Лимфаның мұндай көлемі ағып кете алмайды, сұйықтықтың белгілі бір бөлігі іш қуысына өтіп, асцит түзейді. Плазманың ауқымды бөлігі іш қуысында депоға жиналатындықтан, айналымдағы плазма көлемі азаяды. Бұл жағдайда бауыр альбумині азаюына және белоктың асцит сұйықтығында жиналуына байланысты плазманың онкотикалық қысымы төмендейді. Мұның бәрі

ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің активтенуін тудырады, антидиурездік гормон секрециясы стимуляцияланады, натрий мен су жиналады. Альдостерон деңгейінің көтерілуін гиповолемия нәтижесінде оның өндірілуінің күшеюі және бауырда гормонның деграациясының азаюы тудырады. Бұл жағдайда бүйректің қан айналысы төмендейді.

Спленомегалия да портальдық гипертензия нәтижесінде дамиды. Веналық қан айналысының іркілуінен талақтың ұлғаюына басқа иммундық реакциялар мен дәнекер тінінің өсуі жағдай жасайды.

Гиперспленизм — талақтың «қартайған» қан түйіршіктерін сыртқа шығару (элиминация) функциясының бұзылуы мен шамадан тыс күшеюінің нәтижесі. Бұған байланысты қанда тромбоцит, лейкоцит және эритроцит саны азаяды.

Сонымен қатар, портальдық гипертензия асқазан мен ішектің кілегей қабығының ауқымды ісінуін тудырады, ол сінудің бұзылысына, экссудатты энтеропатияның дамуына және асқазан мен он екі елі ішектің «гепатогендік» жарасы түзілуіне жағдай жасайды.

Портальдық вена қанымен бірге көптеген биологиялық активті заттар мен гормондардың (мыс., альдостеронның, эстрогендердің, инсулиннің, гастриннің, гистаминнің және басқ.) бауыр паренхимасын айналып өтуі эндокриндік және метаболизмдік өзгерістер тудырады.

Портальдық гипертензияның қауіпті салдарына «портокавалық» яғни экзогендік энцефалопатия жатады, ол кома дамуымен аяқталуы мүмкін.

«Шунттық» комадан басқа БЦ-да бауыр комасы, немесе эндогендік кома дамуы мүмкін. Команың бұл түрі гепатоцеллюларлық жетіспеушіліктің белгісі болып табылады. БЦ-да аталған екі себептің нәтижесінде әдетте аралас кома бой көрсетеді.

Клиникалық көрінісі

БЦ-н белгілері аурудың этиологиясына, цирроздық процестің айқындығына, бауыр функциясының бұзылуы мен портальдық гипертензияның дәрежесіне және қабыну процесінің активтілігіне байланысты әр түрлі болып келеді.

БЦ-да, гепатиттегі сияқты болатын синдромдар:

- астениялық;
- ауырғандық;
- диспепсиялық;
- цитолиз;
- гиперспленизм;
- иммундық қабыну;
- холестаз;
- геморрагия синдромы.

Бұл синдромдардың бар-жоғы, ауырлық дәрежесі әр циррозда әр түрлі болады, ол әр циррозды сипаттағанда келтіріледі.

Цирроздың барлық түріне ортақ белгі — портальдық гипертензия, ол цирроздың түріне байланысты әр түрлі жиілікте кездеседі. Бұл синдромның болуы бауыр циррозының созылмалы гепатиттен айырмашылығы болып табылады.

Портальдық гипертензияның алғашқы белгілері:

- метеоризм («жанбыр алдында жел тұрады»);
- диспепсиялық белгілер (тәбеттің төмендеуі, жүрек айну).

Басқа клиникалық белгілер кейін пайда болады: спленомегалия, асцит (14 фотобейне кара), өңештің, асқазанның және тік ішектің веналарының варикозды кеңуі және олардан қан кету (тік ішектен қан кету сирек болады). Наукастардың кейбірі өзінде ауру барын УДЗ-ден кейін біледі (қақпа және талак веналарының кеңуі, спленомегалия). Бауыр-клеткалық жетіспеушілігі БЦ-да созылмалы гепатитпен салыстырғанда айқындау болады және ол геморрагиялық диатез, сарғыштық, бауыр-текті энцефалопатия түрінде көрініс береді.

Аурудың даму жолында **бірнеше саты** болады.

- Аурудың бастапқы (**компенсациялы**) сатысында, ауру көбіне латентті дамиды, бауыр жетіспеушілігінің белгілері болмайды, портальдық гипертензия белгілері айқын емес. Бауырдан тыс белгілер болмашы білінеді не болмайды, зертханалық көрсеткіштер шамалы өзгерген немесе норма деңгейінде болады. Бірақ бауыр биоптатын морфологиялық тексергенде бауыр циррозына тән өзгерістер болады. Компенсациялы бауыр циррозының клиникалық белгілері — гепатомегалия мен спленомегалия, УДЗ-де қақпа венасының диаметрі кеңіген болады.
- **Декомпенсация** сатысында бауырдан тыс белгілер айқын болады, оған қоса айқын зертханалық өзгерістер және айқын портальдық гипертензия белгілері болады. Ауруға тән белгілер қалыптасады (жүдеу, бұлшықеттердің семуі, телеангиэктазиялар, пальмарлық эритема); бауыр ұлғайған (бұдырлы немесе бүріскен), спленомегалия, асцит, «медуза басы», сарғыштық, геморрагиялар, ісінулер. Бұл сатыда (декомпенсация сатысы) портальдық гипертензия, айқын бауырдан тыс белгілермен қатар бауыр жетіспеушілігі мен гиперспленизмнің клиникалық-зертханалық белгілері болады.

Бауыр циррозының клиникалық көрінісінде (оның этиологиясы мен түріне тәуелді емес) цирроздық процестің активтілігін бөлу қажет; оның морфологиялық белгілеріне портальдық жолдардың лимфогистиоциттік инфильтрациясы, гепатоциттер некрозының көбеюі жатады; олармен қатар цитоліз және иммунды-кабыну синдромының күшеюі, бауыр жетіспеушілігі белгілерінің пайда болуы байқалады. Тері арқылы пункция жасау — аурудың алғашқы сатысында жөнді; ал аурудың кеш, клиникалық белгілері кең өріс алған сатысында оны қолдану орынды емес, ал БЦ-н декомпенсациясында оны жасауға болмайды (қарсы көрсетпе), процестің активтілігін басқа белгілерге қарап анықтайды.

- «Бауырдан тыс белгілердің» күшеюі.
- Сарғыштықтың күшеюі (гипербилирубинемия конъюгациялы фракцияның күшеюімен байланысты).
- Қан сарысуында трансаминазалар активтілігінің жоғарлауы.
- Қанда ү-глобулиндердің көбеюі және он мәнді «тұнба сынамалары».

Өте айқын емес «декомпенсация», «субкомпенсация», «компенсация» ұғымдары қазіргі кезде ауырлық дәрежелеріне ауыстырылды; олар алынған балдардың санына қарап, А, В, С кластарына бөлінеді (3.4 кесте).

3.4 кесте. БЦ ауырлық дәрежелері (Child-Pugh бойынша)

Көрсеткіш	Балдар саны		
	1	2	3
Билирубин, мг%	< 2	2–3	> 3
Альбуминдер, г/л	> 3,5	2,5–3,5	< 2,5
Протромбин индексі, %	> 70	50–70	< 50
Асцит	Жок	Оңай бақылауға болады	Бақылау ауыр (бақылауға келмейді)
Энцефалопатия	Жок	Болмашы	Ауыр

Барлық көрсеткіштер бойынша балдар саны:

А классы — 5-тен 7-ге дейін балл;

В классы — 8-ден 10-ға дейін балл;

С классы — 11 және одан жоғары балл.

БЦ-ң клиникалық көрінісі аурудың асқынуларының туындауына байланысты күшейіп отырады. БЦ-ның асқынулары:

- ас қорыту жолының жоғарғы бөлігінен қан кету;
- бауыр энцефалопатиясы, прекомасы мен комасы;
- екінші ретті инфекция (негізінен пневмония және асцит-перитонит);
- гепаторенальдық синдром;
- цирроз-ракка айналу;
- қақпа венасының тромбозы;
- өт жолдарында конкременттердің пайда болуы.

Өңеш пен асқазан веналарынан қан кету порталдық гипертониялық криз кезінде (криз қабырғасы жұқа вена тамырларының жыртылуын тудырады) байқалады. Вена қабырғасының жарылуы асқазан рефлюктантының әсерінен пайда болатын вена эрозиясының нәтижесі де болуы мүмкін. Өңеш веналарының варикозды кеңуін бауыр циррозымен ауыратын адамдардың 60% табады, ал олардың 25% қан кетуден өледі. Жедел қан кету бауырдың гипоксиялық некрозына әкеліп, эндогендік кома дамуына себеп болады. Ішекте қан болуы, оның бактериялық ыдырауы аурудың клиникасына экзогендік компонент қосады. Өңеш веналарынан қан кетуде алқызыл қан құсу немесе «кофе коюын» құсу байқалады, әдетте, науқас адам 1,5–2 л қан жоғалтады. Кей жағдайда бірінші белгі болып мелена анықталады.

Бауырлық энцефалопатия — орталық нерв жүйесіне азот қоспалары метаболизмі өнімдерінің улы әсерінің нәтижесі, қалыпты жағдайда бұл өнімдер (аммиак, фенол өнімдері, индол) бауырда бейтараптанады (активсіздендіріледі). Энцефалопатия генезінде құрылысы жағынан шынайы транзиттерге ұқсас, бірақ олармен салыстырғанда әсері 50 есе төмен жалған транзиттердің жиналуының маңызды рөлі болады. Оксимай қышқылдарының (β және γ) концентрациясының көбеюінің белгілі бір маңызы болады.

Бауыр энцефалопатиясының тікелей себептеріне асқазан-ішек жолынан қан кету, инфекция, оның ішінде HAV, HBV, HCV, HDV суперинфекциясы, диуретиктер, седативтік дәрілер, анальгетиктер, онымен қатар бауыр циррозының үдеуі және гепатоцеллюлярлық карциноманың дамуы жатады.

Бауыр энцефалопатиясының төмендегідей сатыларын бөледі:

- субклиникалық сатысы, өзгерістерді психомоторлық «сызықтар мен сандар» сынамалары кезінде анықтауға болады;
- I сатыда жинақылықтың болмашы бұзылуы, мазасыздық, ұйқының бұзылуы, жеңіл тремор, координацияның бұзылуы байқалады;
- II сатыда ауру адамдар ұйқышыл болады, бағдарлау қабілеттері бұзылған, адекватты емес, қозғалыс бұзылыстарының ішінде дизартрия, астериксис (қолдардың жапалақ треморы), байқалады;
- III сатыда науқас адам сопор күйіне түседі, бағдарлау қабілетін толық жоғалтқан. Неврологиялық тексеру гиперрефлексияны, патологиялық рефлексстерді анықтайды;
- IV сатысында кома дамиды, ауырсындыру, тітіркендіргіштерге жауап болмайды.

Бауыр комасында нервті-психикалық бұзылыстар, сарғыштықтың күшеюі, «бауыр иісі», қызба, геморрагиялық диатез байқалады; тұрақты емес симптомдары — бауырдың кішіреюі және он жақ қабырға астының ауыруының күшеюі.

Гепаторенальдық синдромның туындауына үдемелі гиповолемия түрткі болады — қан кету, құсу, диарея, несептің көбеюі, парацентез кезінде асцит сұйықтығын көп жіберу гиповолемияның себептері. Синдромның негізін бүйрек тамырларының констрикциясы, негізінен бүйректің қыртыс қабаты тамырларының констрикциясы құрайды, оның нәтижесінде бүйректің қан айналысы төмендейді, гломерулалық фильтрация азаяды, өзекшелер реабсорбциясы сақталған күйде натрий экскрециясы азаяды.

Ұсақтүйінді (портальдық) бауыр циррозы — бауыр циррозының ішінде ең жиі кездесетіні (барлық БЦ-н 40% дейін). Диагностикалық ізденістің әр сатысында алынатын мәлімет көлемі портальды гипертензияның дәрежесіне және цирроздың себебіне тәуелді болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында компенсация күйінде ешқандай шағым болмауы мүмкін. Портальдык гипертензия кезінде кездесетін басты симптомдарға асқазан және ішек диспепсиясының белгілері (тәбеттің болмауы, майлы тамақты көтере алмау, жүрек айну, құсу, диарея) мен астения (әлсіздік, тез шаршау, қызметке қабілеттің төмендеуі) синдромының белгілері. Жиі кездесетін және тұрақты симптом — он жақ қабырға астында салмақ және ауырғандық сезіну (гепатомегалияға байланысты).

Цирроздың декомпенсация сатысы кезінде болатын алғашқы симптомдарға іштің өсуі мен мұрынның қанауы, жиі өңеш веналарынан қан кету байқалады. Ұйқы қашуы мүмкін, тез ашуланғыштық болуы мүмкін — «бауырдың» шунттық энцефалопатиясының белгілері.

Ізденістің бірінші сатысында этиологиялық факторды (алкогольдік цирроз болса) анамнез мәліметтеріне қарап анықтау қиындыққа түседі, себебі ауру адам ішімдікті көп қолданатынын жасырып, айтпайды. Кей аурудың анамнезінде бұрын гепатитпен ауырғаны жөнінде мәлімет болады, кейбір ауруда бұрын белок-витамин жетіспеушілігі болғаны анықталады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың компенсация сатысында-ақ «бауыр» белгілерін анықтауға болады: тамыр жұлдызшалары,

пальмарлық эритема, гинекомастия, қолтық астында шаш болмауы, не оның азаюы, еркектерде — түктін бет пен кеудеде азаюы. Тырнақтар ақ және тегіс болып келеді.

Ауру адамды тексергенде (әсіресе алкогольдік БЦ туралы күдік болса) алкоголизмде болатын соматикалық және неврологиялық белгілерге көңіл аудару керек: Дюпюитрен контрактурасы, шыкшыт бездерінің өсуі, бұлшықеттер атрофиясы, миопатия және полиневриттер болуы мүмкін екенін ескеру керек. Алкогольдік панкреатит белгілері, тиісті зоналарда ауырғандық (созылмалы панкреатитті қараныз) болуы мүмкін. Көрсетілген белгілердің табылуы алкогольдік цирроздың диагнозын анықтай түседі.

Ең жиі кездесетін объективтік белгілердің бірі бауырдың үлкеюі; шеті сүйірленген, консистенциясы тығыз. Аурудың бұл сатысында талақтың өсуі ауру адамдардың жартысында кездеседі.

Декомпенсация сатысында физикалық тексергенде сарғыштық (айқындығы әр түрлі), анағұрлым жүдеу, кеуде мен іштің алдыңғы қабырғасында кеңіген вена коллатеральдері, жиі түрде — кіндік жарығы, аяқта ісік, спленомегалия, асцит болады. Талақ бауырдан артық ұлғайған.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында қанның клиникалық анализінде анемия, көбінде гипохромды анемия болады, оған қоса лейкопения және тромбоцитопения болуы мүмкін. Микроциттік анемия — кан кетудің және/немесе гиперспленизм синдромының белгісі.

Қанды биохимиялық тексергенде компенсация сатысында бауырдың функциялық сынамаларында болмашы ауытқулар болады — гиперпротеинемия, билирубиннің шамалы көбеюі (аурудың кейбірінде ғана). Декомпенсация сатысында — айқын диспротеинемия (гипоальбулинемия, гипергаммаглобулинемия, оң мәнді тұнба сынамалары), тромбин мен холестериннің азаюы, билирубиннің көбеюі, аминотрансферазалар активтілігінің орташа дәрежелі өсуі байқалады.

Иммунологиялық өзгерістер онша айқын болмайды. Кей ауруда IgA көзге түсерліктей көбейеді (созылмалы алкоголизмде кездеседі).

Өңештің варикозды кеңіген венасын анықтау үшін рентгенологиялық тексеру, эзофагогастроскопия жасалынады. Ректоскопия варикозды кеңіген геморройлық веналарды табуға көмектеседі.

Іш қуысы мүшелерін УДЗ-де бауырдың мөлшері мен құрылымын анықтайды. Бауыр әдетте ұлғайған, оның экзогендігі өскен, мүшенің құрылымы бір текті. Қакпа және талақ веналарының диаметрі кеңіген. Талақтың мөлшері нормадан жоғары.

Лапороскопия диагноз айқын болмағанда, негізінен онкологиялық патологияны жоққа шығару үшін іске асырады. Аурудың алғашқы сатыларында лапороскопия арқылы бауырдың үлкейгенін, ұсақ түйінді цирроз белгілерін, портальдық гипертензия белгілерін анықтауға болады, аурудың соңғы сатыларында — ірі- және ұсақ түйінді цирроз белгілері көрінеді. Биопсияны аурудың алғашқы сатысында БЦ-н гепатиттен ажырату үшін орындау керек.

Алкогольдік бауыр циррозында **бауыр биоптатын морфологиялық тексергенде** табылатын белгілер:

- гепатоциттердің майлы дистрофиясы;
- жалған бөлікшелердің пайда болуы;

- фиброздың ауқымды өсуі. Цирроздың алкогольдік этиологиясының белгілері — Маллори денешіктері (бөлікше ортасында гиалиннің шоғырлануы) мен порталдық трактілердегі нейтрофильдердің түйінді инфильтрациясы деп есептелінеді.

Ірітүйінді бауыр циррозы

Ірітүйінді (постнекроттық) бауыр циррозы барлық БЦ-н үштен бірін құрайды, негізінен вирус себепті болады. САИГ өте жиі БЦ-н осы түріне көшеді. Ауру жас адамдарда және орта жастағы адамдарда анағұрлым жиі кездеседі. Бауыр циррозының бұл түріне тез үдей даму мен клиникалық белгілердің өте айқын болуы тән. Клиникалық көрінісінде цитолит және бауыр жетіспеушілігі синдромдарының белгілері басым болады, бұл белгілер порталдық гипертензия белгілерінен бұрын пайда болады.

Аурудың өршу кезіндегі клиникасы вирустық гепатиттің жедел фазасын немесе САГ-н өршу фазасына ұқсас болады. Сарғыштық, қызба, астениялық, диспепсиялық және цитолит синдромдарының белгілері байқалады (соңғы екі синдром белгілері өте айқын болады).

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында табылатын басты белгілер — сарғыштық, іштің ауруы (оң жақ қабырға астының және төс астының ауыруы), дене қызуының көтерілуі, диспепсиялық белгілер, әлсіздік. Шағымдардың ауырлық дәрежесі ауру өршіген кезде күшейе түседі; некроз бен қабыну бәсеңдеген кезде олар әлсірейді (бірақ жойылып кетпейді). Мұның өзі ізденістің осы сатысында-ақ аурудың активтілігі жөнінде пікір айтуға мүмкіндік береді.

Цирроз САИГ-тен кейін дамыса полиоргандық (көп мүшелі) зақымдану белгілері сақталады (кейбір ауруларда ЖКЖ ұқсастық сақталады), осыған байланысты шағымдар да әр түрлі болады (артралгия, геморрагиялық бөртпелер және басқалары).

Ізденістің осы сатысында аурудың себебін анықтауға тырысады: аурудың басым көбі бұрын вирустық гепатитпен (В немесе С) ауырған болып шығады; кейбір аурудың гепатотропты улармен байланысты болғаны, кейбірінде дәріні көтере алмаушылық (этиологиялық фактор болуы мүмкін) анықталады.

Цирроздың даму ерекшеліктері анықталады:

- үдемелі даму;
- бауыр жетіспеушілігі порталдық гипертензия белгілерінсіз көрініс береді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың компенсация кезінде-ақ бауырдан тыс белгілер ұсақтүйінді циррозбен салыстырғанда анағұрлым айқын болып көрінеді.

БЦ-н декомпенсация сатысында айқын сарғыштық және басқа «бауыр» белгілері болады.

Процестің жоғары активтілігінде полисерозит, жиі — өткінші асцит болады. Аурудың соңғы сатыларында асцит тұрақты түрде кездеседі.

Бауыр мен талақ шамалы үлкейген. Бауырдың шеті сүйір болып келеді, ауырсыну белгісін береді. Пальпация кезінде бауыр мен талақтың ауыруы процестің өршіген кезінде күшейе түседі.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында қанның клиникалық және биохимиялық анализдерінің нәтижелері бойынша бауыр цитолиті мен гепатоциттердің функциялық жетіспеушілігінің белгілері табылады: били-

рубин денгейінің көтерілуі (байланыстағы билирубин басым көбейген), холестерин мен протромбин азайған, диспротеинемия (γ-глобулиндердің өте көбеюі, альбуминдердің азаюы, тұнба сынамаларының өзгеруі, әсіресе тимол сынамасының), аминотрансферазалар денгейінің 5–10 есе, ЛДГ-ның және оның 4–5-ші фракциялары денгейінің жоғарылауы. Қанның клиникалық анализінде ЭТЖ өсуі, лейкоциттер формуласында солға ығысу анықталады, лейкоцитоз әдетте болмайды. Гиперспленизм белгілері (анемия, тромбоцитопения, лейкопения) ұсақтүйінді циррозбен салыстырғанда сиректеу кездеседі.

Бауыр циррозының вирустық табиғатын қанды серологиялық тексеру арқылы вирус маркерін табуға қарап анықтайды.

Өнештің, асқазанның және тік ішектің веналарының варикозды кеңуін ас қорыту жолын рентгенологиялық тексеру, эзофагогастроуденоскопия және ректорومانоскопия көмегімен анықтайды.

УДЗ бауырдың өскенін, немесе аурудың ақырғы сатысында оның кішірейгенін анықтайды, экзогенділік күшейген және ағзаның құрылымы біркелкі болмайды.

Лапороскопия бауырдың ірі түйінді зақымданғанын табуға мүмкіндік береді.

Билиарлық цирроздар

Билиарлық цирроздар (БЦ) циррозбен ауыратын адамдардың 5–10% кездеседі. Бірінші ретті (шын билиарлық цирроз) (ББЦ) және екінші ретті билиарлық (ЕБЦ) цирроз түрлерін ажыратады. ББЦ тек әйелдерде кездеседі, ЕБЦ әйелдерде де, еркектерде де кездеседі.

ББЦ-н негізін бауыр іші холестаза құрайды, ал ЕБЦ негізін бауырдан тыс холестаза құрайды (өте сирек жағдайда — өт ағынына кедергі бауыр іші ірі өт жолдарының деңгейінде болады). ЕБЦ көбіне «кәтерсіз» (тас, стриктура) обструкцияда бой көрсетеді, себебі «кәтерлі» обструкцияда цирроз дамып үлгере алмайды, ауру адам ерте өледі. ББЦ себебі белгісіз, бұл аутоиммундық ауру өт түтіктері эпителийінің құрамына антидене түзілуімен байланысты болады.

ББЦ сатылы дамиды, бауыр ішінде тізбекті түрде байқалатын процестер:

- порталдық алаңдардың лимфоплазмоциттік инфильтрациясы;
- өт өзекшелері эпителийінің талқандалуы;
- ұсақ өт өзектері мен түтікшелерінің пролиферациясы;
- порталдық алаңдардың тыртық тінмен алмасуы, ошақты және көпір тәрізді некроздар;
- дәнекер тінді септалар, «жалған» бөлікшелер.

Билиарлық цирроздың клиникалық ерекшелігі — холестаза синдромының басым болуы, порталдық гипертензия және бауыр-клеткалы жетіспеушілік синдромының кеш туындауы және өте айқын болмауы.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ұзаққа созылған холестазаға тән шағымдар анықталады: сарғыштық, терінің қышуы, қансырағыштық, сүйектің ауруы (арқа мен қабырғалардың), диарея. Асцит аурудың соңғы сатыларында пайда болады. Анамнезді талдау сатысында-ақ билиарлық цирроздың бірінші ретті немесе екінші ретті екені жөнінде пікір пайда болады.

ББЦ-ға тән белгі оның алдында созылмалы холестаздық гепатиттің болуы, ал ЕБЦ-ға тән белгі — оның алдында өт жолдарының патологиясы болуы.

немесе оның алдында басқа мүшелердің ісігіне байланысты операция болғаны (гепатопанкреатодуоденалық зонанын метастаздық ісігі болуы мүмкін). ЕБЦ-да холестааздың симптомдарымен қатар холангиттің белгілері — оң жақ қабырға астынын ауыруы мен қалтырап тоңу болады. Өттасы ауруында — өт шаншуының ұстамалары, анамнезде панкреатит белгілері болады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ұзаққа созылған холестааз белгілері табылады: сарғыштық, терінің жайылмалы «қоңыр» пигментациясы, терінің қалындап катаюы, құрғауы, көптеген қасыған із болу, қабақта, шынтақта, табанда, бөкседе ксантомалар мен ксантелазмалар болу; әр сатыдағы геморрагиялар. Сүйектерді қалқанда ауырғандық сезіну, саусақтардың дабыл таяқшаларына ұқсауы — ұзаққа созылған холестаазда болатын остеомаляция мен сүйектің субпериостальдық жаңа өскінінің нәтижесі.

Тамыр жұлдызшалары басқа цирроздарға қарағанда сирек кездеседі және онша айқын болмайды. Бауыр әрқашан да ұлғайған, тығыз, орасан зор үлкеюі мүмкін. Талақ та ұлғайған, бірақ ол онша өспейді.

Портальдық гипертензия белгілері кеш пайда болады. Билиарлық циррозда асцит аурудың соңғы сатыларында көрініс береді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында анықталады:

- холестааздың зертханалық белгілері;
- бірінші ретті холестаазда болатын иммундық өзгерістерді;
- портальдық гипертензия белгілері;
- асқынулар;
- бауырдан тыс холестааз себептері;
- цирроздың морфологиялық белгілері.

Холестааздың лабораториялық белгілері өте айқын болады:

- гипербилирубинемия өте жоғары дәрежеге жетеді, нормадан 5–10 есе артық, негізінен байланыстағы билирубин басым көбейеді;
- жалпы липидтердің, фосфолипидтердің және холестериннің (триглицеридтер көбеймейді), γ -глобулиндер мен β -липопротеидтердің денгейі анағұрлым көтеріледі;
- сілтілі фосфатазаның, γ -глутаматтранспептидазаның (Г-ГТ) қан сарысуындағы активтілігі артады.

Гепатоциттер цитолізі мен бауыр-клеткалық жетіспеушіліктердің биохимиялық белгілері процестің соңғы сатыларында пайда болады (және үдей түседі). БЦ-н алғашқы кезінде аминотрансфераза активтілігі болмашы көтеріледі.

ББЦ-да заңды түрде иммунологиялық көрсеткіштердің өзгергені анықталады: IgG мен IgM титрінің (IgM көбірек) көтерілуі, өте жоғары дәрежедегі гипергаммаглобулинемия, ЭТЖ өсуі (ЕБЦ-да да ЭТЖ өседі, бірақ қабынудың нәтижесі ретінде); жоғары титрдегі антимиохондриялық антиденелер анықталады.

Иммуноферменттік анализдің көмегімен антимиохондриялық антиденелердің типшелері бөлінген: аурудың ең үдемелі түріне тән анти-М-8 және аурудың ең катерсіз түріне тән анти-М-9.

Ас қорыту жолының рентгеноскопиясы мен эзофагогастродуоденоскопия өнештің веналарының варикозды кеңігенін анықтауға көмектеседі. Бұл тексеру тәсілдері БЦ-н асқынуы — асқазан мен он екі елі ішектің жарасын

табуға да көмектеседі. БЦ-ң асқинулары-ның бірі остеомаляция сүйектерді рентгенологиялық тексергенде анықталады. **Билиарлық остеопатияның** рентгенологиялық белгілері — сүйектердің деминерализациясы, ақшыл жолақтар жамбас сүйектері мен жауырында кездеседі, омыртқалардың басылуы мен деформациясы көрінеді.

Инструменттік тексеру тәсілдері (фиброгастроуденоскопия, ретроградты эндоскопиялық панкреатохолангиография, УДЗ, лапороскопия) көп жағдайда бауырдан тыс холестаз себептерін анықтауға мүмкіншілік береді.

Ісік процесі туралы күдік туса МРТ, бауыр ангиографиясы мен целиакография жасалады. Тәсілдер бауырдың, талақтың, ұйқы безінің құрылымын бағалауға және ісік процесінің бар-жоғын анықтауға көмектеседі.

Лапароскопия және тері арқылы орындалған биопсия жолымен алынған бауыр биоптатын тексергенде цирроздың гистологиялық белгілері анықталады.

ББЦ-ң диагнозын төмендегі белгілер дәлелдейді (олардың қоса кездесуін есептеу керек):

- бөлікшелераралық өт жолдарының деструкциялық өзгерістері;
- бөлікшелераралық өт жолдарының порталдық трактілердің жартысынан көбінде болмауы;
- холестаздың негізінен бөлікшелердің шет жағында болуы;
- порталдық кеңістіктердің кенуі, инфильтрациясы және фиброзы.

ЕБЦ-ң морфологиялық критерийлері:

- бауыр іші өт өзектерінің кенуі;
- бауыр бөлікшелерінің шет жағындағы некроз және өт «көлдерінің» пайда болуы;
- бауырдың кей жерінде қалыпты бөлікшелік құрылыстың болуы.

Бауыр биопсиясы ЕБЦ-да өт перитонитін тудыруы мүмкін.

Диагностикасы

БЦ-ын төмендегі белгілерге карап анықтайды:

- жетекші симптомдардың клиникалық белгілері:
 - цитоліз;
 - бауыр-клеткалық жетіспеушілік;
 - холестаз;
 - порталдық гипертензия;
- көрсетілген синдромдардың бар екенін зертханалық-инструменттік жолмен дәлелдеу;
- этиологиялық факторлар;
- бауыр циррозының алғашқы сатысының морфологиялық белгілері (диагностикада ең сенімді белгілер).

Екшеу диагнозы

Бауыр циррозының диагнозын қою қиындығы оның клиникалық көрінісінің созылмалы гепатиттің және басқа аурулардың клиникасына ұқсас болатынына байланысты.

Созылмалы гепатиттен бауыр циррозын айыратын клиникалық симптомдар:

- мүше архитектурасының күшті өзгеруі (морфологиялық тексерудің нәтижесіне қарап анықталады);
- портальдық гипертензияның дамуы (асцит, спленомегалия, вена коллатеральдері, ас қорыту жолынан қан кету);
- бауыр паренхимасындағы терең дистрофиялық және некробиоздық өзгерістердің айқын функциялық өзгерістерді, бауыр жетіспеушілігі белгілерін тудыруы.

Бауыр циррозынан (көбіне портальдық циррозды) ажырата білу керек, басқа ауруларға жататындар:

- **цирроз-рак және бірінші ретгі бауыр рагі.** Бұл патологияда асцит қақпа венасы және оның тамырларының тромбоз болуына байланысты, бауыр қақпасының аймағында орналасқан лимфа түйіндерге рактің метастаз беруіне байланысты және іш пердесінің карциноматозына байланысты пайда болады. Бұл процестерді бауыр циррозынан α -фетопротеиннің табылуына қарап, лапароскопия мен МРТ мәліметтеріне сүйене отырып ажыратады;
- бауырдың ұлғаюы мен асцит болатын **констрикциялы перикардит.** Перикардит диагнозын қоюда шешуші рөлді жүректің рентгенгокимографиясы мен эхографиясы атқарады;
- **қатерсіз сублейкемиялық миелозға** (миелофиброз, остеомиелосклероз) бауырдың, әсіресе талақтың ұлғаюы тән. Диагноз қоюда трепанобиопсия маңызды рөл атқарады — ауруға тән белгілерді анықтайды;
- **альвеолалық эхинококкоз;** бауыр мен қоса талақ та өседі және бауырдың функциялық сынамаларында өзгерістер болады. Эхинококкозда латекс-агглютинация реакциясында спецификалық антидене табылады. Бауыр өте тығыз болады, УДЗ-де, МРТ-да ауруға тән өзгерістер байқалады;
- гепатолиенальдық синдром, белок және темір алмасудың бұзылуы белгілері болатын **амилоидоз, гемохроматоз және Вильсон–Коновалов ауруы.** Диагнозды көрсетілген ауруларға тән белгілерге және пункциялық биопсияда амилоид табуға, қанда трансферин мен церулоплазминді анықтауға қарап қояды.

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдауда ескеру керек:

- аурудың этиологиясын (вирустық, алкогольдік, криптогендік т.б.);
- аурудың морфологиясын:
 - микронодулалық (ұсақтүйінді);
 - макронодулалық (ірітүйінді);
 - аралас цирроз;
- ауырлық классын Чайлд–Пью бойынша;
- басқа синдромдарды (егер олар өте айқын болса көрсетеді:
 - портальдық гипертензия (асцит, веналардың варикозды кеңуі);
 - холестаз;
 - гиперспленизм (анемия, тромбоцитопения, лейкопения);
- цирроздың активтілігін (трансаминазалар активтілігі ескеріледі — I, II, III дәрежелері);
- асқынуларды.

Емі

БЦ-н емдеу тактикасы патологиялық процестің активтілігі мен сипатына, басты клиникалық белгілерге және функциялық өзгерістердің дәрежесіне қарай іске асырылады. Адекватті ем таңдау үшін аурудың даму сатысын ескеру маңызды.

Бауыр циррозымен ауыратын адамдар белгілі бір ережелерді сақтау керек.

- Кәсіби және тұрмыс зияндықтарын, оның ішінде ішімдіктерді жою.
- Еңбек, демалыс және қоректену тәртібін сақтау. БЦ-ның компенсация сатысында ауру адам дененің ұзақ уақыт бір қалыпты күйде болуымен, ұзақ уақыт жүрумен не тұрумен, жоғары немесе төмен температура әсерімен, олардың анағұрлым тербелісімен байланысты емес жұмыстарды орындай алады. Портальдық гипертензияда іш қуысы қысымын көтеретін денеге қандай болмасын күш түсіретін жағдайдан аулақ болған дұрыс. Процестің айқын активтілігінде және декомпенсация болғанда төсек режимі мен стационарлық ем қажет.
- Барлық ауру адам диета сақтауы керек (№ 5 стол), бірақ белокті көп беруде сақтық керек. Бауыр жетіспеушілігінің белгілері көрініс берген жағдайда белок беруді тоқтату керек немесе оның деңгейін интоксикация белгілері жойылатын деңгейге дейін азайту керек. Ас тұзын шектеу керек, ал асцит пайда болғанда — оны беруді тоқтату керек.
- Ас қорыту және сініруді қалпына келтіруге бағытталған ем шараларын іске асыру (құрамында өт жоқ асқорыту ферменттерін — мезим[▲], панкреатин, креон[▲] қабылдау), ішек дисбактериозын жою (пробиотиктер, эубиотиктер), іш қуысы мүшелерінің созылмалы қабыну процестерін және басқа қосымша жедел және созылмалы ауруларды емдеу; бауырға жағымсыз әсерлі антибиотиктер мен басқа дәрілерді қолданбау.
- Физиотерапиялық емдерге, инсоляцияға, вакцинацияға, гепатотоксикалық дәрілерді қабылдауға, оның ішінде психотропты және ұйқы дәрілерін қабылдауға тиым салынады.

Базисты ем шараларын мұндай толық сипаттау көптеген ауру адамды емдегенде олардың шешуші рөл атқаратынын көрсетеді.

Шешуші рөлді этиотропты ем атқарады.

HBV тудырған БЦ-н емдегенде интерферон қолданылады. Оған қарсы көрсетпелер болса (бастылары Чайлд–Пью бойынша класс С, бүйрек жетіспеушілігі және басқ.), ламивудинмен емдейді. Виремияның азаюы болжамға жақсы әсер етеді. HCV әсерінен дамыған БЦ-да интерферон мен рибавирин тағайындалады. Дәріні көтере алмаушылық болса және қарсы көрсетпелер болса, дәрімен емдеуден бас тартады.

Алкогольдік БЦ-н эссенциалық фосфолипидтермен (эссенциале форте[▲]), флавоноидтар-мен (расторопша дәрілері — карсил[▲], силимар[▲], артишок дәрісі — хофитол[▲]) емдейді.

Активтілігі жоқ немесе ең аз активтілігі бар компенсациялы БЦ-да этиотропты емнен басқа арнайы дәрімен емдеу қолданылмайды. Оларға тек базисті ем қолданылады.

Декомпенсациялы, активтілігі жоқ немесе ең аз активтілігі бар БЦ-да қатан түрде режим мен диетаны сақтау керек (кортикостероидтар мен цитостатиктер қолданылмайды), пато-генетикалық және симптоматикалық емдерді іске

асыру үшін дәрімен емдеу қолданылады. Оларға жататындар дезинтоксикация дәрілері (глюкозанын* 5% ерітіндісінің 200–400 мг венаға тамшылатып егу), эссенциале* (2 капсуладан күнге 3 рет) немесе карсил* (легалон*) (2–3 таблеткадан күнге 3 рет 3 ай және одан да ұзақ қолданылады).

Портальдық гипертензия белгілері бар декомпенсациялы БЦ-да (жоғарыда көрсетілген емдерден басқа) ісік-асцит синдромын емдеу керек. Диурезді жүргізетін емнің көптеген жағымсыз әсері болатындықтан асцитті емдеу сақтықты қажет қылады. Асцитті азайту, әсіресе оны жою портальдық қысымды азайтады және портокавалық энцефалопатия мен өнештің варикозды кеңіген венасынан қан кетудің алдын алу шарасы болып табылады.

Ішперденің резорбциялық қасиеті 400 мл/тәул. аспайды, сондықтан сұйықтықты көп жоғалту тіндердің сорығуын, гипокалиемиюны және метаболизмдік алкалозды тудырады.

Емнің бірінші сатысы диетада тұзды азайту (натрий хлоридін тәулігіне 1,5 г дейін) болып табылады, бірақ тамақты тұзсыз даярлағанның өзінде онда 3–4 г ас тұзы болады. Сондықтан құрамында тұз болатын тағамдарды (колбаса, консервілер, ірімшіктер, теңіз тағамдары) беруге болмайды. Тәулік бойында берілетін сұйықтың 800–1500 мл болуы керек. Егер тұз азайтылған диетаның фонында дене массасы 300–400 г төмендемесе және спонтандық диурез болмаса, онда альдостерон антагонистерін (верошпирон 75–150 мг/тәул. дозасында) береді. Нәтиже болмаса верошпиронға фуросемидті қосады, кейін этакрин қышқылын (урегит*) және триампур* (триамтерен + гипотиазид) қосылады. Резистентті (бақылауға келмейтін) асцитте, іш тіндерінің жыртылу қаупі төмендеген кезде жінішке инемен парацентез жасап, 3–4 л асцит сұйықтығын жібереді. Сұйықтықтың үлкен көлемін жіберуге болмайды, себебі электролиттер мен белокты көп жоғалту бауыр жетіспеушілігін тудырады.

Портальдық гипертензияның консервативтік еміне портальдық қан қысымын түсіретін дәрілер қолдану да жатады. Бұл үшін әдеттегі ем дозасында әсері ұзартылған нитраттар және тыныш күйде жүректің жиырылу жиілігін 25% азайтатын β -адреноблокатор дозасы қолданылады. Бұл ем ұзаққа созылады (айлар, жылдарға). Бұрын анамнезінде өнештің варикозды кеңіген веналарынан қан кеткен науқас адам үшін бұл ем міндетті болып табылады.

Асцитті емдеуге белок препараттарын егуді қосады: нативті концентрацияланған плазма және альбуминнің 20% ерітіндісі. Олар қан плазмасының коллоидты-осмотық қысымын көтереді және альбуминді көбейтеді.

Портальдық жүйені декомпрессия жасау үшін операция жасалады: портокавалық тамыр анастомозын салу; бауыріші шунт салу операциясы жасала бастады. Операция жасаудың көрсетпелері: бұрын қан кеткен өнеш веналарының варикозды кеңуі және жоғарғы дәрежелі портальдық гипертензия. Операцияны гиперспленизм синдромы және бұрын қан кеткен немесе қан кету қаупі бар адамдарға да жасайды.

Билиарлық БЦ-да холестажды СХГ-тегідей емдейді («Созылмалы холестажды гепатитті емдеуді» қараңыз).

Асқынулармен күрес:

- Өнеш-асказаннан қан кетуді тоқтату емдері:
 - донор қанын тура құю, жас әзірленген қанды 100–200 мл бөлшектеп құю, керек болған жағдайда қайталап тамшылатып егу;

- парентеральды натрий менадионының бисульфаты (викасол*), кальций хлориды, аминокепрон қышқылы егіледі;
- венаға питуитрин[®] немесе вазопрессинді* 5% глюкозаның* 100–200 мл қосып егу (препарат қақпа венасындағы қысымды азайтады);
- баллонды зонд арқылы өнешеке обтурациялық тампон салу; асқазан гипотермиясы; нәтиже болмаса, операция жасау — веналарды эндоскопиялық беріштендіру, варикозды кеніген веналарды шұғыл түрде байлау (өлім жиі болады);
- постгеморрагиялық команың алдын алу үшін ішектегі қанды жою (клизма): осмостық диуретиктер, лактулоза (дюфалак*) беру асқазанды жуу және одан зонд арқылы қанды тартып алу;
- әсері бар ішекте сінбейтін антибиотиктер қолдану (канамицин, стрептомицин). (Антибиотиктер ішек микрофлорасын басып, бактериялық ішек ішілік протеолизді төмендетеді аммиак индол, скатол т.б. өндірілуі азаяды);
- сұйықтықты парентеральді егу (оның ішінде полиглюкин*) 2 л/тәул. дейін.
- Өнеш-асқазаннан қан кетумен күрес әр уақыт табысты бола бермейді, шаралардың барлық комплексін орындағанның өзінде 20–40% жағдайда өнеш-асқазаннан қан кету өліммен аяқталады.
- Бауыр комасын емдеуде дәрілерді тамырға егу керек:
 - қанға сінген аммиак және басқа метаболиттерді залалсыздандыру үшін — глютамин қышқылы, орнитетил қолданылады;
 - бауыр клеткаларындағы зат алмасуды жақсарту үшін — эссенциале*, В* және С* тобының витаминдері, тиокта (липоя*) қышқылы, калий препараттары беріледі (5% глюкозаның* 2–3 л);
 - тұрақты түрде электролиттік балансты, қышқыл-негіз күйін бақылап отырады, оларды түзеу үшін электролиттер мен буфер қоспалары егіледі; метаболизмдік ацидоз болған жағдайда — 4% натрий гидрокарбонатының 200–600 мл; метаболизмдік алкалозда — калий препараттары 10 г/тәул.;
 - антибиотиктерді (мономицин* немесе канамицин, стрептомицин) асқазан зонды арқылы жіберу (ішек микрофлорасының тіршілігін тежеу үшін).

Қарқынды емге қарамастан БЦ-да бауыр комасы көбіне өліммен аяқталады. Команың профилактикасына асқазан-ішектен қан кетудің алдын-алу шаралары, инфекция, интоксикациямен күрес жатады; диуретиктерді, седативті және ұйқы дәрісін бергенде сақтық керек.

Бауыр энцефалопатиясының жағымсыз прогноз факторларына тоқтамайтын асқазан-ішек жолынан қан кету, портальдық гипертензияның жоғарғы дәрежесі («резистентті» асцит, өнеш веналарының варикозды кенуінің III–IV дәрежесі), бауыр циррозының 5 жылдан ұзақ болуы, цирроз ауырлығының С классы, бірінші аптада емде нәтиже болмау жатады.

Прогнозы

Қалыптасқан БЦ қайтымсыз күй, бірақ процестің активтілігімен тиімді күрес, ем шараларының барлық құрамын пайдалану БЦ-ң ұзақ уақыт компен-

сациялы күйде сақталуына жағдай туғызады. Фибриногенез ингибиторлары болатын дәрілерді (колхицин) пайдалануда тәжірибе жиналуда.

Профилактикасы

Профилактика шараларына этиологиялық факторларды жою немесе олардың әсерін әлсірету (алкоголь колдануды шектеу, гепатит В вакциндеу, С гепатитімен ауру қаупін азайту), созылмалы гепатит пен бауырдың майлы дистрофиясын мезгілінде анықтау және ем жасау жатады. Бауыр циррозы қалыптасқан жағдайда процестің үдеуі мен асқынулардың дамуына қарсы бағытталған ем шаралары қолданылуы керек.

СОЗЫЛМАЛЫ ХОЛЕЦИСТИТ

Созылмалы холецистит (СХ) — көбіне бактерия себепті өт қабының қабынуы, кейде өт жолдарының дискинезиясы мен өт тасы немесе паразитарлық инвазияға байланысты екінші ретті дамиды. Бұл бөлімде созылмалы тассыз холецистит (СТЗХ) қаралады. Созылмалы тасты холециститпен студенттер хирургиялық аурулар курсына танысады.

СТЗХ — өт бөлу жолдарының жиі тараған ауруларының бірі. Оның жиілігі — 1000 адамға 6–7 холециститпен ауыратын адам келеді. Әйелдер еркектерге қарағанда 3–4 рет жиі ауырады, көбіне орта жастағы (40–60 жас) адамдар ауырады.

Этиологиясы

СТЗХ-н дамуында жетекші рөлді шартты-патогенді микрофлора атқарады. Ең жиі қоздырғышы — ішек таяқшасы (ауру адамдардың 40%-да), одан сирегірек кездесетін қоздырғыштар стафилококтер мен энтерококтер (15% әр қайсысы), стрептококтер (10% ауруда). Протей мен ашытқы саңырауқұлақтар себіндіде өте сирек (шамамен 2% жағдайда) табылады. Науқас адамдардың үштен бірінде аралас микрофлора табылады.

Лямблийлердің этиологиялық рөлі күдік тудырады. Он екі елі ішек сөлінде лямблийлердің көп табылатынына қарамастан қазіргі кезде лямблийлер өт қабындағы қабыну процесіне келіп қосылады деп есептейді.

СТЗХ-н даму үшін өт қабына инфекцияның енгені жеткіліксіз. СТЗХ-н дамуына бейімділікті өттің іркілуі мен өт қабы қабырғасының зақымданғаны тудырады.

• Өттің өт қабында іркілуіне жағдай туғызатын факторлар:

- қоректену тәртібін бұзу (қоректену ырғағы, тағамның сапасы мен мөлшері);
- психоэмоциялық факторлар;
- гиподинамия;
- нервтенудің әр себепті өзгеруі;
- іштің катуы;
- екікабаттылық;

- өтгін химиялық құрамын өзгертетін зат алмасудың бұзылуы (семіздік, атеросклероз, қант диабеті және басқалары);
- өт ағуға органикалық кедергілер.
- **Өт қабы қабырғасының зақымдануы мынандай факторлардың әсерінен болуы мүмкін:**
 - өт қабының кілегей қабығының физикалық-химиялық сапасы өзгерген өтпен тітіркенуі;
 - конкременттермен [өт қабында тас түзілуі (қабыну процесі болмай-ақ) мүмкін] жарақаттану;
 - өт қабының кілегей қабығының жалпы өт жолына келіп құйылатын ұйқы безінің ферменттерімен тітіркенуі;
 - өт қабының жарақаты.

Патогенезі

Өт қабына инфекция үш жолмен келіп енеді; өрлеме жолмен, гематогендік жолмен және лимфогендік жолмен.

- **Өрлеме жол** арқылы инфекция ішектен келіп енеді. Оған гипо- және ахлоргидрия, Одди сфинктері функциясының бұзылуы, ұйқы безінің экскреторлық жетіспеушілігі жағдай туғызады.
- **Гематогендік жолмен** инфекция өт қабына бүйрек артериялары арқылы (көбіне созылмалы тонзиллитте, ауыз- және мұрын-жұтқыншақ ауруларында) үлкен қан айналымы шеңберінен немесе қақпа венасы арқылы ішектен келіп енеді. Бұған бауырдың тосқауыл функциясының бұзылуы жағдай туғызады.
- **Аппендицитте, әйелдердің жыныс мүшелерінің қабынуларында, пневмонияда және өкпедегі іріңдік процестерде инфекция өт қабына лимфогендік жолмен келіп енеді.**

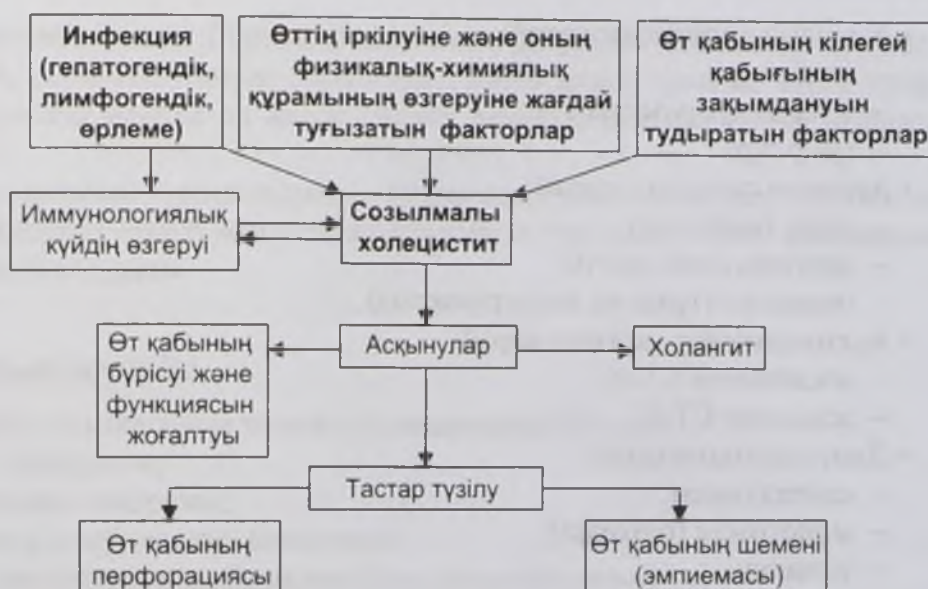
Өт қабына келіп енген инфекцияның дамуына қолайлы жағдайды өтгін іркілуі тудырады. Өтгін іркілуі холатохолестерин индексін (өт қышқылдары денгейінің төмендеуі және холестерин концентрациясының көбеюі) өзгертеді, ол холестерин тастарының түзілуіне жағдай жасайды (3.5 сурет).

СТЗХ-н патогенезінде өт қабы қабырғасының зақымдануын тудыратын факторлардың да маңызы бар: оның нәтижесінде өт қабының кілегей қабығы зақымданады, қан айналысы бұзылып, қабыну процесі дамиды. СТЗХ-пен ауыратын адамдардың кейбірінде өт ағуының бұзылуына байланысты әуелі өт қабының кілегейлі қабығы зақымданады, ал инфекция кейін қосылады.

Ұзаққа созылған қабыну процесі, созылмалы инфекция ошағы ауру адамның иммунобиологиялық күйіне теріс әсер етеді, организмнің резистенттілігі төмендейді.

СТЗХ-пен ауыратын адамдарға сыртқы және ішкі ортаның алуан түрлі факторларына спецификалық және бейспецификалық сенсбилизация болу және аллергиялық реакция даму тән. Оның нәтижесінде дертті айналым қалыптасады: өт қабының қабынуы қанға микробтық антигендердің енуіне жағдай жасайды — антигендер сенсбилизация тудырады — сенсбилизация холециститтің созылмалы дамуы мен қайталап отыруын сүйемелдейді.

Егер морфологиялық өзгерістер тек кілегей қабықтарда ғана болып, катаральды қабыну туындаса, өт қабының функциясы ұзақ уақыт бұзылмайды.



3.5 сурет. Созылмалы тассыз холециститтің патогенезі

Егер де қабыну процесі өт қабының барлық қабырғасын қамтыса, онда өт қабының қабырғасы қалындап, склерозданады, өт қабы бүрісіп, оның функциясы жоғалады және перихолецистит дамиды. Қабыну процесі өт қабынан өт жолдарына тарап, холангит дамуына әкеліп соқтырады.

Катаральдық қабынудан басқа холециститте флегмоноздық немесе тіпті гангреноздық процесс бой көрсетуі мүмкін. Ауыр жағдайда өт қабының қабырғасында ұсақ абсцестер, некроз түйіндері, жаралар пайда болып, перфорация немесе эмпиема дамуын тудырады.

Ұзаққа созылған қабыну процесінің өт ағысының бұзылуымен қоса кездесуі тас түзілуімен қатар қабыну «тығындарының» пайда болуын тудырады.

Бұл «тығындар» өт қабының өзегін бітеп тастап, өт қабы шөменінің (холециститтің тассыз түрінде) дамуына жағдай жасайды (3.5 сурет).

Сонымен, СТЗХ-те төмендегідей асқынулар кездеседі:

- перихолецистит;
- холангит;
- өт қабының тесілуі;
- өт қабының шөмені;
- өт қабының эмпиемасы;
- тас байлану.

Өт қабының жақын жатқан мүшелермен анатомиялық және физиологиялық тығыз байланысы болатындықтан СТЗХ-пен ауыратын адамдарда бауыр (гепатит), ұйқы безі (панкреатит), асқазан мен он екі елі ішек (гастрит, дуоденит) зақымданады.

Классификациясы

СТЗХ-ң жалпы қабылданған классификациясы жоқ. Төменде А.М. Ногаллер (1979) ұсынған классификация жеңілдетілген түрде келтіріліп отыр:

- Ауырлық дәрежесіне қарай:
 - жеңіл түрі;
 - орташа ауырлықты түрі;
 - ауыр түрі.
- Аурудың сатысына қарай:
 - өршу (қайталау);
 - өршудің саябырлауы;
 - ремиссия (тұрақты және тұрақсыз).
- Асқынудың бар-жоғына қарай:
 - асқынбаған СТЗХ;
 - асқынған СТЗХ.
- Даму сипатына қарай:
 - қайталамалы;
 - монотонды (біркелкі);
 - ұстамалы.

Аурудың **жеңіл түрінде** онша айқын емес ауыру синдромы және сирек (жылына 1–2 рет), қысқа мерзімді (2–3 аптадан ұзақ емес) аурудың өршуі болады. Ауырғандық бір жерде, 10–30 минутқа созылады, көбіне өздігінен тоқтайды. Диспепсиялық белгілер сирек байқалады. Бауыр функциясы бұзылмаған. Аурудың өршуі тамақ ішу тәртібін бұзумен, күш түсумен, жедел интеркурренттік инфекциямен (грипп, дизентерия және басқалары) байланысты.

Орташа ауыртпалықты СТЗХ-ке ауыру синдромы тән. Ауырғандық тұрақты болып келеді, өзіне тән иррадиациясы (тарау бағыты) болады, болмашы диета бұзылуымен, шамалы күш түсуімен және психикалық шаршаумен байланысты туындайды. Диспепсиялық белгілер айқын болып келеді, құсу жиі кездеседі. Аурудың қайталауы жылына 5–6 рет, ұзаққа созылады. Бауырдың функциялық сынамалары бұзылған болуы мүмкін. Асқинулар (холелитиаз) болуы мүмкін.

Аурудың **ауыр түрінде** ауыру және диспепсиялық синдромдар өте айқын болып келеді. Өт шаншулары (колика) жиі болады (айға 1–2 рет, одан да жиі) және ұзаққа созылады. Дәрімен емдеудің тиімділігі аз. Бауыр функциясы бұзылған. Асқинулар жиі болады.

Ауру өршігенде (қайталағанда) айқын субъективтік белгілерден (ауыру, диспепсиялық синдром) басқа қабыну белгілері (қызба, лейкоцитоз және лейкоцит формуласында солға ығысу, ЭТЖ өсуі, α_2 -глобулиндердің көбеюі, оң мәнді СРБ) өте анық көрінеді, биохимиялық константалар (билирубиннің негізінен байланысқан билирубин есебінен көбеюі, аминотранс-феразалар деңгейі көтерілуі мүмкін) өзгереді. Бауыр ұлғаюы мүмкін.

Өршудің саябырлауы кезінде көрсетілген белгілер көмескі ғана көрінеді.

Ремиссия кезінде аурудың барлық белгілері жойылып кетеді немесе анағұрлым азаяды, қабынудың бірде-бір белгісі қалмайды.

Созылмалы холецистит асқинусыз дамуы мүмкін. Ауру ұзаққа созылғанда немесе аурудың ауыр түрінде асқинулар бой көрсетеді.

Қайталамалы СТЗХ-те аурудың өршу кезені толық немесе толық дерлік ремиссиямен ауысып отырады (барлық клиникалық симптомдары толық жойылады немесе анағұрлым азаяды).

Аурудың монотонды (біркелкі) дамуында ремиссия болмайды. Ауру адам оң қабырға астының немесе эпигастрий аймағының тұрақты түрде ауыратынын көрсетеді немесе ол жерде салмақ сезінеді, диспепсиялық шағымдар болады.

СТЗХ-н ұстамалы түрінде тұрақты, айқын клиникалық белгілері кезінде мезгіл-мезгіл аурудың өршуі мен дене қызуының көтерілуі немесе өт шаншуының ұстамасы болып тұрады.

Клиникалық көрінісі

Аурудың клиникасында төмендегі синдромдар болады:

- ауыру синдромы;
- диспепсия синдромы;
- қабыну (өршу кезінде) синдромы;
- ішек функциясының бұзылуы (ішек дискинезиясы);
- липид алмасудың бұзылуы (клиникалық-лабораториялық мәліметтерге карап);
- холестаза синдромы (жалпы өт жолы бітелгенде);
- процеске басқа мүшелер мен жүйелердің қатысуы.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында мыналарды анықтайды:

- ауыру синдромын, оның сипатын тұжырымдайды;
- диспепсиялық синдромды және оның белгілерін;
- патологиялық процеске басқа мүшелер мен жүйелердің қосылғанын көрсететін симптомдарды;
- аурудың дамуына және оның өршуіне себеп болған факторларды;
- аурудың даму барысының сипатын.

СТЗХ-те болатын ауырсынудың бірнеше ерекшеліктері болады:

- негізінен оң жақ қабырға астында орналасады, сирегірек — төс астында орналасады;
- оң жақ жауырынға қарай тарайды, сирек жағдайда кеуденің оң жағына, бұғанаға, белге қарай тарайды;
- сипаты — сырқырап ауыру;
- тұрақты ауыруы мүмкін немесе ауырғандық сирек болады;
- ауырғандық бірнеше минут пен сағаттан бірнеше күнге дейін созылады;
- диетадағы өзгерістен кейін, қобалжудан кейін, салқын тигеннен кейін, инфекциядан кейін, дене қызметінен кейін туындайды; ауырғандық негізінен майлы, қуырған тамақтан кейін, тағамды көп қабылдағаннан кейін көрініс береді.

Күш түскен кезде, не одан кейін, көлікпен селкілдеп жүрген кезде болатын ауырғандық өт тасы ауруына тән (калькулезді холецистике).

СТЗХ-н жеңіл түрінің саябыр кезінде ауырғандық болмауы мүмкін. Ауру өршіген кездегі ауырғандықтың сипаты жедел холециститтің ұстамасына ұқсас болады, ауырғандық өте күшті болады.

Диспепсиялық белгілер СТЗХ-те жиі кездеседі. Жүрек айну, ауа кекіру, ауызда қышқылтым дәм болу, тәбеттің өзгеруі, кейбір тағамдарды (майлар, алко-

голь, құрамында сірке суы бар тағамдар және басқалар) көтере алмау шағымдары кездеседі. Құсу холециститте жеңілдік бермейді. Сонымен қатар:

- эпигастрий аймағының күшті және тұрақты ауыруы асказанда қосымша паталогиялық өзгерістер барын көрсетуі мүмкін;
- кіндік тұсының ауыруы немесе іштің төменгі жағының ауыруы және оған қоса іш өтудің немесе іш қатудың болуы — созылмалы колитті көрсетуі мүмкін;
- сол жақ қабырға астының ауыруы немесе орап ауыру — панкреатитті көрсетуі мүмкін.

Өт қабының қабынуына байланысты дене қызуы көтерілуі мүмкін.

Фебрильдік қызба мен терінің қышуы (сарғыштық болмаған күннің өзінде) холангитке тән.

Анамнез мәліметтерін талдаған кезде аурудың дамуына немесе өршуіне жағдай туғызатын факторларды (әулетте өт жолы ауруымен ауырған адамдар бар екені, тағам қабылдау тәртібінің бұзылуы, диетадағы қателіктер, вирустық гепатитпен, дизентериямен, асказан, ішек ауруларымен және басқа аурулармен ауыру) анықтауға болады.

Даму барысының сипатын анықтайды: монотонды, тұрақты, немесе толқын тәрізді, қайталамалы СТЗХ.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында паталогиялық процеске өт жолдарының қосылғаны жөнінде сенімді пікір туады. Аурудың сипатын, нозологиялық түрін кейінгі тексерулерге қарап анықтайды.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында өт қабының зақымданған симптомдары мен басқа мүшелердің процеске қатысу белгілері анықталады.

Ауру адамды тексерген кезде оң жақ қабырға асты мен оң жақ жауырын астында болатын гиперестезия зонасына (СТЗХ-ң тән белгісі) көңіл аудару керек. Ауыр жағдайда тері гиперестезиясы жоғары және төмен қарай жайылып тарайды. Өт жолдарының дискинезиясында гиперестезия не болмайды, не әлсіз болады.

Ішті беткей сипап тексергенде іш қабырғасы бұлшықеттерінің тартылу дәрежесін (СБХ-ң өршуінде оң жақ қабырға асты тұсындағы іш қабырғасының катаюы болады) және ең күшті ауыратын аймақты (оң жақ қабырға асты) анықтайды.

Ауруды физикалық тексергенде терең пальпация мен ауыру нүктелерін табуға ерекше көңіл аударады.

Өт қабының қабынуына тән пальпациялық белгі — демді ішке алған кезде өт қабы проекциясында — ауырғандық болу (Кер симптомы).

Оң жақ қабырға астын қаққанда ауырғандық болу (Лепене симптомы), оң жақ қабырға доғасын қаққанда болатын ауырғандық (Греков—Ортнер симптомы), бұғана-төс сүйір бұлшықеті аяқтарының арасында диафрагма нервін басқанда ауырғандық болу (Георгиевский—Мюсси симптомы немесе френикус симптомы) өт қабы қабынуының өршуінде кездесетін белгілерге жатады.

Созылмалы холециститтің асқынусыз дамуында өт қабы сипап анықталмайды. Егер пальпация кезінде өт қабы анықталатын болса — ол асқынулардың (өт қабының бөсірі және эмпиемасы) белгісі. Үлкейген өт қабы жалпы өт жолын ұйқы безінің үлкейген басы басып тастағанда (созылмалы пан-

креатит, ұйқы безі басының рагі) немесе фатер (он екі елі ішектің) емізігінін қабынуында, ісік өзгерістерінде (жалпы өт жолы бойымен өттің ағуын бұзады) анықталады.

Іш қуысын физикалық тексергенде патологиялық процеске бауырдың (оның ұлғаюы және консистенциясының өзгеруі), ұйқы безінің (сәйкес зоналар мен нүктелердің ауыруы), асқазанның, тоқ ішектің қатысқанын анықтайды.

Экстрасистоляның болуы (әсіресе жас адамдарда) холецистокардиалық синдромның белгісі болуы мүмкін.

Жалпы өт жолы бітелгенде (кілегей тығын, тас), тері жамылғысы мен кілегей қабықтары анағұрлым сарғаяды. Склераның болмашы сарғаяуы, терінің аздап сарғаяуы СТЗХ-те, өт жолдары бітелмесе де кездеседі.

Өт қабы зақымдануының сипатын дәлдеуде **диагностикалық ізденістің үшінші сатысының** шешуші маңызы болады. Бұл сатыда:

- қабыну процесінің активтілік дәрежесін дәлдейді;
- липид және пигмент алмасудың бұзылуын анықтайды;
- патологиялық процеске бауырдың, ұйқы безінің және басқа мүшелердің қатысу дәрежесін дәлдейді;
- өт қабының функциялық күйін (моторлық, эвакуациялық, концентрациялау функцияларының күйі) анықтайды;
- тас барын (не жоғын), асқынулар дамуын анықтайды;
- шешуші клиникалық диагноз қояды.

Патологиялық процестің өршуі жок кезде клиникалық қан анализінде өзгеріс болмайды; процесс өршіген кезде лейкоцитоз бен лейкоцит формуласында солға қарай ығысу, ЭТЖ өсуі болады. Қанды биохимиялық тексергенде басқа жіті фазалық көрсеткіштер (α_2 -глобулиндердің, фибриногеннің денгейі) анықталады. Биохимиялық тексергенде липид алмасудың бұзылуын анықтауға болады: холестериннің, триглицеридтердің көбеюі.

Холестаза белгілері — холестериннің, байланыстағы билирубиннің, сілтілі фосфатазаның ГГТ көбеюі — холелитиаз себепті жалпы өт жолының бітелуіне тән (кілегей тығын, тас).

Патологиялық процеске бауыр қатысқанда АСТ, АЛТ денгейі болмашы көтеріледі, ұйқы безі зақымданғанда стеато- және креаторея табылады, қанда амилаза көбейеді.

Он екі елі ішек сөлін зондпен тексеру кезінде алынған өт қабының өтіне қарап, ондағы қабыну процесінің дәрежесі туралы пікір тудыруға болады. Қабынғанда В порциясының (өт қабының өті) өті бұлдыр болып көрінеді, ішінде үлпек және кілегей болады. Бұл порцияны микроскопиялық тексергенде онда лейкоциттер мен сылынған эпителий көбейген. Өттегі лейкоциттердің диагностикалық маңызы онша емес. Дуоденалық тексерудің басты маңызы — өт қабының жиырылу функциясын (эвакуациялық және моторлық) және концентрациялау функциясын анықтау.

В порциясының болмауы өт қабының жиырылу функциясының бұзылғанын көрсетеді (органикалық өзгерістерде ғана емес, функциялық өзгерістерде де кездеседі)

Өт қабы өті көлемінің 50–60 мл көп болуы өт қабында өттің іркілуі бар екенін және жанама түрде өт қабының қозғалыс қызметінің бұзылғанын көрсетеді.

Холестерин, кальций билирубинаты кристалдарының көп болуы өттің коллоидты ертіндісі тұрақтылығының төмендегенін, іркіліп, инфекция жұққан өтте холелитиазға бейімділік пайда болғанын көрсетеді. Өтті микроскопиялық тексергенде эозинфильдер санының көбеюі жанама түрде паразитарлық инвазияны меңзейді.

Әдеттегі дуоденальдық зондтау тәсілімен салыстырғанда үздіксіз фракциялы зондтау тәсілінің диагностикалық артықшылығы бар, ол өт жолдарындағы және өт қабындағы өзгерістерді сенімді түрде анықтауға мүмкіндік береді.

Өтті бактериологиялық тексергенде аурудың коздырғышы ауру адамдардың жартысынан азында табылады. Микробтың этиологиялық мәні анықталған коздырғышқа қарсы қан сарысуындағы антиденелер титрінің көбеюі арқылы дәлелденеді.

Өт қабы мен өт жолдарының функциялық күйін толық зерттеу үшін дуоденалық тексеруді рентгенологиялық тәсілдермен қоса істеу керек; олардың ішінде басты орынды пероральдық холецистография алады. СТЗХ-пен ауыратындарда өт қабы 1,5–2,0 есе баяу тазарады (өзгермеген өт қабында контраст зат 90 мин дейінгі уақытта жиналады, СТЗХ-те — ұзағырақ жиналады). Өт қабының орнынан қиын ығысуы, контурының (шетінің) тегіс болмауы және түрінің дұрыс болмауы, әдеттегі орнының өзгеруі және басқалары перихолециститтің басты рентгенологиялық белгілері болып есептеледі. СТЗХ-те кейде жалпы өт жолының кеңігені, онда контраст заттың тоқтап қалуы және бауыр өзегіне рефлюкс болатыны анықталады. Холецистограмма өзгермеуі мүмкін, бірақ оған қарап холецистит, холангит немесе өт жолының дискинезиясы жоқ деп ойлауға болмайды.

Кей ауруда холецистографияда өт қабы көрінбеуі мүмкін. Өт қабының суреті көрінбейтін жағдайлар: тас немесе қабыну процесі болуына байланысты өт жолдарының түйілуі; өт қабының таспен толып кетуі; өт қабының концентрациялау функциясының нашарлауы.

Кейде өт қабы суретінің болмауы оның патологиясымен байланысты болмайды, контраст заттың ішекте сіңуінің бұзылуынан (энтеритте, перистальтика күшейгенде) болады, басқаша айтқанда холецистографиядағы «бөлініп қалған» өт қабын ол патологиялық өзгерген деп қарауға толық негіз болмайды.

«Бөлініп қалған» өт қабының барлық түрінде венаішілік холеграфия жасау керек. Холеграфия жолымен жалпы өт жолындағы, өт қабы мен бауыр өзектеріндегі және он екі елі ішектің үлкен емізігіндегі (фатер емізігі) патологиялық өзгерістерді анықтауға болады. Холеграфияда өт қабының контраст затпен толуын жеңіл көруге болады.

Контраст затты венаға жібергенде өт қабының онымен толмауы өт бөлу жүйесінде үлкен өзгеріс барын көрсетеді.

Бүріскен атрофиялы өт қабында, оның іші таспен толып кеткенде, өт қабының өзегі бітеліп қалғанда холеграфияда да өт қабының суреті болмауы мүмкін, бірақ жалпы өт жолы мен бауыр өзегін көруге болады.

Венаішілік холеграфияда өт қабы мен өт жолдарының көрінбеуі сарғаюда, бауырдың экскрециялық функциясы бұзылғанда, Одди сфинктерінің тонусы әлсірегенде және тағы басқа кейбір жағдайларда кездеседі.

Басқа рентгенологиялық тексеру тәсілдері (бауыр пункциясы кезінде тері арқылы өт жолдарына контраст зат жіберу, лапороскопиялық холецистохо-

лангиография, операция кезіндегі холангиография) операция кезінде немесе себебі белгісіз обтурациялық сарғыштықта операция алдындағы кезеңде орындалады.

Осы ауруларға фибродуоденоскопия да жасау керек, ол он екі елі ішектің үлкен емізігін карауға және оның күйін анықтауға мүмкіндік береді. Осы тәсілдің көмегімен ретроградты панкреатохолангиография жасалынады.

Өт қабы мен өт жолдарының ауыр ауруларында, клиникалық, зертханалық және рентгенологиялық тәсілдердің көмегімен диагноз қоя алмаған жағдайда лапороскопия жасалынады. Ол бауырды, өт қабын көріп, олардағы патологияны анықтауға мүмкіндік береді.

Ультрадыбысты зерттеу (УДЗ) тәсілінің өт қабының түрін, оның қабырғасының күйін, тас пен тыртықтар бар-жоғын анықтауда маңызы зор. Өт жүргізетін дәрі қабылдағаннан кейін бұл тәсілдің көмегімен өт қабының жиырылу функциясын анықтауға болады. Эхографияның көмегімен он екі елі ішектің үлкен емізігі мен ұйқы безі басының патологиясындағы өт қабының кенуін анықтайды.

Өт қабы тастарының диагнозын қоюда компьютерлік томографияның УДЗ-н алдында онша артықшылығы болмайды, бірақ УДЗ-ге карағанда тастардың әктенуін дәлірек көрсетеді. Мұның өзі өт қышқылдарының препараттарымен литолиздік емдеу үшін наукас адамдарды таңдап алуда маңызды рөл атқарады.

Диагностикасы

Созылмалы холециститтің диагнозын төмендегі белгілерге карап қояды:

- ауруға тән ауырғандық синдромының диспепсиялық белгілермен қоса кездесуі;
- патологиялық процеске өт қабының қатысуын көрсететін объективті белгілердің (ауыру нүктелері, терінің гиперестезия зоналары) болуы;
- өт қабының патологиясын және тастың жоқ екенін көрсететін зертханалық және инструменттік мәліметтердің болуы.

СТЗХ клиникасының өзгермелілігі, асқинулардың қосылуы, процеске басқа мүшелер мен жүйелердің қатысуы СТЗХ-н диагнозын қоюда біршама қиындықтар тудырады.

СТЗХ-ті өт тасы ауруы мен өт жолдарының дискинезиясынан ажырата білу керек.

- Өт тасы ауруына тән белгілер:
 - ауырғандықтың ерекшеліктері: ұстамалы, өте күшті, өткінші сарғыштықпен қоса кездесу, бауыр шаншуы типті болу;
 - мосқал жастағы адамдардың жиі ауыруы, олардың ішінде семіздікпен және басқа зат алмасу ауруларымен (кант диабеті, бүйрек тасы ауруы, артроздар) ауыратын әйелдердің басым болуы; анамнезде аурудың бір әулетте жиі кездесуі;
 - он екі елі ішек сұйықтығының ерекшеліктері: холестерин, кальций билирубинаты кристалдарының көп болуы, «құм» болу, холатохолестерин индексінің 10-нан төмен болуы;
 - рентгенологиялық және/немесе ультрадыбыстық тексеруде тастың табылуы (15 фотобейне кара).

- Өт қабының дискинезиясына тән белгілер:
 - ауырудың кобалжумен және жүйке-психика күйзелістерімен байланысы болуы;
 - өт қабының қабынуына тән ауыру нүктелері мен терінің гиперестезия зоналарының болмауы немесе олардың көмескі күйде болуы;
 - он екі елі ішекті зондтап тексергенде өт қабы рефлексінің өзгермелі болуы; өтте қабыну элементтерінің болмауы;
 - холецистографияда перихолецистит белгілерінің болмауы.

Өт қабы дискинезиясының (моторикасының бұзылуы) гипотониялық және гипертониялық түрлері болады.

Өт қабы мен өт жолдарының моторлық функциясының бұзылу түрлерін: клиникалық белгілерге; дуоденалық зондтау нәтижесіне; рентгенологиялық тексеру (холецистография) нәтижесіне қарап ажыратады.

- Клиникалық белгілері:

- **дискинезияның гипертониялық типінде** қысқа, бүріп ауыру болады; ауыру тағам қабылдаудағы қателіктермен байланысты пайда болады; мезгіл-мезгіл өт шаншуының ұстамасы болып тұрады; өткінші сарғыштық болуы мүмкін; ұстама арасында ауырғандық болмайды;
- **дискинезияның гипотониялық типінде** тұрақты ауырғандық болады, оған қоса оң жақ қабырға астында іштен кернеу сезімі болады. Мезгіл-мезгіл бұл белгілер күшейіп отырады; өт қабын басқанда ауырғандық күшейе түседі; өт шаншуының ұстамасы өте сирек кездеседі.

- Он екі елі ішек сөлін тексеру (дуоденальдық зондтау):

- гипертониялық дискинезияда А порциясының бөліну уақыты ұзарған (өт қабы өзегінің гипертониясы), өт қабы көлемінің сақталған фонында В порциясының бөліну уақыты қысқарған (өт қабының гиперкинезі) немесе ол ұзарған, өт үзіліп-үзіліп бөлінеді (өт қабының гипертониясы). Тексеру кезінде оң жақ қабырға астының ауыруы жиі болады;
- гипотониялық дискинезияда В порциясы өте үлкен көлемде, ұзақ бөлінеді, өт қабын тазартудың қайталама рефлексі жиі болады. Тексергенде ауырғандық болмайды.

- Холецистография:

- гипертониялық дискинезияда өт қабының суреті домалақ; оның тазаруы баяулаған (өт іркілмелі гипертониялық өт қабы) немесе тездеген (гиперкинездік өт қабы);
- гипокинездік дискинезияда ұлғайған өт қабының формасы сопақ болып көрінеді, оның тазаруы баяулаған (жұмыртқа сарысын бірнеше рет қабылдаса да тазару баяулаған).

Өт қабы мен өт жолдарының дискинезиясы жеке ауру болуы мүмкін (бірінші ретті дискинезия деп аталады). Дискинезия көбіне созылмалы холецистит пен өт тасы ауруында кездеседі (екінші ретті дискинезия).

Созылмалы холецистит дара ауру күйінде ұзақ уақыт қала алмайды. Патологиялық процеске ас қорытудың басқа мүшелері (ең алдымен бауыр) жиі қатысады. Диагностикалық концепция қалыптасқан кезде олардың зақымдану сипатын дұрыс дәлдеу керек.

Онымен қатар ас қорыту мүшелерінің аурулары созылмалы холециститтен бұрын дамуы мүмкін, олардың холециститке ұқсас клиникалық синдромдары болуы мүмкін, мұның өзі СТЗХ-н диагнозын ерте қоюға біршама кеселін тигізуі мүмкін.

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдауда еске алу керек:

- аурудың сатысын:
 - өршуі;
 - өршудің саябырлауы;
 - ремиссия;
- аурудың даму ауыртпалығының дәрежесін:
 - жеңіл;
 - орташа ауырлықты;
 - ауыр;
- даму барысының сипатын:
 - қайталамалы;
 - монотонды (біркелкі);
 - ұстамалы;
- өт қабы функциясының күйі:
 - функциясы сақталған;
 - қызмет істемейтін «бөлініп қалған» өт қабы;
 - дискинезия-гипокинездік немесе гиперкинездік типтері;
- асқынулары;
- басқа мүшелер мен жүйелердің күйі (созылмалы гепатит, созылмалы панкреатит және басқалары).

Өт қабында конкремент табылса, онда өт тасы ауруының диагнозы қойылып, тастың қозғалысына байланысты туындайтын асқынулар көрсетіледі.

Емі

СТЗХ — емін процестің даму фазасына — өршу немесе ремиссияға — қарап іске асырады.

Ауру өршіген кезде тағамның көлемі мен құнарлылығы азайтылуы керек, кейін тағам құнарлылығы біртіндеп көтеріледі. Өт жақсы жүру үшін үнемі бір мезгілде, жиі, бөлшектеп қоректену керек. Тағамда қуырылған, тұздалған, ысталған тағамдар, жұмыртқа сарысы, ет пен балықтың экстрактивті заттары болмауы керек.

Ауырғандықты тоқтату үшін парентеральдық түрде дротаверин (но-шпа*), бенциклан (галидор*), папаверин, метоклопрамид егіледі. Күшті ауырғанда натрий метамизолін (баралгин*) егеді (5 мл венаға немесе етке). Ауырғандық бәсеңдегенде көрсетілген дәрілерді ішке қабылдауға көшеді. Ауырғандық ем басталғаннан 1–2 апта өткесін басылады, жалпы көрсетілген дәрілермен емдеу 3–4 аптадан аспайды.

СТЗХ-те ауырғандық өт қабы, өт жолдары сфинктерлерінің дискинезиялық өзгерістерімен ғана емес, өт жолдарындағы қабыну процестерімен де байланысты болады. Осыған байланысты антибактериялық емді ерте бастау тиімді болып келеді. Өттен бөлінетін микрофлораның антибиотиктерге сезімталдығын анықтау әдетте мүмкін еместігін ескеріп, бұл жағдайда бауыр-

да ол күшті биотрансформацияға ұшырамайтын, кең әсерлі антибиотиктер берген жөн. Осыны ескере отырып, эритромицин (0,25 г тәулігіне 6 рет), рифампицин (0,15 г тәулігіне 3 рет), линкомицин (0,5 г тәулігіне 3 рет) беріледі.

Өтке жоғары концентрацияда өтетін антибиотиктер — доксицилин (0,05–0,1 г тәулігіне 2 рет), метациклин[®] (0,3 г тәулігіне 2–3 рет) береді. Антибактериялық дәрілермен 8–10 күн емдейді. 2–4 күн үзілістен кейін бұл дәрілермен тағы да 7–8 күн емдеуге болады.

Паразиттік инвазия табылған жағдайда тиісті ем қолданылады. Мысалы, лямблиозда метронидазол (0,25 г тәулігіне 3 рет, тамақтан кейін, 7 күн бойы) немесе фуразолидон (0,15 г тәулігіне 3–4 рет).

Антибактериялық препараттармен емдеу спазмолитиктерді, өт жүргізетін дәрілерді және физиотерапиялық емдерді қосып қолданып, ауру адамды комплексті емдеуді жокқа шығармайды.

Спазмолитиктер өт жолдарының түйілуін тоқтатады, өттің ағуын жеңілдетеді, осы әсерлердің нәтижесінде ауырсыну синдромы жойылады. Ауыру ұстамалары сирек болған жағдайда бұл дәрілер мезгіл-мезгіл қолданылады. Ауырғандық ұзаққа созылғанда бұл дәрілерді 2–4 апта бойы береді. Негізінен миотроптық спазмолитиктер қолданылады: дротаверин (но-шпа[®]) (2 мл бұлшықетке немесе 0,04 г тәулігіне 2–3 рет ішке қабылдау), бенциклан (галидор[®]) (2,5% ертінді бұлшықетке немесе 0,1–0,2 г тәулігіне 2–3 рет ішке қабылдау).

Өт жүргізетін дәрілерді аурудың өршіген кезінде, өт қабы мен өт жолдарында айқын қабыну процестері бар кезде қолдануға болмайды.

Өт жүргізетін дәрілер — холеретиктер (өт өндіруді сергітетін дәрілер) өт қабының, гипертониялық дискинезиясы белгілері бар аурудың ремиссия фазасында тағайындалады. Құрамында өт немесе өт қышқылдары бар дәрілер қолданылады: аллахол[®] (1 таблетка күнге 3 рет, тамақтан кейін); холензим[®] 1 таблеткадан күнге 3 рет, тамаққа дейін; синтетикалық дәрілер осальмид (оксафенамид[®]) 0,25 г күнге 3 рет, никодин[®] 0,5 г 3 рет тамаққа дейін; өсімдіктен алынатын дәрілер — фламин[®] (шайшөптің құрғақ концентраты) 0,05 күнге 3 рет, тамақтан 30 мин бұрын, жүгерінің ауызының қайнатпасы 200 мл суға 10 г, 1/4 стаканды күнге 3–4 рет, 15 мин тамақтан бұрын қабылдайды.

Өт қабының гипотониялық дискинезиясында холекинетиктер (өт қабы бұлшықетінің жиырылуын күшейтіп, өттің ішекке бөлінуіне жағдай жасайды) тағайындалады. Мұндай тәсілді қолдану себебі — СТЗХ-пен ауыратын адамның көбінде қабыну процесінің кері дамуы кезеңінде өт қабы керіліп, Люткенс сфинктері тонусының көтерілуі өттің өт қабында іркілуін тудырады. Холинокинетиктерге сорбитол (10% ертіндінің 50–100 мл күнге 2–3 рет, 30 мин тамақтан бұрын 1–2 ай бойы ішке қабылдайды), магний сульфаты (25% ертіндінің 1 ас қасығын аш қарынға 10 күн бойы), карловар тұзы (1 шай қасық 1 стакан суға қосып, тамақтан 30 мин бұрын ішке қабылдайды) жатады.

СТЗХ өршігеннен кейін өт жүргізетін дәрілермен емдеу курсы алынған нәтижеге қарай 10–30 күнге созылады. Мұндай емнен кейін өршудің қалдық белгілері толық жойылады.

СТЗХ өршуінің басылуы фазасында оң жақ қабырғасты үстіне қыздырғы кою керек, сұлы немесе зығыр дәнінің ыстық буын басу керек, парафин[®], озокериттен, жертезектен (торф) аппликация жасау керек, диатермия, индукто-термия қолдану керек.

Холестериндік тас бар адамдарды тасты хенодезоксихоль^р (хенофальк^р) және урсодезоксихоль (урсофальк^к) қышқылдарының препараттарымен еріту емі қолданылады. Урсофальктің^к бірнеше ай бойы 10 мг/кг (2–5 капсула немесе 10–25 мг суспензия) мен 12–15 мг/кг аралығында тәуліктік дозасы қолданылады. Хенофалькті^р ұйқы алдында ішке шайнамай қабылдайды, дозасы 15 мг/кг/тәул., ем курсы 3 айдан 2 жылға дейін созылады. Тасты дәрімен еріту емі егер тастың диаметрі 10–15 мм аспаса, тастың көлемі өт қабының $\frac{1}{3}$ бөлігінен артық болмаса, өт қабының функциясы сақталған болса және жалпы өт қабының жолдары сақталған болса, қолданылады.

Гипотониялық дискинезияда аптасына 2–3 рет емдік дуоденалық зондтау немесе магний сульфатымен (күкірт қышқылды магнезий) зондсыз тюбаж жасау (күкірт қышқылды магнезийдің $\frac{1}{2}$ ас қасығын жарты стакан суға қосып береді). Магний сульфатының орнына минерал суын да қолданады. Гиперкинездік дискинезияда магнезий сульфатын қолданбайды. Емдік дуоденалық зондтау өт қабында тас болмаған жағдайда қолданылады.

Тассыз холециститте кейде операция жасалынады. Операция жасау көрсетпелері:

- аурудың табанды ұзақ дамуы: өт қабының функциясы сақталған, бірақ тыртықтар, өт қабының деформациясы, перихолецистит бар күй;
- «бөлініп қалған» өт қабында немесе өт қабының күшті деформациясында; күшті ауырғандық болмаса да операция жасау керек;
- емге нашар көнетін панкреатит, холангит қосылғанда.

Ремиссия фазасында ем диетадан, өт жүргізетін дәрілерді қабылдаудан, ЕДТ (ертенгілік гимнастика және өлшемді қыдыру) шұғылданудан, аз минералды сілтілі су қабылдаудан, минерал сулары бар бальнеологиялық курорттарда емделуден тұрады.

Прогнозы

Ауру сирек қайталайтын жағдайда аурудың болжамы жайлы. Ауру жиі қайталағанда, қабыну процесінің активтілігі жоғары болғанда, күшті ауырғандық болғанда және реактивті панкреатит қосылғанда, аурудың прогнозы анағұрлым нашарлайды.

Профилактикасы

Профилактикалық мақсатта тиімді қоректену, салауатты өмір салтын сақтау, емдік дене тәрбиесін қолдану керек. Жиі кездесетін холециститті, ас қорыту жолының ауруларын, ошақты инфекцияны, интоксикацияны, аллергоздарды, невроздарды және зат алмасу ауруларын мезгілінде және тиімді емдеу керек.

СОЗЫЛМАЛЫ ПАНКРЕАТИТ

Созылмалы панкреатит (СП) — ұйқы безінің без тінінің қабынулы-дистрофиялық ауруы, оның нәтижесінде ұйқы безі өзектерінің өткізгіштігі на-

шарлап, аурудың акырғы сатысында мүше паренхимасы склерозданып, оның экзокриндік және эндокриндік функциялары бұзылады.

Аурудың бастапқы сатысында морфологиялық тұрғыдан паренхима мен түтіктердің қабынуы, ісінуі, ошақты некрозы болады. Дәнекер тінінің өсуі түтіктер жүйесінің деформациясын, сегменттік және жайылмалы склероз, бездің тығыздығының және формасының өзгеруін тудырады.

Соңғы 30 жыл ішінде созылмалы панкреатитпен ауыру 2–3 есе көбейді, 100 000 адамға 49,5–73,4 ауру адам келеді. Созылмалы панкреатитте ұйқы безі рагінің даму мүмкіншілігі 5 есе артады. СП-н ерте асқынулары 30% науқаста, кеш асқынулары 70% науқаста байқалады, мұның өзі мүгедектік тудырады, өлімнің себебі болады. СП 20 жыл бойы дамуында ауырғандардың 50% өледі.

Этиологиясы

СП-н алуан түрлі себептерінің ішіндегі ең бастылары алкогольдік интоксикация, билиарлық тракт (өт жолдарының) аурулары және үлкен он екі елі ішек емізігі зонасының патологиясы.

Индустриалық жетілген елдерде СП себебі 50–80% жағдайда алкоголь қолдану. Қауіпті доза деп яғни күнде қолданғаннан СП дамитын доза деп этанолдың 40–80 мл есептейді. Күнде 96% этил спиртінің* 150–200 мл 10 жыл бойы ішу СП тудырады.

Өт бөлу жүйесінің аурулары, ең бастысы өттасы ауыруы (этиологиялық фактор ретінде) СП 25–50% кездеседі. Өт тасы ауруында және басқа билиарлық патология әсерінен туындайтын аурулар билиар тәуелді аурулар деп аталады. Өт тасы ауруының диагнозын қою УДЗ мүмкіншілігімен байланысты.

Он екі елі ішектің үлкен емізігінің ауруынан пайда болған ұйқы безінің қабынуы шамамен 10% жағдайда кездеседі.

Аурудың осындай саны басқа себептердің әсерінен дамиды.

Патогенезі

Патогенез тұрғысынан СП екі вариантын ажыратады: әктеуші және обструкциялық.

Әктеуші варианты түрінде СП төмендегідей түрлері дамиды:

- алкогольдік;
- тропикалық (белок жетіспеушілігімен және кейбір өсімдіктен алынатын тағамдарда болатын улы заттардың әсерінен болатын панкреатит);
- тұқым қуатын;
- гиперпаратиреозда болатын;
- идиопатиялық (ювенильдік және кәрілік).

Алкогольді қабылдау алкогольдің және оның дериваты ацетальдегидтің қан жүйесі арқылы ұйқы безіне енуін тудырады. Улылығы этанолмен салыстырғанда 100 есе артық ацетальдегид этанолдың улылығын күшейтеді түтіктердің өткізгіштігін бұзады және тінаралық сұйықтықтың түтіктерге енуіне кедергі болады, мұның өзі түтік ішіндегі белоктің концентрациясын көбейтіп, оның преципитациясын күшейтеді. Алкоголь кальцийдің түзілген белок тығындарына кедергі келтіретін механизмдерді бөгейді, кальцинаттар пайда болады, олар

түтіктердің обструкциясын күшейте түседі. Обструкциядан жоғары қысым көтеріледі, эпителийдің зақымдануы күшейеді, ұйқы безі сөлінің ұйқы безінің паренхимасына енуін күшейтеді.

Обструкциялы варианты түрінде дамитын панкреатит түрлері:

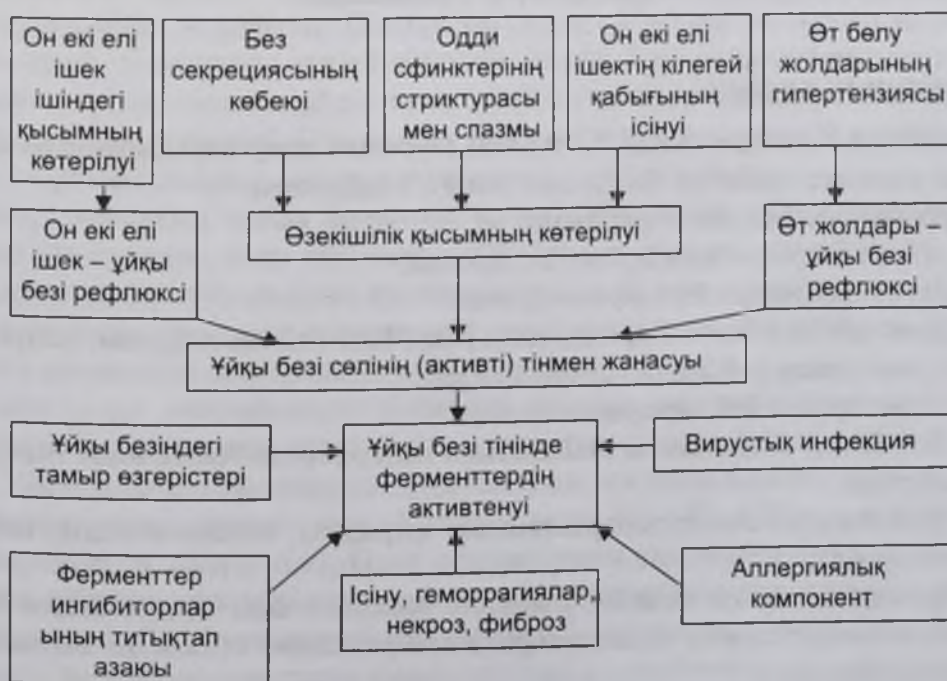
- өт тасы ауруынан;
- үлкен дуоденалық емізік стенозынан;
- жаракатты зақымданудан;
- ұйқы безінің басты өзегінің аномалиясынан.

Процестің басында — басты ұйқы безі түтігінің дистальді бөлігінде болатын кедергіге байланысты ұйқы безі сөлі ағуының бұзылуы. Көбіне ол — өт тасы, фатер ампуласын бітеп, түтіктің кілегей қабығын тітіркендіреді, Одди сфинктерінің спазмын тудырады. Обтурацияға байланысты ұйқы безінің түтіктерінде және өт жолдарында қысым көтеріледі; бұл жағдай он екі елі ішекке жол болмағандықтан өт вирсунг түтігіне құйылады. Ұйқы безі ферменттерінің (протеолиз және липолиз ферменттерінің) түтікшілік активтенуі орын алады, түтік эпителий мен без паренхимасы зақымданады. Мұндай механизм обструкциялық топқа кіретін панкреатиттердің бәріне тән.

Ацетальдегидтің созылма әсері гидрокарбонаттарды, сөлдің сұйық бөлігін өндіретін клеткалардың дегенерациясын тудырады, ол тұтқырлықты көбейтіп, белоктық тығындар түзілуіне жағдай тудырады.

Тығындар және кальцинаттардан жоғары орналасқан зоналардағы жоғарғы қысым ацинарлық клеткалардың атрофиясын тудыратын және дәнекер тінінің дамуын тудыратын себеп болып табылады.

Алкоголь ацинарлық клеткалардың майлы дистрофиясын, тотығу стрессін, жергілікті некрозды тудырады, кейін ол аймақ склерозданады. СП патогенезінің негізгі буындары 3.6 суретте келтірілген.



3.6 сурет. Созылмалы панкреатиттің патогенезі

Классификациясы

Әр түрлі принциптерге негізделген созылмалы панкреатиттің бірнеше классификациясы бар. Ұйқы безін аралық морфологиялық зерттеуді операциядан кейін ғана іске асыруға болатындықтан (операциялық биопсия) және ондай морфологиялық зерттеу қауіпті болатындықтан, созылмалы панкреатиттің классификациясының негізі ретінде аурудың клиникалық көрінісі, инструменттік зерттеулердің нәтижелері, этиологиялық және патогенездік принциптер алынды.

Морфологиялық белгілеріне қарап СП төмендегідей түрлерін бөледі:

- интерстицийлік — ісінулі;
- паренхиматозды;
- фиброзды-склероздық (индурациялық);
- гиперпластикалық (псевотуморозды);
- кистозды.

Бұл классификацияны құрастыру негізіне УДЗ, КТ мәліметтері алынған, морфологиялық зерттеу жүргізілмеген.

Батыс Европада этиологиялық-патогенездік классификация кен қолданылады, ол классификацияға сәйкес СП-ң токсико-метаболизмдік (алкогольдік, никотиндік, гиперкальциемиялық, медикаментоздық т.б.), идиопатиялық, обструкциялық, аутоиммундық, генетикалық түрлерін бөледі.

Этиологиялық факторларды анықтаудың қиындығы туралы СП 85-тен жоғары препарат тудыратыны және олардың ішінде сульфалазин, тетрациклин, глюкокортикоидтар, осмотикалық диуретиктер (натрийуретиктер) маңызды орын алатынын өзі көрсетіп тұр.

Созылмалы панкреатиттің классификациясын жасаудың қиындығы аурудың клиникасында бір синдромның не симптомның басым болатын түрінің болмайтынында. Клиникалық жағдайларды мұқият талдағанда аурудың кейбір сатысында бір симптомдар басым болса, аурудың даму барысында клиникалық белгілер анағұрлым өзгеріп кететіні анықталады.

Клиникалық көрінісі

Созылмалы панкреатиттің әр түрінің (аурудың даму барысының әр кезеңінде де) клиникасында үш басты синдромды ажыратады:

- қабыну-деструкция синдромы;
- сыртқы секрецияның бұзылу синдромы;
- ішкі секрецияның бұзылу синдромы.

Қабыну-деструкция синдромының (ұйқы безі тінінің некрозы, ісінуі және қабыну реакциясы тудырады) симптомдары:

- өзіндік ерекшелігі бар ауырғандық;
- ұйқы безіне байланысты туындайтын гиперферментемия және гиперамилазурия;
- интоксикация симптомдары (қызба, артралгия, жалпы әлсіздік, тәбеттің төмендеуі);
- сарғыштық (ұйқы безінің үлкейген басының осы бездің өзегін басып тастағанына немесе бейспецификалық реактивті гепатитке байланысты пайда болады);
- бейспецификалық жітіфазалық көрсеткіштердің өсуі;

- ұйқы безінің қабынуы (рентгенконтраст тәсілдер КТ, МРТ көмегімен, УДЗ, т.б. әдістер көмегімен анықталады).

Сыртқы секрецияның бұзылу синдромы:

- ұйқы безінің секретінің азаюы және оның ішіндегі ферменттердің азаюы (ацинарлық тіннің азаюы, ұйқы безі өзегінің обструкциясы): стеаторея, креатория; гипопропротеинемия, гипохолестеринемия, гипокальциемия;
- полигиповитаминоз;
- ішек диспепсиясының симптомдары;
- тері және тырнақтың дистрофиялық өзгеруі;
- дене массасының азаюы.

Ішкі секрецияның бұзылу синдромы, Лангерганс аралшықтарының азаюына байланысты:

- ұйқы безінің инсулинді аз бөлуі;
- глюкозаға толеранттіліктің төмендеуі;
- кант диабеті.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында созылмалы панкреатиттің туындауына жағдай жасайтын факторлар анықталады; оның ішінде өт жолының ауруларына (әсіресе әйелдерде), асказан мен он екі елі ішек ауруларына, ішімдікті көп ішіп, тиімді коректенбейтін жағдайларға ерекше мән беріледі.

Ең жиі кездесетін шағым — іштің ауыруы. Ауырғандықтың орны мен иррадиациясы процестің ұйқы безінің қай жерінде екеніне байланысты. Бездің құйрығы зақымданғанда сол жақ қабырға асты, эпигастрий мен кіндіктің сол жағы ауырады. Егер ұйқы безінің денесі зақымданса, эпигастрий мен кіндіктің үстіңгі жағы ауырады. Бездің басы зақымданған жағдайда асказан қалтқысы — он екі елі ішек зонасы, Шоффар үшбұрышы, он жақ қабырға асты ауырады. Без түгел зақымданғанда, ауырғандық іштің жоғарғы жағын толық қамтиды. Көбіне ауырғандық солға қарай, арқаға, жауырынға, сирегірек иыққа қарай тарайды.

Ауырудың себебі — ішінде қысым көтерілгенде ұйқы безі өзектерінің рецепторларының реакциясы. Осыған байланысты секреттің ағуына кедергі болатын және секрецияны күшейтетін себептердің бәрі ауырғандықты тудырады. Сондықтан ауырғандық майлы, қуырылған және өткір тағамдарды қабылдағаннан кейін көрініс береді. Созылмалы панкреатитте өт жүргізетін дәрілер секрецияны күшейте отырып, ауырғандықты күшеюін тудырады.

Ауырғандықтың пайда болуында қабыну процесінің ұйқы безінің рецепторлар аппаратына әсер етуі және ісіну немесе фиброз нәтижесінде паренхимада ишемия түйіндерінің туындауы маңызды рөл атқарады. Ауырғандық сезімі мүшенің ұлғаюына байланысты оның капсуласы керілетіндіктен немесе қабыну процесінің іш пердесіне тарауынан пайда болады.

Созылмалы панкреатитте болатын ауырғандық ауру адам шалкасына жатқанда күшейе түседі және асказанның толу дәрежесіне тәуелді болып келеді. Ұйқы безінің секрециялық функциясын тежейтін дәрілер (ашқарын күй, H_2 -гистамин рецепторларының блокаторлары, H^+ -, K^+ -АТФаза ингибиторлары, антацидтер, октреотид), Одди сфинктерінің спазмын тиятын және он екі елі ішек тонусын қалпына келтіретін дәрілер (спазмолитиктер, метоклопрамид, домперидон), без ферменттерінің өзінен-өзі активтенуін және бездің ісінуін тежейтін дәрілердің (протеолиз ферменттерінің ингибиторлары, несеп жүргізетін дәрілер — карбоангидроза ингибиторлары) бәрі ауырғандықты азайтады.

Ауырғандықтың үш варианты болады:

- I вариант — алкоголь, майлы, қуырылған тағамдарды қабылдағаннан кейін ұстама түрінде көрініс береді. Іштің жоғарғы жағында орналасады, арқаға тарайды және орау сипаты болады;
- II вариант — тұрақты, сыздап ауыру, коректенуде қателік болғанда күшейе түседі;
- III — вариант I және II варианттың қоса кездесуі.

Созылмалы қайталама панкреатитте ауырғандық көбіне өткір, кесіп ауыру түрінде байқалады, «көз ашылатын» (ауырғандық болмайтын) кезеңдермен кезектесіп отырады. Созылмалы ауырсынулы панкреатитте ауырғандық күшті емес, бірақ ешқашан жойылып кетпейді, бір басылып, бір күшейіп отырады (аурудың өршу не саябырлау күйіне байланысты).

Ауырғандық созылмалы панкреатитте ашқарында болуы мүмкін, бірақ оның жара ауруындағы ауырғандықтан айырмашылығы — ол тағам қабылдағаннан кейін жойылып кетпейді, сыздап ауыратын күйге көшеді. Мұндай ауырғандықтың пайда болуында дуодениттің белгілі рөлі болады.

Эпигастрий аймағында болатын ауырғандық алкоголь себепті СП-ге карағанда өт жолдары ауруларының нәтижесінде болатын СП-те жиірек кездеседі.

Сонымен, созылмалы панкреатитте болатын ауырғандықтың өзіндік ерекшелігі болады және ас қорыту жолының басқа ауруларынан өзгеше болып келеді. Сондықтан ас қорыту мүшелерінің басқа ауруымен ауыратын адамда ауырғандықтың пайда болуы панкреатит туралы күдік тудыру керек. Осыған дейін ас қорыту мүшелерінің ауруына тән шағым жоқ адамдарда ауыру симптомының пайда болуы диагностикалық ізденісті анағұрлым жеңілдетеді.

Созылмалы панкреатитпен ауыратын адамдарда тәбеттің төмендеуі немесе болмауы, жүрек айну, тез тойып қалу сияқты болатын диспепсиялық шағымдар кездеседі; бұл белгілер ауырғандықпен қоса кездеседі және созылмалы панкреатиттің өршуінде байқалады. Жүрек айну жиі болады және жағымсыз жай тудырады, сондықтан ауру адам тағамды сирек қабылдайды немесе қабылдамай қояды. Кей ауру адамда жеңілдік бермейтін құсу болады. Ауру қайталағанда тамаққа тәбет жойылады немесе анағұрлым төмендейді, әсіресе бұл ауырғандық күшейгенде және жиілегенде байқалады тамақ қабылдау ауру адамда үрей тудырады.

Аурудың өршуі кезінде гиперинсулинизм (β -клеткалардың аутолизі) белгілері болуы мүмкін. Қанға көп мөлшерде келіп енетін инсулин гипогликемия және гипогликемияға сәйкес белгілер тудырады: әлсіздік, қарын ашу ұстамасы, үрей, сенбеушілік, аяқ-кол дірілі, тершендік, тахикардия.

Созылмалы панкреатиттің үдей дамуында ұйқы безінің сыртқы секреция функциясы нашарлайды; оған ішек диспепсиясының белгілері стеаторея, креаторея, амилорея тән. Клиникалық белгілері ішектік ашыту немесе шіру диспепсиясы. Көбіне болатын шағым үлкен дәреттің жиілеуі, сұйылуы. Кейде бұл симптоматика жалғыз кездесуі мүмкін.

Көзге түсерліктей болатын экзокриндік жетіспеушілік көбіне созылмалы панкреатиттің латентті дамуында немесе созылмалы ауырулы панкреатиттің

ақырғы сатыларында кездеседі. Ұйқы безі ферменттерінің жетіспеушілігінде ас қорыту процесі ауыр бұзылады; әсіресе мал майының ыдырауы бұзылады, сондықтан мал майы бейтарап май түрінде нәжіспен бөліне бастайды. Көмірсу мен белоктердің қорытылуы да бұзылады, оның нәтижесінде ішекте ашыту және шіріту процестері күшейіп, метеоризм мен іш өту күшейе түседі. Үлкен дәрет тәулікте 3—4 рет болады, тамақты қабылдаған бойда болады, ботқа тәрізді болып келеді, унитаздан тез жуылып кетпейді. Мұндай дәрет панкреатитке тән «классикалық» дәрет деп аталғанмен экзокриндік жетіспеушілік синдромының кеш белгілеріне жатады.

Созылмалы панкреатиттің псевдотумороздық түрінде ішек диспепсиясы синдромы өте айқын болып келеді, себебі ұйқы безі басының фиброзды және гипертрофияланған тіні жалпы өт жолы мен ұйқы безінің өзегін басып тастап, өт пен ұйқы безі сөлінің ішекке келіп құйылуын тоқтатады.

Псевдотумороздық созылмалы панкреатитте болатын сарғыштықтың, терінің қышуының, несептің қоңырлануы және нәжістің ағаруының себебі — обтурациялық (бауыр асты немесе механикалық) сарғыштық. Ал обтурациялық сарғыштық ұйқы безі басының өнімді өсуші тінінің жалпы өт жолының төменгі жағын басып тастауынан туындайды, сарғыштықтың бой көрсетуінде реактивті гепатиттің де маңызы бар.

Созылмалы панкреатитте іш қату болады. Оның себептері:

- ішінде клетчатка мен май аз диета;
- спазмолитиктерді, алмагельді, висмут препараттарын, панкреатин және басқа ферменттік препараттар қабылдау.

Кезбе нерв тонусының өсуі (ауырғанда, гипогликемияда) және тоқ ішек невртенуі бұзылуының да маңызы болады.

Созылмалы панкреатитпен ауыратындардың жартысынан көбінде жүдегендік болады, ол тәбет төмендегенде немесе тағам қабылдауды тежегенде қорытылатын тағамның көлемі азаятындықтан туындайды.

Созылмалы панкреатиттің өршуі кезінде астениялық синдром деп аталатын синдромға жататын көптеген шағымдар болады: тез шаршау, әлсіздік, кейігіштік, өзінің аурулық сезіміне шамадан тыс көңіл аудару.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында басты синдромдардың белгілерін, олардың айқындығын, басқа мүшелер мен жүйелердің күйін анықтайды.

Ауру онша ұзақ болмаса және оның жеңіл дамуында сырттай карап ешқандай белгі көруге болмайды. Бірақ сыртқы секреция жетіспеушілігі синдромы айқын болатын болса, дене массасының жетіспеушілігі, тері тургорының төмендегені, гиповитаминоздық тері белгілері (терінің құрғақтығы, шаш пен тырнақтардың сынғыштығы, езулік) пайда болады. Әр дәрежелі көз ағының, кілегей қабықтардың және терінің сарғаюы болады. Бірақ бұл симптомдардың әр қайсысының онша жеке маңызы жоқ, кейін созылмалы панкреатиттің диагнозы қойылғанда олар аурудың даму ауырлығын көрсетеді.

Ас қорыту жолын физикалық тексерудің нәтижесі созылмалы панкреатиттің түрі мен фазасына тәуелді болып келеді. Бірақ аурудың барлық клиникалық вариантында бездің іш пердесі артында орналасуы, оның асқазанмен, он екі елі ішекпен, бауырмен, ішекпен анатомиялық «көрші» болуы пальпация нәтижесінің төмен құндылығының себебі болады.

Созылмалы панкреатит өршігенде төмендегі клиникалық белгілер жиі кездеседі:

- кеуде мен іштің терісінде «лағыл тамшылар» деп аталатын белгі анықталады. Мұндай бейспецификалық белгіні СП ұзақ дамуында анықтайды. Олар протеолиз ферменттерінің тамырға улы әсер етуінен туындайды деген пікір бар;
- іштің алдыңғы қабырғасының ұйқы безі тұсында пальпация кезінде ауырғандық анықталады. Бездің құйрығы зақымданғанда ауырғандық Мейо–Робсон нүктесінде, денесі зақымданғанда — кіндік үстінде және одан 2–3 см жоғары, басы зақымданғанда — Шоффар үшбұрышында болады;
- аударылып жату симптомы: ауру адам шалқасына жатқанда Мейо–Робсон нүктесінде пальпация кезінде ауырғандық болады. Пальпация кезінде дәрігердің қолын ұйқы безінен асқазан мен ішек бөліп тұрады. Ауру адам сол жақ бүйіріне аударылып жатқанда, асқазан мен ішек ығысып барып, қосымша «көпшік» болып орналасады, сондықтан панкреатитке байланысты болған ауырғандық азаяды. Асқазан мен ішекке байланысты болған ауырғандық күшейе түседі;
- шажырқай тартылуының оң мәнді симптомы: ауру адам сол жақ бүйіріне жатады, дәрігер қолмен іштің алдыңғы қабырғасын басып тұрып, қолын тез тартып алғанда шажырқай тез созылады, бұл бұрынғы ауырғандықтың күшеюіне себеп болады;
- сол жақ артта ұйқы безінің ұзын өсін қуалай қағу ауырғандықты күшейтеді — құйрық симптомы, ұйқы безі құйрығының қабынуына байланысты көрініс береді. Симптом Пастернацкий симптомына бара-бар, созылмалы панкреатитте бұл симптом да оң мәнді болады;
- сол жақта оң мәнді «френикус-симптомының» болуы.

Созылмалы қайталама панкреатиттің өршігенінде оған қоса бұлшықеттің қорғаныс тартылуы, оң мәнді Кач симптомы (ұйқы безінің проекция зонасында жанасу сезімталдығының күшеюі) және пальпация кезінде іштің жоғарғы жағының өткір ауырғаны байқалады.

Барлық белгілерге сүйене отырып, тек болжам, тұжырым жасауға ғана болады, кейін болжамды зертханалық-инструменттік жолмен дәлелдеу керек.

Созылмалы панкреатиттің өршуіне қоса бауыр өседі, себебі — реактивті бейспецификалық гепатиттің дамуы; ауру ұзаққа созылғанда бауырдың майлы дистрофиясының дамуына байланысты бауырдың тұрақты түрде ұлғайғаны анықталады (әсіресе созылмалы панкреатиттің емі жүйесіз түрде іске асырылса). Псевдотуморозды созылмалы панкреатитте ұйқы безінің үлкейген басы жалпы өт жолын басып тастап, Курвуазье симптомын тудырады.

Созылмалы панкреатитте пальпация кезінде түйілген, ауыратын тоқ ішек (әсіресе оның көлденен бөлігі) жиі анықталады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы созылмалы панкреатиттің диагнозын қоюда шешуші рөл атқарады. Зертханалық-инструменттік тексерудің көлемі ем мекемесінің техникалық жабдықтанғандығына және ауру адамның кейбір инвазивтік тексеруді көтере алуына байланысты болады.

Созылмалы панкреатиттің өршігенінде (әсіресе созылмалы қайталама панкреатитте) ЭТЖ-н және α_2 -глобулиндердің өсуі, СРБ пайда болуы, лейкоцит

формуласында нейтрофильдік ығысу түрінде жітіфазалық көрсеткіштер көрініс береді. Гиперферментемия және кан мен несепте ұйқы безі ферменттерінің активтілігінің артуы анықталады. Өршу кезінде олардың көбеюі — негізінен «ферменттердің бұрылып кету» феноменінің салдары — өзек ішіндегі қысым көтерілгенде ферменттердің без өзегінен канға енуіне байланысты туындайды. Гиперферментемияның пайда болуына тағы без клеткаларының некрозы және клетка ішіндегі ферменттердің клеткадан клеткааралық кеңістікке өтуі (клетка қабығы өткізгіштігінің бұзылуына байланысты) де себеп болады.

Қанға енген ұйқы безінің ферменттері несеппен бөлінеді. Қандағы ферменттер деңгейінің өзгерісі несептегі ферменттер мөлшерін де өзгертеді. Созылмалы панкреатит өршігенде қандағы ұйқы безінің ферменттері 1,5–2,5 есе көбейеді. Созылмалы панкреатиттің өршігенінде, жедел панкреатиттегі сияқты қандағы амилаза мен трипсин қалыпты мөлшерден 3–5 есе көбейеді.

Диагноз қою үшін ферменттер активтілігінің жоғарылауы ғана маңызды (аурудың өршу белгісі ретінде). Ұйқы безі ферменттерінің қандағы қалыпты не төмен көрсеткіштері созылмалы панкреатитті жокқа шығаруға негіз болмайды. Клиникалық практикада ең жиі қолданылатын тәсіл амилазаның мөлшерін кан мен несепте анықтау. Амилазаны зертханалық анықтау оның крахмалды ыдырататынына негізделген. Әдіс қарапайым, сондықтан кең қолданылады. Липазаны анықтаудың жоғары дәрежелі диагностикалық құндылығы бар, бірақ оны орындауда техникалық қиындықтар кездеседі. Трипсин активтілігінің (радиоиммундық әдіс) диагностикалық маңызы амилазамен салыстырғанда төмен, себебі қанда протеазалар ингибиторлары өте көп болады.

Қанда амилаза деңгейінің көтерілуі басқа мүшелер зақымданғанда да, мысалы бауыр мен сілекей бездерінің қабынуында да кездеседі. Мұндай жағдайда тек органоспецификалық изоферментті анықтау ғана ферменттің мүшелік тегін анықтауға мүмкіндік береді.

Гиперферментемияның дәрежесі мен несептегі ферменттер активтілігінің өсуі ұйқы безінің ісінуі мен ұлғаюына (УДЗ көмегімен анықталады) параллельді өзгереді.

Ұйқы безінің сыртқы секреция функциясын анықтау үшін тура тәсілдер — ұйқы безінің сөлін тексеру және жанама тәсілдер — нәжісті тексеру — қолданылады. Нәжісте бейтарап майдың болуы (стеаторея) және ет талшықтарының болуы (креаторея) — бездің функциялық жетіспеушілігінің белгілері. Бұл жағдайда нәжісте қабыну белгілері болмайды. Жалпы өт жолын бездің үлкейген басы басып қалғанда (созылмалы панкреатиттің псевдотумороздық түрі) нәжісте ахолия болады, стеркобилин анықталмайды.

Он екі елі ішек сөлін тексеру үшін екі өзекті зонд қолданылады, сөлді секретин және панкреозиминмен стимуляция жасағанға дейін және стимуляциядан кейін алады. Секретин-панкреозимин тестісі ұйқы безінің сыртқы секреторлық функциясының бұзылуын анықтаудың «алтын стандарты» болып саналады. Ауру ұзай түскен сайын сыртқы секрецияның жетіспеушілігі үдей түседі: секрецияның көлемі азайған, бикорбонат концентрациясының азаюға тенденциясы болады, ферменттер концентрациясы да азайған. Диспанкреатизм деген құбылыс байқалуы мүмкін — бір ферменттің секрециясы көбейген, басқа ферменттер концентрациясы азайған немесе онша өзгермеген. Мұндай күйді бездің функциясы орташа дәрежеде азайған деп қарауға болады, бірақ оны

клиникалық тұрғыдан бағалау қиындық тудырады, себебі без коректену режиміне жақсы бейімделуі мүмкін.

Соңғы кезде ферменттерді (трипсин, химотрипсин, эластаза, липаза) нәжісте анықтау кең қолданылып жүр, себебі ол инвазивті тәсіл емес. Ең маңыздысы иммунды-ферменттік әдіспен нәжісте эластазаны анықтау. Эластазалық тестінің сезімталдығы мен спецификалығы секретин-панкреозимин тестісіне жақын келеді.

Ұйқы безінің ішкі секреция жетіспеушілігінің дәрежесін анықтаудың диагностикалық маңызы зор, себебі бездің ауыр зақымданғанында патологиялық процесс бездің аралшық аппаратының қызметін өзгертіп, инсулин жетіспеушілігін тудырады және кант диабетінің бой көрсетуіне себеп болады. Аш қарынға капиллярлық қанда глюкозаның деңгейі 5,55 ммоль/л-ден жоғары күйде 2—3 рет анықталса, онда кант диабетінің диагнозын қоюға болады.

Созылмалы панкреатитте болатын кант диабетінің бірнеше ерекшеліктері болады. Диабеттің бұл түрінде тек β -клеткалар инсулинді аз секреция жасап қоймайды, α -клеткалар да глюкагонді аз өндіреді. Бұл кант диабетінің жеңіл дамуының бір себебі болуы мүмкін; диабеттің бұл түрінде кетоацидоз белгілері болмайды, инсулинге қарсы резистенттілік туындамайды, микроангиопатия онша қарқынды дамымайды. Бірақ гипогликемия жиі болады, әсіресе ауру өршіп, гиперинсулинизм мен коректік тағамның азаюы қоса кездескен жағдайда гипогликемия жиі байқалады. Микроангиопатия мен полинейропатия кант диабетінің бұл түрінде де (этиологиясына қарай) кездеседі.

Көмірсу алмасудың бұзылуын тексеру үшін глюкозаға толеранттылық тестісін қолданады. Глюкозаның концентрациясын аш қарынға, кант қабылдағаннан 60 және 120 мин кейін анықтайды. Инсулин, С пептид пен глюкагонның қандағы деңгейін радиоиммундық тәсілмен анықтайды, бұл ұйқы безінің аралшық аппаратының β -клеткаларының функциясын тікелей тексеруге мүмкіндік береді.

Ультрадыбыстық зерттеу (УДЗ) созылмалы панкреатиттің түрі мен фазасына байланысты туындайтын әр түрлі өзгерістерді анықтайды. Созылмалы қайталама панкреатиттің өршу сатысында ұйқы безінің үлкейгені, оның контурының тегіс емес екендігі, ультрадыбысқа кедергінің азайғаны (бездің ісінуі) көрінеді. Созылмалы ауыру болмайтын панкреатит өршігенде без калыпты күйде немесе аздап үлкейген болады, контуры тегіс емес. Бездің құрылымы біркелкі емес. Жоғары эхогендік бар аймақтар (без фиброзы) төмендеген эхогендік бар аймақтармен алмасып отырады. Созылмалы панкреатиттің ремиссия фазасында мүше үлкейген немесе кішірейген, жоғары эхогендік ошақтар (фиброз) анықталады. Без өзегінің кеңігенінің де диагностикалық маңызы болады.

УДЗ бездің кистасы мен кальцификациясын табуға да көмектеседі. УДЗ арқылы склероздық өзгерістерді ұйқы безінің рагінен ажырату қиын. УДЗ мәліметтері айқын емес және диагноз күмәнді жағдайда, бездің ісігі туралы күдік бар жағдайда басқа тексеру тәсілдері қолданылады.

Компьютерлік және магнитті-резонансты томография созылмалы панкреатитте мүшенің мөлшерінің өзгергенін, контурының тегіс еместігін, безді қоршаған шелдің жойылып кеткенін, без құрылымының біркелкі емес екенін көруге мүмкіндік береді. Түйінді немесе жайылма әктенуді, кисталарды табады. Бұл тәсілдердің мәліметтері созылмалы панкреатитті рактан сенімді түрде ажыратуға көмектеседі.

Эндоскопиялық ретроградты холангиопанкреатография (ЭРХПГ) созылмалы панкреатитке тән ұйқы безі өзегінің жайылмалы өзгерістерін табады — өзектің бойында кеңіген жерлер мен тарылған жерлер кезектесіп отырады («көлдер» тізбегі), қабырғасы ирелендеген және тегіс емес, бүйір тармақтар өзгерген, контраст заттың эвакуациясы баяулаған.

ЭРХПГ асқынулар беруі мүмкін. Сонымен қатар, оның мәліметтеріне сүйене отырып, созылмалы панкреатитті рактан әрқашан ажырату мүмкін емес.

Созылмалы панкреатитте гипотония жағдайында жасалған дуоденографияның, венаішілік холецистохолангиографияның, ирригоскопияның, пневмоперитонеум жағдайында жасалған томографияның диагностикалық маңызы шектелген. Жоғары дәрежелі диагностикалық маңызы бар әдістерге контрастылық препарат қолданып орындалған КТ, эндоскопиялық УДЗ, ПЭТ, радиоактивті технециймен таңбаланған гранулоциттер қолданылған сцинтиграфия жатады.

Асқынулары

Созылмалы панкреатиттің асқынулары ерте және кеш асқынулар болып бөлінеді.

Ерте асқынулар

- **Бауыр асты сарғаю.** Бауыр асты сарғаюдың себебіне ұйқы безі басының ісінуі және жалпы өт жолын басып тастау жатады. Ісіну жойылғанда сарғыштық та жойылады. Іш қуысында сұйықтықтың пайда болуы какпа венасының ұлғайған ұйқы безімен немесе псевдокистамен басылып қалуымен псевдокистаның жарылып, ішпердесіне ұйқы безі ферменттерінің әсер етуімен байланысты болады. Бұл асқыну өте сирек кездеседі.
- **Ұйқы безінің абсцесі.**
- **Кисталар мен псевдокисталар.** Жалған кисталарда (псевдокисталарда) шынайы кисталардан өзгеше без өзегімен қосылған жерлер болады (псевдокисталар мойыны). Созылмалы панкреатитте өт жолдары өткізгіштігі бұзылуының, асқазан қалтқысы стенозының, ішек түйнелуінің, портальдық гипертензияның белгілері пайда болса, псевдокиста дамуы жөнінде күдік тууы керек. Эпигастрий маңында консистенциясы серпінді ісікті пальпация тәсілімен анықтағанның өзінде де псевдокистаның диагнозын қою үшін УДЗ, компьютерлік томография, ангиография жасау керек.
- **Асцит.**
- **Плеврит, пневмонит.** Плевриттің, әсіресе сол жақ плевриттің, сирек жағдайда екі жақ плевриттің дамуы созылмалы қайталама панкреатиттің ауыр қайталауында кездеседі. Плевра сұйықтығында жоғары концентрацияда амилазаның болуы плевриттің тегі «ұйқы безілік» екенін дәлелдейді.
- **Артрит.** Буындардың зақымдануы созылмалы қайталама панкреатиттің ауыр қайталауында кездеседі және өзгермеген буынның ауыруы түрінде, немесе ұсақ не ірі буындардың артриті түрінде белгі береді. Аурудың өршуі саябырлаған кезде буын симптомдары да жойылып кетеді.
- **Асқазан-ішектен қан кету.** Созылмалы панкреатитте қан кетуді бірнеше себеп тудырады:

- үлкейген ұйқы безінің қақпа және талақ веналарын басып тастауы өнеспен асқазанның веналарының варикозды кеңуін тудырады;
- псевдокистанын жарылуы;
- созылмалы қайталама панкреатиттің өршуінде асқорыту жолы кілегей қабықтарында эрозиялар мен беткей жаралардың пайда болуы (қанның ұю жүйесінің бұзылысында кездеседі); көбіне жасырын қан кету болып, теміржетіспеушілік қаназдық тудырады.
- **Ұйқы безінің әктенуі** (кальцификация) ұзаққа созылған алкогольдік панкреатитте байқалады. Ол созылмалы панкреатиттің дамуын қиындата түседі және ауыр стеатореямен және қант диабетімен қоса кездеседі. Диагнозды УДЗ-н және екі проекцияда жасалған ұйқы безінің көздеме рентген суретіне қарап қояды.

Кеш асқынулар

- **Мальабсорбция** жіңішке ішектік асқорыту бұзылуына байланысты пайда болады: ұйқы безі ферменттерінің жеткіліксіздігі ең алдымен майлардың және белок пен крахмалдың гидролизін төмендетеді. Мұның өзі асқорыту жолынан энергиялық және пластикалық субстанциялардың, оның ішінде кальцийдің қанға енуін азайтады.
- **Мальдигестия.**
- **Остеопороз.**
- **Перипанкреатит.**
- **«Бауырастылық сарғыштық».** СП-н ұзқдамуында бауырасты сарғыштықтың себебі — СП-н псевдотуморозды вариантында немесе перипанкреатитте жалпы өт жолының кистамен немесе дәнекер тінімен басылып қалуы.

Диагностикасы

- **Диагностикалық ізденістің бірінші және екінші сатыларында** диагноз туралы болжамдауға мүмкіндік береді:
 - ауырғандықтың тән сипаты;
 - сыртқы секреторлық функция бұзылуының клиникалық белгілері;
 - «ұйқы безі нүктелерінде» пальпация кезінде ауырғандықтың анықталуы.
- **Үшінші сатыда анықталатын белгілер:**
 - ұйқы безілік цитолит синдромы — қан мен несепте ұйқы безі ферменттерінің активтілігінің көтерілуі;
 - ұйқы безінің сыртқы секреция функциясының төмендеуі:
 - ◇ май, крахмал, белоктың ыдырауы бұзылуының зертханалық белгілері — стеаторея, амилорея, креаторея;
 - ◇ нәжісте эластаза-1 мөлшерінің азаюы;
 - ішкі секреция функциясының төмендеуі:
 - ◇ глюкозаға төзімділіктің (толеранттылықтың) бұзылуы;
 - ◇ қант диабеті;
 - патологиялық процесті қарағаннан кейін СП барын растау.

Наука адамның күйіне, клиникалық көрініске байланысты ауру адамды тексеру қарапайым, бірақ қажет ақпаратты толық беретін тестілерден бастау ке-

рек. СП өршіген (кайталаған) кезде тексеруді ең алдымен қан мен несепте ұйқы безінің ферменттерін анықтаудан бастайды. Ұйқы безін және онымен көршілес ағзаларды, ең алдымен бауыр мен өт жолдарын ультрадыбысты зерттеген орынды. Әрі қарай тексеру алынған мәліметтерге қарап орындалады. Кезектегі тексеру — ЭрХПГ, КТ, МРТ, ПЭТ.

Ісік көбіне ұзаққа созылған панкреатит фонында дамиды.

Созылмалы панкреатит диагнозын тұжырымдаудың схемасы:

- морфологиялық варианты;
- этиологиясы;
- клиникалық варианты;
- сатысы (өршу, ремиссия);
- асқинулар;
- сыртқы секреция функциясының күйі;
- инкретарлық функцияның күйі.

Мысал: созылмалы алкогольдік паренхиматозды панкреатит (тұрақты ауырғандық), өршу сатысы, ұйқы безі құйрығының кистасы, глюкозаға толеранттылық бұзылған.

Емі

Созылмалы панкреатитті емдегенде этиологиялық факторлар мен патогенездік механизмдерге әсер етуі керек. Аурудың даму фазасын (өршу, ремиссия) және клиникалық түрін ескеру керек. Аурудың себептерін жою амалдарына өт бөлу жолдарының санациясы (керек болған жағдайда холецистэктомия), асқазан мен он екі елі ішек ауруларын емдеу, ішімдік қабылдауды тию, коректенуді қалыпты күйге келтіру (белоктің жеткілікті болуы) жатады.

СП ауыр қайталауында ауру адамды стационарға жатқызу керек. Бұл кезде қолданылатын **емнің басты міндеттері.**

- Ұйқы безі секрециясын тежеу;
- Асқазанның қышқыл өндіруін тежеу тәсілдері:
 - ашығу;
 - зонд арқылы асқазан сөлін тұрақты түрде тартып алып тұру;
 - H_2 -гистамин рецепторлары блокаторларын (ранитидин, фамотидин);
 - H^+ -, K^+ -АТФаза ингибиторлары; (омепразол, робепрозол, эзомепрозол);
 - антацидтік препараттар (алмагель[♦], маалокс[♦]) қолдану.
- Ұйқы безі секрециясына тура супрессиялық әсер ету:
 - соматостатин (гармон окреотидтің синтетикалық өнімі);
 - ұйқы безі ферменттері: панкреатин (креон[♦]);
 - несеп жүргізуші дәрілер — карбоангидразаның ингибиторы.
- Ферменттердің аутоактивациясын тоқтату:
 - фторурацил;
 - протеолиз ферменттерінің ингибиторлары: апротинин (трасилол[♦], гордокс[♦]).
- Ферменттік интоксикацияны жою.

Өршу фазасы кезінде жиі сұйықтықтар мен электролиттердің (құсудың, диареяның, асқазан сұйықтығын аспирация жасау салдары) тепе-теңдігін

қалпына келтіру керек. Венаға ауыстыруға болмайтын амин қышқылдарына натрий хлоридін қосып венаға егеді.

СП ремиссия кезінде беретін кеңес:

- алкоголь қабылдаудан бас тарту;
- өт тастары миграциясының алдын алу
- ауырғандықты тоқтату (ҚҚБП, спазмолитиктер, трамадол, антидепрессанттар).

Ремиссия фазасында қолданылатын патогенездік емге асказан секрециясын қалпына келтіру, өт жолдарының дискинезиясын жою және ұйқы безіндегі репарациялық процестерді сергіту жатады.

Реперациялық процестерді сергіту үшін және протезалардың эндогендік ингибиторларын күшейту үшін құрамында май аз, белок көп, орташа дәрежелі механикалық және химиялық қорғаныс қасиеті бар диета белгіленеді. Белок мөлшерін ет, балық, сүзбе, сыр қосып көбейтеді.

Химиялық қорғау үшін тағамда өткір, қуырылған тамақтар, сорпа болмауы керек, ас тұзын азайту керек. Дөрекі клетчатка (капуста, алма, апельсин) болмауы керек. Ұйқы безінің секрециясын азайту үшін майларды шектеу керек.

Сыртқы секреция жетіспеушілігінде ұйқы безі экстрактісінің препараттарын қолданады (ен қолайлысы құрамында панкреатиннің микрогранулалары немесе микротаблеткалары бар, беті жіңішке ішекте тез еритін қабықпен жабылған капсулалар). Панкреатинді 20 000 ЭБ тәулігіне 4–6 рет тамақ алдында ішке қабылдайды.

Ферменттік препараттар бірнеше талапқа сәйкес болулары керек:

- физиологиялық пропорциядағы ферменттердің тиімді құрамына;
- қышқылға төзімділік;
- тамақпен бірдей және тез араласуы;
- он екі елі ішекте ферменттердің тез және 100% босап шығуы;
- қауіпсіздік.

Ауыр витамин жетіспеушілігінде майға еритін витаминдер (А*, D*, E*, K*) мен В* тобының витаминдерін тағайындайды.

Орташа дәрежелі ішкі секреция жетіспеушілігі мен жеңіл дамулы қант диабетінде көмірсуларды шегереді. Егер гликемия қалыпты күйге оралмаса, инсулин препараттарын береді.

Прогнозы

Диетаны сақтап, рецидивке қарсы ем алып отырғанда, болжам жайлы болуы мүмкін. Бірақ ауру ұзаққа созылғанда науқас адамның еңбекке қабілеті төмендейді.

Профилактикасы

Аурудың алдын алу шараларына ішімдік қабылдауды толық тию, өт жолдарының, асказан мен он екі елі ішектің, ішектің ауруларын мезгілінде емдеу, дұрыс қоректену (дөрекі мал майларын, өткір тұздықтар қолданбау) жатады.

БҮЙРЕК АУРУЛАРЫ

Жедел гломерулонефрит	507
Созылмалы гломерулонефрит	515
Амилоидоз	527
Созылмалы бүйрек жетіспеушілігі	535

ЖЕДЕЛ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Жедел гломерулонефрит (ЖГН) — иммундық негізде бүйрек шумақтарынан басталатын бүйректердің жедел жайылмалы ауруы. Әр түрлі себептердің (көбіне инфекциялардан кейін) әсерінен туындайды, әдетте сауығумен аяқталады, бірақ кейде созылмалы дамуға көшеді.

Морфологиялық тексергенде (сәуле қолдану тәсілдері, иммунофлюоресценттік және электрондық микроскопия) пролиферациялық гломерулонефрит көрінісі анықталады: мезангийлық және эндотелийлік клеткалардың, кейде шумақ капсуласы эпителийінің пролиферациясы байқалады және нейтрофильдердің инфильтрациясы көрінеді. Бүйректің интерстицийлік тінінің ісінуі мен ошақты лейкоциттік инфильтрация, өзекшелер эпителийінің дистрофиясы мен атрофиясы табылады.

ЖГН — жеке ауру (бірінші ретті гломерулонефрит деп аталады). Бірақ ЖГН ұқсас симптомдар комплексі кейде созылмалы гломерулонефритте (СГН) және бүйректің басқа ауруларында кездеседі; бұндай комплекс «жеделнефриттік синдром» деп аталады және ол СГН-н (немесе бүйректің басқа бір зақымдануының) ауыр өршуі деп ұғынылады. Сонымен, жеделнефриттік синдром ЖГН белгісі болуы мүмкін немесе СГН-н (немесе басқа процестің) дебюті (басы) болуы мүмкін; ең соңғы шешімді ауру адамды ұзақ уақыт бақылаудан кейін ғана шығаруға болады.

Арудың жиілігі белгісіз. Әдетте ЖГН ауыратын 1 адамға СГН ауыратын 1000 адам келеді. ЖГН-пен 4—7 жастағы балалар мен жас адамдар және орта жастағылар (20—40 жас) ауырады. Еркектер әйелдерге қарағанда 4 есе жиі ауырады.

Этиологиясы

ЖГН-н пайда болу тегінде инфекцияның маңызы айқын байқалады. ЖГН стрептококктің нефритогендік штаммы әсерінен туындайтын аурулармен (же-

дел баспа және фарингит) ауырғандарда жиі кездеседі. Бұл аурудың дамуында жетекші рөлді А тобына жататын (12, 49 типтер) В-гемолиттік стрептококк атқарады, оны ауырған адамдардың 60–80% табады. Қазіргі кезде вирустық инфекцияның рөлі де күшейді. Шамамен $\frac{1}{3}$ жағдайда ЖГН себебі анықталмайды («мотивациясыз» басталу).

Аурудың дамуына күшті салқын тию, әсіресе жоғары ылғалдық жағдайында салқын тию әсер етеді.

ЖГН-н даму факторларының бірі — вакцинация, бүйректің зақымдануының с жағдайы вакцинаның 2-ші немесе 3-ші инъекциясынан кейін пайда болады. Стрептококктік инфекция мен ЖГН-н белгілері пайда болғанға дейін 2–3 аптаға созылатын латенттік (бүркеме) кезең болады. Күшті салқын тигеннен кейін немесе белокті парентальды еккеннен кейін ауру жақын аралықта бой көрсетеді.

Патогенезі

Гломерулонефриттің патогенезін қазіргі кезде иммундық өзгерістермен байланысты деп есептейді.

Организмге инфекция енуіне жауап ретінде стрептококк антигеніне қарсы антиденелер түзіледі, бұл антиденелер стрептококк антигенімен қосылып, комплементті активтейтін иммундық комплекстер құрайды. Ең маңыздысы стрептококк антигені эндострептозин (стрептокиназалық активтігі бар цитоплазмалық антиген) және бүйрек шумақтарының құрылымына өте жақын нефритогендік плазмин байлаушы белок. Бұл комплекстер әуелі тамыр арнасында айналып жүреді, кейін капиллярлар шумағының базальды (төсеніш) мембранасының сырт жағына және шумақ мезангиіне де шөгеді. Ошакқа жақын келген қабыну клеткалары зақымдайтын лизосомалық ферменттер (протеазалар), олар шумақ клеткалары мен мезангий клеткаларын сергітуге жағдай жасайды.

Иммундық комплекстердің түзілуіне бактерия текті антигендерден басқа экзогендік антигендер де (дәрілер, бөтен белоктар т.б.) қатысады.

Шумақтарды тікелей зақымдайтын фактор — комплемент: оның ыдырау өнімдері капилляр қабырғасында жергілікті өзгерістер тудырады, олардың өткізгіштігін күшейтеді. Мезангий клеткаларының және эндотелийдің пролиферациясы иммундық комплекстердің организмнен бөлінуіне жағдай туғызады. Процесс жеткілікті нәтижелі болса, толық сауығу болады. ЖГН-н патогенезін иммунды комплекстік деп атайды (иммундық комплекстің құрамына стрептококктік антиген кіреді). Егер иммундық комплекстер көп болса және базальды мембрана ауыр зақымданса, онда байқамды мезангийлық реакция процестін созылмалы дамуын және аурудың қатерлі варианты — экстракапиллярлық катал гломерулонефрит дамуын тудырады.

Клиникалық көрінісі

Аурудың клиникасында — несеп, гипертензия және ісіну синдромдарын бөледі.

Несеп синдромы: несепте белок (протеинурия), қан түйіршіктері (гематурия, лейкоцит-урия), цилиндрлер (цилиндрурия) пайда болады.

Протеинурия плазма белоктарының шумақ капиллярлары арқылы үстеме сүзілетініне (фльтрация болуымен) байланысты туындайды — бұл протеинурия шумақтық (гломерула-лық) протеинурия деп аталады. Имунды комплекстердің шөгуі капилляр қабырғасының төсеніш мембранасының «тесіктерінің» кеңігені түрінде жергілікті өзгерістер тудырып, белок субстанцияларының капилляр қабырғасы арқылы өтуін күшейтеді. Белокты (оның ішінде альбуминнің) сүзілуіне төсеніш мембранасының теріс заряд жоғалтуы да жағдай туғызады (қалыпты жағдайда мембрананың теріс заряды теріс зарядталған молекулаларды, оның ішінде альбумин молекулаларын итеріп тастап отырады).

Гематурияның патогенезі толық анықталмаған. Процеске мезангийдің қатысуының және интерстициальдық тіннің зақымдануының маңызы бар деп есептеледі. Гематурия бүйрек артериолдарының некрозды қабынуымен, бүйректік тамыріші коагуляциямен байланысты болуы мүмкін. Эритроциттер өздерінің формасын өзгертіп, базальды мембранадағы ұсақ ыдыраған жерлер арқылы өтеді.

Лейкоцитурия несеп бөлу жолдарындағы қабыну өзгерістерімен байланысты емес, ЖГН-те ол бүйрек шумақтары мен интерстицийлік тіннің имундық қабынуына байланысты туындайды, ЖГН-те ол онша көп емес және онша жиі кездеспейді.

Цилиндурия — түрі цилиндр тәрізді, мөлшері әр түрлі бүйрек өзегі текті белоктан немесе клеткадан тұратын құрылымдардың несеппен бөлінуі. Түйіршікті цилиндрлер — ыдыраған бүйрек эпителийі клеткаларынан тұратын түйіршікті тығыз масса; олардың болуы бүйрек өзектеріндегі дистрофиялық өзгерістерді көрсетеді. Балауыз тәрізді цилиндрлердің контуры айқын, құрылысы гомогенді болып келеді. Гиалинді цилиндрлер белоктан тұратын құрылымдар; олар бүйрек өзектерінде секреция болған гликопротеиннен тұрады деген пікір бар.

Гипертониялық синдромды үш механизм тудырады:

- натрий мен судың жиналуы;
- ренин-ангиотензин-альдостерон және симпатикалық-адренал жүйесінің активтенуі;
- бүйректердің депрессорлық жүйесі қызметінің төмендеуі.

Ісіну синдромын төмендегі факторлар тудырады:

- шумақтар зақымдануына байланысты шумақ фильтрациясының төмендеуі; натрийдің фильтрациялық зарядының азаюы және оның реабсорбциясының күшеюі;
- организмде натрий жиналуына байланысты судың жиналуы;
- айналымдағы қан көлемінің көбеюі және қанның ісінуі (Е.М. Тареев), жедел жүрек әлсіздігін тудыруы мүмкін;
- екінші ретті гиперальдостеронизм;
- АДГ секрециясының күшеюі және нефронның төменгі бөліктерінің оған сезімталдығы артып, организмде сұйықтық жиналуын күшейте түсуі;
- капиллярлар қабырғасы өткізгіштігінің күшеюі және оның қанның сұйық бөлігінің тіндерге бөлінуіне жағдай туғызуы;
- ауқымды протеинурияда плазманың онкотикалық қысымының төмендеуі.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында шағымдар алдында болған оқиғаларды анықтау керек. Бұл шағымдар, өкінішке орай, спецификалық

шағымдар болып келмейді, олар әр түрлі ауруларда кездеседі. Дейтұрғанмен олардың кейбірі бүйрек аурулары туралы ой тудырады, әсіресе олар баспадан кейін, созылмалы тонзиллиттің өршуінен кейін, салқын тигеннен кейін, вакцина не сарысу еккеннен кейін 2–3 апта өткізіп көрініс берсе. Бірақ кейбір адамда ешқандай шағым болмауы мүмкін. Ол адамдарда ауру кездейсоқ табылады не ауру диагнозы жалпы қойылмайды. Кейбір ауру адам несеп бөлудің азайғаны мен бетінің шамалы ісінетінін көрсетеді. Ісіну пайда болса, тәуліктік диурездің азайғаны байқалады. Дизуриялық белгілер (кіші дәретке ауырсынып, жиі отыру) ауру адамның 10–14% байқалады, кей ауруға несеп жолдары инфекциясының теріс диагнозын қоюға себеп болады.

Бел аймағының онша күшті емес сыздап ауыруы бірінші күндері байқалады, ауру адамдардың $\frac{1}{3}$ болады. Ауырғандықтың механизмі бүйрек мөлшерінің ұлғаюымен байланысты. Ауырудың ұзақтығы әр түрлі: кей адамда ауырғандық бірнеше аптаға созылады.

Басқа белгілер: тез шаршағыштық, бас ауыруы, күш түскенде еңтігу, дене қызуының қысқа мерзімге субфебрильді деңгейге дейін көтерілуі — әр түрлі жиілікте кездеседі, олардың ерекше диагностикалық маңыздары жоқ. Бірақ бастың күшті ауыруы мен бел тұсы ауыруының, дизурияның, несеп бөлудің азаюының қоса кездесуі, ауруға тән анамнез болған жағдайда ЖГН болуы мүмкіндігін сенімді көрсетеді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ешқандай патологиялық белгілер табылмауы мүмкін. Кей ауру адамда әр дәрежедегі ісінуді — беттің шамалы ісінуінен (көбіне ертеңгілік көз астының аздап ісінуі) анасарка, асцит және гидроторакска дейінгі аралықтағы ісікті анықтауға болады. Ісіктің пайда болу мерзімі әр түрлі: аурудың көбінде ісік үш күннен кейін байқалады, өте сирек жағдайда — 1-ші күні пайда болады.

ЖГН-ке тән белгінің бірі — артериялық гипертензия — аурулардың жартысында ғана кездеседі. АҚК әдеттегі көтерілу дәрежесі 145–170/90–95 мм с.б. деңгейінде болады, тек сирек жағдайда ғана 180/100 мм-іне с.б. жетеді.

Кей жағдайда жедел дамыған қан айналысы жетіспеушілігінің белгілері (енгіту, жүректің орташа дәрежелі ұлғаюы, жүрек тондарының әлсіреуі, өкпенің төменгі бөлігінің үстінде қан іркілісті ылғалды ұсақ көпіршікті сырылдардың естілуі, бауырдың үлкеюі) анықталады. Қан айналысы жетіспеушілігінің себептері:

- натрий мен судың жиналуына байланысты айналымдағы қан көлемінің көбеюі;
- АҚК кенеттен анағұрлым көтеріліп кетуі;
- миокардтағы метаболизм өзгерістері.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы ЖГН-н диагнозын қоюда маңызды рөл атқарады, себебі ізденістің бұл кезеңінде клиникалық варианттың түріне карамастан барлық ауру адамда несеп синдромы анықталады. Бұл саты әсіресе моносимптомды ауруларды тексеруде өте маңызды, себебі несеп синдромы болғанының өзі бүйрек ауруының диагнозын қоюға мүмкіндік береді.

Несепті тексергенде 100% жағдайда әр дәрежелі протеинурия мен гематурия анықталады, сирегірек (92–97% жағдайда) лейкоцитурия мен цилиндрурия кездеседі. Диагноз қою үшін протеинуриядан басқа гематурияның үлкен маңызы бар. Гематурияның айқындылығы әр түрлі: ең жиі кездесетіні микрогемату-

рия (аурудың 35%-да көру аланында 10 эритроцитке дейін эритроцит болады), қазіргі кезде макрогематурия өте сирек кездеседі (7% жағдайда).

Несепті бір рет тексергенде эритроцит табылмауы мүмкін, осыған байланысты егер ЖГН жөнінде күдік болатын болса, несепті бірнеше рет қайталап тексеру керек және несепті Нечипоренко тәсілімен тексеру керек (несептің 1 мкл қан түйіршіктерінің санын есептеу). ЖГН несептің салыстырмалы тығыздығы әдетте өзгермейді, бірақ ісік көбейген кезде ол да көтеріледі.

Кей ауру адамда қабынудың жітіфазалық көрсеткіштері өзгерген (фибриноген мен α_2 -глобулин, СРБ көбейген, ЭТЖ өскен). Қанда лейкоцит саны аз өзгереді. Орташа дәрежелі анемия болады (гиперволемия). ЖГН-н асқынусыз дамығанында қандағы азотты заттар (креатинин, индикан, мочеви-на) өзгермейді.

Иммунологиялық көрсеткіштер қанда айналып жүрген иммундық комплекстер бар екенін, анти-О-стрептолизиннің көбейгенін, стрептококка антиген көбейгенін, комплемент концентрациясының азайғанын көрсетеді. Бірақ мұндай күрделі тексерулер жасау ЖГН үшін міндетті емес.

Аурудың алғашқы фазасында Реберг сынама-сы өзгерген — шумак фильтрациясы азайған, өзекше реабсорбциясы көбейген; сауыққан кезде сынама калыпты күйге оралады.

Айқын артериялық гипертензиясы бар адамдарды рентгенологиялық тексергенде сол жақ қарынша орташа дәрежелі өскен, ауру адам жазылғаннан кейін жүректің мөлшері бұрынғы қалпына оралады.

ЭКГ-лық тексергенде Т-тісшесі амплитудасының төмендеуі мен оның инверсиясы (көбіне сол жақ кеуде тіркемелерінде) жиі кездеседі. Бұл өзгерістер артериялық гипертензияда миокардқа жедел күш түсуіне байланысты және метаболизм өзгерістері себепті туындайды.

Бүйректі пункциялық биопсия жасау ауру ұзаққа созылып, активті ем қолдану (глюкокортикоидтар, цитостатиктер) керек болғанда қолданылады.

ЖГН-н үш клиникалық вариантын ажыратады.

- Моносимптомдық вариант: шағымдар жоқ немесе өте аз, ісіну мен артериялық гипертензия жоқ (артериялық қан қысымы болмашы көтеріледі және ұзаққа созылмайды), тек қана несеп синдромы болады. Қазіргі кезде осы вариант ең жиі (85–90%) кездеседі.
- Нефроздық вариант: ауқымды ісіну, олигурия; АҚК көтерілуі моносиндромды вариантқа қарағанда жиірек кездеседі және денгейі жоғарырақ болады.
- Толық варианты (бұрын ісікті-гипертониялық вариант деп аталды): артериялық гипертензия кейде өте жоғары денгейге жетеді (180/100 мм с.б. жоғары), орташа дәрежелі ісінулер, қан айналысының жетіспеушілігі.

Асқынулары

ЖГН-н кең өріс алған түрінде кездесетін асқынулар:

- жүрек әлсіздігі (3% жағдайдан жиі емес); АГ және сұйықтық жиналу себебі болады;
- энцефалопатия (экламписия) — құрысу ұстамалары мен естен тану. Дегидратациялық ем ерте қолданылатындықтан өте сирек кездеседі.

Әдетте ұстамалар ісік жиналған кезде, жоғары дәрежелі АГ бар адамдарда бой көрсетеді. Жұлын пункциясынан кейін ұстама тиылады. Бұған карап, энцефалопатияның генезі бас сүйегі іші қысымның көтерілуі мен сұйықтық жиналуы деп есептеледі. Кейде ұстама кезінде көз нерві дискісі ісінуінің орташа дәрежелі болуына қарамастан көздің тез көрмей қалуы мүмкін. Көп жағдайда көздің көруі қалыпты күйге оралады;

- жедел бүйрек жетіспеушілігі: анурия мен қанда азот қалдықтары жиналады. Бұл аскыруды тиімді түрде жоюға болады. Жедел бүйрек жетіспеушілігі ЖГН-н аскынуы түрінде қазір өте сирек кездеседі (1% жағдайда).

Даму барысы

Әдетте нефрит алды кезең дәрігердің көзіне ілікпей, байқалмай өтеді, сондықтан аурудың диагнозы бұл кезеңде қойылмайды. Бірақ несепті егер жүйелі түрде тексеріп тұрса, мысалы, вакцинациядан кейін немесе баспамен ауырғаннан кейін, онда біртіндеп несеп синдромының пайда болатынына көз жеткізуге болады; жүйелі түрде дене массасы мен АҚК өлшеп тұрса, олардың да алғашқы өзгерістерін байқауға болады.

Нефриттік кезеңде аурудың толық клиникасы байқалады, аурудың вариантына байланысты әр симптом әр түрлі жиілікпен кездеседі, бірақ міндетті түрде несепте өзгерістер болады.

Әр симптомның ұзақтығы әр түрлі: алдымен жалпы шағымдар мен бас ауыруы тиылады; объективті белгілерден ең алдымен ісінулер кетеді (егер олар болған болса) — аурудың $\frac{1}{3}$ ісіну екі аптадан аспайды, қалғандарында — 3—4 апта сақталады. АҚК 15% жағдайда 1-ші апта ішінде қалыпты күйге оралады, 52% жағдайда бір ай ішінде қалыпты күйге оралады, қалғандарында артериялық гипертензия ұзағырақ сақталады.

Ең тұрақтысы — несеп өзгерістері: әдетте протеинурия мен несеп тұнбасының өзгерістері бір жылға дейін сақталуы мүмкін деп есептейді. Егер осы мерзім ішінде несептегі өзгерістер жойылмаса, онда созылмалы гломерулонефрит қалыптасқаны деп ойлайды.

Сонымен, ЖГН нағыз вариантының даму барысы циклді болып келеді, патологиялық симптомдардың толық жойылуымен аяқталады.

Ауру дамуының циклді емес варианты да кездеседі, онда әр симптомның пайда болуы мен жойылуында көрсетілген заңдылық болмайды. Аурудың жедел басталуы да байқалмайды, сондықтан диагноз қою қиындық тудырады. Аурудың циклді емес түрлері созылмалы гломерулонефритке ауысуға бейім болып келеді.

Аурудың ақыры (шешілуі): сауығу, созылмалы гломерулонефритке көшу және өлу. Қазіргі кезде ауырғандардың 70—85% жазылып кетеді, қалғанында процесс созылмалы күйге көшеді. Аурудың циклді емес дамуында, моносимптомды түрінде созылмалы гломерулонефриттің қалыптасуы мүмкіндігі өте жоғары.

Қазіргі кезде практикалық тұрғыдан алғанда ЖГН өлім себебі сирек болады (әдетте өлім себебі — миға қан құйылу мен эклампсияның қоса кездесуі және жедел қан айналысы жетіспеушілігі).

Диагностикасы

ЖГН-ті мына белгілерге қарап анықтайды:

- жедел басталу мен несеп синдромы (протеинурия, микро- немесе сирегірек макрогематурия) болуы;
- өткінші артериялық гипертензия;
- ісінулер;
- бұрын жүйелі аурулар мен бүйрек патологиясының гипертония мен протеинурияның болмағаны.

Екшеу диагнозы

ЖГН-ң симптомдары спецификалық симптомдар емес, сондықтан да оны белгілері ұқсас бірнеше аурудан ажырата білу керек.

- Жедел гломерулонефритті созылмалы гломерулонефриттен (СГН) ажырата білу керек. ЖГН айқын және жедел басталғанда және барлық симптомдар толық жойылған жағдайда бұл ауруларды бір-бірінен ажырату қиын емес. Аурудың басы жедел болмаған жағдайда және кей белгілер ұзақ уақыт сақталғанда (ен алдымен несеп синдромы) диагноз қою қиындай түседі. Кейде жедел нефрит деп жүрген жағдай бұрын диагнозы қойылмаған латентті дамыған СГН-н өршіген сатысы болып шығатыны жиі байқалады. Диагноз қою қиын жағдайда бүйректің пункциялық биопсиясын жасау керек.
- Екі ауруда да лейкоцитурия болатындықтан ЖГН-ті пиелонефриттен ажырату қиын болады. Бірақ ЖГН-те ауқымды протеинурия және кей жағдайларда ісіну болады. Бұл екі ауруды бір-бірінен айыра білуге пиелонефриттің клиникалық симптомдары да (белдің күшті ауыруына қоса дене қызуының көтерілуі және дизуриялық белгілер) көмектеседі. Созылмалы пиелонефритте көрсетілген симптоматика аурудың анамнезінде бірнеше рет болады. Пиелонефритте бактериурияның, «активті» лейкоциттерді табудың, сонымен қатар рентгенологиялық (тостағаншалар деформациясы) және изотопты-ренографиялық (бүйректер функциясының асимметриясы) тексерудің нәтижелері диагноз қоюда маңызды болады.
- Жеке ауру түрінде кездесетін ЖГН-ті дәнекер тінінің созылмалы жайылмалы ауруларының белгісі болып келетін ЖГН-тен де ажырата білу керек. Мұндай жағдай әдетте несеп, гипертензия және ісік синдромдары айқын болып, басқа симптомдар көмескі болған жағдайда (әсіресе ЖКЖ) кездеседі. Буын синдромының, терінің зақымдануының ЖКЖ-де болатынын, басқа мүшелердің зақымдануын (мысалы, жүректің) айқын иммунологиялық өзгерістерді (жоғары титрлі мүшеге қарсы антиденелерді, қызыл жегі клеткаларын, ДНК және РНК-на қарсы антиденелерді табу) ескере отырып, ұзақ уақыт аурудың клиникалық көрінісін бақылай отыра дұрыс диагноз қоюға болады.

ЖГН-ң толық клиникалық диагнозын тұжырымдауда ескеру керек:

- аурудың клиникалық вариантын;
- ен айқын синдромдарды (ісіну, гипертония);
- асқынуларды.

Емі

Ем шаралар комплексіне мыналар кіреді:

- режим;
- диета;
- дәрімен емдеу.

Режим. Ауру адам диагноз қойылған бойда, ауруханаға жатқызылуы керек. Ісік толық кетіп, АҚК қалпына келгенше, шамамен 2–4 апта бойына, қатал төсек режимін сақтау керек. Төсекте дене біркелкі жылып, тамырлар түйілуі азаяды, АҚК төмендейді, сонымен қатар шумак фильтрациясы күшейіп, диурез көбейеді. Стационарда ауру адам 4–8 апта болады, стационарлық ем аурудың басты симптомдары жойылғанға дейін жалғасуы керек. Үйдегі емді ауру басынан бастап 4 ай өткенге дейін (ЖГН ең қауіпсіз дамығанының өзінде) жалғастырады. Мұндай ұзақ ем ЖГН-н созылмалы түрге көшпеуінің алдын алу шараларына жатады.

Диета. Негізгі ереже — клиникалық симптоматиканың айқындық дәрежесіне қарай сұйықтық пен тұзды шектеу. Ауру өте тез басталғанда (ісіну, олигурия, АГ) натрий (күнге 1–2 г) мен су қабылдауды күрт азайту керек. Алғашқы 24 сағатта су қабылдауды толық тоқтатудың өзі ісінуді азайту мүмкін. Әрі қарай қабылдаған судың көлемі организмнен бөлінетін несептен көп болмауы керек. Ісіну мен АГ болмаса, тәулік ішінде қабылдайтын судың жалпы көлемі тәуліктік диурез плюс 300–500 мл тең болуы керек. Ауру адамды құрамында белок аз (тәулігіне 60 г дейін) диетаға көшіреді, тұздың жалпы көлемі 3–5 г/тәул. Осы диетаны аурудың бүйректен тыс барлық белгілері жойылып, несеп тұнбасының өте жақсарғанына дейін жалғастырады.

Дәрімен емдеу. Антибиотиктер, несеп жүргізетін дәрілер, гипотензивтік дәрілер және иммуносупрессивті дәрілер («катал» шартты сақтай отырған жағдайда) қолданылады.

- Антибактериялық емді тек қана ЖГН-н инфекциямен байланысы күмәнсіз анықталған болса, аурудың қоздырғышы (стрептококк) бөлінсе және аурудың басынан бері 3 аптадан артық мерзім өтпесе беруге болады. Әдетте бензилпенициллин немесе жартылай синтетикалық пенициллиндер жалпы қабылданған дозада беріледі. Антибактериялық емді созылмалы инфекцияның айқын көзі (тонзиллит, гайморит және т.б.) болған жағдайда да береді.
- Несеп жүргізетін дәрілерді сұйықтық жиналғанда, АҚК көтерілгенде және жүрек әлсіздігі бой көрсеткенде береді. Ең тиімдісі фуросемид (40–80–120 мг). Диуретиктерді ісік пен артериялық гипертензияны жойғанға дейін береді. Әдетте оларды ұзақ беру қажеттігі болмайды, 3–4 рет қабылдағанның өзі жеткілікті.
- Ісік жойылып, артериялық гипертензия сақталған болса, немесе диуретиктердің антигипертензивтік әсері жеткіліксіз болса, гипотензивтік дәрілер (кальцийдің баяу өзектерінің дигидропиридиндік емес блокаторлары, ААФ ингибиторлары) беріледі. Оларды беру ұзақтығы мен дозалары артериялық гипертензияның тұрақты түрде сақталуымен АҚК дәрежесіне байланысты.
- Иммуносупрессиялық емді (глюкокортикоидтар) тек ЖГН-ін нефроздық түрі мен оның дамуының ұзаққа созылғанында ғана береді

(тәулігіне преднизолонды 1 мг/кг дозада береді, кейін дозаны біртіндеп азайтады; колдану ұзақтығы 4–8 апта).

- ЖГН-те ауқымды ісік болып, тәуліктік диурез азайса, тәуліктік дозасы 20 000–30 000 ЭБ тең болатын гепаринді 4–6 апта бойы егеді, қан ұю уақытының 2–3 рет көбейгеніне дейін қолдануға болады. Гепарин кең спектрлі әсер көрсетеді: бүйректегі микроциркуляцияны жақсартады, қабынуға қарсы және орташа дәрежелі иммуносупрессиялық әсер етеді.
- Тез үдемелі гломерулонефритте (бүйрек жетіспеушілігі тез дамыған жағдайда бүйрек биопсиясы жасалады: жартылай айшық табылса, метилпреднизолонның 500–1000 мг колданып, пульс-терапия жасайды (емді 3–5 күн қатар жасайды).

Цитостатиктер (оның ішінде циклофосфамид колданған пульс-терапия) активті инфекция жоқ жағдайда қолданылады.

Асқынуларды емдеу

- Эклампсияда венаға магний сульфатын, диазепам, дроперидолды егеді. Олармен қоса қан жіберуге (300–500 мл), жұлын пункциясын (басқа берген емнің бәрі жеткілікті нәтиже бермесе) жасауға болады.
- Жедел бүйрек жетіспеушілігінде гемодиализ жасайды.
- Жедел сол қарыншалық жүрек әлсіздігінде — несеп жүргізетін дәрілер беру (фуросемидті венаға) керек.

Стационардан шыққаннан кейін ауру адам бірнеше кеңесті сақтауы керек: салқын және ылғалды жерлерде жұмыс жасауға, ауыр жұмыс жасауға болмайды, ЖГН-тен кейін 3 жыл бойына әйелдерге екіқабат болуына болмайды. Бұл шаралар толық сауығуға көмектеседі. ЖГН-пен ауырғандарды бақылап отыру үшін және аурудың сонын анықтау үшін оларды диспансерлік есепке алады. ЖГН-пен ауырған адамдар 2 жыл бойы дәрігердің бақылауында болулары керек. Алғашқы 6 айда несепті айына 1 рет, кейінгі 1–2 жылда — 3 айда 1 рет тексереді.

Прогнозы

ЖГН-ң болжамы жайлы, көп жағдайда жедел стрептококктік гломерулонефритте толық сауығу болады, бірақ аурудың ұзаққа созылғанында (5–10% жағдайда) процестің созылған түрге көшуі ықтимал.

Профилактикасы

ЖГН-ң алдын алу тәсілдеріне ошақты инфекцияны нәтижелі емдеу мен тиімді шынығу жатады. Вакцинациядан кейін және жедел респираторлық инфекциядан кейін пайда болған ауруды мезгілінде анықтау үшін барлық ауру адамда міндетті түрде несепті тексеру керек.

СОЗЫЛМАЛЫ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Созылмалы гломерулонефрит (СГН) — басым иммунды негізде дамитын бүйректердің жайылмалы созылмалы ауруы. Шумақ аппаратының бірінші

ретті зақымдануы, бүйректің басқа құрылымдарының процеске кейін араласуы және қабынудың үдемелі дамуы тән; бұл процестердің нәтижесінде нефросклероз және созылмалы бүйрек жетіспеушілігі бой көрсетеді. СГН тек 5–10% жағдайда дұрыс емделген ЖГН-н нәтижесі болуы мүмкін. Көптеген жағдайда созылмалы гломерулонефрит басынан созылмалы ауру болып қалыптасады.

Процестің басым орналасқан жеріне қарай және нефрондағы өзгерістердің сипатына қарай СГН-н бірнеше негізгі морфологиялық варианттарын ажыратады. СГН-н морфологиялық ерекшеліктері аурудың клиникалық белгілеріне әсерін тигізеді, бірақ бұлардың арасында толық параллелизм болмайды.

СГН жеке ауру да болуы мүмкін немесе басқа бір аурудың (мысалы, инфекциялық эндокардиттің, ЖКЖ, геморрагиялық васкулиттің) белгісі де болуы мүмкін. Сонғы жағдайда, бүйрек зақымдануының белгілері алдыңғы қатарда, ал басты жүйелі аурулардың белгілері жоқ немесе көмескі болғанда, дұрыс диагноз қою қиындыққа кездеседі. Бүйрек патологиясының қосылуы басты аурудың бұрынғы анық клиникасын өзгертіп жіберуі мүмкін. Мұндай жағдаяттар әр түрлі аурудың «нефриттік маскасы» деп аталады. 5–10% жағдайда СГН ЖГН-н жалғасы түрінде дамиды. Ауру кез-келген жаста, бірақ көбіне жас адамдарда кездеседі. СГН — СБЖ-н негізгі себептерінің бірі, ал СБЖ жоспарлы гемодиализ немесе трансплантация жасауды қажет қылады.

Этиологиясы

СГН-н себептері алуан түрлі инфекциялық және улы (токсикалық) факторлар болып бөлінеді.

- Инфекциялық факторлар:
 - бактериялар (стрептококк, стафилококк, туберкулез, безгек, мерез);
 - вирустар (В гепатиті, С гепатиті, цитомегаловирус, АИВ).
- Улы факторлар: органикалық еріткіштер, алкоголь, есірткілер, сынап.

СГН-н инфекциямен байланысы инфекциялық эндокардитте өте айқын көрінеді. Вирустардың ішінде В гепатитінің вирусы жиі кездеседі, бірақ бүйректің зақымдануына қоса вирустық гепатит немесе бауыр циррозы бола бермейді. СГН-н себебі ретіндегі улы факторлар сирегірек кездеседі. Өкінішке орай, СГН-те этиологиялық фактор 10% жағдайда ғана анықталады.

Патогенезі

Бүйрек зақымдануының екі механизмі болуы мүмкін: иммунды комплекстік және антиденелік механизм.

СГН-тегі иммунды комплексті механизм жедел гломерулонефриттегі келтірілген механизммен бірдей. Эндотелий мен мезангий клеткаларының гиперплазиясы жеткіліксіз болып, иммундық комплекстер бүйректен сыртқа жеткілікті бөлінбесе, қабыну процесі созылмалы дамуға көшеді — СГН дамиды. СГН антидене механизмінің әсерінен де дамиды. Организмге әр түрлі антигеннің енуіне жауап реакция ретінде антиденелер түзіледі, олар капиллярлардың төсеніш мембранасына жақын (тропты) болып келеді және олардың бетіне келіп орналасады. Мембрана зақымданып, олардың антигендері организм

үшін бөтен күйге көшеді; оның нәтижесінде аутоантиденелер өндіріледі, олар да төсеніш мембранаға келіп шөгеді. Комплемент мембрананың аутоантиген + аутоантидене орналасқан зонасына келіп шөгеді. Одан кейін зақымдану ошағына қабыну клеткалары (нейтрофильдер, макрофаг-моноциттер, тромбоциттер) көшеді. Бұл активтенген клеткалар зақымдаушы факторлар — оттегінің активті радикалдары, прокоагулянттық молекулалар, протеазалар, вазоактивті субстанциялар (эндотелин, эндотелийлік релаксиялаушы фактор) және цитокиндер (интерлейкин-1, ісікті некроздау факторы, өсудің тромбоциттік факторы және басқалары) бөледі, олар бүйрек шумақтарының өз клеткаларының (мезангийлік, эндотелийлік, эпителийлік) пролиферациясын стимуляциялайды. Бұнымен бір мезгілде қан ұю жүйесі активтенеді, оның өзі коагуляциялық активтілікті және антиген мен антидене орналасқан жерге фибриннің жиналуын күшейтеді. Процестің созылмалы дамуы капиллярлардың базальды мембранасының антигеніне қарсы тұрақты түрде антидене өндірілуімен байланысты.

Иммундық механизмдерден басқа СГН-н үдей дамуына иммундық емес механизмдер де қатысады, олардың ішінде атап кетуге тұратындары — гемодинамикалық механизмдер, олардың ішінде АГ зақымдаушы әсері, шумак ішілік гипертензия және гиперфльтрация, метаболизмдік (гиперхолестеринемия, гиперкоагуляция, липидтердің асыра тотығуы активтігінің артуы, кальций тұздарының бүйрек ішінде жиналуы). Одан басқа простагландиндер синтезінің азаюы (гемодинамиканы нашарлатады) көрсетеді.

Толқын тәрізді (ремиссия және өршу кезеңдері бар) ұзаққа созылған қабыну процесі ең соңында шумақтардың склерозын, гиалинозын, босап қалуын және созылмалы бүйрек жетіспеушілігінің қалыптасуын туғызады.

Клиникалық көрінісі

Аурудың клиникалық вариантына байланысты СГН-н клиникалық белгілері әр түрлі болады. Аурудың клиникалық варианты аурудың басты үш клиникалық синдромының (несеп, гипертония, ісіну) әр түрлі қосарлануына, олардың айқындылығына және кейін дамитын созылмалы бүйрек жетіспеушілігіне қарай қалыптасады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында бүйрек ауруын меңзейтін жағдай мен аурудың шағымдары диагноз қоюда өте маңызды рөл атқарады. Шамамен СГН-ті ауру адамның $\frac{1}{5}$ кездейсоқ табады, мысалы, артериялық гипертониямен ұзақ ауыратын адамды тексерген кезде, профилактикалық тексеру кезінде, санаторийлік-курорттық картаны толтырған кезде, диспансерлеу кезінде, әйелдерде — екіқабаттылық кезде. Практикалық жұмыс кезінде дәрігер төмендегідей ауруға ең тән жағдайлармен кездеседі.

- Жедел гломерулонефрит толық жазылмайды, несеп синдромы (сонымен қатар АГ және ісіктер) жойылмайды, бір жылдан кейін қалыптасқан созылмалы гломерулонефрит жөнінде сөз қозғауға болады.
- Анамнезінде ауру адам ЖГН толық жазылған секілді, бірақ бірнеше жылдан кейін несеп синдромы (жеке немесе АГ қоса) анықталады.
- Бірден СГН белгілері анықталады (аурудың анамнезінде бұрын болған ЖГН жөнінде мәлімет жоқ).

- Бұрыннан бар ауруларға (мысалы, ЖКЖ, инфекциялық эндокардит және басқалары) қоса несепте өзгерістер (кейде АГ, ісік синдромы) табылады, олар табанды болып келеді, сондықтан СГН диагнозы қойылады.

Ауру адамдардың шағымы әр түрлі болады: бас ауыруы, шаршағыштық, белдің ауыруы; олардың жиілігі әр түрлі болып келеді. Аурудың кейбірінде шағым болмауы мүмкін (немесе олар басқа аурумен байланысты болады). Мезгіл-мезгіл дизуриялық шағымдар болады. Бұл шағымдардың бәрі спецификалық шағымдар емес және әр түрлі ауруларда кездесуі мүмкін.

Шағымдардың кейбірі гипертония синдромымен (бас ауыруы, бас айналу, жүрек тұсының ауыруы, күш түскенде еңтікпе, көрудің нашарлауы) немесе ісіну синдромымен (несеп бөлудің азаюы, әр дәрежедегі ісінулердің пайда болуы) байланысты болады. Несеп түсінің өзгеруі жиі байқалады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ешқандай патологиялық өзгерістерді таппауға болады немесе ол өзгерістер гипертониялық және (немесе) ісіну синдромымен байланысты болады. Артериялық гипертензияның ауырлығына сәйкес жүректің сол жақ шегі солға ығысады, жүрек ұшы солқылы күшейген және солға ығысқан, төстің оң жақ шетіндегі екінші қабырғааралығында II тонның акценті естіледі, систолалық шу естілуі мүмкін. Артериялық қан қысымы үлкен тербеліс береді, оның көтерілуі тұрақты да, өткінші де болуы мүмкін.

СГН-те ісіну ауру адамның барлығында анықтала бермейді, бет пен аяқтарда орналасып немесе барлық денені қамтиды. СГН басқа бір аурудың белгісі болса, онда сол ауруға сәйкес белгілер (мысалы, инфекциялық эндокардиттің, ЖКЖ-н және басқалардың) болады.

Сонымен, тексерудің бұл сатысында дәл диагностикалық тұжырымға келу мүмкін емес.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы шешуші рөл атқарады. Кей ауруларда диагнозды тек зертханалық-инструменттік тексеруден кейін қоюға болады деу асыра айтқандыққа жатпайды. СГН-ке протеинурия тән, ол аурудың клиникалық вариантына байланысты ауысып тұруы мүмкін (сондықтан белокті тәуліктік несепте анықтау өте маңызды). Несеп тұнбасының динамикасы да тән: гематурия әр дәрежеде болады және макрогематурия дәрежесіне сирек жетеді. Цилиндрурия өте тұрақты болып келеді.

Қанды тексергенде гломерулонефриттің қайталауы кезінде кейбір ауру адамда жітіфазалық көрсеткіштер (ЭТЖ өсуі, гипер- α_2 -глобулинемия, фибриногеннің көбеюі, СРБ пайда болуы) анықталады. Бірақ бұл белгілер аурудың қайталауының бас белгілері емес.

Қанды биохимиялық тексергенде кейбір көрсеткіштердің (холестерин, триглицеридтер, жалпы белок және оның фракциялары) ауқымды ауытқулары кездеседі және олар аурудың клиникалық вариантына тәуелді болып келеді. Азот шлактарының (креатинин, мочевина, жалпы азот) деңгейі мен шумақ фильтрациясының мөлшері бүйректің функциялық күйіне тәуелді болады (толығырақ мәліметті «Созылмалы бүйрек жетіспеушілігінен» аласыз).

АГ бар ауруды рентгенологиялық тексеру сол жақ қарыншаның үлкейгенін табады, АГ ұзақ уақыт болса, қолқаның өрлеме бөлігінің кеңігені (атеросклероз дамуына байланысты) көрінеді.

ЭКГ-да АГ болған жағдайда әр түрлі дәрежедегі сол жақ қарынша гипертрофиясының белгілері тіркеледі.

Көз түбін тексергенде АГ-ға байланысты туындаған тамырлар өзгерісі көрінеді.

Бүйректің пункциялық биопсиясын жасау үшін анық көрсетпелер болуы керек: бүйректегі морфологиялық өзгерістерді табу, оларға қарап ем жолын және ауру прогнозын анықтау.

Гломерулонефриттің бірнеше **морфологиялық вариантын** ажыратады:

- ең аз өзгерістер варианты: мезангийдің болмашы кеңуі, капиллярлардың төсеніш мембранасының ошақты қалындауы; электронды-микроскопиялық тексергенде подоциттердің кіші өскіндерінің қосылып кеткендері көрінеді;
- мембраноздық гломерулонефрит: капилляр қабырғасының жайылмалы қалындауы, ол үстіне иммуноглобулин, комплемент және фибрин бөлек-бөлек түйіршік сияқты шөккен базальды мембрана өзгерісінің салдарынан туындайды;
- мезангийлік нефрит: иммундық комплекстердің мезангий мен шумақ тамырлары эндотелийінің астына шөгуі, бұл шөгінділерге мезангий клеткаларының реакция беруі. Гломерулонефриттің осы типінің ішінде мезангиопролиферациялық ГН (мезангий клеткаларының күшейген пролиферациясы), мезангиокапиллярлық ГН (мезангий клеткаларының пролиферациясына қоса капиллярлар қабырғасының қалындауы және жарылуы), мезангиомембраноздық ГН («ең аз өзгерістерге» қоса мезангий клеткалары санының көбеюі), лобулярлық ГН (мезангий клеткаларының пролиферациясына қоса капиллярлардың бөлікшелердің шетіне қарай ығысуы және тамыр бөліктері ортасының ерте гиалинозы) ажыратады;
- фокальды — сегменттік гломерулонефрит: гломерулосклероз (гломеруло-гиалиноз) тек қана экстрамедулалық нефрондардан басталады; процеске жеке шумақтар қатысады (фокальдық өзгерістер), олардың ішінде тамыр будасының жеке сегменттері склерозға ұшырайды (сегменттік өзгерістер). Басқа шумақтар өзгермеген;
- фибропластикалық гломерулонефрит: шумактын капилляр тұзақтарының склерозы, капсуланың қалындауы мен склерозы, капсуланың тамыр тұзақтарымен қабысуы.

Мезангийлік және фибропластикалық варианттарды қабыну процестері деп, ал ең аз өзгерістерді, мембраноздық өзгерістер және фокальды-сегменттік гломерулосклероз (гиалиноз) — қабыну жоқ гломерулопатиялар деп есептеледі (В.В.Серов).

Диагностикалық ізденістің үш сатысының мәліметтеріне сүйене отырып СГН-н төмендегідей **клиникалық варианттарын** (Е.М. Тареев) ажыратады.

- Латенттік гломерулонефрит — ең жиі түрі (44% жағдайда), жеке несеп синдромы (орташа дәрежелі протеинурия, гематурия, болмашы лейкоци-турия), кейде орташа дәрежелі АГ кездеседі. Даму барысы баяу үдемелі, өршусіз дамығанда созылмалы бүйрек жетіспеушілігі 15–20 жылдан кейін бой көрсетеді (он жылдан кейін ауру адамның 85–90% тірі қалады). Морфологиялық тұрғыдан мезангиопролиферациялық гломерулонефрит анықталады. Шеткі қан мен биохимиялық көрсеткіштер өзгермеген.
- Гематуриялық гломерулонефрит — сирек варианты (6% жағдайда), тұрақты түрде гематурия, анда-санда макрогематурия кездеседі. СГН-тің жеке,

айқын шектелген түрі ретінде шумақтарға IgA жиналған СГН-ті ажыратады (IgA-гломерулопатиясы немесе Берже ауруы деп аталады), көбіне жас еркектерде кездеседі. Морфологиялық тексергенде шумақтарда түйінді сегменттік пролиферация немесе мезангийдің жайылмалы пролиферациясы кездеседі, базальды мембрана өзгермеген. Гематуриялық түрінің дамуы катерсіз, созылмалы бүйрек жетіспеушілігі кеш көрініс береді.

- Гипертониялық гломерулонефриттің (21% жағдайда кездеседі) негізгі белгісі гипертония синдромы. Несептегі өзгерістер шамалы: протеинурия 1 г/тәул. аспайды, гематурия болмашы. Жүрек-тамыр жүйесі және көз түбі жағынан болатын өзгерістер АКК-н денгейіне және оның ұзақтығына сәйкес келеді. Морфологиялық тексергенде мезангиопрولیферациялық немесе мембранозды-пролиферациялық (сирек) гломерулонефрит анықталады. Аурудың дамуы қауіпті емес, латенттік гломерулонефритті еске түсіреді, бірақ ауру міндетті түрде созылмалы бүйрек жетіспеушілігімен аяқталады. Егер ауру созылмалы бүйрек жетіспеушілігінен өлмесе, онда ол АГ-ның асқинуларынан (инсульт, миокард инфарктісі, жүрек әлсіздігі) өледі.
- Нефроздық гломерулонефрит 22% жағдайда кездеседі. СГН-н бұл түрінің аты клиникасында кездесетін нефроз синдромына байланысты туындаған: табанды ісіктің, ауқымды протеинурияның (тәулігіне 3,5 г белоктан көп бөлінеді), гипоальбуминемияның (селекциялы протеинурияның нәтижесінде пайда болады), гипер- α_2 -глобулинемияның, гиперхолестеринемияның, гипертриглицеридемияның қоса кездесуі. Дамуы орташа үдемелі (морфологиялық тексергенде мембраноздық немесе мезангиопрولیферациялық гломерулонефрит анықталады) немесе тез үдемелі (мезангиокапиллярлық гломерулонефрит, фокальды-сегменттік гломерулосклероз). Артериялық гипертензия басында болмайды немесе онша биік емес, биік қан қысымы 4–5 жылдан кейін көрініс береді. Дамуы толқын тәрізді, өршу кезеңінде ісік пен гипертония күшейеді де, рецидивтердің арасында орташа дәрежелі несеп синдромы ғана болады. Сирегірек жағдайда тұрақты ісік пен байқамды протеинурия болады. Созылмалы бүйрек жетіспеушілігі 5–6 жылдан кейін туындайды; ісіктер азаяды немесе толық жойылып кетеді, тұрақты АГ пайда болады.
- СГН-н осы вариантында кейбір ауруда «нефроздық криздер» көрініс береді: кенеттен дене қызуы көтеріледі, теріде тілме тәрізді эритема пайда болады, ішпердесі тітіркенуінің белгілері көрініс береді, АКК түсіп кетеді, пайда болған бүйрек веналарының тромбозы бүйрек функциясын өте төмендетіп жібереді. Аурудың ауыр түрлерінде тамыр іші себінді қан үю синдромы көрініс береді. Нефроздық криздің патогенезі онша анық емес, қан мен ісік сұйықтығында жиналған, күшті тамырқеніткіш қасиеті бар (тамыр өткізгіштігін күшейтіп, гиповолемияның үдеуіне және АКК түсіп кетуіне әкеліп соқтыратын) вазоактивтік заттардың маңызы болуы мүмкін.
- Аралас гломерулонефритте (нефроздық + гипертониялық) нефроз синдромы мен АГ қоса кездеседі. Аурудың катерлі түрі (морфологиялық тексергенде — мезангиокапиллярлық гломерулонефрит) 7% жағдайда кездеседі,

оған үздіксіз үдемелі даму тән, созылмалы бүйрек жетіспеушілігі 2–5 жылдан кейін бой көрсетеді; 10 жыл өмір сүру науқастардың 30% кездеседі.

- Аурудың жеке түрі ретінде катал (көтерілі) гломерулонефритті ажыратады. Ол тез өрістейтін үдемелі гломерулонефритке жатады, нефроз синдромы мен АГ және бүйрек жетіспеушілігінің тез пайда болуы (аурудың алғашқы айларының ішінде) тән. Ауру ЖГН түрінде басталады, бірақ аурудың белгілері кері дамымайды, керісінше, АГ тұрақты күйге көшеді, ісік сол күйінде қалады, гипопропротеинемия мен гиперхолестеринемия пайда болады. Осыған бүйрек жетіспеушілігі қосылады. Морфологиялық тексергенде пролиферациялы экстракапиллярлық гломерулонефрит (шумақ эпителийінің пролиферациясы мен «жартыайшық» белгісінің пайда болуы) анықталады. Ауру 1–2 жылда өліммен аяқталады; бірақ глюкокортикоидтар мен цитостатиктерді пульс-терапия түрінде қолдану және плазмаферез жасау оң мәнді нәтиже беруі мүмкін.
- Жүйелі ауруларда кездесетін СГН, барлық СГН-ң ішінде үлкен орын алады (19% дейін). Жүйелі аурудың әр түріне бүйрек зақымдануының белгілі бір типі сәйкес келеді. Мысалы, ЖКЖ-де аурудың алғашқы екі жылында нефроз типті немесе аралас типті СГН табылады. Гематуриялық түрі негізінен геморрагиялық васкулитте (Шенлейн–Генох ауруында) кездеседі, бірақ ауру адамның жасы өскен сайын СГН-ң нефроздық және гипертониялық түрлері жиілей түседі.

Бүйректің зақымдануы түйінді периартерииттің с жағдайында кездеседі және СГН-ң гипертониялық варианты түрінде бой көрсетеді. Гипертония синдромының көтерілі дамуы ауыр ретинопатияның, көз көрмей қалуының және бүйрек жетіспеушілігінің тез қалыптасуымен аяқталады.

Инфекциялық эндокардитте СГН-ң латентті формасы кездеседі, бірақ кейін АҚК көтеріледі. Кей ауруларда СГН-ң басы нефроз синдромының өте айқын белгілерінен басталып, жүректің зақымдану белгілері кейінге шегінеді.

Даму барысы

Емді мезгілінде бастау үшін патологиялық процестің активтілік дәрежесін анықтаудың үлкен маңызы бар.

СГН-ң активтілігінің (өршуінің) клиникалық белгілері.

- Кейбір түрткі фактордың әсерінен кейін (мысалы, инфекциялық аурудан кейін, салқын тигеннен кейін) протеинурия мен гематурияның көбеюі (10 есе және одан да жоғары).
- СГН бір клиникалық вариантының екінші түріне ауысуы, мысалы латенттік СГН-ң нефроздық СГН-ке, нефроздық СГН-ң аралас СГН-ге көшуі.
- Бірнеше аптадан 1–2 жылға дейінгі мерзімде бүйректің азот бөлу функциясының үдемелі төмендеуі.
- Жітіфазалық көрсеткіштер (ЭТЖ-ң мөлшері, α_2 -глобулин мен фибриногеннің деңгейі, СРБ-ң болуы және басқалары).

СГН-ң даму барысының ретроспективті критерийі ретінде созылмалы бүйрек жетіспеушілігінің дамыған мерзімін қолданады, оған қарап СГН даму барысының төмендегідей түрлерін ажыратады:

- өте тез үдемелі СГН — созылмалы бүйрек жетіспеушілігінің ақырғы (терминальдық) сатысы 6–8 айдан кейін көрініс береді. Морфологиялық тексергенде пролиферациялы экстракапиллярлық гломерулонефрит анықталады;
- жылдам үдемелі СГН — терминальдық СБЖ 2–5 жылдан кейін көрініс береді; морфологиялық тексергенде көбіне мезангиокапиллярлық, фибропластикалық ГН, фокальды-сегменттік гломерулосклероз табылады;
- баяу үдемелі СГН — терминальдық созылмалы бүйрек жетіспеушілігі 10 жылдан ерте болмайды; морфологиялық тексергенде мембраноздық, мезангиопрولیферациялық ГН табылады.

Бұл ретроспективалық критерийлердің дәрігердің нақтылы іс-әрекеті үшін маңызы шамалы, бірақ олар морфологиялық өзгерістердің СБЖ-н даму жылдамдығы үшін қандай маңызы барын бағалауға мүмкіндік береді.

Асқынулары

СГН-н асқынуларына жатады:

- инфекциялық ауруларға (пневмония, бронхит, абсцесс, фурункул) бейімділік;
- АГ болған жағдайда ерте атеросклероз дамуы және миға қан құйылу мүмкіндігі;
- тұрақты жоғары дәрежелі АГ нәтижесі түрінде жүрек әлсіздігінің көрініс беруі (сирек кездеседі).

Диагностикасы

СГН-н диагнозын төмендегідей ретпен қояды.

- Ең алдымен аурудың клиникалық белгілері бүйректің басқа ауруларының (пиелонефрит, амилоидоз, бүйрек ісігі, тынжытас ауруы және т.б.) белгілері емес, гломерулонефриттің белгілері екеніне көз жеткізу керек, себебі несеп синдромы бүйректің басқа ауруларында да кездесуі мүмкін.
- Гломерулонефриттің жедел не созылмалы екенін анықтау керек.
- СГН екеніне көз жеткізгеннен кейін оның жеке ауру екенін, не бүйрек ауруы белгілерінің басқа аурудың клиникасына кейін қосылғанын анықтау керек.

СГН диагнозын қоярда сүйенетін басты белгілер:

- тұрақты несеп синдромы;
- аурудың ұзақтығы 1,0–1,5 жылдан кем болмауы;
- несеп синдромын тудыратын басқа себеп болмауы;
- АГ мен ісіну синдромының басқа себептерінің болмауы.

Екшеу диагнозы

Келтірілген мәліметтерден көрініп тұрғандай — СГН-ті басқа аурулардан мұқият айыра білу керек. Ең қиыны — жедел гломерулонефритті созылмалы гломерулонефриттен ажырата білу. Егер ауру жедел басталып, оған қоса несеп синдромы, АГ және ісіктер кездессе, онда ЖГН болуы мүмкін. Бірақ мұндай

белгілер СГН-н өршуінде де кездеседі, онда СГН-ті ЖГН-н бастамасы деп қалуға болады.

Ажырату үшін елеулі маңызы бар факторлар:

- өткен уақытта несепте өзгеріс болмағаны туралы сенімді мәліметтің болуы ЖГН-ті дәлелдейді;
- анықталған несеп синдромының тұрақты болуы (АГ-ның да), көбіне СГН-ті мензейді;
- кері қайтымды дамуы жоқ бүйрек жетіспеушілігінің болуы СГН диагнозын сенімді қылады.

Басқа жағдайда диагноз қою мәселесін ауруды 1–2 жыл бойы бақылап отырып шешеді; симптомдардың толық жойылуы — мәселені ЖГН пайдасына шешуге, симптомдардың сақталуы — СГН пайдасына шешуге мүмкіндік береді.

СГН-н әр түрлі варианттарын ұқсас аурулардан ажырату керегін де еске ұстау керек.

- СГН-н латенттік түрінде кездесетін несеп синдромы әр түрлі ауруларда (пиелонефрит, амилоидоз, бүйректің подаграда зақымдануы) байқалады. Созылмалы пиелонефритті жоққа шығарудың негіздері — жоғары дәрежелі лейкоцитурияның, бактериурияның, қалтырап тону қоса болатын қызбаның және дизуриялық белгілердің болмауы. Егер созылмалы инфекциямен (туберкулез, остеомиелит, өкпенің созылмалы ірінді аурулары), РА ауыратын адамдардың несепінде өзгерістер пайда бола бастаса амилоидоз (бастапқы сатысы — протеинуриялық сатысы) туралы күдік туу керек. Подагралық артритке тән ұстама болса (оның ішінде анамнезінде де), несеп қышқылының деңгейі жоғары болса, тері асты түйіндер (тофустар) болса, рентгенологиялық тексергенде буындарда өзгерістер болса, бүйректің подаградағы зақымдануы туралы ой тууы керек («Подаграны» қараңыз).
- Гематуриялық СГН-ті урологиялық патологиядан (бүйрек тасы ауруы, ісіктер, бүйрек туберкулезі, қуық аурулары) ажырата білу керек. Ол үшін арнайы тексеру тәсілдерін (цистоскопия, контрастық урография, контрастық ангиография, бүйрек эхолокациясы) қолдану керек.
- СГН-н гематуриялық варианты инфекциялық эндокардиттің (бірінші ретті) алғашқы белгісі болуы мүмкін, бірақ эндокардиттің клиникалық белгілері (қызба, анағұрлым гематологиялық өзгерістер, кейін жүрек зақымдануының белгілері) және антибиотикпен емдегеннің тиімділігі дұрыс диагноз қоюға көмектеседі.
- Гломерулонефриттің гематуриялық варианты геморрагиялық васкулитте кездеседі, бірақ тері бөртпелерінің, артралгияның, абдоминалгияның болуы СГН-н жеке түріне тән емес.
- СГН-н гипертониялық түрін анықтау көптеген қиындықтар тудырады. Аурудың клиникасында АГ-ға байланысты белгілер басым болады. Бірақ ауру адамның егде жасы, тұқым қуу патологиясы және АҚК көтерілуінің несеп синдромына дейін болуы гипертония ауруын мензейді.
- Реноваскулярлық гипертонияны рентгенорадиологиялық тексеру тәсілдерінің (радиоизотопты ренография, венаішілік урография, ангиография) көмегімен жоққа шығаруға болады; кейде реноваскулярлық гипертонияда

бүйрек артериялары стенозының (16 фотобейне кара) үстінде систоалық шу естіледі. Реноваскулярлық гипертензия мен гипертония ауруында бүйрек жетіспеушілігі сирек дамиды (СГН-тен айырмашылықтары).

- Нефроздық гломерулонефритті ең алдымен бүйрек амилоидозынан ажырата білу керек. Себеп ауруларды (туберкулез, ревматоидтық артрит, созылмалы іріңді аурулар) еске ұстай отырып, екінші ретті амилоидозды жоққа шығару қиын емес. Бірінші ретті амилоидозды (генетикалық, идиопатиялық) анықтау қиынырақ. Бірақ анамнезде қызба ұстамасымен қоса іш ауыруының болуы, гепатоспленомегалия, жүректің зақымдануы, нейропатия бүйрек амилоидозының диагнозын қоюға мүмкіндік береді.

Кей жағдайда дәл диагнозды тек бүйрек пункциясынан кейін ғана қою мүмкін.

Нефроз синдромы ісік процесінің серігі болуы мүмкін — паранеопластикалық нефропатия деп аталады. Мұндай мүмкіндікті орта және егде жастағы адамдарды тексергенде ескеру керек, сондықтан ісікті анықтау үшін мұқият диагностикалық ізденіс жүргізу керек. Нефроздық типті СГН-ті нефроз синдромынан (себебі басқа аурулар) айыра білу өте маңызды, себебі ол активті ем (глюкокортикоидтар, цитостатиктер) қолдану үшін керек: ондай емді созылмалы гломерулонефритте ғана қолданады, басқа ауруларда қолдану зиян келтіруі мүмкін.

СГН-н басқа бір аурудың үстіне келіп қосылуы мүмкіншілігін аурудың барлық клиникалық көрінісін ескере отырып шешу керек. СГН-н инфекциялық эндокардит, ЖКЖ, геморрагиялық васкулит және т.б. үстіне қосылуы мүмкін.

Толық клиникалық диагноз тұжырымдауда төмендегідей компоненттерді ескеру керек:

- СГН-ің клиникалық-анатомиялық түрін (бүйрек пункциясының нәтижелері болса гломерулонефриттің морфологиялық түрін);
- даму барысын (баяу, тез үдемелі);
- аурудың фазасын (өршуі, ремиссия);
- бүйректің азот бөлу функциясының сипатын (бүйрек жетіспеушілігінің бар-жоғы, сатысы);
- аурудың асқынуларын.

Емі

СГН емдеу әдістері тәуелді болады:

- аурудың клиникалық вариантынан;
- бүйректегі морфологиялық өзгерістердің ерекшеліктерінен;
- патологиялық процестің активтілігінен;
- дамудағы асқынулардан (СБЖ болуы, оның ауырлық дәрежесі).

Емнің жалпы шараларына жататындар:

- белгілі бір режимді сақтау;
- диетаны сақтау;
- дәрімен емдеу (иммунды-супрессивті терапия, диуретиктер, гипотензивтік дәрілер, гиперлипидемияны түзеу);
- қаннан иммундық комплекстерді бөлу (плазмаферез) және азот алмасу өнімдерін бөлу (гемодиализ, гемосорбция).

Қоректену тәртібін, диетаны және белгілі бір өмір тәртібін сақтау барлық ауруға бірдей қойылатын тәртіп, ал дәрімен емдеуді СГН-н барлық түрінде қолдана бермейді. Бұл СГН диагнозы қойылған адамның бәріне дәрі беруге асықпау керек деген сөз.

Режим аурудың клиникалық белгілеріне қарай анықталады. СГН-те салқын тиюден, шамадан тыс физикалық күш түсу мен көңіл-күй күйзелістерінен сақтану керек. Түнде жұмыс жасауға қатал тиым салынады. Жылына бір рет стационарда емделу керек. Салқын тиюден болатын ауруларда ауру адамды үй режимінде ұстау керек, жұмысқа шығарарда несептің бақылау анализін жасау керек.

Диета СГН-н түріне байланысты белгіленеді. Жеке несеп синдромы бар СГН-те жалпы стол белгіленеді, бірақ ас тұзын шектеу керек (тәулігіне 10 г дейін). СГН-нің гипертониялық және нефроздық түрлерінде тұз мөлшері тәулігіне 3—5 г дейін, ісік күшейе түскенде одан да төмен азайтылады.

Дәрімен емдеу СГН-н түріне қарай, ауру өршуінің (қайталауының) бар-жоғына қарай, бүйректегі морфологиялық өзгерістердің ерекшеліктеріне қарай анықталады. Дәрілік емнің құрамы:

- процестің өршуін басуға бағытталған белсенді ем;
- аурудың әр түрлі симптомдары мен асқынуларына әсер ететін симптоматикалық ем.

Активті ем өзінің сипатына қарай патогенездік емге жатады, себебі ол аурудың негізгі мәні — базальды мембрананың және мезангийдің иммундық комплекстер мен антиденелердің әсерінен зақымдануына қарсы бағытталған. Бұған байланысты іске асырылатын активті емнің мәні: иммундық супрессия мен гемокоагуляция және агрегация процестеріне әсер ету.

Иммундық супрессия глюкокортикоидтарды, цитостатиктерді қолдану арқылы іске асырылады (олар жеке және құрама түрде қолданылуы мүмкін).

Глюкокортикоидтарды нефроз синдромында немесе нефроз синдромы дамуы мүмкін жоғарғы дәрежелі протеинурияда қолданады. Глюкокортикоидтар тағайындауға қарсы көрсетпелерге емге көнбейтін АГ мен созылмалы бүйрек жетіспеушілігі жатады. Ең жақсы нәтиже мезангиопролиферациялық ГН немесе шумақтардың ең аз өзгерістерінде байқалады. Мембраналық ГН-те әсер онша айқын емес. Мезангиокапиллярлық және фокальды-сегменттік ГН-те глюкокортикоидтар қолданудың болашағы жоқ.

Глюкокортикоидтарды тағайындаудың екі жолы бар:

- ішке қабылдау — преднизолонның орташа тәуліктік дозасы 1 мг/кг құрайды (2 ай бойы), доза кейін біртіндеп азайтылады;
- пульс-терапия — СГН-ң жоғары активтілігінде, мысалы протеинурия күрт көбейіп кеткенде, метилпреднизолонның 1000 мг венаға тамшылатып 3 күн қатарынан егіп, кейін әдеттегі дозаға көшеді.

Басқа иммунды-супрессиялық дәрілерге цитостатиктер жатады, оларды төмендегі беру көрсетпелеріне қарап белгілейді:

- глюкокортикоидтардың тиімсіздігі;
- глюкокортикоидтармен емдеудің асқынулары;
- глюкокортикоидтардың әсері күмәнді, не олар әсер етпейтін СГН-н морфологиялық түрлері (мезангиокапиллярлық ГН);
- нефроздық СГН пен АГ-ның қоса кездесуі;

- глюкокортикоидтардың әсері жеткіліксіз болатын жүйелі аурулардағы нефриттер;
- қайталамалы және стероидқа тәуелді нефроз синдромы.

Циклофосфан 2–3 мг/кг/тәул., хлорамбуцил 0,1–0,2 мг/кг/тәул., циклоспорин 2,5–3,5 мг/кг/тәул. дозасында тағайындалады. Бұл топтың препараттары ішке қабылданады; циклофосфан пульс-терапия түрінде 15 мг/кг дозасында венаға егіледі.

Гемокоагуляция және агрегация процестеріне гепаринмен және антиагреганттармен әсер етеді. Гепаринді тромбозға бейімді нефроз типті СГН-те және СГН-н қайталауында ауқымды ісік болса, 1–2 ай бойына күнге 20 000–40 000 ӘБ дозасында береді (канның ұю уақытын 2–3 рет өсіру керек). Гепаринмен бірге антиагреганттар — дипиридамол (400–600 мг/тәул. немесе клопидогрел (0,2–0,3 г/тәул.) береді.

СГН-н жоғарғы активтілігінде үш компонентті ем (цитостатик немесе глюкокортикоид, антиагрегант, гепарин) немесе төрткомпонентті схема қолданылады, бұл схемаға кіретін дәрілер — цитостатик, преднизолон, гепарин және курантил. Емнің курсі апталарға (және тіпті айларға) созылады. Нәтиже болғаннан кейін дәрі дозасы азайтылады.

Гиперлипидемияда антигиперлипидемиялық дәрілер беріледі (көбіне нефроз синдромында); статиндерге артықша көңіл аударылады, мыс. розувастатин 10–20 мг/тәул.; аторвастатин 20–40 мг/тәул., симвастатин 30–40 мг/тәул.

Симптоматикалық ем несеп жүргізетін және гипотензивтік дәрілерден, инфекциялық асқынуларда антибиотиктер тағайындаудан тұрады.

Гипотензивтік препараттарды (көбіне ААФ ингибиторлары немесе баяу кальций өзектерінің блокаторлары) АГ болатын СГН-те береді. АҚК қалыпты деңгейге дейін түсіру керек. ААФ ингибиторлары тек қана гипотензивтік әсер көрсетпейді, олар бүйрек шумақтарындағы пролиферациялық процестерді де тежейді (сондықтан ААФ ингибиторларымен емдеуді патогенездік емге жақызуға болады). Кальций каналдарының дигидропиридиндік емес блокаторларына (верапамил) артықшылық беріледі, себебі олар бүйрек шумақтарының эфференттік артериолдарына тамыр кеңейткіш әсер көрсетеді.

Несеп жүргізгіш дәрілерді нефроз типті СГН-те үлкен ісік барында аурудың хал-күйін жақсартатын (бірақ бүйректегі патологиялық процестің өзіне әсер ететін дәрі ретінде емес) дәрі ретінде қолданады. Әдетте фуросемид (20–60 мг/тәул.) қолданылады.

Дәрімен емдеу көлемі СГН-н клиникалық түріне тәуелді болады.

Жекеленген несеп синдромы бар СГН-ге (латентті СГН) активті иммундық супрессивті ем қолданылмайды. Науқас адамды бақылауға алады, оның АҚК мен қандағы креатинин деңгейі өлшеніп отырылады. Протеинурия 1,5 г/л болғанда ААФ ингибиторы беріледі.

СГН-н гематуриялық түрінде ұзақ уақыт ААФ ингибиторы мен дипиридамол (иммундық супрессивті емнің тиімділігі айқын емес) қабылдау ұсынылады.

СГН-н гипертониялық түрінде АҚК ААФ ингибиторларымен және баяу кальций өзекшелерінің дигидропиридиндік емес блокаторлары (верапамил) түзеу керек. АҚК 120–125/80 мм с.б. дейін төмендету керек. Ауру өршіген кезде (әсіресе жедел нефрит синдромы түрінде) үшкомпонентті ем құрамында

цитостатиктер қолданылады, кейде преднизолонды қосуға болады (0,5 мг/кг/тәул. дозасында).

СГН-н нефроздық түрі үш- немесе төрткомпонентті ем тағайындаудың көрсетпесі деп есептеледі. Ісіну барысында диуретиктер және антигиперлипидемиялық препараттар беріледі.

СГН-н аралас түрінде үш- немесе төрткомпонентті ем ұсынылады. Онымен қатар ААФ ингибиторлары, диуретиктер қолданылады.

СГН-пен ауыратындарды диспансерлік есепке алады, айына 1 реттен кем емес жиілікпен несепті тексеріп тұру керек.

СГН-пен ауыратындар ыстық климат зонасында орналасқан (Орта Азия, Қырымның оңтүстік жақ жағасы) санаторийлерде тиімді курорттық ем алады. Құрғақ және ыстық климат жағдайында шеткі тамырлар кеніді, бүйрек гемодинамикасы жақсарады, мұндай климатта болу иммунологиялық реактивтілікті де жақсартуы мүмкін.

Климатпен емдеу СГН-н латенттік түрінде дара несеп синдромы болса, әсіресе байқарлықтай протеинурия болса қолданылады. Курортқа СГН-н гипертониялық түрімен ауыратындарды да жіберуге болады, бірақ АҚК деңгейі орта деңгейден жоғары болмауы керек. Ем ұзақтығы 40 күннен кем болмауы керек. Ем нәтижелі болса, оны келесі жылы қайталау керек.

СГН-н кез-келген түрінің өршуі науқасты стационарға жатқызуға көрсетпе болып табылады. 2 айдан ұзаққа созылатын еңбекке қабілетсіздік (аурудың өршуінің клиникалық белгілері кері дамыған жағдайда) науқас адамды мүгедектер тобына жатқызуға негіз болады.

Прогнозы

СГН-пен ауыратын адамдардың өмірінің ұзақтығы аурудың түріне және бүйректердің азот бөлу функциясының күйіне тәуелді. Болжам аурудың латентті түрінде жайлы, гипертониялық және гематуриялық түрлерінде қатерлі, протеинуриялық түрінде, әсіресе аралас түрінде өте қатерлі.

Профилактикасы

Бірінші ретті профилактиканың түрлеріне тиімді шынығу, салқындыққа қарсы төзімділікті тәрбиелеу, инфекцияның созылмалы көзін тиімді емдеу, вакцина мен сарысуларды тек қолдану шарттарын қатал сақтап пайдалану жатады.

АМИЛОИДОЗ

Амилоидоз — заттар алмасуы бұзылуының нәтижесінде организм үшін жана зат (амилоид) пайда болып, оның мүшелерге жиналып және осы мүшелердің беріштенуіне және қызметінің бұзылуына әкеліп соқтыратын ауру.

Амилоид — күрделі гликопротеид, оның құрамындағы фибриллалық және глобулалық белоктер полисахаридтармен тығыз байланыста болады. Амилоид

фибрилласы полипептидтік белоктерден тұрады; фибриллалық белоктен басқа амилоид құрамына басқа белок — Р-компонент деп аталатын, амилоидтың барлық түрінде бірдей болатын, белок кіреді. Р-компоненті амилоидтың фибриллалармен байланысқан қан сарысуының қалыпты белогі болып табылады.

Амилоидоз кейбір аурудың асқынуы түрінде немесе жеке патология түрінде дамуы мүмкін.

Қазіргі кезде амилоидоздың бірнеше түрін ажыратады, олардың әр қайсысының амилоидтық фибрилдерінің белоктық құрамы амилоидоздың тек осы түріне ғана тән болады. Амилоидтық фибрилдердің белгілі бір типіне қатаң түрде спецификалық ізашар белок сәйкес келеді.

ДДҰ классификациясында (1993) амилоидтың әр түрінің әріппен белгіленген белгісі болады, онда бірінші бас әріп «А» амилоидты көрсетеді, қалған әріптер амилоидтың негізгі фибриллалық белогінің қысқаша атын көрсетеді. Амилоидоздың төмендегідей типтерін бөледі.

- АА-амилоидоз — созылмалы қабыну ауруларының, РА, псориаздық артриттің, Бехтерев ауруының, лимфогранулематоздың және әулеттік жерортатеңіздік қызбаның (периодикалық аурудың) фонында дамитын екінші ретті амилоидоз. АА-амилоидтың ізашар белогі — жітіфазалық SAA белогі (α -глобулиндерге жатады), әр типті клеткалар (гепатоциттер, нейтрофильдер, фибробласттар) өндіреді. Нысана мүшелер — бүйрек, бауыр, талақ, ішек, бүйрек үсті без.
- AL-амилоидоз — бірінші ретті (идиопатиялық) амилоидоз және көптеген миелома мен В-клеткалық ісіктерде дамитын амилоидоз. AL-амилоидоздың ізашар белогі моноклондық иммуноглобулиндердің жеңіл тізбелерінің өзгермелі (вариабельді) бөліктері, сүйек миындағы плазмалық клеткалар немесе В-клеткалары өндіреді. Нысана мүшелерге бүйректер, жүрек, тіл, асқазан-ішек жолы, нерв жүйесі, тері жатады.
- ATTR-амилоидоз — тұқым қуалайтын-әулеттік амилоидоз. ATTR-амилоидоздың ізашар белогі — преальбумин молекуласының компоненті транстиретин-тироксинді (тиреоидтық гормонды) тасымалдаушы белок. Тұқым қуалайтын әулеттік амилоидоз — транстиретиннің синтезіне жауапты геннің мутациясының нәтижесі. Нысана мүшелерге нерв жүйесі (полинейропатия дамуы), сирегірек жүрек және бүйрек жатады. Амилоидоздың бұл түрі кәрілік кезде де бой көрсетеді (кәрілік жүйелі амилоидоз), ол онша ауыр болмауымен және атеросклерозбен қоса кездесуімен сипатталады.
- А β_2 М-амилоидоз — жоспарлы гемодиализ алатын ауруларда дамитын амилоидоз. Ізашар белок — β_2 -микроглобулин, ол диализ мембраналары арқылы нашар сүзіледі. Негізгі нысана мүшелерге сүйектер мен периартикулалық тіндер жатады.

Патогенезі

Патогенезінің тек әр буындары ғана жақсы белгілі. Гендер мутациясының нәтижесінде және сыртқы факторлардың әсерінен иммунитет өзгереді — Т-лимфоциттер саны азаяды. Бұл олардың лимфоциттердің В-жүйесінің қызметін бақылау әсерін азайтады. Оның нәтижесінде қалыпты иммуноглобулиндер өндіретін В-клеткаларының саны азаяды да, амилоидтық

фибрилдердің алдындағы ізашарларын синтездейтін В-клеткаларының саны көбейеді. Амилоидобласттар көп мөлшерде фибриллалық белоктерді өндіреді, мұның өзі амилоидтың көп мөлшерде өндірілуін қамтамасыз етеді. Бірақ амилоидокласттардың тұқым қуу ақауы олардың ферментативтік активтілігін төмендетіп, амилоидтың жеткілікті резорбциясын азайтады. Оның нәтижесінде амилоид көп мөлшерде мүшелер мен тіндерде жиналады.

Миелома ауруында амилоидоз плазмциттердің амилоид (параамилоид) құрамына кіретін парапотеинді асыра өндіруіне байланысты туындайды. Амилоидоздың әр түріндегі амилоидтың құрамы да әр түрлі, ол амилоид фибрилдері белогінің құрамына байланысты.

Миокардтың, шеткі нервтердің (көбіне амилоидоздың идиопатиялық түрінде байқалады) зақымданғанында амилоид дәнекер тінінің коллаген талшықтарының айналасына шөгеді. Амилоидтың ретикулин талшықтарының айналасына шөгуі бүйрек, ішек, бауыр, бүйрек безі, ұйқы безі (тұқым қуған және екінші ретті амилоидозда) зақымданғанда кездеседі. Бірақ амилоидтың периколлагендік және периретикулиндік шөгуінің қоса кездесуі мүмкін, ол әр түрлі мүшелер мен жүйелердің қоса зақымдануын қамтамасыз етеді.

Амилоид тіндерде жиналғанда функциялық элементтер азаяды: кардиомиоциттер, гепатоциттер, нерв талшықтары, бүйрек шумақтары. Мұның өзі кейін мүше қызметі жетіспеушілігін тудырады.

Мысалы, жүректе амилоид эндокард астына, стромаға, миокард тамырларына және эпикардтегі вена бойына жиналады. Жүрек өте ұлғаяды, кардиомиоциттер саны тез азаяды. Мұның бәрі миокардтың жиырылу функциясын төмендетеді, жүрек әлсіздігін тудырады, жүректің өткізгіштігі мен ырғағын бұзады. Кәрілік амилоидозда амилоидты ми қыртысының сенильдік түймелері деген жерлерде, ми тамырлары мен қабықтарында табады. Теріде амилоидты тері емізіктері мен тамыр қабырғаларында табады, мұның өзі эпидермистің атрофиясын тудырады. Бауырда амилоид синусоид тамырларының жұлдызша ретикулоэндотелиоциттерінің арасында, тамырлар, өзектер қабырғаларында, порталдық жолдардың дәнекер тіндерінде жиналады. Амилоид жиналған сайын бауыр клеткалары атрофияға ұшырайды.

Бүйректе амилоид шумақ капиллярларының мембранасына және өзекшелерге, мезан-гийге, капилляр тұзақтары мен артериолдар бойына жиналады. Амилоид жиналған сайын нефронның көпшілігі семе бастайды, ыдырайды немесе дәнекер тінімен ауысады — амилоидты-бүріскен бүйрек қалыптасады.

Бүйрек амилоидозының клиникалық көрінісінде 3 сатыны ажыратады:

- бастапқы (протеинуриялық) саты;
- толық клиникалық (нефроздық) саты;
- терминальдық (азотемиялық) саты.

Клиникалық көрінісі

Амилоидоз белгілері әр түрлі, аурудың клиникасын анықтайтын факторлар:

- амилоидтың қай мүшеде жиналуы;
- амилоидтың мүшеде жиналу дәрежесі;
- амилоидоздың қай ауруға келіп қосылғаны (екінші ретті амилоидозда);
- зақымданған мүшелер қызметінің бұзылу дәрежесі.

Диагноз қоюда белгілі бір қиындықтар болуы мүмкін, оның себебі аурудың белгілері пайда болу үшін мүшеде амилоидтың белгілі бір мөлшері жиналуы керек. Сондықтан да амилоид шөге бастағаннан аурудың алғашқы белгілері пайда болғанға дейін (мүшелер мен жүйелердің функциясы бұзыла бастағанға дейін) міндетті түрде «латентті» (бүркеме) кезең болуы керек.

Аурудың клиникасы бүйрек зақымданғанда (амилоид шөгудің ең жиі болатын орны) ең айқын болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың басында бүйректің амилоидозбен зақымданғаны жөнінде ешқандай мәлімет жинау мүмкін емес. Аурудың шағымдары басты аурумен байланысты болады (екінші ретті амилоидозда).

Анамнезде кей аурулармен науқастың ауырғаны жөнінде (өкпе туберкулезі, остеомиелит, ревматоидтық артрит және басқалары), аурудың даму барысы және жасалған ем жөнінде мәлімет алуға болады. Бұл мәліметтерге қарап бүйрек амилоидозының диагнозын қоюға болмайды, бірақ оның мүмкін екеніне көңіл аударады.

Амилоидоздың толық клиникалық сатысында нефроз синдромының дамуына байланысты шағымдар, несептің азайғаны, ауқымдығы мен дәрежесі әр түрлі ісіктер бары жөнінде шағымдар болады, сонымен қатар ауру адамда әлсіздік, тәбеттің болмауы, еңбекке қабілеттіліктің азайғаны байқалады. Бұл шағымдармен қатар негізгі ауруға байланысты шағымдар да болады.

Аурудың терминальдық сатысында созылмалы бүйрек жетіспеушілігіне тән шағымдар пайда болады: жүрек айну, құсу (диспепсиялық белгілер), бас ауыруы, ұйқы қашуы (нерв жүйесінің зақымдануы), терінің қышуы.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың басында тек негізгі ауруларға тән белгілер анықталады (екінші ретті амилоидозда).

Аурудың кең өріс алған сатысында анықталады:

- орны мен дәрежесі әр түрлі ісінулер; сұйықтық организмде анағұрлым жиналғанда гидроторакс, гидроперикард, асцит көрініс береді;
- артериялық гипертензия (амилоидозбен ауыратындардың 12–20% кездеседі), сол жақ қарыншаның дилатациясы мен гипертрофиясы;
- іштеріне амилоид жиналатындықтан бауыр мен талақтың үлкеюі (талак пен бауыр тығыздалған, ауырмайды, шеттері сүйір);
- негізгі аурудың белгілері (екінші ретті амилоидозда).

Терминальдық сатыда ауру симптоматикасы бүйрек жетіспеушілігі белгілерінің айқындығына байланысты анықталады:

- дистрофиялық синдром (тері мен кілегей қабықтар өзгерістері);
- сірі қабық-буын синдромы (остеоартропатия, екінші ретті подагра, құрғақ перикардит, плеврит);
- артериялық гипертензия.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында амилоидоздың диагнозын қоюға қажет ең маңызды мәліметтерді табуға болады және оларды былай топтастыруға болады:

- несеп синдромы;
- белок және липид алмасудың бұзылыстары;
- амилоидтық массаның жиналғанын табу.

Несеп синдромы. Протеинурия — амилоидоздың ең маңызды симптомы, оның барлық түрінде де кездеседі, бірақ ең айқын түрі екінші ретті амилоидозда байқалады. Протеинурия айқын болады, тәулікте 2–20 г белок бөлінеді, бөлінген белоктің құрамының ең көп бөлігін альбуминдер құрайды. Аздау мөлшерде глобулиндер бөлінеді, несеппен амилоидтың сарысудағы ізашары (SAA белогі) да бөлінуі мүмкін. Аурудың терминальдық сатысында протеинурия сақталады. Несепте α -және әсіресе γ -глобулиндерді де табуға болады.

Протеинурияның дәрежесіне қарай гиалиндық және сирегірек түйіршікті цилиндрлерді табуға болады. Сирегірек микрогематурия немесе лейкоцитурия анықталады, бірақ олардың мөлшері протеинурия дәрежесіне (гломеруло-нефритте болатындай) сәйкес келмейді. Липид алмасудың бұзылу дәрежесіне липидурия сәйкес келеді (несеп тұнбасында қос сынықты кристалдар табылады).

Белок және липид алмасудың бұзылуы:

- гипопропротеинемия және гипоальбуминемия мен гипер- α_2 - және гипер- γ -глобулинемия;
- гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, гипербеталипопротеинемия.

Анық байқалатын диспротеинемия мен липид алмасудың бұзылуы ЭТЖ анағұрлым өсуін туғызады.

Амилоид массасын мүшелер мен тіндерде — бауырда (50% жағдайда), талақта (пункциялық биопсия жолымен), қызыл иектің және тік ішектің кілегей қабығында табу аса маңызды.

Аурудың (протеинуриялық) алғашқы сатысында қызыл иек кілегей қабығының биопсиясы көбіне теріс мәнді нәтиже береді, ал тік ішек биопсиясы — оң мәнді нәтиже береді; аурудың өріс алған (нефроздық) сатысында бірінші сынама аурулардың жартысында, екінші сынама — көбінде оң мәнді болады.

Ең соңы, созылмалы бүйрек жетіспеушілігінде қызыл иек тіні биопсиясының нәтижесі бақылаудың жартысынан көбінде, ал тік ішектің кілегей қабығы биопсиясының нәтижесі барлық жағдайда дерлік оң мәнді болады. Сонымен, қызыл иек кілегей қабығының биопсиясын аурудың соңғы сатыларында жасау керек те, тік ішек биопсиясын — аурудың барлық сатысында жасау керек.

Идиопатиялық амилоидоз туралы күдік туғанда (көбіне жүрек, шеткі нервтер зақымданады, бүйрек сирегірек зақымданады) алдымен қызыл иек кілегей қабығының биопсиясын жасаған тиімді, ал екінші ретті (жүре пайда болған) амилоидозда және оның тұқым қуған түрлері (бүйрек басым зақымданады) туралы күдік туғанда тік ішектің кілегей қабығының биопсиясын жасаған тиімді.

Басқа тексерулер:

- амилоидоз үстіне қосылған аурулардың диагнозын дәлдеуге;
- бүйректің функциялық күйін анықтауға (Реберг, Зимницкий сынаамасы, қандағы креатинин деңгейі) көмектеседі.

Даму барысы

Бүйректің басқа себепті зақымдануына қарағанда бүйрек амилоидозы клиникалық көрінісінің ерекшеліктері болады.

- Нефроз синдромы біртіндеп дамиды және көбіне ұзаққа созылған протеинуриядан кейін бой көрсетеді, табанды үдеп отырады, ісік көбіне несеп жүргізетін дәрілердің әсерінен азаймайды; СГН-н нефроз синдромы аурудың басында пайда болады, кейін қайталап отырады.
- Артериялық гипертензия сирек кездеседі, тіпті созылмалы бүйрек жетіспеушілігі сатысында да сирек кездеседі.
- Бірінші ретті амилоидозда созылмалы бүйрек жетіспеушілігі екінші ретті амилоидоз немесе СГН-те болатын СБЖ-не қарағанда қатерсіздеу дамиды (себебі екінші ретті амилоидозға қарағанда шумақ зақымдануы жеңілдеу болады).
- Екінші ретті амилоидоздың даму барысы негізгі ауруға көп тәуелді болып келеді, негізгі ауру жиі қайталаса, амилоидоз да тез үдей дамиды.

Асқынулары

Амилоидозда 2–5% жағдайда байқалады:

- бүйрек веналарының тромбозы (екінші ретті амилоидозда). Белгілері: гематурия, бел аймағының ауыруы, протеинурияның күшеюі және диурездің азаюы;
- интеркурренттік инфекция;
- фиброзды-ірінді перитонит; оның пайда болуына байланысты асцит тез өседі.

Диагностикасы

Амилоидоздың белгілері — бейспецификалық белгілер. Әр белгісі (ісіну, протеинурия, артериялық гипертензия) бүйректің әр түрлі ауруларында кездесуі мүмкін. Амилоидоздың диагнозын сенімді түрде қоюға мүмкіндік беретін бір ғана тәсіл — ол мүшенің (бүйректің, бауырдың, тік ішек пен қызыл иек кілегей қабықтарының) биопсиясы, бірақ оны әр уақытта іске асыру қиын. Сондықтан көптеген жағдайда клиникалық белгілерге сүйенуге тура келеді.

- Амилоидоздың себебі болатын аурулардың болуы (клиникалық белгілерге не анамнезге қарап).
- Протеинурияның пайда болуы және үдей түсуі немесе нефроз синдромының көрініс беруі.
- Амилоидозға себеп болатын ауру жоқ, бірақ протеинурия немесе нефроз синдромы бар.
- Ауыр жүрек әлсіздігінің, сіну жетіспеушілігі синдромының, полинейропатияның болуы (егер бұл үш синдромды басқа себептермен түсіндіруге мүмкін болмаса).

Нефроз синдромының төмендегідей ерекшеліктерінде амилоидоз болуы мүмкін деген пікір тууы керек (нефроз синдромы басқа ауруларда да болуы мүмкін):

- байқарлықтай диспротеинемия + гипоальбуминемия + гипер- α_2 - және гипер- γ -глобулинемия;
- α_2 -гликопротеидтердің, β -липопротеидтердің деңгейінің көтерілуі;

- несепте α - және әсіресе γ -гликопротеидтердің және α -липопротеидтердің пайда болуы.

Барлық жағдайда гепато- және спленомегалия және амилоидозға тән жүрек өзгерістері болса, амилоидоз болу мүмкіншілігі арта түседі (мұндай жағдайларда әңгіме идиопатиялық жайылмалы амилоидоз жөнінде болуы керек).

Сонымен, амилоидоз диагнозын сенімді түрде аурудың өріс алған (нефроздық) немесе терминальдық сатысында қоюға болады, себебі аурудың алғашқы сатысында мұны істеу қиындыққа түседі. Мұндай жағдайда өткінші немесе тұрақты протеинурияны гломерулонефриттерден (жедел және созылмалы) ажырата білу керек. Ол үшін есте ұстау керек:

- амилоидозда бүйректің анағұрлым баяу зақымданатынын;
- амилоидозда салқын тиюден болатын аурулармен айқын байланыс болмайтынын;
- гломерулонефриттерде микрогематурияның тұрақты түрде болатынын (амилоидозда 20% жағдайда).

Кейде дұрыс диагнозды көп уақыт бақылаудан кейін қоюға болады. Бүйректің пункциялық биопсиясын жасайтын мүмкіндік болса, мәселе анағұрлым тез шешіледі.

Амилоидоздың толық клиникалық диагнозын тұжырымдауда төмендегідей компоненттерді:

- амилоидоздың түрін;
- амилоидоздың сатысын (протеинуриялық, нефроздық, терминальдық);
- бүйректің функциялық күйін (бүйрек жетіспеушілігінің бар-жоғы, оның дәрежесі);
- негізгі ауруды (екінші ретті амилоидозда);
- идиопатиялық (бірінші ретті) амилоидоздағы басқа мүшелердің (жүрек, бауыр, нерв жүйесі және басқалары) күйін есте ұстау керек.

Емі

Амилоидоздың емі амилоидоздың типіне, нысана мүшелердің зақымдануына және аурудың клиникалық түріне тәуелді болады:

- ең алдымен ем амилоидтық фибрилдердің ізашар белоктарының синтезін азайтуға бағытталуы керек;
- аурудың клиникалық белгілеріне (нефроз синдромы, артериялық гипертония, созылмалы бүйрек жетіспеушілігі, жүрек ырғағының бұзылуы, созылмалы жүрек әлсіздігі) әсер ету.

AA-амилоидозда сарысулық SAA белогін өндіруді стимуляция жасайтын ошақты міндетті түрде жоюға бағытталуы керек:

- созылмалы ірінді қабыну ошағын жою (консервативті немесе хирургиялық ем — бронхоэктаз ауруын, остеомиелитті, Крон ауруын, бейспецификалық жаралы колитті);
- ревматоидтық артритті активті иммунды супрессия емімен емдеу;
- периодикалық ауруды колхицинмен (бүйрек амилоидозы дамығанда препаратты өмір бойы 1,8–2 мг/тәул. дозада қабылдау);
- ісікті хирургиялық жолмен алып тастау.

Бұрынғыдай, «бауырмен» емдеу — шикі бауырдың 80–120 г күнде қабылдап, емді 6–12 ай бойы алу.

AL амилоидозда ем иммуноглобулиндердің моноклондық жеңіл тізбектерінің өндірісін тежеуге бағытталған:

Көптеген миеломада химиотерапияның әр түрлі схемалары, әсіресе цитостатик мелфалан мен преднизолонды қосып беру (мелфалан 0,15 мг/кг дозасында, преднизолон — 0,8 мг/кг дозасында) қолданылады, 7 күннен тұратын ем курсі 4–6 аптадан кейін қайталанып отырады. Емнің ұзақтығы — 2–3 жылға дейін. Бүйректі емдеу нәтижесі жүректі емдеуге қарағанда тиімдірек.

Аурудың басты клиникалық белгілеріне әсер ету шараларына ісіктерді жою, АГ жою, дамып келе жатқан бүйрек жетіспеушілігімен күрес жатады.

- Нефроз синдромы мен протеинурия пайда болғанда тағамдағы белок мөлшері физиологиялық норма деңгейінде болуы керек (1 г/кг/тәул.) шамасында), ас тұзын азайту керек (2–4 г/тәул. дейін), диуретиктер-тиазидтер (гидрохлортиазид 25–100 мг/тәул.) беру керек, оларды спиронолактондармен (спиронолактон 25–200 мг/тәул.) қосып беруге болады. Бірақ ауыр бүйрек жетіспеушілігінде тиазидты диуретиктерді қолдануға болмайды. Сондықтан шумақтық фильтрацияның жылдамдығы айқын азайғанда (20 мл/мин төмен) тұзақтық диуретиктер (фуросемид, алғашқы дозасы 20–40 мг, ең үлкен дозасы — 400 мг дейін) беріледі. Фуросемид натрий қабылдауды аздап көбейтуге мүмкіндік береді.
- АГ амилоидозда өте жиі кездеспейді, бірақ ол жоғарғы деңгейге жеткен кезде әр түрлі гипотензивтік ем қолдану керек. Артықшылық ААФ ингибиторларына (эналаприл, лизиноприл, периндоприл т.б.) беріледі, себебі бұл топ дәрілердің гипотензивтік әсерімен қатар нефропротективтік әсері (бүйрек тіні склерозы дамуын баяулатады) болады. ААФ ингибиторларын көтере алмаушылық болса, АГ II рецепторларының блокаторлары (валсартан, лозартан, ирбесартан т.б.) тағайындалады. Кальций өзектері блокаторларының ішінде артықшылықты ретардтық дигидропиридиндік емес препараттарға (верапамил, дилтиазем) береді, олар шумактардың эфференттік артериолдарын (афференттік артериолдарды да) кеңіту арқылы шумақ ішлік гипертензияны төмендетеді. ААФ ингибиторлары мен кальций өзектерінің блокаторларын қосып беруге болады.
- Бүйрек жетіспеушілігі көрініс бергенде емді жалпы қабылданған жоспарға қарап іске асырады (тағамда белокті азайту, сұйықтықты жеткілікті мөлшерде беру, минерал алмасуды түзеу). Амилоидоз негізінде дамыған бүйрек жетіспеушілігінде гемодиализ жасау мен бүйрек трансплантациясы операциясын қолдану мүмкін.

Прогнозы

Протеинурия сатысының ұзақтығын анықтау қиын, бірақ ол анықталғаннан үш жыл кейін ісік пайда болады, ісіктен кейін СБЖ тез бой көрсетеді. СБЖ бой көрсеткеннен кейін пациенттер бір жылдан аз, ал созылмалы жүрек әлсіздігі басталғаннан кейін төрт ай шамасында өмір сүреді. Мұның бәрі аурудың болжамын күдікті қылады.

Профилактикасы

Идиопатиялық және генетикалық амилоидозда бірінші ретті профилактика шаралары белгісіз. Екінші ретті амилоидоздың профилактикасы — оны тудыратын ауруларды емдеу.

СОЗЫЛМАЛЫ БҮЙРЕК ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ

Созылмалы бүйрек жетіспеушілігі (СБЖ) — бүйрек нефрондарының саны азаюына және қалған нефрондардың функциясы өзгеруіне байланысты туындайтын синдром, ол бүйректердің экскреторлық және секреторлық функциясының бұзылуына және олардың организмнің ішкі ортасының қалыпты құрамын ұстап тұра алмауына соқтырады. Кейде шумақ фильтрациясының төмендеуі белгісіз дамиды, ауру адам өзін уремия бой көрсеткенше саумын деп есептейді. СБЖ-де дамиды барлық клиникалық және зертханалық белгілердің жиынтығы уремия деп аталады.

СБЖ бүйректердің кез-келген үдемелі ауруларының соңғы сатысы болып табылады.

Этиологиясы

СБЖ ең жиі себептері:

- шумақтар бірінші ретті зақымданатын аурулар — гломерулонефриттер;
- бүйрек тамырларының аурулары: бүйрек артерияларының стенозы, артериялық гипертензия (гипертония ауруы, катерлі гипертония);
- бүйрек өзектері мен интерстиций бірінші ретте зақымданатын аурулар — созылмалы пиелонефрит, интерстицийлік нефрит;
- несеп бөлу жүйесінің аурулары: бүйрек тасы ауруы, гидронефроз, несеп жүйесінің ісіктері;
- дәнекер тінінің жайылмалы аурулары;
- зат алмасу аурулары: қант диабеті, амилоидоз, подагра, кальций алмасудың бұзылуы;
- бүйректің іштен туа болатын аурулары: бүйрек поликистозы, гипоплазиясы.

Патогенезі

Тудыратын себеп факторлардың алуан түрлі болуына карамастан, СБЖ бүйректе болатын морфологиялық өзгерістер бірдей болып келеді: склероз дамиды, шумақтар босап, алдыңғы патологиялық процеске тән морфологиялық ерекшеліктер көмескіленеді, қалған нефрондар гипертрофияға ұшырайды. Бұл нефрондар құрылымдық және функциялық тұрғыдан алғанда сапасыз болып келеді, олардың функцияларының күшейгені жеткіліксіз болады.

СБЖ-де сау нефрондардың массасының азаюы бүйректің қалыпты су-электрлиттік және осмостық гомеостазды ұстап тұру қабілетін азайтады.

- СБЖ организмде зат алмасу өнімдері, азоттық шлактар (мочевина, креатинин, несеп қышқылы) жиналады, олар организмнен басқа жолдар арқылы

бөліне алмайды. Креатининнің көбеюі СБЖ ауырлық дәрежесінің ең анық көрсеткіші болып табылады.

- Су-электролит тепе-теңдігі бұзылады. СБЖ-н алғашқы сатыларында бүйректің концентрациялау функциясы өзгереді, қалған нефрондар үлкен осмотикалық күш түсу жағдайында жұмыс жасайды, бір минутте қалыпты нефрондарға карағанда анағұрлым көп еріген заттарды бөліп шығарулары керек болады. Ол үшін бөлетін несеп көлемін көбейту керек, сондықтан полиурия туындайды, тәуліктік несеп бөлу ырғағы бұзылады, изостенурия бой көрсетеді, СБЖ-н терминальдық сатысында олигурия және анурия көрініс береді.
- СБЖ үдей келе бүйректің натрий сақтау қабілеті азаяды, тұз жоғалту деп аталатын күй пайда болады. Бірақ кейбір ауруларда натрий жиналуы да байқалады.
- СБЖ-н алғашқы (полиуриялық) сатысында гипокалиемия көрініс береді, ақырғы сатысында — гиперкалиемия бой көрсетеді.
- Қышқыл-негіз тепе-теңдігі бұзылады, несеппен бикарбонат жоғалту себепті (карбоангидраза активтілігі төмендеуге байланысты бикарбонаттардың реабсорбциясы бұзылады) ацидоз дамиды. Ацидоз дамуға бүйрек өзектерінің сутегі иондары мен органикалық қышқылдарды секреция жасауының кемуі де көмектеседі.
- Фосфор-кальций алмасуы өзгереді — кальцийдің ішекте сінуі азаятындықтан гипокальциемия дамиды, оған қоса гиперфосфатемия байқалады.
- Бүйректе эритропоэтин өндірілуі бұзылады, оның нәтежесінде анемия көрініс береді.
- Ренин өндірілуі тоқтамайтындықтан тұрақты АГ қалыптасады. Кейбір ауруда натрий жиналатындықтан ол да АҚЖ жоғарғы деңгейін ұстап тұруға көмектеседі.

Классификациясы

Е.М. Тареев практикалық тұрғыдан өте ынғайлы және қарапайым классификация ұсынды, ол СБЖ сатыларын шумактар фильтрациясының деңгейіне карап анықтауды ұсынды.

- жеңіл түрі: ШФЖ (шумактар фильтрациясының жылдамдығы) 30–50 мл/мин тең.
- орташа ауыртпалықтағы түрі: ШФЖ 10–30 мл/мин тең.
- ауыр түрі: ШФЖ 5–10 мл/мин тең.
- терминальдық түрі: ШФЖ 5 мл/мин төмен.

СБЖ-н жеңіл және орташа ауыртпалықтағы түрлерін емдеуде консервативтік емдеу әдісі, ауыр және терминальды сатыларын емдеуде орнын басу емі — қанды бүйректен тыс тазарту (гемодиализ, перитонеальді диализ) немесе бүйрек трансплантациясы қолданылады.

Клиникалық көрінісі

СБЖ белгілері:

- СБЖ-н сатысына тәуелді;
- әр түрлі гомеостаз компоненттерінің бұзылу дәрежесіне тәуелді.

СБЖ клиникалық көрінісінде төмендегідей синдромдарды бөлуге болады:

- неврологиялық синдром;
- гастроэнтерологиялық синдром;
- дистрофиялық синдром;
- анемиялық-геморрагиялық синдром;
- сірнелі-буын және сүйек синдромы.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында СБЖ-н алғашқы сатысында ауру адам ешқандай шағым айтпауы мүмкін; клиникалық көрініс СБЖ-не себеп болған ауруға байланысты болады. СБЖ күшейе түскенде ең алдымен неврологиялық синдром белгілері көрініс береді: әлсіздік, ұйқы басу, тез шаршағыштық, енжарлық. Гастроэнтерологиялық синдром белгілері: жүрек айну, құсу, тәбеттің төмендеуі, кейде тағамға жиіркеніштің пайда болуы, іш өту (сирек жағдайда іш катуы). Кейде ауру адамды тек ертенгілік қана тамактандыруға болады. Әдетте диспепсиялық шағымдар уремиялық гастритке байланысты деп есептейді, бірақ уремиялық интоксикацияның маңызы да зор болуы керек, себебі гемодиализден кейін бұл шағымдар тез тиылады. Бүйрек жетіспеушілігі арта түскенде гастроэнтерологиялық синдром да күшейе түседі, энцефалопатия белгілері (сылбырлық, кейігіштік, ұйқы қашу) және перифериялық нейропатия белгілері (сезімталдықтың және моториканың бұзылуы) пайда болады.

«Уремиялық токсиндердің» кідірісіне байланысты терінің қышуы, мұрыннан, асқазан-ішек жолдарынан қан кету, тері асты геморрагия көрініс береді. Организмде несеп қышқылы көп жиналғанда буындар ауыруы мүмкін — «уремиялық» подагра белгілері. Артериялық гипертония ауыр ретинопатия тудыру арқылы көз көруді нашарлатады.

Әр аурудың анамнезінде бүйректің бір ауруы анықталады, сондықтан көрсетілген шағымдар дәрігер үшін күтпеген оқиға емес. Бүйрек ауруын тапқан сәттен бастап СБЖ-н симптомдарының пайда болуына дейінгі аралық жылдамдығы әр түрлі: кейде көп жыл өтеді; катерлі гломерулонефритте СБЖ бірнеше айдан кейін көрініс береді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында СБЖ алғашқы кезеңінде дене массасының азаюы, тері жамылғысының құрғақтығы (оның ішінде қолтық астының да), тері түсінің қуқыл-сары (анемия және урохромның жиналуы) болуы байқалады. Ауыздан аммиактың иісі шығады. Теріде қасыған іздер болады, тері түлейді, тері асты геморрагиялар жиі кездеседі.

Қан айналысы мүшелерін тексергенде АГ, жүрек шегінің солға қарай ығысуы, төстің оң жақ шетіндегі II қабырғааралығында II тоннын акценті анықталады. Бірақ кейбір ауруларда АКК калыпты көрсеткіштері болады. Аурудың терминальдық сатысында уремиялық перикардит белгілері пайда болады: перикард үйкелісінің шуы, еңтігу. Сірнелі қабық-буын синдромының белгілеріне плеврит (көбіне құрғақ) және «уремиялық» подагра (тофустар, буын деформациясы — «Подаграны» қараңыз) жатады. Тіл құрғақ, қоңыр түсті жамылғымен жабылған. Ішті сипап қарағанда эпигастрий маны мен тік ішек бойында жайылмалы ауырғандық анықталады.

СБЖ ауыратын адамдарда инфекцияға бейімділік болады: пневмония жиі кездеседі (бүйректің функциялық күйін төмендетіп жібереді). Неврологиялық симптоматика құрысып тартылу, полинейропатия, кома күйі, үлкен шулы тыныс (Куссмауль тынысы — ацидоздың әсері) түрінде ұлғаяды. Гипотермия жиі

болады, инфекциялық ауруда (пневмония) кейде дене қызуы көтерілмейді. Остеопорозға байланысты патологиялық сынықтар байқалады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында бүйректің функциялық күйін бағалап, азот шлактарының организмде жиналу дәрежесін анықтау керек.

Зимницкий сынамасында салыстырмалы тығыздығы төмен және біркелкі болатын несеп (монотонды) бөлінуі (изо-, гипостенурия) байқалады. Несеп тұнбасында кан түйіршектері азайған, протеинурия денгейі төмендеген.

Креатинин жиналудың дәрежесі және эндогендік креатининнің денгейіне қарап анықталған шумак фильтрациясы бүйректің функциялық күйін сенімді сипаттайтын критерийлерге жатады. Аурудың жағдайы төмендеген сайын креатинемияның денгейі өсе түседі.

СБЖ-н соңғы сатыларында қанда несеп қышқылы көбейеді — гиперурикемия көрініс бергені. Шеткі қанда гипохромды анемияға қоса улану лейкоцитозы ($6-8 \times 10^9/\text{л}$) және нейтрофилез анықталады. Тромбоцитопения мен тромбоциттер агрегациясының төмендеуі қансырағыштықтың бір себебіне жатады. Сутегі иондары бөлінуінің бұзылуы метаболизмдік ацидоз тудырады. СБЖ-н соңғы сатысында гиперкалиемия пайда болады.

Тексерудің инструменттік тәсілдерінің мәліметтері СБЖ-гі мүшелердің күйін мұқият сипаттауға мүмкіндік береді. ЭКГ-да — сол жақ қарынша гипертрофиясының синдромы (АГ салдары); гиперкалиемияда ЭКГ-да: ST-сегменті көтеріледі және он мәнді T-тісшесінің амплитудасы биіктейді.

Көз түбін тексергенде ауыр ретинопатия анықталады.

Кеудені рентгенологиялық тексергенде өкпеде ерекше өзгерістер болады: уремиялық өкпе деп аталатын белгі (өкпе түбірінен басталатын екі жақты түйінді өзгерістер солқарыншалық жүрек әлсіздігінің немесе өкпе капиллярлары арқылы күшейген трансудацияның белгісі) анықталады.

Сүйектер рентгенографиясында олардың деминерализациясы көрінеді.

Асказан секрециясы төмендеген, ал гастроскопиялық тексергенде асказанның кілегей қабығының өзгергені (атрофия және құрылысы өзгерген) анықталады.

Даму барысы

СБЖ даму барысы негізгі ауруға байланысты. СГН бүйрек жетіспеушілігі басқа аурулармен салыстырғанда тезірек ұлғаяды.

СБЖ-н біртіндеп үдеуі жасы толған адамда аурудың баяу дамып, сирек қайталағанында және тұрақты дерлік гипертонияда байқалады.

СБЖ-н тез үдеуі жасы 30-ға дейінгілерде, басты аурудың қайталауы АГ-ның күшейе түсуіне жағдай тудыратындарда кездеседі; көбіне бір мезгілде ісіну пайда болады.

Диагностикасы

СБЖ анықтау онша қиындық тудырмайды. Диагнозды анамнездің мәліметтеріне (ұзақ уақыттан бері бүйрек ауруының болуы), ауру адамды тікелей тексеру мәліметтеріне және зертханалық тексеру (қызыл қан түйіршіктерінің

азаюы, азот шлактарынын пайда болуы, шумақ фильтрациясынын азаюы т.б.) мәліметтеріне қарап қояды.

СБЖ тудырған ауруларды ажырату анағұрлым қиын.

Үлкен қиындықтар бірінші- және екінші ретті бүріскен бүйректерді бір-бірінен ажырату керектігінде туындайды. Анамнезге көңіл аудару керек: бірінші ретті бүріскен бүйректе бүйрек патологиясы жөнінде анық мәлімет жоқ, бірақ артериялық гипертензия ұзақ уақыттан бері бар екені анықталады, тәуліктік протеинурия көп емес, несеп тұнбасындағы өзгерістер де онша көзге түсерліктей емес. Нысана-мүшелердегі өзгерістер өздеріне көңіл аудартады — жүрек өзгерістері (сол жақ қарыншанын байқамды гипертрофиясы) және көз түбі өзгерістері.

СБЖ амилоидты — бүріскен бүйректе қалыптасқанда да қиындық кездеседі. Екінші ретті амилоидозда бүйректің зақымдануын тудырған басты аурулар (туберкулез, остеомиелит, ревматоидтық артрит және басқалары) және ұзақ уақыттан бар нефроз синдромы туралы мәлімет болады. Бірінші ретті (әулеттік) амилоидозды анықтауда көп қиындық тудырады, себебі дәрігер тек СБЖ көрініс берген кезде ғана ауруды кездестіреді, онын алдындағы анамнездік белгілер болмайды. Еске ұстау керегі, мұндай жағдайда СБЖ 15–20 жастағыларда кездеседі.

СБЖ-дегі толық клиникалық диагнозды тұжырымдау СГН-тегідей, амилоидоздағыдай:

- СБЖ тудырған ауру (аты, клиникалық түрі, морфологиялық варианты);
- даму барысының сипаты және процестің фазасы (өршуі, ремиссия);
- СБЖ сатысы;
- СБЖ басты синдромдары (жеткілікті анық болса).

Емі

Емнің басты міндеті — гомеостазды қалпында ұстап, бүйрек зақымдануын баяулату және ауру адамның субъективтік хал-күйін жақсарту. Созылмалы бүйрек жетіспеушілігін емдеуде бірнеше бағыт болады:

- баяу үдемелі бүйрек жетіспеушілігі бар науқас адамдарда бүйрек қызметін нашарлататын себептерді жою және олардын алдын алу;
- СБЖ басты клиникалық белгілері — су-электролиттік бұзылыстарға (гипергидратация, гиперкалиемия), метаболизмдік ацидозға, АГ, анемияға, остео дистрофияға әсер ету;
- ШФЖ 10 мл/мин төмен түскенде емнің активті әдістерін (гемодиализ, перитонеалық диализ, бүйрек трансплантациясы) қолдану.

СБЖ бар науқастарда (бүйрек функциясы сақталған бүйрек ауруларымен ауыратындарда да) күтпеген жерде ШФЖ тез төмендеуінің себебі әр түрлі болады:

- тағамда натрийды шамадан тыс шегерудің немесе диуретиктерді дұрыс қолданбаудың салдарынан айналымдағы қан көлемінің азаюы;
- ауыр АГ кенеттен пайда болуы;
- нефротоксикалық дәрілерді (аминогликозидтерді, БҚҚП, циклоспорин, рентгенконтраст заттар) қолдану.

Сұйықтықты адекватты қабылдауды бірнеше факторларға қарап анықтайды: креатининемия дәрежесі, ШФЖ мөлшері.

- Креатининемияның деңгейі 4 мг% (354 мкмоль/л) жоғары, бірақ 1,5 ммоль/л (1326 мкмоль/л) төмен жағдайда, шумак фильтрациясының мөлшері 40 мл/мин шамасында, бірақ 10 мл/мин жоғары жағдайда ауру адам тәуліктік диурез 2–3 л болатындай сұйықтық қабылдауы керек. Мұндай диурез шлактардың реабсорбциясын азайтып, оларды мүмкіндігінше көп шығаруға мүмкіндік береді. Құсу және іш өту болса, сұйықтықты венаға жіберу керек. Шумак фильтрациясы 15 мл/мин төмен болса, (наукас адам тәулігіне 1 л артық несеп бөле алмайды) сұйықтық қабылдауды диурезге қарап анықтайды: қабылдайтын сұйықтық көлемі тәулікте бөлінген сұйықтықтың көлеміне 300–500 мл қосқанға тең болу керек.
- Натрий мен калий берудің ретін ауруды клиникалық тексерудің нәтижесіне қарап анықтайды. СБЖ ауыратындарда ісіну мен АГ болмаса, натрий қабылдауды шектемеу керек. Ісіну мен АГ болған жағдайда натрий қабылдауды тәулігіне 3–5 г дейін азайту керек.
- Орташа дәрежелі гиперкалиемияда (5–6 ммоль/л) құрамында калий бар тағамдар беруді азайту керек; калий ұстағыш дәрілерді (спиронолактон) бермеу керек. Ион алмастырушы смолаларды қолдану ұсынылады. Қандағы калийдің мөлшері 6,5–7 ммоль/л тең болса, глюкозаның 5% ерітіндісі (500 мл) мен инсулиннің 8 Б венаға егеді. Гиперкалиемияның деңгейі одан да жоғары болса (7 ммоль/л жоғары) жоғарыда көрсетілген дәрілерге кальций глюконатының 10% ерітіндісінің 20–30 мл-і немесе натрий гидрокарбонатының 5% ерітіндісінің 200 мл қосып тағайындайды. Натрий гидрокарбонатын әсіресе метаболизмдік ацидозда егу керек, оны натрийға қарсы көрсетпе болған жағдайда ғана тағайындамайды. Ацидозбен күрес гиперкалиемияны азайтуға мүмкіндік береді.
- ШФЖ-н орташа және тұрақты төмендеуі бар (25–55 мл/мин) адамдарда белок алмасудың соңғы өнімдерінің түзілуі мен организмде жиналуын азайту үшін белокты орташа дәрежеге дейін шектеу керек (0,8–1 г/кг, яғни 50–60 г/тәул.), оның 40 г жануар текті белок болуы керек.
- СБЖ әрі қарай үдей түскенде немесе уремиялық симптомдар көрініс бергенде наукас адамды аз белокты диетаға (0,8 г/кг/тәул. дейін) көшіреді.
- ШФЖ 13–25 мл/мин болса, тәуліктік белок мөлшері 0,6 г/кг/тәул. құрайды (40 г/тәул. дейін, оның 30 г/тәул. жануар текті болуы керек). Картопты, картоп-жұмыртқа диетаны кең қолданады.
- Егер ШФЖ 10–13 мл/мин тең немесе одан төмен болса, белокты 0,3 г/кг (20 г/тәул.) дейін шегереді, оған ауыстыруға болмайтын амин қышқылдарының кетоаналогтарын қосады, оның ішінде барлық белок құнарлы болуы керек. Бұл жағдайда тағамның жоғарғы энергетикалық құндылығын көмірсулар мен майлар қамтамасыз етеді. Тағамның жоғары калориялығы организмнің өз белогінің ыдырауын азайтады. Калорияның көзі ішке қабылданған немесе венаға егілген глюкозаның ерітіндісі болуы мүмкін (глюкозаның 5% ерітіндісінің 500 мл + инсулиннің 10 ӘБ).
- СБЖ даму барысын диетаға сорбенттер — азотты заттармен байланыстыратын және оларды сыртқа бөлетін заттар, қосып берген анағұрлым

жақсартады. Сорбент ретінде повидон, гидролиздік лигнин оксидцеллюлоза, тотыққан крахмал, карболен колданылады. Ионалмасушы смолалар негізінде даярланған энтеросорбенттер өте тиімді болып келеді, бірақ оларды асқазан-ішек жолынан қан кетуде қолдануға болмайды: оларды қабылдағанда іш катулары, кейбір наукаста жүрек айну және құсу байқалады.

- Антигипертензиялық ем СБЖ-н үдеуінің алдын алады. АҚК 130/80 мм с.б. деңгейінде ұстап тұру керек, егер несептегі белоктың мөлшері 1 г/тәул. жоғары болса, АҚК деңгейі 125–75 мм с.б. деңгейінде болуы керек. Гипотензивтік дәрілердің әр түрлі кластарын пайдалануға болады, бірақ ең жақсы нефропротективті қасиеті бар препараттарға ААФ ингибиторлары жатады, себебі олар ангиотензин II бүйрекшілік әсерін тежейді (шумақтардың шығарушы артериолаларының спазмын тоқтатады және шумақшілік гипертензияны азайтады) және оның пролиферативтік әсерін тежейді. Метаболизмі бауырда болатын ретардық препараттар (рамиприл, фозиноприл) әдеттегі дозада колданылады. Ангиотензин II рецепторларының блокаторларын (лозартан, валсартан) тағайындауға болады. ААФ ингибиторларына қарсы көрсетпе болғанда β -адреноблокаторлар (метопролол, небиволол, бетаксоллол) керекті дозада беріледі. Кальций өзектерінің дигидропиридиндік емес блокаторларын (верапамилдің әсері ұзартылған түрлері) беру де орынды.
- Анемияны емдеу үшін рекомбинантты адам эритропоэтині (екпе түрінде тағайындалатын препараттар — эпоэтин-бета, эпоэтин-альфа) тағайындалады. Эритропоэтин препараттары бақылауға келмейтін артериялық гипертониялар мен оларды көтере алмаушылық болған жағдайда берілмейді. Эритропоэтинмен емдеуді темір жетіспеушілігін жойғаннан кейін бастау керек. Андрогендерді (тестостерон) үлкен дозада бұлшықетке егеді. Антрогендер эритропоэтиннің синтезін күшейтеді.
- Бүйректік (уремиялық) остеоидистрофияда ішекте фосформен байланысатын препараттар — ең алдымен кальций препараттары (кальций ацетаты) колданылады және құрамында фосфор көп тағамдар беруді шегереді.
- Инфекциялық асқынулармен күрес ең маңызды тапсырма болып табылады. СБЖ ауыратын адамдарда иммунитет анағұрлым тежелетіндіктен бұл наукастарда инфекциялық асқынулар (пневмония, несеп бөлу жолдарының инфекциясы) жиі кездеседі, олар өз кезегінде бүйрек қызметін біршама төмендетеді. Нефротоксикалық әсері жоқ антибиотиктерді тағайындау керек: бензилпенициллин, оксациллин, эритромицин әдеттегі дозада колданылады.
- СБЖ-н терминальдық сатысында созылмалы гемодиализ жасау керек — оның көмегімен қанды бүйректен тыс тазалау іске асырылады. Уремия кезінде қанда жиналатын заттар жартылай мембраналар арқылы диффузия жолымен өтетініне негізделген әдіс. Сеансі 5 сағатқа созылатын гемодиализ аптасына 3 рет орындалады.

Гемодиализ жасау көрсетпелері:

- шумақ фильтрациясының мөлшері 10 мл/мин төмен;
- тәуліктік диурездің тұрақты түрде 700 мл төмен болуы;
- қандағы креатининнің мөлшері 700 мкмоль/л жоғары болуы;

- қан сарысуындағы калийдің мөлшерінің 7 ммоль/л жоғары болуы (калыпты күйде 3,4–5,3 ммоль/л);
- басталып келе жатқан перикардиттің, энцефалопатияның және нейропатияның белгілері.

СБЖ емдеудің басқа әдістеріне бүйрек трансплантациясы және перитонеалық диализ жатады.

Прогнозы

СБЖ-ң алғашқы сатысында ауру адам еңбекке қабілетті, бірақ бүйрек функциясының төмендеуі мүгедектік тудырады. Бағдарлы гемодиализ бен бүйрек трансплантациясы аурудың болжамын біраз жақсартады.

Профилактикасы

Алдын алу мақсатында СБЖ тудыратын ауруларды мұқият емдеу керек.

ҚАН ЖҮЙЕСІНІҢ АУРУЛАРЫ

Гемобластоздар	543
Жедел лейкоз	545
Созылмалы лейкоздар	557
Созылмалы миелолейкоз	558
Эритремия (нағыз полицитемия)	564
Созылмалы лимфолейкоз	571
Көптеген миелома	576
Анемиялар	585
Теміржетіспеушілік анемия	587
Сидероахрестиялық анемия	593
В ₁₂ -жетіспеушілік анемия	595
Гемоліздік анемиялар	601
Тұқым қуған микросфероцитоз (минковский-шоффар ауруы)	602
Талассемия	604
Аутоиммундық гемоліздік анемия	606
Пароксизмалы түнгі гемоглобинурия	609
Гипопластикалық (апластикалық) анемиялар	612
Геморрагиялық диатездер	615
Тромбоцитопениялық пурпуралар	619
Идиопатиялық тромбоцитопениялық пурпура	620
Гемофилиялар	623
Ангиопатиялар (вазопатиялар)	626
Тамыріші себінді қан ұю синдромы	628

ГЕМОБЛАСТОЗДАР

Гемобластоздар — қан түзу тінінің ісік аурулары. Оларды екі үлкен топқа бөледі: лейкоздар және гематосаркомалар.

Лейкоздар — алғашқы орны сүйек миы болатын қан түзу тіндерінің ісіктері. Ісік клеткалары шеткі қанға жеңіл шығады, оның өзі ауруға тән гематологиялық көрініс қалыптастырады.

Гематосаркомалар — алғашында сүйек миынан тыс орналасатын, жергілікті айқын ісіктік өсу болатын қан түзу тіндерінің ісіктері.

Лейкоздар мен гематосаркомалардың арасында өздері туындайтын клеткалар жағынан тұқым қуатын туыстық болады, сондықтан олар бір-біріне ауысуы мүмкін. Барлық лейкоздар ісік субстратын құрайтын клеткалардың

морфологиялық ерекшеліктері негізінде жедел және созылмалы болып бөлінеді. Жедел лейкоздың субстратын бластық клеткалар, созылмалы лейкоздың субстратын — пісіп келе жатқан немесе жетілген клеткалар құрайды.

Жедел лейкоздарды әр түрге бөлу бласт клеткалардың цитохимиялық ерекшеліктеріне негізделген, цитохимиялық зерттегенде олардың ішінде белгілі бір заттар мен ферменттерді табады. Созылмалы лейкоздың әр түрін ісікті құрайтын клеткалардың морфологиялық қасиеттеріне негіздеп бөледі.

Миелопролиферациялық және лимфопрлиферациялық текті созылмалы лейкоздар болады. Мұндай бөлу лимфо- және миелопоздың қандай ізашар клеткаларының мутацияға ұшырағанына негізделеді.

Гематосаркомаларды ісіктің құрамына кіретін клеткалардың типіне қарап лимфогранулематозға (Березовский–Штернберг және Ходжкин клеткаларының болуы міндетті) және лимфогранулематоз емес (Ходжкиндік емес) лимфомаға бөледі. Соңғылардың ішінде ісік клеткаларының морфологиясына байланысты лимфоциттік (жетілген), лимфобласттық (аз екшеленген) және гистиоциттік (ретикулосаркомалар) лимфомаларды бөледі.

Этиологиясы

Гемобластоздардың пайда болу себебі толық анықталмаған. Еркектер әйелдерге қарағанда жиі ауырады (3:2), ал балалар мен егде және қарт жастағы адамдарда толық жастылармен салыстырғанда жиі кездеседі. Гемобластоздармен ауыруға әсер ететін бірнеше факторды бөледі.

- Радиациялық фактор: атмосферадағы иондаушы радиацияның әсері, әр түрлі ауруға байланысты сәуле түсу, радиоактивті изотоптарды қолдану.
- Химиялық фактор: бензолдың және басқа улы заттардың, оның ішінде цитостатикалық әсері бар дәрілердің (метотрексат, хлорамбуцил, азатиоприн, циклофосфан т.б.) және басқа дәрілердің әсері (фенилбутазон, хлорамфеникол және т.б.).
- Тұқым қуатын хромосомалық кемістіктер. Көбіне лейкоздың өзі тұқым қумайды, лейкозға айналатын миелоидтық немесе лимфоидтық клеткалардың ізашарларының геномының тұрақсыздығы тұқым қуады.
- Зат алмасу бұзылыстары — триптофан алмасудың өзгеруі (триптофан метаболиттерінің лейкозогендік әсері).
- Вирустық фактор (оның ішінде Эпштайн–Барр вирусы).

Көрсетілген факторлар гемабластоздардың кейбірінің дамуында маңызы бар, бірақ нақтылы жағдайда олардың әр қайсысының рөлі белгісіз.

Патогенезі

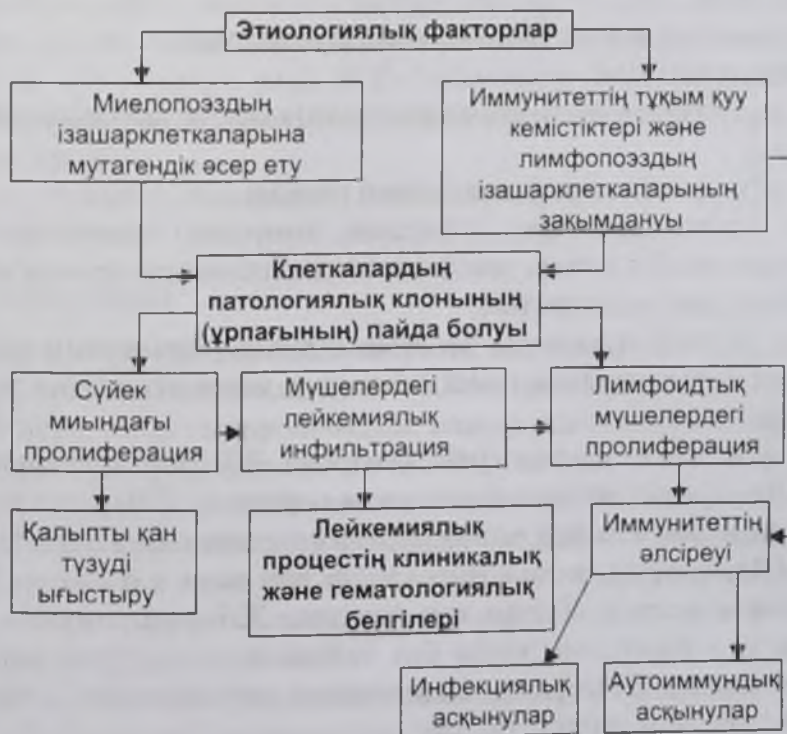
Этиологиялық фактор қан түзу клеткасының ДНҚ-н зақымдайды, генетикалық кодты бұзады, әр түрлі клетканың тоқтаусыз көбеюін және олардың екшеленуін бұзады деген пікір бар. Осы көзқарасқа байланысты барлық ісік сияқты гемобластоздардың патогенезін клондық теориямен түсіндіреді. Лейкоздық клеткалар — мутация болған бір ғана клетканың ұрпақтары болып табылады. Мутация үздіксіз болады деп есептейді, бірақ мутацияға ұшыраған клеткаларды фагоцитоздаушы макрофагтар жүйесі не-

месе организмнің иммундық күштері жойып жіберіп отырады. Ісіктердің, оның ішінде гемобластоздардың дамуы үшін клеткалардың мутациясы мен иммундық қорғаныс әлсіреуі керек деп есептейді. Ісіктердің әрі қарай дамуы осы клеткалардың қан түзу жүйесі бойынша метастаз беруі жолымен іске асады. Гемобластоздар қан түзу схемасының бірінші және екінші класс клеткаларынан шығады деген болжам бар. Басқаша айтқанда қан түзу типінің ісік процесінің ізашары рөлін миело- және лимфопоздық ізашар клеткалары атқарады.

Көптеген гемобластоздардың басқа патогенездік ерекшелігі — ісік процесінің біртіндеп қатерлі процеске айналуы, оны «ісіктік прогрессия» деп атайды. Ісіктік прогрессияға тән:

- қалыпты қан түзілудің бұзылуы;
- бластық криздің дамуы (екшеленген ісік клеткаларының екшеленбеген клеткалармен алмасуы);
- лейкоздық клеткада қан түзу ағзаларынан тыс өсуге қабілет пайда болуы;
- лейкоздық клеткалардың цитостатик дәрілер бақылауынан шығып кетуі;
- лейкоздық пролиферацияның әр түрлі ошағындағы лейкоздық клеткалардың қасиеттерінің әр түрлі болуы.

Ісіктік прогрессияның бұл белгілері гемобластоздардың клиникалық белгілерінде орын табады. Жалпы патогенез 5.1 суретте келтірілді.



5.1 сурет. Лейкоздың патогенезі

ЖЕДЕЛ ЛЕЙКОЗ

Жедел лейкоз (ЖЛ) — ісік субстраты бласт клеткалар болатын қан түзу жүйесінің ісік аурулары. Ісіктік трансформация бағаналық қан түзу клетка-

сының екшеленуінің ең алғашқы сатыларында іске асады да, бұл клетканың әрі қарай пісіп-жетілуі тоқтайды. «Жедел лейкоз» деген атау уақытты (аурудың дамуының ұзақтығын) көрсетпейді, ол ісік клеткаларының морфологиялық және цитохимиялық ерекшеліктерін көрсетеді.

ЖЛ — гемобластоздар тобындағы ең ауыр аурулардың бірі, гемобластоздар құрамында жетекші орын алады, гемобластоздардың жалпы санының $\frac{1}{3}$ осылардың үлесіне тиеді. ЖЛ барлық жастағы адамдарда кездеседі, олардың жиілігінің екі шыңы бар — 3–4 және 60–69 жас, еркектер әйелдерге қарағанда жиі ауырады. Бұрын (60-шы жылдардың ортасы) ЖЛ бірнеше ай ішінде өліммен аяқталып жүрді: («жедел лейкоз» деген ат бұрын осыған байланысты берілді). Қазіргі кезде оларды емдеуде анағұрлым жетістіктерге қол жетті: көптеген жағдайда (20–40%) толық ремиссияға қол жеткізуге болады, жедел лимфобластық емес лейкоздардың 10–20%-ында, ал лимфобластық лейкоздың 50%-ында толық ремиссия 5 жылдан артық созылады. ЖЛ-ды емдеуде ерекше маңызды рөлді уақыт факторы атқарады: аурудың диагнозы неғұрлым ерте қойылса, ем соғұрлым нәтижелі болуы мүмкін.

Этиологиясы

Аурудың себебі белгісіз. Дегенмен аурудың дамуына бірнеше фактор әсер етеді деп есептеледі:

- генетикалық бейімділік хромосомдық (ауытқулар);
- иондаушы радиация;
- кейбір токсиндер мен химиялық қоспалар (мыс., бензол және органикалық қоспалар);
- вирустық инфекция, имундық жүйені тежейді;
- дәрілер (алкил қоспалары, лимфалан, ломустин) химиотерапияда қолданылатын кейбір заттар, миелоидтық дисплазияны немесе миелоидтық лейкозды стимуляциялайтын;
- қан түзу жүйесінің алдында болатын аурулар (анемияның рефрактерлік түрі, түнгі пароксизмалық гемоглобинурия, миелодисплазия деп аталатын аурулар).

Эпидемиологиялық зерттеулердің нәтижесі ЖЛ бар әулеттерде онымен ауыру қаупінің 3–4 рет жоғары болатынын көрсетеді. ЖЛ-ң дамуында тұқым қуу факторының маңызы бар екенін кейбір генетикалық өзгерістер мен аномалияларда (Даун ауруы, анемияның кейбір түрі және т.б.) жедел лейкоздың жиі дамитыны көрсетеді. Тұқым қуу факторы ЖЛ-дың дамуына бейімділік қалыптастырумен шектеледі, кейін бұл бейімділікке әр түрлі факторлардың (сәуленің, химиялық фактордың, эндогендік және экзогендік улардың әсері) әсер етуі ЖЛ тудырады деген пікір бар.

Патогенезі

Жоғарыда көрсетілгендей, аурудың негізін сүйек миындағы ісіктік бласт-клеткалардың пролиферациясы құрайды, бұл клеткалар кейін әр түрлі мүше-

лерге (талак, бауыр, ми және басқалары) метастаз береді. ЖЛ-ға қоса қалыпты қан түзілу көздері тежеледі, оның бірнеше себебі бар:

- ісік айналасындағы қан түзу тінінің «зақымдануы»;
- гемопоздың қалыпты көзін «ығыстырып шығару»;
- бласт-клеткалардың қалыпты қан түзу клеткаларының өсуін тежейтін ингибиторлар өндіруі.

Клеткалардың көп сатылы катерлі күйге көшуі үш типті геннің экспрессиясының бұзылуынан басталады.

- Онкогендер, олардың экспрессия өнімдері клеткалардың катерлі трансформациясын — геномнің әдеттегі гендерінің өзгеріс нәтижелері — протоонкогендерді тудыруы мүмкін. Протоонкогендердің онкогендерге трансформациясына түрткі болатын өзгерістер амплификациядан, нүктелік мутациядан немесе транслокациядан тұрады. Транслокацияның нәтижесінде ығысқан геннің экспрессия сипаты анағұрлым өзгереді.
- Антионкогендер (ісіктік өсудің супрессор гендері) клеткалар пролиферациясын тежейтін белоктардың өндірілуін кодтайтын гендер. Кейбір жағдайда хромосомадағы делеция аллельдің біріндегі осы гендерге бөгет болады. Егер делеция немесе мутация басқа аллельде болатын болса, онда реттеуге келмейтін клеткалар өсуі басталады.
- Апоптозды тежеу: көптеген катерлі ісік клеткалары апоптозға төзімді болып келеді. Қалыпты жағдайда апоптоздың алдын алатын реттеуші белоктың өндірілуі үшін *BCL-2* гені жауап береді. Ісік клеткалардағы оның экспрессиясы хромосомдық транслокация нәтижесінде бірнеше рет күшеюі мүмкін.

Негізгі патогенездік буындар 5.1 суретте келтірілген.

Классификациясы

ЖЛ-да ісіктік трансформация ізашар қан түзу клеткаларының екшелену сатысында болады. Осыған байланысты ЖЛ ең алдымен жедел лимфобласттық лейкозға (ЖЛЛ), яғни лимфопоздың ізашар клеткаларына жататын, және жедел лимфобласттық емес лейкозға (ЖЛЕЛ), немесе жедел миелоидтық лейкоз (ЖМЛ) деп аталатын және миелопоздың ізашар клеткаларына жататын, лейкозға бөледі. Олар ересектерде кездесетін ЖЛ негізгі аумағын камтиды. ЖЛ-н бұл екі үлкен топтары біркелкі болып келмейді, олардың ішінде цитогенетикалық, иммунологиялық және морфологиялық сипаттамаларына қарай ЖЛ бірнеше түрлерін бөледі.

Иммундық фенотипиялық сипаттамасына қарай жедел миелоидтық лейкоздың төмендегідей варианттарын бөледі:

- жедел аз екшеленген лейкоз;
- жедел пісіп-жетілмеген миелобласттық лейкоз;
- жедел пісіп-жетілген миелобласттық лейкоз;
- жедел промиелобласттық лейкоз;
- жедел миеломонобласттық лейкоз;

- жедел монобласттық лейкоз;
- жедел эритромиелоз;
- жедел мегакариобласттық лейкоз.

Иммунологиялық және цитогенетикалық сипаттама негізінде жедел лимфобласттық лейкоздың (ЖЛЛ) төмендегідей варианттарын ажыратады:

- пре-пре-жедел лимфобласттық лейкоз;
- пре-В-жедел лимфобласттық лейкоз;
- В-жедел лимфобласттық лейкоз;
- Т-жедел лимфобласттық лейкоз.

Жедел лейкоздың даму барысында бірнеше сатыны ажыратады.

I. Бастапқы саты, көбіне ретроспективті түрде бағаланады.

II. Кең тараған сатысы — аурудың айқын клиникалық және гематологиялық белгілері болады, оның ішінде ажыратады:

- бірінші «атаканы»;
- ремиссияны (толық және толық емес);
- аурудың рецидиві;
- екінші рецидив т.с.с.

III. Терминальдық саты — цитостатикалық ем тиімді емес, қалыпты қан түзілу ауыр тежелген, жаралы-некрозды процестердің болуы.

ЖЛ әр түрлі сатыға бөлу практикалық тұрғыдан қажет, себебі аурудың әр сатысында әр түрлі ем (күшті цитостатикалық ем — аурудың өріс алған сатысының бірінші шабуылы немесе рецидив кезеңінде, сүйемел ем — ремиссия кезінде) қолданылады.

Клиникалық көрінісі

ЖЛ-ң белгілері алуан түрлі болып келеді, сондықтан да оларды «үлкен» синдромдар түрінде көрсетуге болады:

- Гиперпластикалық синдром (лейкемиялық пролиферация синдромы деп те аталады); ісіктің сүйек миы ішінде және одан тыс өсуіне (метастаз беруіне) байланысты туындайды:
 - талақтың, бауырдың, лимфа түйіндерінің (шеткі, кеуде аралығының, іш қуысының), бадамша бездердің өсуі;
 - терінің (терінің лейкоздық инфильтраттары — бейспецификалық гемодермия, лейкоидтер), ми қабықтарының (нейролейкоз, немесе нейролейкемия), бүйректің, миокардтың, өкпенің зақымдануы.
- Анемиялық синдром.
- Геморрагиялық синдром — тері мен кілегей қабықта болатын ұсақ нүктелі және ұсақ дақты бірін-саран немесе сирек бөртпелерден аумақты қан құйылуға дейінгі белгілер және тоқтамсыз қан кету (мұрыннан, жатырдан, бүйректен, асқазан-ішек жолдарынан және басқа) белгілері байқалады.
- Интоксикациялық синдром — дене массасының азаюы, қызба, терлеу, байқамды әлсіздік.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың басы мен әрі қарай дамуының бірнеше варианты болатынын есте ұстау керек. Ауыратындардың шамамен жартысында (көбіне жас адамдарда) ауру жедел басталады. Әдетте бұл ауру адамдар белсенді, жігерлі, өздерінің саулығына онша көңіл бөлмейтін,

дәрігерге өте сирек жағдайда ғана келетін адамдар. Аурудың бастамасы жедел баспа, грипп, жедел респираторлық ауру түрінде басталады. Кей ауру адамдарда ауыр интоксикация белгілері және қызбамен қатар іштің ұстамалы ауыруы мен диспепсиялық симптомдар да кездеседі. Бұл ауруларды инфекциялық бөлімшелерге де жіберетін жағдай (сүзек және паратиф тобы аурулары жөнінде күдік туғандықтан) кездеседі.

Сырат адамдардың 10%-да ауру ағыл-тегіл қан кетуден (мұрыннан, жатырдан, асқазан-ішек жолдарынан) басталады, кейбір адамдарда ауру гиперпластикалық гингивиттен және жаралы стоматиттен басталады. Шамамен 20% жағдайда ЖЛ-н бастапқы сатысында көңіл аударарлықтай белгілер болмайды, себебі бұл кезде болмашы ғана бейспецификалық белгілер ғана байқалады. Дейтұрғанмен аурудың дамуын ретроспективалы талдау жасағанда сырат адамда дәрігерге келмес бұрын үдемелі әлсіздік, тез шаршау, сүйек, бұлшықет және буындардың ауырғаны, лимфа түйіндердің аздап ұлғайғаны немесе теріге ұсақ қан құйылуы болғанын анықтауға болады. Бұл белгілерге науқас адам көңіл аудармайды, ұсақ жаракаттардың әсері ғой деп жүре береді. Тек терінің «көгерулері» көбейіп кеткенде ғана дәрігерге келеді. Буын мен сүйектердің ауыруы кейде ұзаққа созылады және бұл аурулар остеоартроз, ревматоидтық артрит диагнозымен (өкінішке орай, мезгілінде қан анализі жасалмайды) дәрігердің бақылауында болады.

Ең соңғысы, ауру адамдардың 52%-ында жалпы хал-күйдің өзгерісі болмайды, ал ауруды кездейсоқ қанды тексергенде (мысалы, диспансерлік есепке алу кезінде және т.б.) анықтайды.

ЖЛ-н диагнозын қою аурудың өріс алған сатысында мүмкін болады. Бірақ бұл кезеңнің өзінде де аурудың әр синдромы әр түрлі дәрежеде дамитындықтан клиникалық көрінісі өзгермелі болып келеді. Ісіктік интоксикация синдромы көзге түсерліктей дамыған, оның белгілеріне дене қызуының көтерілуі, өте күшті әлсіздік, тершендік, дене массасының үдемелі түрде азаюы жатады.

Гиперпластикалық синдром лимфа түйіндері мен талақтың үлкейгені түрінде (ауру адамның өзі табады) белгі береді. Ісік метастаз берген жағдайда ауру адамның шағымы алуан түрлі болады: бастың өте күшті ауыруы, жөтел, ентигу, ұзаққа созылған «радикулит», іштің ауыруы, құсу, іш өтуі, парастезиялар, терінің қышуы. Шағымның түрлерінің көп болуы дәрігердің ЖЛ жөніндегі ойын бөліп, әр түрлі ішкі мүшелердің жеке аурулары туралы пікір тудырады.

Анемиялық синдром күшейген кезде аурудың клиникасында гипоксиялық-циркуляторлық синдром басым бола түседі және ол анемияның барлық түрлері туралы пікір тудырады.

Осы сияқты геморрагиялық синдромның белгілері де (ауқымды геморрагиялар, қан кету) көңіл аударарлықтай болып келуі мүмкін.

Кей науқастар бұрын оларға ЖЛ диагнозы қойылып, цитостатикалық ем жүргізілгені жөнінде мәлімет береді. Мұндай жағдайда науқас адамның хал-күйінің төмендегенін бұрын анықталған аурумен байланыстырып қараудың өзі-ақ жеткілікті.

Сонымен, диагностикалық ізденістің бірінші сатысында-ақ ауру адамды терең тексеруден (және міндетті түрде қанды тексеруден) жеткілікті мәліметтер алынады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың өріс алған кезеңінде болатын синдромдардың белгілерін анықтауға болады.

Гиперпластикалық синдромға тән белгілер:

- лимфа түйіндерінің өсуі, әсіресе мойынның бір жағының не екі жағының лимфа түйіндерінің өсуі, олардың консистенциясы тығыздалған, ауырмайды (ЖЛЛ-ға тән);
- талақтың орташа дәрежелі өсуі; ол тығыздалған, ауырмайды немесе аздап сезім береді, қабырға шетінен 3–6 см шығып тұрады;
- бауырдың өсуі: тығыздалған, сезімтал, қабырға шетінен 2–4 см төмен түскен.

Бұл синдромдар спецификалық синдромдар емес, олардың бәрі қанның басқа да ауруларында болуы мүмкін.

Тері зақымданғанда теріде қызғылт немесе акшыл-қоңыр түсті тығыздалған, әдетте өте көп түйіндер (лейкемидтер) пайда болады.

Өкпелер зақымданған жағдайда бронх обструкциясы синдромының белгілері (тыныстың әлсіреуі, сыртқа тыныстаудың ұзаруы, құрғақ сырылдар), ошақты инфильтрат белгілері (перкуссиялық дыбыстың әлсіреуі, тыныстың әлсіреуі, немесе каткыл тыныс, құрғақ және ылғалды сырылдар) болады. Бірақ спецификалық лейкоздық пневмонитті ЖЛ-н асқынуы түрінде туындайтын бактериялық пневмониядан ажырату өте қиын.

Миокард зақымданғанда жүрек шектерінің шамалы ғана ұлғаюы, тахикардия, жүрек тондарының әлсіреуі, ауыр жағдайларда — жүрек әлсіздігінің белгілері болады.

Ас қорыту жолының зақымдануы физикалық тексергенде эпигастрий маңының ауыратынын көрсетеді.

ОНЖ зақымдануында (нейролейкоз) желке бұлшықеттерінің тартылғаны, Керниг симптомы, бас сүйегі нервтері қызметінің бұзылған белгілері, бұлшықет тонусының төмендегені және басқа симптомдар кездеседі.

Бұл белгілердің бәрі ЖЛ туралы күдік тудырмай, алдымен осы мүшелердің әр қайсысының жеке аурулары туралы күдік тудырады.

Анемиялық синдромда тері түсінің қуқыл тартуы, тахикардия, барлық тыңдау нүктесінде систолалық шу, АҚК төмендегені байқалады. Геморрагиялық синдромда петехиялы-дақты тері геморрагиясы кездеседі.

Есте ұстайтын нәрсе, көрсетілген алуан түрлі белгілер болмауы мүмкін, мұндай жағдайда физикалық тексеру ешқандай мәлімет бермейді. Сондықтан да тексерудің екінші сатысы кезінде ЖЛ туралы пікір тумауы мүмкін. ЖЛ-н диагнозын қоюда шешуші рөлді тексерудің үшінші сатысы атқарады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысының міндеттері: ЖЛ-н диагнозын қою және оның түрлерін анықтау, сонымен қатар қай мүшенің зақымданғанын анықтау және аурудың асқынуларын табу.

Сүйек миындағы қан тұзу процесінің ісіктік трансформациясын дәлелдеу үшін шеткі қан мен сүйек миын тексеру керек. Қан тұзу «плацдармы» бласт-клеткалармен елеулі түрде ауысқан болса, ЖЛ-н клиникалық белгілері жеткілікті түрде анықтала түседі. Аурудың өрісі жайылған сатысында ісіктің жалпы массасы дене ауданының 1 м^2 -не 10^{12} клетка келетініне тең болуы керек деп есептеледі.

Шеткі канды тексергенде лейкоциттердің саны өте төменгі саннан гиперлейкоцитозға дейінгі аралықта (қазіргі диагностикалық тербеліс $20-50 \times 10^9/\text{л}$ аралығында болады) болады, өте жиі түрде (50% жағдайда) лейкопения болуы мүмкін. ЖЛ-н басты белгісі — қанда бласттық клеткалардың болуы (бластемия). Бұл клеткалар қан жұғындысында 5–10%-тен 80–90% аралықта кездеседі. Тән белгіге лейкомиялық ойық жатады — толыққан гранулоциттер — сегментядролылар санының өте аз болуы және таяқшядролылардың, жас гранулоциттердің, метамилоциттердің толық дерлік болмауы. Аурудың алейкемиялық фазасында шеткі қанда бласттардың саны бірен-саран болып келеді немесе олар тіпті болмайды да. Бұл жағдайда диагнозды сүйек миы пунктатын тексеру нәтижесіне қарап қояды — пунктатта бласт-клеткалардың саны көбейген болу керек (төс пунктатындағы бласт-клеткалар санының 30% жоғары болуы ЖЛ диагнозын толық дәлелдейді) (17 фотобейне кара). Ереже бар: ауру адам сүйек миы пунктаты мен шеткі қан жұғындысын өмір бойы сақтауы керек, себебі жүргізілген цитостатикалық емнің нәтижесінде ЖЛ-дағы қан мен сүйек миының көрінісі атипиялық күйге көшуі мүмкін (препараттарда ядролары дөрекі болып келетін, терапиялық бласттар деп аталатын клеткалар пайда болады, оларды лимфоциттерден айыра білу мүмкін емес). Ауру адам баска ем мекемелеріне екінші рет барғанда ЖЛ-н диагнозы осы алғашқы препараттарға қарап дәлелденуі мүмкін.

Баска гематологиялық көрсеткіштердің өз алдына диагностикалық маңызы жоқ. Дейтұрғанмен ЖЛ-ға қоса кездесетін тромбоцитопения мен анемия, әсіресе олар себебі белгісіз қызба және спленомегалиямен қоса болатын болса, оларды ЖЛ-н жанама белгілері деп қарауға болады.

Ауру үдей түскенде анемия да (әдетте нормохромдық және макроциттік типті) күшейе түседі және ол қалыпты қан түзілудің тежелуінің белгісі деп есептелінеді. Тромбоцитопения да осы тектес болып келеді. Кей жағдайларда анемия мен тромбоцитопения аутоиммундық негізді болуы мүмкін, мұндай жағдайларда оларға қоса сарғайғандық, ретикулоцитоз, қанда тура емес билирубиннің көбеюі, Кумбс сынамаcының он мәнді күйі байқалады.

Кей жағдайда ЖЛ-н «аз пайызды ЖЛ» деп аталатын түрі кездеседі. Аурудың бұл түрінің клиникалық көрінісі онша айқын емес. Цитопенияға, әсіресе анемияға бейімділік, қан мен сүйек миында бласт-клеткалар 20% дейін көбейеді. Аурудың мұндай клиникасы бірнеше ай бойында сақталады да, кейін ЖЛ-н нағыз клиникасы көрініс береді.

Лейкоздың барлық түрінде де бласт-клеткалардың мөлшері үлкен болып келеді, барлық клетканы дерлік алып жатқан үлкен ядросы болады, ядроның хроматини нәзік-торлы, бірен-саран ядрошығы болады. Клетканың цитоплазмасы көгілдір немесе сұрғылт-көкшіл түсті жиек түрінде көрінеді, оның ішінде бірен-саран ұсақ түйіршіктер болады немесе түйіршіктер болмайды.

Гематологиялық бояулармен боялған (қан жұғындысындағы) бласт-клеткаларды морфологиялық тексеру ЖЛ-н түрлерін сенімді түрде ажыратуға әдетте мүмкіндік бермейді; бұл жағдайға тек жедел промиелоцитарлық лейкоздағы бласт-клеткалар жатпайды, себебі олардың цитоплазмасында өте көп күлгін түсті ірі түйіршіктер, және Ауэр денешігі мен әр түрлі клетка ядросы болады.

Әр түрлі ЖЛ-дағы бласт-клеткаларды сенімді түрде олардын цитохимиялық қасиетіне қарап анықтауға болады.

ЖЛЛ-ды анықтау үшін ең тиімдісі PAS-реакция (гликогенді анықтау үшін бояу), ол цитоплазмада алқаға ұқсас ірі түйіршіктерді анықтауға көмектеседі. Жедел екшелмеген лейкозға ең тән — пероксидазаға он мәнді реакция, пероксидазаға он мәнді реакцияға қоса бейспецификалық эстеразаға он мәнді реакция жедел монобласттық, жедел миеломонобласттық лейкозға, қышқыл мукополисахаридтерге он мәнді реакция жедел промиелоциттік лейкозға және басқаларына он мәнді реакция тән.

ЖЛЛ-ды ажырату үшін иммунологиялық тәсілдердің де маңызы зор (беткей иммуноглобулиндерді табу, розетка түзу қабілетін анықтау және т.б.). Ең сонында, беткей орналасқан клеткалық ажырату (екшеу) антигендерін анықтау тәсілдерінің рөлі де күшейіп келеді. Олар әр клеткаға сәйкес құрамда пайда болып, клетка пісіп-жетілген кезде жойылып кетеді (бұл антигендерді табу үшін арнайы моновалентті антисарысулар қолданылады).

Мүшелердің зақымдану дәрежесін зертханалық-инструменттік тәсілдердің көмегімен, керек жағдайда — гистологиялық және цитологиялық тексерулердің көмегімен анықтайды.

Соңғы тексерулердің маңызы ремиссия кезінде, әсіресе оның толық не толық емес екенін анықтауда арта түседі. Бұл мақсатта сүйек миын, өскен лимфа түйіндерін, талақты, бауырды, тері инфильтраттарын, өскен аталық безді пункция жасайды.

Пунктатта бласт-клеткаларының табылуы, олардың жұлын және плевра сұйықтықтарында табылуы тиісті мүшелердің зақымданғанын және жүргізілген емнен кейінгі ремиссияның толық емес екенін көрсетеді.

Кеуде аралығы мен өкпе түбірі лимфа түйіндерінің зақымдануы туралы күдік туғанда кеуде сарайының томографиясы мен рентгенографиясын жасау керек. Лейкоздық пневмонит болған жағдайда рентгенограммада өкпе суреті күшейген және барлық өкпе тінінің бойында ұсақ- және ірі ошақты қарайғандықтар пайда болады.

Миокардтың лейкомиялық инфильтрациясында ЭКГ-да вольтаждың аласарғаны және теріс мәнді Т-тісшесінің пайда болғаны сияқты өзгерістер көрініс береді. Бірақ көрсетілген ЭКГ-лық өзгерістер миокардтың спецификалық инфильтрациясымен ғана байланысты емес, олар ісіктік интоксикация және ЖЛ-ды емдеуде қолданылатын цитостатиктердің кардиотоксикалық әсерінен туындайтын миокардиодистрофиямен де байланысты болады.

Бауырдың лейкомиялық инфильтрациясында ультрадыбысты зерттеу бауырдың ұлғайғанын және онда ұсақ ошақты өзгерістер бар екенін көрсетеді. Изотоптық скинтиграфия мұндай жағдайда мүшенің ұлғайғанын және радиофармацевтикалық препараттың бауырда жиналуының азайғанын және жиналудың жайылма-біркелкі емес екенін көрсетеді. Бірақ бұл өзгерістердің сипаты бейспецификалық болып келеді және олар тек қана бауыр тінінің жайылмалы өзгерістерінің куәлері. Соңғы өзгерістер бейспецификалық реактивті гепатиттің, сонымен қатар медикаментоздық (цитостатиктер) токсикалық гепатиттің нәтижесі болуы да мүмкін. Соңғы жағдайды дұрыс талдауға анамнез, физикалық тексерулер (бауырдың үдемелі ұлғаюы, сарғыштық)

және биохимиялық зерттеулер (гиперферментемия, гипербилирубинемияны анықтау) көмектеседі.

Бүйректердің спецификалық зақымдануы ультрадыбысты тексергенде мүшелердің екі жақты ұлғайғаны, мүше тінінде жайылмалы өзгерістер бары түрінде анықталады. Несеп анализінде — орташа дәрежелі протеинурия, гематурия, цилиндурия. Бұл өзгерістер ісіктік уланулар нәтижесі болуы мүмкін. Жұлын сұйықтығында нейролейкемияға тән белгілер болады: жоғары дәрежелі цитоз, белоктің көбеюі және жұғындыда бласт-клеткалардың табылуы. Цитостаздық емнің катерлі асқынуларының қатарына агранулоцитоз жатады, оны қандағы өте байқамды лейкопения ($1,0 \times 10^9/\text{л}$ және одан да төмен) мен лейкоциттік формулада нейтрофильдер санының азайғанына (жок болып кетуге дейін) және лимфоциттер санының салыстырмалы көбейгеніне қарап анықтайды.

Диагностикасы

ЖЛ-дың клиникалық көрінісі өте анық болып көрінгенмен бұл ауруға тән төл белгі (патогномониялық белгі) жок. Осы себепті жалпы гемобластоздарға тән көрінетін талақтың, бауырдың, лимфа түйіндерінің өсуі, анемия сияқты белгілер дәрігерге тек қана ЖЛ туралы күдіктеніп, шұғыл түрде қан анализін жасауға себеп болады. Тек қана морфологиялық тәсілдер — сүйек миы мен шеткі қанды тексеру ЖЛ-дың диагнозын қоюға мүмкіндік береді. Бірақ қазіргі кездегі диагноз қоюдың дәл әдісі цитохимиялық зерттеу болып табылады. Иммунды фенотиптеудің артықшылығы — оны цитохимиялық зерттеумен параллельді жүргізуге болатыны. Иммундық фенотиптеу моноклондық антиденелердің көмегімен бластық клеткалардың екшелену кластерінің (CD-маркерлер) бар-жоғын анықтауға мүмкіндік береді.

ЖЛ-н диагнозын жіберіп алмас үшін әр дәрігердің есіне ұстауы тиіс ережелер бар. Емге көнбейтін және қайталамалы баспада, респираторлық ауруларда, гриппте, әсіресе осы ауруларға қоса лимфаденопатия, геморрагиялық белгілер және артралгиялар болса, қанды міндетті түрде динамикалық тексеру керек. Лимфадениттер мен гиперпластикалық гингивиттер болған барлық жағдайда да ерекше гематологиялық сақтық болу керек. Бұл ауруларға алдын ала қанды тексермей физиотерапиялық ем және жылу емдерін қолдану зиян келтіруі мүмкін.

Екшеу диагнозы

ЖЛ-н диагнозын қоярда, әсіресе лейкопения болып, гранулоциттер жок болған жағдайда оны бірнеше аурудан ажырата білу керек.

Агранулоцитозда сүйек миында бластоз, эритроидтық қан түзу ошағының редукциясы болмайды, геморрагиялық синдром сирек байқалады, талақ ұлғаймаған.

Гипопластикалық анемияда лимфа түйіндері мен талақ өспейді. Төс пункциясы жұғындысында бласт-клеткалары болмайды. Диагнозын қоюда өте маңызды трепано-биопсия: трепанатта май тінінің басым болуы гипопластикалық анемия белгісі.

Дәнекер тінінің жайылмалы ауруларында, созылмалы гепатитте лимфаденопатия, талақтың өсуі, анемия, тромбоцитопения, нейтропения кездесуі мүмкін.

сүйек миы пунктатында бласттардың саны 10–20% дейін көбеюі мүмкін. Бұл жағдайда жамбас сүйегі қанатының трепанобиопсиясын жасау керек, қан мен сүйек миын қайталап тексеру керек. Одан басқа, аурудың барлық клиникасын ескеру симптомдарды дұрыс бағалауға мүмкіндік береді.

ЖЛ-ға инфекциялық мононуклеоздың клиникасы ұқсас — тез басталу, қызба мен баспаның болуы; бауырдың, талақтың, лимфа түйіндерінің өсуі; лейкоцитоз, гемограммада кең протоплазмалық мононуклеарлардың көбеюі; ЖЛ-дан ерекшелігі — анемия мен геморрагиялық синдромның болмауы; ұлғайған лимфа түйіндерінің бұғана-төс сүйек бұлшықетінің арт жағында орналасуы. Қан жұғындысында бласт-клеткалардың орнында 60–70% мононуклеарлар болады, олардың көбі орташа- және кеңплазмалы лимфоциттерден тұрады, моноциттер саны көбейген, тромбоцитопения болмайды.

ЖЛ-ды бластық кризистен басталатын созылмалы миелолейкоздан (СМЛ) ажырата білу де анағұрлым қиындықтар тудырады. Клиникалық белгілер, қан мен сүйек миын тексеру бұл ауруларды айыра білуге мүмкіндік бермейді. Бұл жағдайда хромосомдарды тексеру пайдалы. Ph-хромосомын табу СМЛ-ды көрсетеді.

Лейкомоидтық реакциялар — лейкоциттер санының анағұрлым көбейіп, лейкоцитарлық формулада солға ығысу болуы. Лейкомоидтық реакциялардың себептері — ауыр инфекциялық және қабыну аурулары, кейбір дәрілерді қабылдау, интоксикация, жарақаттар. Жедел лейкоздан айырмашылығы лейкомоидтық реакцияларда бласттар болмайды.

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдағанда еске алу керек:

- ЖЛ-н түрін;
- аурудың сатысын;
- сүйек миынан тыс зақымданулардың бар-жоғын;
- асқынулардың бар-жоғын.

Емі

Ересек адамдарда ЖЛ емдеудің мақсаты — ауру адамның өмірін созу (аурудың қайталауын болдырмай). Бұл бағдарламалы емді енгізгеннен кейін мүмкін болды. Бағдарламалы емнің мәні — цитостаздық дәрілердің әр түрлі құрамын қолданып, лейкоз клеткаларын сатылап жою. Мұнымен қатар бағдарламалы ем құрамына агранулоцитозбен, тромбоцитопениямен, анемиямен, себінді тамыріші қан ұю синдромымен күреске (және алдын алуға) бағытталған шаралар комплексі де кіреді. Мұндай бағдарламаларды қолдану ересек аурулардың 60–80% ремиссияға қол жеткізуге және 20–30% адамның толық сауығыуына мүмкіндік береді.

ЖЛ емдегенде белгілі бір принциптерді қолданады.

- Емді диагноз қойған бойда бастайды.
- Ем таңдамалы (екшелу) болу керек және ЖЛ-дың морфологиялық және цитохимиялық түріне сәйкес іске асырылуы керек.
- Қатарынан бірнеше препарат қолданылады (полихимиотерапия).
- Лейкопенияға қол жеткізуге тырысу керек.
- Ремиссия сатысында сүйемел ем қолдану қажет.

Қолданылатын дәрілер лейкемиялық клеткаларды қалыпты клеткаларға айналдырмайды, оларды жойып жібереді. Емнің негізгі міндеті — әсер ету механизмі әр түрлі көптеген химиопрепараттарды қолданып, организмді лейкемиялық клеткалардан тазарту.

Антилейкемиялық препараттар бөліну сатысындағы клеткаларға ең активті әсер етеді, олардың кейбірі митоздың белгілі бір кезеңінде (фазалы-циклоспецификалық препараттар — меркаптопурин, цитобарин) активті болса, басқалары митоз циклінің толық бойында (циклобейспецификалық дәрілер — циклофосфан, винкристин, преднизолон) әсер етеді.

Химиотерапияның белгілі сатылары болады:

- ЖЛ-н бірінші шабуылы мен қайталауы кезінде ремиссияны тудыру (индукция);
- ремиссияны бекіту (консолидация) — ремиссияны тудырған препараттармен (сирек жағдайда басқа препараттар) емдеудің 2–3 курсы беріледі;
- рецидивке қарсы ем (ремиссияны сүйемелдеу) ремиссия кезеңінің бойында іске асырылады;
- нейрорлейкемияның алдын алу.

Бағдарлама емнің кейбір сатысын орындамау, химиотерапия емі желісіне негізсіз өзгеріс енгізу міндетті түрде рецидив тудырады және ауру адамды толық сауығу мүмкіншілігінен айырады. Аурудың дамуында ремиссия немесе рецидив бой көрсеткенін қандай белгілерге қарап анықтауды айқын білу керек.

Ремиссияға кем дегенде 1 айға созылатын төмендегі белгілер тән:

- сүйек миындағы бласт-клеткалар саны — 5% аспайды, қан түзілудің барлық өркенінде пісіп-жетілудің қалыпты белгілері болады, мегакариоциттар табылады, сүйек миындағы клеткалар саны 20% көп болады;
- шеткі қанда — нейтрофильдердің абсолюттік саны $1,5 \times 10^9$ /л-ден кем емес, тромбоцит-тердің абсолюттік саны 100×10^9 /л — кем емес, бласт-клеткалар болмайды;
- лейкемиялық өсудің экстремедулярлық ошағы болмайды (нейрорлейкемия болмауы да қосылады).

Рецидивтің диагнозы сүйек миы пунктатында 5–20% бласттар (бласттардың 5%-н сүйек миында қайталап табылуы рецидив барын дәлелдейді) мен қандай болмасын экстремедуларлық лейкемиялық зақымданудың табылуына (тіпті сүйек миында патологиялық процесс болмағанның өзінде) қарап қойылады.

Полихимиотерапия тағайындаған кезде ЖЛ-дың кейбір морфологиялық варианты белгілі бір препараттардан тұратын құрамға өте сезімтал болатынын есте ұстау керек.

Жедел миелобласттық лейкозда ремиссия индукциясына «7+3» бағдарламасын қолданып қол жеткізеді: цитарабинді 7 күн бойына 100 мг/м^2 дозасында венаға тамшылатып 12 сағат сайын егеді, даунорубин 3 күн бойы $45 (60) \text{ мг/м}^2$ /тәул. дозасында венаға ағындытып немесе тез тамшылатып егеді. Химиотерапиядан басқа емнің міндетті компоненті ретінде цитостатиктер қолданумен байланысты асқынулардың алдын алуға бағытталған қосымша (ерме) ем қолданылады (эритроцит массасын және жас мұздатылған плазма құю, ішекті адсорбцияланбайтын антибиотиктер көмегімен стерильдеу, гидратациялық ем, құсуға

қарсы дәрілер). Индукциялық емде полихимиотерапияның екі бірдей курсін жүргізеді. Ремиссияны консолидациялау — «7+3» екі курсынан тұрады.

Сүйемел емде — «7+3» курсы арасына 6 апта салып, 1 жыл бойы жүргізіледі, онда даунорубицинді тиогуанинге алмастырады (60 мг/м^2 күнге 2 рет ішке қабылдау). Сүйемел ем кезінде бақылаушы төс пункциясын жасайды (3 айда 1 рет). Нейролейкемияның алдын алу үшін цитостатиктерді (метотрексат, цитарабин) преднизолонмен қосып, эндолюмбальды жібереді. Мұның орнына басты сәулемен емдеу қолданылады.

Лейкемиялық инфильтрация ошақтары көкірекаралығында, жұтқыншақта, атабезде орналасса, онда осы аймақтарға рентгенотерапия жасалады.

Жедел лимфобласттық лейкозда ем курстық ем түрінде емес, тұрақты ем түрінде іске асырылады және қауіпті топ түріне тәуелді болады (стандартты немесе жоғары).

Стандартты қауіп тобына пре-пре-В-, пре-В- және Т-клеткалы лейкозбен ауыратын, 15–35 және 51–65 жастағы, бұл ауру бойынша бұрын ем алмаған, лейкоцит саны $30 \times 10^9/\text{л}$ төмен, 28 күн емдегенде ремиссияға қол жеткізілген наука адамдар жатады.

Жоғарғы қауіп тобына пре-пре-В клеткалық ЖЛЛ, лимфобласттық және RN^+ жедел миелобласттық лейкозбен ауыратын 15–50 жастағы наукастар; жалпы пре-пре-В- және Т-клеткалық ЖЛЛ ауыратын 35–50 жастағы ауру адамдар; лимфобластарда миелоидтық маркерлер экспрессиясы бар наукастар; лейкоцит саны $30 \times 10^9/\text{л}$ жоғары, емнің 28-ші күні ремиссияға қол жетпеген наукастар жатады.

Стандартты қауіпте ремиссия индукциясы винкристин, преднизолон, даунорубин, аспарагиназа, циклофосфамидтан тұратын құрама емнен (венаға егіледі және ішке қабылдайды), метотрексатты, преднизолонды және цитарабинді интратекальді егудің 6 люмбальдық пункциясынан тұрады.

Ремиссияның консолидациясын 5 күн бойы 13-ші, 17-ші және реиндукция жасағаннан кейін емнің 31-ші, 35-ші аптасында жүргізеді. Екі препарат қолданылады — этопозид және цитарабин.

Ремиссия реиндукциясын емнің 21-аптасынан 26-шы аптасына дейін жүргізеді, одан әрі қарай соңғы консолидация курсынан 3 ай кейін бастап, арасына 3 ай салып екі жыл бойы созады. Қолданылатын дәрілер мен олардың дозасы ремиссия индукциясындағыдай.

Сүйемел емді консолидацияның соңғы курсынан 3–4 апта кейін бастап, 2 жыл бойы жүргізеді, емге метотрексат пен меркаптопурин қолданылады.

Нейролейкемияның алдын алу (профилактика) үшін метотрексат, цитарабин және преднизолонды эндолюмбальды жібереді немесе миды екі жақ латеральды аймақтан сәуле жіберіп емдейді.

Соңғы жылдары ЖЛ-н рецивидін емдеу үшін немесе оның алдын алу мақсатында сүйек миының трансплантациясы жасалып жүр (аллогендік сүйек миы немесе ремиссия кезінде алынған аутологиялық сүйек миы қолданылады). Оның алдында циклофосфанның үлкен дозасы (дене массасының 1 кг препараттың 50 мг есебінде алынған дозаны 4 күн береді) мен бір рет 10 Гр түгел сәулелендіру қолданылады.

ЖЛ-н инфекциялық асқынулары өте қауіпті болатындықтан, кең спектрлі антибиотиктермен емдеуді кезінде және жеткілікті дозада іске асыру керек.

Инфекциялық асқынулардың алдын алу үшін, әсіресе гранулоцитопения бар жағдайда тері мен ауыздың кілегей қабығын мұқияттап күту керек, ауруларды арнайы асептикалық палаталарда орналастыру керек, ішекті адсорбцияға ұшырамайтын антибиотиктермен (канамицин, неомицин) стерилизация жасау керек.

Геморрагиялық диатез болған кезде тромбоциттер массасын (аптасына 1–2 рет) немесе жас қан құю керек.

Прогнозы (болжамы)

Емнің әсерінен төмендегідей нәтижелерге қол жеткізуге болады:

- толық клиникалық-гематологиялық ремиссия (талақтың, бауырдың және басқа мүшелердің лейкоздық инфильтрациясы жоқ клиникалық компенсация, қанның қалыпты немесе қалыпты күйге жақын анализі, сүйек миының пунктатындағы бласт-клеткалардың саны 5% аспайды, лимфоциттік және бласттық-клеткалардың жалпы саны 40% жоғары емес);
- жартылай клиникалық-гематологиялық ремиссия (клиникалық компенсация немесе хал-күйдің жақсаруы, қан анализінде шамалы өзгерістер және толысқан клеткалар санының көбеюі, қан мен сүйек миында бласт-клеткалардың жойылып кетуі немесе өте азаюы);
- сауығу (толық клиникалық-гематологиялық ремиссия күйі және 5 жыл не одан да көп уақыт ауру рецидивінің болмауы).

ЖЛЛ бағдарламалы ем балалардың 50%-да 5 жыл бойы толық клиникалық-гематологиялық ремиссияға қол жеткізуге мүмкіндік береді.

Ересектердің 74–79%-ында ремиссия алуға болады. Ұзақтығы орташа есеппен 2 жылды құрайды. Болжам тұрғысынан ең тиімсіз ем — цитопения және тромбоцитопения бар ЖЛ-дың барлық түрін емдегенде байқалады.

Профилактикасы

ЖЛ-н бірінші ретті алдын алу шаралары (профилактикасы) жоқ. Екінші ретті профилактика ауру адамның хал-күйін мұқият бақылап отыру және рецидивке қарсы емді дұрыс жүргізу арқылы іске асырылады. ЖЛ-бен ауыратындарды диспансерлік есепке алады.

СОЗЫЛМАЛЫ ЛЕЙКОЗДАР

Созылмалы лейкоздардың ішінде миелопролиферациялық және лимфо-пролиферациялық түрлерін ажыратады. Созылмалы миелопролиферациялық процестерге созылмалы миелолейкоз, эритремия (нағыз полицитемия), идиопатиялық миелофиброз, (сублейкемиялық миелоз), эссенциалық тромбоцитемия (созылмалы мегакариоцитарлық лейкоз, геморрагиялық тромбоцитемия) жатады.

Барлық миелопролиферациялық аурулар (лейкоздар) тобына полипотенттік бағана клетка деңгейінде дефект (мутация) болу тән, бұл дефект бағана клеткаларының келесі классына (олигопотенттік) — аралас себіндінің ізашар-

клеткаларына тарайды. Бұл клеткалар қан түзудің үш қатарының-эритроциттік, гранулоциттік және мегакариоциттік-бастама клеткаларын береді. Миелоидтық пролиферация туындайды — бұл осы аурулардың субстратын сипаттайтын басты белгі; миелоидтық пролиферацияда клетка өндірілуі миелоидтық қан түзілудің бір немесе бірнеше өркендерінен (эритробластық, гранулоциттік, мегакариоциттік) басталады.

Келтірілген мәліметтер сырттай ұқсас емес ауруларды миелопрлиферациялық себебіне қарай бір топқа жинайды: эритремияны, созылмалы миелолейкозды, идиопатиялық миелофиброзды және мегакариоциттік лейкозды (тромбоцитемияны).

Созылмалы лимфопрлиферациялық ауруларға созылмалы лимфолейкоз (оның түрлері), және парапртеинемиялық гемобластоздар тобы (құрамындағы ісік клеткалары патологиялық белок — парапртеин өндіретін аурулар) жатады; оларға көптеген миеломаны (миелома ауруы), Вальденстром макроглобулинемиясын, ауыр тізбектер ауруларын жатқызады.

Әрі қарай ең жиі кездесетін созылмалы лейкоздар (созылмалы миелолейкоз, эритремия, созылмалы лимфолейкоз, көптеген миелома) талданады.

СОЗЫЛМАЛЫ МИЕЛОЛЕЙКОЗ

Созылмалы миелолейкоз (СМЛ) — ісік дамуының субстраты гранулоциттердің (нейтрофильдер басым, онымен қатар промиелоциттер, миелоциттер, метамиелоциттер) шамадан тыс түзілуімен сипатталатын созылмалы миелопрлиферациялық ауру. Көп жағдайда аурудың ақыры — бластық кризбен аяқталады. Бластық криз емге көнбейтін бластық клеткалардың өте көп мөлшерде өндірілуімен сипатталады, ауру өліммен аяқталады.

Этиологиясы және патогенезі

Клеткалардың патологиялық өсуінің себебі миелопоэздың ізашар-клеткасының (жартылай себепші полипотентті клетканың) мутациясы деп есептелінеді. Оның дәлелі — СМЛ-бен ауыратын адамдардың миелоидтық, эритроидтық, моноциттік және тромбоциттік клеткаларында патологиялық Ph-хромосомының (филадельфиялық) болуы. Ph-хромосома СМЛ-да барлық клеткалардың патологиялық клонының бір аналық клеткадан шығатынының клеткалық маркері болып табылады. Сүйек миының үш ошағы да лейкоз беретініне қарамастан СМЛ-дың өріс алу сатысында бір ғана ошақтың — гранулоцитарлық ошақтың шексіз өсуі байқалады. Мегакариоциттердің сүйек миында өндірілуі, тромбоциттердің шеткі қанда көбеюі де біршама күшейеді.

Дами келе аурудың моноклонды сатысы поликлонды сатымен ауысады, оны хромосомдардың теріс жинақтарының пайда болғаны көрсетеді. Мұның өзі СМЛ бағынатын ісіктік прогрессия заңының белгісі.

СМЛ ересектерде, 25—45 жаста жиі кездеседі, еркектер жиі ауырады. СМЛ ең кең тараған лейкоз, ол ересектердегі гемобластоздың 20% құрайды. СМЛ орташа сырқаттанушылық 1 млн тұрғынға 3—11 науқас келетінімен сипатталады, ауруды көбіне оның кең өріс сатысында анықтайды.

Классификациясы

Жоғарыда көрсетілгендей ауру заңды түрде моноклондық және поликлондық екі сатыны өтеді. Осыған сәйкес созылмалы лейкоздың клиникалық дамуында үш сатыны ажыратады.

- I сатысы (бастапқы сатысы) сүйек миының миелоидтық пролиферациясы + интоксикация белгісізінсіз қанның болмашы өзгерісі болады (шеткі қанда 1–3% бласттар болады).
- II сатысы (өріс алған сатысы) анық клиникалық-гематологиялық белгілер (лейкоз клеткаларының ыдырауынан туындаған өнімдермен улану, бауыр мен талақтың үлкеюі, сүйек миының миелоидтық пролиферациясы + қанның өзгерістері) болады; шеткі қанда 10% дейін бласттар болады.
- III сатысы — акырғы (терминальдық) (поликлонды ісік дамуына сәйкес келеді) — цитостаздық емге рефрактерлік, жүдеу, талақ пен бауырдың анағұрлым ұлғаюы, ішкі мүшелердің дистрофиялық өзгерістері, қанның көзге түсерліктей өзгерістері (анемия, тромбоцитопения) болады. СМЛ-дың терминальдық сатысына бласттық криздер тән — шеткі қанда бласт-клеткалар пайда болып (30–90% дейін), сол себепті аурудың клиникасында жедел лейкозға ұқсас белгілер туындайды. Бласттық криз кезінде сүйек миы мен шеткі қанда көбіне миелобласттар пайда болады, бірақ ажыратуға келмейтін бласт-клеткалар да пайда болуы мүмкін. Кариологиялық тексергенде патологиялық клеткалардың поликлондығы анықталады. Онымен бір мезгілде тромбоцитопоз анағұрлым тежеледі, геморрагиялық синдром көрініс береді. Бласттық криздің лимфобластық варианты да кездеседі (сүйек миы мен шеткі қанда лимфобласттардың саны көбейеді).

Клиникалық көрінісі

СМЛ үлкен синдромдар түрінде көрініс береді.

- Миелолипролиферациялық синдром (сүйек миының миелоидтық пролиферациясы тудырады) құрамына кіретін белгілер:
 - интоксикацияға, лейкоз клеткаларының сүйек миында, талақта және бауырда қаулап өсуіне байланысты туындайтын жалпы белгілер (тершендік, әлсіздік, дене массасының азаюы, талақ пен бауыр тұсында салмақ және ауырғандық сезіну), оссалгия;
 - бауыр мен талақтың үлкеюі;
 - терідегі лейкемиялық инфильтраттар;
 - сүйек миы мен шеткі қандағы ауруға тән өзгерістер.
- Асқынуларға байланысты туындайтын синдромдар:
 - геморрагиялық диатез (гемостаздың прокоагулянттық және тромбоциттік буындары қызметінің бұзылуына байланысты туындайтын геморрагиялар мен тромбоздар);
 - иммунитет активтігінің өте төмендеуіне байланысты туындайтын іріңді-қабыну белгілері (пневмония, плеврит, тері мен тері асты шелдің іріңді аурулары);
 - несепқышқылды диатез (гранулоциттердің үстеме ыдырауына байланысты бой көрсететін гиперурикемия).

Аурудың әр сатысында синдромдардың әр дәрежеде болатыны аурудың клиникалық көрінісінің алуан түрлі болуын тудырады. Ешқандай шағым айтпайтын аурулармен қатар ішкі мүшелері өте ауыр зақымданған, жүдеген, еңбекке қабілетті толық жоғалтқан ауруларды да кездестіруге болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың алғашқы кезеңінде сырқат адамдар ешқандай шағым айтпауы мүмкін, сондықтан да аурудың диагнозы ізденістің кейінгі сатыларында қойылады. Жалпы шағымдар (әлсіздік, тершеңдік, дене массасының азаюы) әр түрлі ауруларда кездеседі, сондықтан да оларды диагностикалық ізденістің бірінші сатысында СМЛ-ң белгілері деп қарауға болмайды. Кейін, СМЛ-ға тән басқа белгілер пайда болғанда оларды миелопролиферациялық синдромының көрінісі деп қабылдауға болады.

Оң және сол жақ қабырға астында салмақ және ауырғандық сезіну бауыр мен талақтың өсуіне байланысты пайда болады. Олардың жалпы шағымдар және сүйектердің ауыруымен қоса кездесуі дәрігерді бұл белгілердің тегі миелопролиферациялық синдром болуы мүмкін деген ойға жетелеуі керек.

Аурудың ақырғы сатысында шағымның кейбірі аурудың асқынуларымен байланысты болуы ықтимал: іріңді-қабыну, геморрагиялық диатез, несепкышкылды диатез.

Ізденістің бірінші сатысында қанда бұрын болған өзгерістер және қолданылған ем (цитостаздық препараттар) жөнінде мәлімет алуға болады. Сонымен, егер ауруға бұрын СМЛ диагнозы қойылғаны туралы мәлімет белгілі болса, әрі қарай диагностикалық ізденіс анағұрлым жеңілденеді. Бұрын қолданылған емді, бұған дейін ауру адамның жалпы хал-күйін жақсартып, лейкоциттер санын азайтып келген дәрілердің қазір тиімсіз екенін анықтаудың да маңызы бар. Мұндай мәлімет аурудың поликлонды (терминальдық) сатыға көшкені туралы болжам пікір тудырады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында төмендегідей болжамдар жасауға мүмкіндік беретін мағлұматтарды анықтауға болады:

- патологиялық процестің сипаты, яғни аурудың мәні туралы;
- аурудың сатысы туралы;
- мүмкін асқынулар туралы.

Аурудың өріс алған және терминальдық сатысында СМЛ туралы пікірді растайтын белгілерді анықтауға болады: терінің қуқыл тартуы (үдей түскен қан аздыққа байланысты), тері геморрагиялары мен инфильтраттары (СМЛ-дың ақырғы сатысында көбірек байқалады). Аурудың маңызды белгісіне спленомегалия (лимфа түйіндері өспеген) жатады және оған бауырдың өсуінің қосылуы және тиісті шағымдар мен анамнездің болуын миелопролиферациялық синдромның белгілері деп бағалауға болады.

Аурудың асқынуы түрінде талақ инфарктісі бой көрсетсе, сипап тексерген кезде талақ өте күшті ауыратын болады, оның үстінде ішперде үйкелісінің шуы естіледі. Талақ біртіндеп тығыздала түседі (оның массасы 6—9 кг жетеді, оның төменгі шеткі кіші жамбас қуысына түседі).

СМЛ диагностикасы маңызды мәліметтерді **диагностикалық ізденістің үшінші сатысы** береді.

Аурудың бірінші сатысында шеткі қанда лейкоцитоз (50×10^9 /л жоғары) бен нейтрофилез (пісіп-жетілудің барлық сатысындағы гранулоциттер-миелоциттер, жас нейтрофильдер, таяқшайдролы нейтрофильдер), эозинофильді-базо-

фильді ассоциация (бірлестік) болады. Тромбоциттер саны онша өзгермеген (кейде шамалы көбейген). Кейде аздап бласттар (1–3% дейін) анықталады. Сүйек миында клеткалық элемент көп, оның ішінде гранулоциттік элементтер басым болады. Эозинофильдер, базофильдер, гранулоциттер көп болуы мүмкін. Әдетте бұл өзгерістерді кездейсоқ табады (пациентте ешқандай шағым болмауы мүмкін, дәрігерге басқа себепке байланысты келуі мүмкін).

Екінші сатысында лейкоциттер саны $50-500 \times 10^9/\text{л}$ құрайды, пісіп-жетілмеген түрлері көп болады (промиелоциттер 20–30% құрайды), бласттар 10% жетеді, тромбоциттер азайған немесе көбейген. Сүйек миында айқын көп клеткалық, лейкограммада солға ығысу өте көзге түсерліктей, промиелоциттер көбейген, бласттар — 10% шамасында.

Үшінші сатысында лейкоциттер саны онша көп емес ($50 \times 10^9/\text{л}$ дейін), пісіп-жетілмеген түрлер көп, бласттар 10% жоғары, олардың арасында өте өзгерген түрлері болады. Тромбоциттер саны азайған. Сүйек миында бласттар көбейген, эритропоэз бен тромбоцитопоэз тежелген.

Лейкоциттердің функциялық қасиеттері мен олардағы ферменттердің мөлшері өзгерген: нейтрофильдердегі сілтілі фосфотазаның активтілігі азайған, фагоцитозға қабілеттілік азайған. Аурудың өріс алған сатысында ұлғайған талақты пункция жасағанда миелоидтық клеткалардың басым екені табылады.

Бұл саты бластық криздің түрін анықтауда (идентификациясында) шешуші рөл атқарады: бласт-клеткалар санының сүйек миы мен шеткі қанда көбейе түсуі (бласттар саны мен промиелоциттер санының қосындысы 20% және одан да жоғары, ал бластық кризден тыс мезгілде бұл сан 10–15% аспайды) байқалады.

Сүйектер сцинтиграфиясы қан түзу плацдармының кенігенін табуға көмектеседі (тексеруді диагноз анық емес жағдайда қолданады және ол СМЛ ауыратын сырқаттардың бәрі үшін міндетті емес).

Диагностикасы

СМЛ-ды өріс алған сатысында анықтау қиындық тудырмайды және аурудың диагнозын ауруға тән қан анализіндегі, сүйек миындағы өзгерістерге қарап, бауыр мен талақтың ұлғайғанын ескере отырып, қояды.

Аурудың диагностикалық критерийлеріне жатады:

- лейкоцит саны $20 \times 10^9/\text{л}$ көп;
- лейкоциттік формулада пролиферациялық түрлердің (миелобласттар мен промиело-циттер) және толыспаған гранулоциттердің (миелоциттер, метамиелоциттер) көбеюі;
- сүйек миының миелоидтық пролиферациясы (миелограмма мен трепано-биопсия нәтижесіне қарап);
- нейтрофильдердің сілтілі фосфатазасының азаюы (25 Б төмен);
- қан түзу «плацдармының» кеңуі (сүйектер сцинтиграфиясының нәтижесіне қарап);
- талақ пен бауыр мөлшерінің ұлғаюы.

Сүйек миының клеткаларын хромосомалық талдау жасағанда метафазының 95%-нда Ph-хромосома табылады ДНК-н нуклеотидтік тізбегін флюоресценттік гибридизация әдісімен *in situ* талдағанда BCR-ABL гені бар екені көрінеді,

полимеразалық тізбек реакциясын жасағанда — оған сәйкес матрицалық РНК катысы аныкталады.

Екшеу диагнозы

СМЛ-ды көптеген ауруларда (туберкулез, рак, әр түрлі инфекция, бүйрек жетіспеушілігі және т.б.) болатын лейкомоидтық реакциядан ажырата білу керек. Лейкомоидтық реакция — бұл «лейкоздар мен кан түзу жүйесінің ісік ауруларына ұқсас қан мен кан түзу мүшелерінде болатын, бірақ өздері ұқсас ісікке көшпейтін өзгерістер». Лейкомоидтық реакцияда жоғары дәрежелі лейкоцитоз болады, шеткі қанда толыспаған нейтрофильдер пайда болады, бірақ базофильді-эозинофильді ассоциация болмайды. Екшеу диагнозын негізгі ауруды (туберкулез, рак және басқалары) табуға және нейтрофильдерде сілтілі фосфотазанын активтілігінің күшейгеніне (СМЛ-да азаяды) қарап іске асырады. Төс пункциясы лейкомоидтық реакцияда миелоциттердің көбейгенін анықтайды, бірақ Ph-хромосома еш уақытта болмайды.

Емі

Әр гемобластозды (оның ішінде СМЛ-ды да) емдеудің басты міндеті — клеткалардың патологиялық клонының өсуін жою немесе оны тежеу. Бірақ бұл максатты созылмалы лейкозға қатысты алып қарағанда, қан жүйесінің аурулары табылған науқас адамдардың бәрін ісік өсуін басатын цитостаздық дәрілермен бірден активті емдей бастау керек деген пікір тұмауы керек.

Аурудың бастапқы сатысында (науқас адамның хал-күйі жақсы болса, шеткі қан мен сүйек миында күмән тудырмайтын өзгерістер болғанның өзінде) жалпы әлдендіру емдерін жасау, дұрыс қоректену, еңбек пен демалыс режимін сақтау керек (күн тидірмеу өте маңызды). Ауру адам дәрігердің бақылауында болуы керек; мезгіл-мезгіл (3–6 айда 1 рет) шеткі қанды тексеріп тұру керек.

Аурудың үдеу белгілері пайда болғанда цитостаздық ем қолданылады, емнің көлемі аурудың сатысына сәйкес болуы керек. Ісік өсудің айқын белгілері (талақ, бауырдың өсуі, аурудың алдыңғы кезеңімен салыстырғанда лейкоцит санының көбеюі) болса, алғашқы — токтату емі деп аталатын ем жүргізіледі. Емді лейкоцит саны $50-70 \times 10^9/\text{л}$ жеткенде бастайды. Амбулаториялық жағдайда гидроксимочевинаның (гидроксикарбонид) онша жоғары емес дозасы қолданылады (міндетті түрде гематологиялық бақылау болуы керек); клиникалық және (немесе) гематологиялық ремиссияға қол жеткеннен кейін сүйемел емге көшеді.

Аурудың өріс алған сатысында химиотерапияның көлемі аурудың жағымсыз белгілеріне қарап анықталатын «қауіп-қатер тобының» түріне қарап тағайындалады. Ол топтың белгілері:

- лейкоцитоз $200 \times 10^9/\text{л}$ жоғары, бластемия 3% жоғары, қандағы бласттар мен промиелоциттер қосындысы 20% жоғары, қандағы базофильдер саны 10% жоғары;
- гемоглобин деңгейінің 90 г/л төмен түсуі;
- тромбоцитоз $500 \times 10^9/\text{л}$ жоғары немесе тромбоцитопения $100 \times 10^9/\text{л}$ төмен;
- спленомегалия (талақ шетінің қабырға доғасынан 10 см және одан да көп төмен түсуі);

- гепатомегалия (бауыр қабырға доғасынан 5 см және одан да көп төмен анықталады).

Егер көрсетілген белгілердің біреуі болса, болмашы қауіп-қатер бар деп есептейді, орташа дәрежелі қауіп-қатер — егер 2–3 белгі болса, жоғарғы дәрежелі қауіп-қатер болғаны — егер 4 не одан да көп белгі болса. Төменгі және орташа дәрежелі қауіп-қатерде аурудың басынан бастап монокхимиотерапия қолданылады, жоғары дәрежелі қауіп-қатер болғанда аурудың ең басынан полихимиотерапия қолданады.

Аурудың өріс алған сатысында химиотерапияның курсін береді. Гематологиялық бақылай отырып, *BCR-ABL* генінің өндірілуін бақылайтын тирозинкиназа типінің ингибиторы иматаниб беріледі. Оны қолдану қандағы лейкоцит санын қалыпты күйге келтіреді, сүйек миы клеткаларында Ph-хромосоманың жойылуын тудырады. Бұл препаратты қолдану СМЛ созылмалы дамуын ұзартады, аурудың жедел лейкозға ауысу мүмкіншілігін азайтады. Препаратты 400 мг/м²/тәул. дозасында 28 күн береді. Бласттық криз кезіндегі доза 600 мг/м²/тәул. құрайды. Препаратты қолдану ісік клонының эрадикациясына әсер етпей аурудың толық ремиссиясын тудырады.

Гидроксикарбонидті бұл кезеңде беруді қандағы лейкоцит санын бақылау үшін қолданады. Оны интерферон-альфа көмегімен іске асыруға болады. Бұл цитокин басталып келе жатқан бласттрансформациясының алдын алуға қабілетті, оны қолдану пациенттердің өмірін 1–2 жылға ұзартады. Қандағы несеп қышқылы көбеюінің алдын алу үшін аллопуринол қолданылады.

Полихимиотерапия курстары жоғары дәрежелі қауіп-қатерде және СМЛ ақырғы сатысында қолданылады; бласттық криз болғанда — ЖЛ емдеудегі ем көлемі қолданылады. Пролиферация жасайтын клеткаларға цитостатикалық әсер көрсететін препараттар (цитарабин, метотрексат, винкристин ісікке қарсы әсері бар антибиотик — даунорубин) беріледі. Полихимиотерапия курстері қысқа — 5–14 күн, арасында 7–10 күн үзіліс болады.

Егер ауру адамның жасы 50-ден жоғары болмаса, онда тиімді емге бағаналық гемопоздық клеткаларды алмастырып салу (НЛЛ антигеніне қарап, туыстарынан алынған тиімдірек) жатады. Аурудың созылмалы фазасындағы наукастардың 70% он мәнді әсер етеді. Қалған 30% наукастарда бағана клеткаларды ауыстырып салу аурудың өршуін тудырады.

Талақ анағұрлым өскенде оны рентген сәулелерімен емдейді, оның нәтижесінде талақ кішірейеді.

Іріңді-қабыну асқынуларын антибиотиктермен емдейді.

СМЛ-да гемотрансфузияны цитостатикалық емге көнбейтін анемияда немесе темір препараттарымен емдегенде емге көнбейтін теміржетіспеушілік қаназдықта қолданады.

СМЛ ауыратын адамдарды диспансерлік есепке алады, міндетті түрде гематологиялық бақылау жасап, мезгіл-мезгіл қарап тұрады.

Прогнозы

СМЛ-бен ауыратындар орта есеппен 3–5 жыл өмір сүреді, кей адамдар 7–8 жыл және одан да көп өмір сүреді. Бласттық кризден кейін 12 айдан көп

өмір сүру сирек кездеседі. Иматиниб пен интерферон-альфаны — қолдану аурудың болжамын анағұрлым жақсартты.

Профилактикасы

СМЛ-дың алдын алатын дәл шаралар жоқ, сондықтан тек екінші ретті профилактика жөнінде ғана айтуға болады; оның негізгі мәні — аурудың қайталауының алдын алу (сүйемел ем, күн түсуден сақтану, салқын тигізбеу және т.б.).

ЭРИТРЕМИЯ (НАҒЫЗ ПОЛИЦИТЕМИЯ)

Эритремия (ЭР) миелопролиферациялық аурулар тобына жатады, эритроциттер және онымен қатар нейтрофильдік лейкоциттер мен тромбоциттер көп өндірілуі тән созылмалы, қатерсіз лейкоз болып есептеледі. Ісіктік өсім көзі — миелопоэздың ізашар клеткасы.

Эритремиямен сырқаттылық 10 000 адамға 0,6 есебінде. Еркектер мен әйелдердің ауыру жиілігі бірдей. Эритремия егде жастағы адамдардың ауруы: ауыратындардың орта жасы 55–60 жас, дегенмен ауру әр жаста кездесуі мүмкін.

Этиологиясы

Аурудың даму себебі белгісіз.

Патогенезі

Аурудың негізін қан түзудің үш көзінің де — қызыл түйіршіктік, гранулоциттік және мегакариоциттік — ісіктік клондық пролиферациясы құрайды, бірақ қызыл түйіршік көзінің өсімі басым болып келеді. Осы себепті ісік субстратын шамадан тыс көп толыспаған (толық пісіп-жетілмеген) эритроциттер құрайды. Қан түзу ошақтары бауыр мен талақта пайда болады. Шеткі қанда эритроциттер мен тромбоциттердің көбеюі қан ағысының жылдамдығын азайтады, қанның тұтқырлығы мен ұйығыштығын көбейтеді, мұның өзі көптеген клиникалық симптомдардың туындауына себеп болады.

Классификациясы

Ауру классификациясын құрастырарда процестің даму сатысын, патологиялық процеске талақтың қатысын және эритремияның кейін қан жүйесінің басқа ауруларына ауысуын (трансформациясын) ескереді.

- I саты — бастапқы саты: гемоглобин мөлшері қалыпты күйдің жоғарғы шегі тұсында, айналымдағы эритроциттер массасы аздап көбейген, талақ болмашы өскен (қанмен толу). Артериялық қан қысымы қалыпты күйде, немесе аздап өскен, жамбас сүйегі трепанатында сүйек миының ошақты гиперплазиясы анықталады. I сатының ұзақтығы 5 жылдан артық болуы мүмкін.

- II сатысы — ауру өріс алған саты: А фазасы — талақтың миелоидтық метаплазиясы жоқ (плетораның спленомегалиясыз карапайым варианты). Сүйек миының түгелдей үшошақты (үшкөзді) гиперплазиясы. Экстрамедулярлық гемопозз жоқ; Б фазасы — талақтың миелоидтық метаплазиясы бар. Үлкен миелопролиферациялық синдром: шеткі қанда панцитоз, сүйек миында түйінді миелофиброзды немесе онсыз панмиелоз, фиброзды немесе фиброзсыз талақтың миелоидтық метаплазиясы көрініс береді.
- III сатысы — ақырғы (терминальдық): қатерсіз ісіктің қатерлі ісікке көшуі (анемиялы миелофиброз, созылмалы миелолейкоз, жедел лейкоз). 10–15 жыл ауырған адамның барлығында дерлік миелофиброз дамиды, ол аурдың табиғи эволюциясының белгісі. Миелофиброз белгісі — цитопения (анемия, тромбоцитопения, сирегірек — лейкопения). Созылмалы миелолейкоздың даму белгілері — лейкоцитоздың артуы, шеткі қанда гранулоциттер қатарына жататын клеткалардың (миелоциттер, промиелоциттер) көбеюі (немесе пайда болуы) және кан мен сүйек миы клеткаларында Ph-хромосомасының табылуы.

Жедел лейкоз әдетте цитостатиктермен және радиоактивті фосформен емделген ауруларда дамиды.

Эритремиямен ауыратындарда болатын анемия жиі кан жіберумен байланысты болуы мүмкін, эритроциттердің деполарда көп жиналуы мүмкін және эритроциттердің гемолизі болуы мүмкін.

Клиникалық көрінісі

Эритремияның клиникалық көрінісіне екі үлкен синдром жатады.

Плеторалық («плетора» — толық кандылық) синдром эритроциттердің, сонымен қатар лейкоциттер мен тромбоциттердің көбеюіне байланысты туындайды. Оның құрамына кіретіндер:

- субъективтік синдром;
- жүрек-тамыр жүйесінің өзгерістері;
- зертханалық көрсеткіштер өзгерістері.

Плеторалық синдромның субъективтік симптомдарына жататындар: бастың ауыруы мен айналуы, көз көрудің нашарлауы, стенокардиялық ауырғандық, терінің қышуы, эритромелалгия (саусақтардың кенеттен көгере қызаруы мен күшті күйдіріп ауыруы), аяқ-колдың ұюы мен тоңуы болуы мүмкін.

Жүрек-тамыр жүйесінің өзгерістері: тері мен көрініп тұрған кілегей қабықтардың түсінің эритроцианоз түрінде өзгеруі, жұмсақ таңдайдың қатты таңдайға көшкен жерінің кілегей қабығының түсі өзгеруі (Куперман симптомы), АГ, тромбоздар болу, сирегірек қансырағыштық болу. Тромбоздан баска сирақтың ісінуі мен эритромелалгия. Артериялық жүйеде кан айналысының бұзылуы ауыр асқынулар береді: миокардтың жедел инфарктісі, инсульт, көз көрудің нашарлауы, бүйрек артерияларының тромбозы.

Зертханалық көрсеткіштердің өзгеруі негізінен қанның клиникалық анализі жағынан байқалады: гемоглобин мен эритроциттердің көбеюі, гематокрит көрсеткіші мен кан тұтқырлығының көбеюі, орташа дәрежелі лейкоцитоз бен лейкоциттік формуладағы солға ығысу, тромбоцитоз, ЭТЖ өте баяулауы.

Миелопролиферативтік синдром қан түзудің үш көзінің сүйек миында және одан тыс гиперплазиясына байланысты туындайды. Оның құрамына кіреді:

- субъективтік симптомдар;
- спленомегалия және (немесе) гепатомегалия;
- зертханалық көрсеткіштердің өзгеруі.

Субъективтік симптомдарға жататындар: әлсіздік, тершендік, дене қызуының көтерілуі, сүйектердің ауыруы, сол жақ қабырға астына салмақ түсу сезімі немесе оның ауыруы (спленомегалияға байланысты).

Спленомегалия (талактың өсуі) мүшенің миелоидтық метаплазиясымен (қан түзудің экстремедулярлық ошағы пайда болуымен байланысты) ғана емес, онда қан іркілуіне байланысты да туындайды.

Зертханалық көрсеткіштер өзгерістерінің ішіндегі ең маңыздысы шеткі қанның панцитоз түрінде өзгеріп, лейкоциттік формулада көбіне солға ығысу болуы; трепанобиопсияда сүйек миының үш ошақты (көзді) гиперплазиясы, талак пунктатында — мүшенің миелоидтық метаплазиясы ошақтарының болуы.

Аурудың әр сатысында синдромдардың әр түрлі көрініс беруі ауру клиникасының алуан түрлі болуын тудырады. Эритремияның күдіксіз белгілері бар, шағымдары жоқтың қасы және еңбекке толық қабілетті аурулармен қатар ішкі мүшелері ауыр зақымданған, емді қажет қылатын және еңбекке жарамсыз аурулар да кездеседі.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың алғашқы кезеңінде сырқат адам ешқандай шағым айтпауы мүмкін. Ауру үдеген сайын науқас адамның шағымдары плетораның бар-жоғына және плетора мен миелолиферациялық процестің дәрежесіне қарай туындайды. «Плетора» сипатты ең жиі кездесетін шағымдардың себептері — қан тамырларының қанмен толуының күшеюі және функциялық нейротамыр өзгерістері (бас ауыруы, эритромиалгия, көз көрудің нашарлауы және т.б.). Бұл симптоматиканың бәрі басқа аурулармен байланысты болуы да мүмкін, оны ауру адамды әрі қарай тексергенде анықтау керек.

Миелолиферациялық синдромға байланысты туындайтын шағымдар да (тершендік, сол жақ қабырға астының тұсында салмақ сезіну, сүйектердің ауыруы, дене қызуының көтерілуі) эритремияға тән болып келмейді. Эритремияға тәні су ем-шараларынан кейін пайда болатын терінің қышуы. Бұл симптом аурудың өріс алған кезеңінде 55% жағдайда кездеседі, ол базофильдердің көп өндірілуімен және гистаминемиямен байланысты. Ауру адамның 5–7%-де кездесетін есекжемнің де туындау тегі осындай.

Көрсетілген симптомдар эритремияның сатысын анықтау үшін маңызды: олардың болуы аурудың ІІБ сатысына немесе миелофиброзды ақырғы (терминальдық) сатысына көшкенін көрсетеді.

Ауру адамның анамнезінде ми инсульті, миокард инфарктісі болуы мүмкін — бұлардың бәрі аурудың асқынғанының белгілері. Кейде ауру осы асқынулардан басталады, ал олардың шын себебі — эритремия, инсульт немесе миокард инфарктісіне байланысты ауру адамдарды тексергенде ғана анықталады.

Науқас адамның радиоактивті фосформен, цитостатиктермен немесе қан жіберу тәсілімен емделгені жөніндегі мәліметтер қанның бір ісік ауруы жөнінде ой тудыруы керек. Емдеу нәтижесінде плеторалық синдром белгілерінің азаюы эритремия бары туралы пікір тудырады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың өріс алған кезеңінің (II сатысының) анық белгілері анықталады. Негізінен плетора синдромының белгілері табылады: эритроцианоз, конъюнктива тамырларының қызаруы («қоян көз»), жұмсақ таңдайдың қатты таңдайға ауысар жері түсінің өзгеше болуы. Эритромелалгия симптомдарын анықтауға болады: саусак, башпай ұштарының, балтырдың төменгі үштен бірінің ісінуі, оған қоса гиперемия мен күйдіріп ауырудың болатыны.

Жүрек-тамыр жүйесін тексергенде АГ мен сол жақ қарыншаның ұлғайғанын, ал аурудың өріс алған сатысында «шұбар аяқ» белгісін (балтырдың, әсіресе оның төменгі жағы терісінің веноздық қан айналысының бұзылуына байланысты әр дәрежелі пигментациялы болуы себепті) анықтауға болады.

Ішті сипап қарағанда ауруға ең тән белгінің бірі — талақтың ұлғайғаны анықталады. Талақтың ұлғаю себептері:

- қан элементтерінің үстеме көп жиналуы;
- оның секвестрлеу қызметі күшейетіндіктен «жұмыс» гипертрофиясының дамуы;
- сүйек миынан тыс (экстрамедулалық) қан түзілу (эритропоэз басым миелоидтық метаплазия). Бұл себептер бір-бірімен қоса жиі кездеседі. Кейде байқалатын бауырдың ұлғаюының себептері осы себептер, олардан басқа фиброз және созылмалы бейспецификалық реактивті гепатит болуы мүмкін. Гепатомегалияның бауырдың қатерлі ісігінде бой көрсетіп, екінші ретті эритроцитоз тудыратынын есте ұстау керек.

Эритремияның ми тамырларының тромбозы түрінде асқынуы ОНЖ жағынан біршама ошақтық симптомдар тудыруы мүмкін.

Бірақ ізденістің екінші сатысында да эритремияның ақырғы шешуші диагнозын қоюға болмайды, себебі оның көптеген симптомдары симптоматикалық эритроцитоздарда кездесуі мүмкін. Сонымен қатар, жеке алынған АГ, спленомегалия мен гепатомегалия әр түрлі ауруларда кездеседі.

Осыған байланысты **диагностикалық ізденістің үшінші сатысының** ерекше маңызы болады, себебі ол:

- шешуші диагноз қоюға;
- эритремия сатысын дәлелдеуге;
- асқынуларды анықтауға;
- емді бақылап тұруға мүмкіндік береді.

Шеткі қан анализінде эритроцитоз, гемоглобин мен гематокрит көрсеткішінің көбеюі анықталады, бірақ бұл белгілер симптоматикалық эритроцитоздарда да кездеседі. Диагноз қою үшін гемоглобиннің жоғарғы деңгейі мен эритроцитоздың, лейкоцитоздың және тромбоцитоздың қоса кездесуі өте мәнді. Лейкоциттік формулада нейтрофилез және кейде толыспаған гранулоциттер байқалады.

Қанда нейтрофильдердің сілтілі фосфатазасының активтілігі өскен, V_{12} витамині көбейген, қан сарысуының V_{12} витаминімен байланысу қасиеті күшейген, несеп қышқылының концентрациясы көбейген.

Егер шеткі қан өзгерістері онша емес немесе мәліметтер сенерліктей болмаса (мысалы, эритроцитозға қоса тромбоцитоз болмайды), онда сүйек миын зерттеу (трепанобиопсия) керек. Трепанатта сүйек миының ұшошақты гиперплазиясы мен электропоэздың басым болуы, май тінінің сүйектің қызыл миымен ауы-

суы шешуші диагноз қоюға мүмкіндік береді. Қан түзу «плацдармының» кенеюі сүйектерді ^{32}P көмегімен радионуклидті сканерлеу арқылы анықтауға да болады. Гистиохимиялық тексеру нейтрофильдерде сілтілі фосфатаза активтігінің артқанын көрсетеді.

Асқынулары

Эритремия дамуында болатын асқынулар:

- тамыр тромбоздары (ми, коронарлық және шеткі артериялардың);
- геморрагиялық синдром: ұсақ операциялық әрекеттерден (тіс экстракциясы) кейін қан кету, ас қорыту жолынан, геморрой түйіндерінен қан кету (тромбоциттердің функциялық қасиеттерінің өзгеруіне байланысты қан ұйығының әлсіз ретракциясы болатын себепті);
- эндогендік урикемия және урикозурия (клеткалардың ядроалды пісіп-жетілу сатысы кезінде көптеп ыдырауы себепті), ол бүйрек тасы ауруы және подагралық артрит түрінде көрініс береді.

Аурудың соңы (ақыры) болатын жағдайлар — оның ІІІ сатысында кездесетін синдромдар (миелофиброз, созылмалы миелолейкоз, жедел лейкоз, анемия).

Диагностикасы

Эритроцитоз тудыратын аурулар (не жағдайлар) жоқ адамда тұрақты эритроцитозға қоса нейтрофильдік лейкоцитоз, тромбоцитоз болса, эритремия жөнінде күдік тууы мүмкін.

Эритремияның диагностикалық критерийлері (аурудың өріс алған сатысында).

- «А» категориясы:
 - айналымдағы эритроциттер массасының көбеюі;
 - артериялық қанның оттегімен қалыпты деңгейде қанығуы (92% жоғары);
 - талақтың ұлғаюы.
- «Б» категориясы.
 - лейкоцитоз $12 \times 10^9/\text{л}$ жоғары (лейкоцитоз болатын себептер болмаған күйде);
 - тромбоцитоз $400 \times 10^9/\text{л}$ жоғары;
 - нейтрофильдердің сілтілі фосфатазасының көбеюі (инфекция жоқ жағдайда);
 - қан сарысуының қанықпаған B_{12} -байлау қабілетінің күшеюі.

«А» категориясының үш белгісінің немесе «А» категориясының екі белгісі мен «Б» категориясының бір белгісінің болуы эритремия диагнозын сенімді қылады.

Көптеген ауруда симптоматикалық эритроцитоздың дамуы ауру диагнозын қоюға қиындықтар тудырады. Абсолюттік және салыстырмалы симптоматикалық эритроцитоздарды ажыратады. Абсолюттік эритроцитозда айналымдағы эритроцит массасы өскен және эритропоэз күшейген. Салыстырмалы эритроцитоздарға қан плазмасы көлемінің азаюы мен айналымдағы эритроцит массасының тұрақты болуы тән. Салыстырмалы эритроцитозды ги-

пертониямен, семіздікпен, неврастениямен ауыратын, несеп жүргізетін дәрілер қабылдайтын еркектерде кездестіреді. Екінші ретті абсолюттік эритроцитоз шылым шегетіндерде кездеседі, себебі қанда көмір тотығының көбеюі деп есептеледі.

Симптоматикалық эритроцитоздардың даму себептері:

- кен жайылған тіндер гипоксиясы (өкпе, жүрек аурулары, гемоглобинопатиялар, семіздік және басқалары);
- паранеопластикалық реакциялар (бүйрек, бүйрек безінің қыртыс және ми қабықтарының, гипофиз, аналық без ісіктері, тамыр ісіктері, басқа мүшелер ісіктері);
- бүйрек ишемиясы (бүйрек артериясының стенозы, гидронефроз, поликистоз және басқалары);
- анықталмаған себептер (ОНЖ аурулары, портальдық гипертензия).

Салыстырмалы эритроцитоз эксикоздарда да (іш өту, құсу, терлеу және т.б. себеп нәтижесінде организмнің сорығуы) кездеседі. Екшеу диагнозын барлық клиникалық белгілерге сүйене отырып іске асырады. Күрделі жағдайларда қандағы эритроцитоз мөлшерін анықтау керек; эритремияда ол көбейген.

Толық клиникалық диагноз тұжырымында:

- аурудың сатысы жөнінде;
- асқынулар туралы;
- процестің фазасы (қайталау немесе ремиссия) туралы;
- көзге түсерлік синдромдар (портальдық гипертензия, АГ және басқалары) туралы мәліметтер болуы керек.

Емі

Аурудың өріс алған сатысында лейко- және тромбоцитозсыз плетора синдромы болса, дара ем ретінде қан жібереді, араға 1 күн салып (стационарда) немесе 2 күн салып (поликлиникада) 400–500 мл қан алынады. Тромбоздардың (қан жіберудің нәтижесінде дамитын) алдын алу үшін қан жіберердің алдында және қан жіберген күні ацетилсалицил қышқылының тәулігіне 0,5–1,0 г беріледі, қан жібергеннен кейін 1–2 апта бойы ацетилсалицил қышқылын беруді жалғастырады. Ацетилсалицил қышқылынан басқа да дезагреганттар беруге болады — дипиридамо́л, тиклопидин (тиклид), пентоксифилинді аспири́нмен қосып беруге болады. Қан жіберер алдында декстран (молек. массасы 30 000–40 000) 400 мл венаға егеді және натрий гепаринінің 5000 ӘБ венаға жібереді (Дюфо инесі арқылы), 5000 ӘБ тері астына егеді. Қан жіберуді науқас жақсы көтере алмаған жағдайда (ми тамырларының ауыр атеросклерозында кездеседі) 300 мл қан жібереді (аптасына 2 рет). Қан жіберген кезде гемоглобиннің деңгейін 150 г/л дейін, гематокритті 42–47% дейін түсіру керек.

Қан жіберу жеткілікті нәтиже бермегенде және аурудың панцитоз және спленомегалия бар түрлерінде цитостаздық ем қолданылады. 55-тен жоғарғы жаста цитостатиктерді жиірек қолдануға болады. Цитостаздық емнің жанама көрсетпелеріне миелопролиферативтік синдромның басқа симптомдары (терінің қышуы), аурудың ауыртпалығы, висцералық тамыр асқынулары (инсульт, миокард инфарктісі), жүдеу жатады.

Цитостаздық емге қарсы көрсетпелерге ауру адамның жас шағы, емнің алдыңғы сатыларында байқалған емнің нәтижесіздігі (рефрактерлік) және

бұрын болған шамадан тыс активті цитостатикалық ем (аурудың анемия фазасына көшуінен сақтанады).

Цитостаздық емнің нәтижесін ем аяқталғаннан 3 ай кейін бағалау керек, себебі емге дейін түзілген эритроциттер шамамен 2–3 ай өмір сүреді. Өмір сүру мерзіміне сәйкес лейкоциттер мен тромбоциттер санының азаюы ерте байқалады. Цитостаздық емнің тиімділік критерийі — гематологиялық ремиссияның болуы (толық ремиссияның болуы — қанның барлық көрсеткіштерінің қалыпты күйге оралуы; жартылай ремиссия — эритроцит, лейкоцит және/немесе тромбоцит саны болмашы жоғары дәрежеде болады).

Алғашқы сатыда цитостатикалық препараттардан гидроксикарбонидті тәулігіне 45 мг/кг дозасында тағайындайды, дәріні 2–3 рет бөліп қабылдайды (күнге 2–3 капсула). Ем кезінде лейкоцит санын бақылап отыру керек. Препаратты интерферон альфамен қосып береді (тері астына 3–5 млн ХБ аптасына 3–7 рет егеді; ем ұзаққа созылады, яғни бір жылдан ұзақ).

Егде жастағы адамдарды емдегенде фосфор изотопы ^{32}P - β -сәулелендіргіш қолдануға болады. Ол көбіне сүйек тінінде жиналады және миелопоззды екі жылға дейін басады.

Эритремияның ақырын (миелофиброз, жедел лейкоз, созылмалы миелолейкоз) емдегенде, осы ауруларды емдегенде қолданылатын принциптер қолданылады: миелофиброзды емдегенде — анаболикалық стероидтар, цитостатиктер және эритроциттер массасын құю; жедел лейкозды емдегенде — полихимиотерапия; созылмалы миелолейкозды емдегенде — цитостатик дәрілері.

Эритромелалгия ұстамасының симптоматикалық емі ретінде антиагреганттар, стероидтық емес қабынуға қарсы препараттар (ацетилсалицил қышқылы, индометацин) қолданылады. Артериялық гипертензияны, стенокардия ұстамасын осы ауруларды емдегендегідей емдейді.

Эритремия тамыр тромбозы түрінде асқынғанда антикоагулянттық және антиагреганттық ем қолданылады.

Эритремиямен ауыратындарды диспансерлік есепке алып, 3 айда бір рет тексеріп, шеткі қан анализін жасап тұру керек.

Прогнозы

Эритремия асқынбай дамығанда өмір сүру мерзімі 15–20 жылға жетеді (кейін асқинулар бой көрсетеді). Уақыт өте пациенттің 30% миелофиброз, 5%-да миелолейкоз пайда болады. Лейкоз даму мүмкіншілігі ^{32}P емдегенде және кейбір ісікке қарсы дәрілермен емдегенде күшейе түсуі мүмкін.

Егер жүрек-тамыр жүйесі жағынан болатын асқинулар ерте көрініс берсе немесе ауру үдей дамыса, өмір сүру мерзімі қысқарады. Қалай дегенмен мезгілінде басталған ем өмірді ұзартады, бірақ бұл барлық жағдайда бола бермейді.

Профилактикасы

Аурудың алдын алатын шешуші шаралар жоқ, сондықтан екінші ретті профилактика жөнінде ғана сөз болуы мүмкін. Оның мәні — ауру адамды тұрақты бақылау және рецидивке қарсы ем қолдану.

СОЗЫЛМАЛЫ ЛИМФОЛЕЙКОЗ

Созылмалы лимфолейкоз (СЛЛ) — алғашында сүйек миын зақымдайтын лимфопролиферациялы ісіктік ауру; онда ісіктің субстраты болып табылатын морфологиялық толысқан лимфоциттер үстеме өндіріледі.

Бірақ бұл лимфоциттердің функциялық тұрғыдан алғанда сапасы кем болып келеді, сондықтан бұл адамдарда иммундық жүйе қызметі бұзылған, аутоиммундық реакцияға және инфекциялы-сепсистік ауруларға үстеме бейімділік байқалады.

Созылмалы лимфолейкоз (СЛЛ) — дәрігер практикасында ең жиі кездесетін лейкоз; оның үлесіне адам лейкозының 30% тиеді. 95% жағдайда СЛЛ В-клетка текті, тек 5% жағдайда Т-клетка текті болып келеді. СЛЛ балаларда еш уақытта кездеспейді, ауру адамның көпшілігі — егде жастағылар. Науқас адамның 70% 50 мен 70-тін арасында ауырады, аурудың басындағы орташа жас — 55, науқас адамдардың 10% 40-қа дейін ауырады. Еркектер әйелдерге қарағанда 2 есе жиі ауырады. Ауру дамуында тұқым қууға бейімділік болады.

Этиологиясы

СЛЛ-н туындауында тұқым қуу бейімділігі мен иммундық реактивтіліктің бұзылуының маңыздары зор. Ісіктің көзі — лимфопоэздың ізашар клеткасы. Көп жағдайда ісіктің субстраты — В-лимфоциттері, ал кей кездерде Т-лимфоциттер де ісіктің субстраты болады. Қалыпты жағдайда антиген әсеріне трансформация және антидене түзумен жауап беретін В-лимфоциттер бұл қасиетін жояды. Иммунитетті қамтамасыз ете алмайтын клеткалар массасы көбейеді, иммунитет бұзылады, сүйек миында гемопоэз бұзылады.

Патогенезі

СЛЛ-н төмендегідей патогенездік өзгерістері болады:

- ісіктік прогрессия белгілері болмайды (аурудың терминальдық сатысында бластық криздің болуы өте сирек кездесетін жағдай);
- ісік клеткаларының көзге түсерліктей морфологиялық атипизмі болмайды немесе ол өте сирек түрде қатерлі дамиды түтікклеткалы лимфолейкозда кездеседі;
- қатерліліктің цитогенетикалық критерийі — хромосомдық аномалиялар жоқ;
- мутагендік факторлармен байланыс болмайды (мысалы, йондаушы радиациямен);
- ауру кейбір этностық топтарда кездеседі, оның тұқым қуу — әулеттік сипаты болады; көбіне мосқал жастағы еркектер ауырады;
- иммунитеттің (гуморальдық және клеткалық) бұзылғаны байқалады.

Классификациясы

Ауру классификациясының негізіне алынған принцип: ісік массасын есте ұстау және қан гүзілудің сау өркендерінің тежелуінің бар не жоғы. Осыған сәйкес төмендегідей сатыларды бөледі (қауіптілік категориясын ескере отырып):

- 0 — көзге көрініп тұрған лимфа түйіндерінің ұлғаюы жоқ, тек абсолюттік лимфоцитоз (төменгі дәрежелі қауіп);
- I — абсолюттік лимфоцитоз және лимфа түйіндерінің өсуі (қауіптің аралық категориясы);
- II — абсолюттік лимфоцитоз және бауырдың және/немесе талақтың өсуі мен лимфаденопатияның болуы (қауіптің аралық дәрежесі);
- III — лимфоцитоз бен анемия ($Hb < 119$ г/л) және лимфа түйіндерінің, бауырдың және/немесе талақтың өсуі немесе өспеуі (жоғары дәрежелі катер);
- IV — лимфоцитоз және тромбоцитопения және лимфа түйіндерінің, бауырдың және/немесе талақтың өсуі немесе өспеуі (жоғары дәрежелі катер).

Көрсетілген аурудың сатыларынан басқа, СЛЛ төмендегідей клиникалық варианттарын ажыратады: аурудың катерсіз түрі және үдемелі түрі. Аурудың катерсіз түрінде қандағы лимфоциттер санының аздап өскені, сүйек миында лимфоидты тіннің ошақты (жайылмалы түрде емес) түрде өсуі, пролимфоциттер санының онша жоғары болмауы анықталады. Аурудың үдемелі түріндегі қандағы лимфоциттер саны өте көбейген; сүйек миында лимфоидтық жайылмалы пролиферация болады.

Аурудың клиникалық белгілеріне қарай СЛЛ төмендегідей варианттарын ажыратады:

- ісіктік варианты (шеткі лимфа түйіні өте ұлғайған, тығыз, аз қимылды, тері үстінде айқын көрініп тұрады);
- талақтық вариант — аурудың клиникасында СЛЛ тән емес талақтың өскені басым болады;
- сүйек миы зақымданған вариант — барлық өзгерістер (лимфоидтық гиперплазия) сүйек миында орналасқан, лимфаденопатия мен спленомегалия жоқтың қасы;
- пролимфоциттік вариант — қанда пролимфоциттер басым болады;
- «түкклеткалы» СЛЛ — микроскопиялық тексергенде протоплазмасында талшық өскіндер бар («түк») лимфоциттер көрінеді.

Мұндай классификация әр аурудың ерекшелігін ескеріп, тиімді ем жолын анықтауға көмектеседі.

Клиникалық көрінісі

Көп жағдайда СЛЛ белгісіз дамиды, оның диагнозын кездейсоқ қояды (қанның клиникалық зерттеу нәтижесіне қарап).

СЛЛ алғашқы белгілері:

- лимфаденопатия (әдетте симметриялы, ауырмайды);
- дене массасын жоғалту;
- түнде терлеудің күшеюі.

Аурудың клиникасында екі үлкен синдромды ажыратады:

- лимфопрлиферациялық синдромды лимфаденопатия, спленомегалия және сүйек миының пролиферациясы тудырады:

- жалпы белгілер, интоксикацияға және сүйек миы мен талақта лейкоз клеткаларының өрбіп өсуіне байланысты туындайды (терінің қышуы, қызба, тершендік, сүйектердің, талақтың, бауырдың ауыруы);
- талак пен бауырдың өсуі;
- терідегі лейкомиялық инфилтраттар (лейкемидтер);
- региондық лимфа түйіндерінің (медиастиналық, мезентериалық) өсуіне байланысты пайда болатын симптомдар;
- сүйек миы мен шеткі қанда болатын ауруға тән өзгерістер;
- аскынулар синдромы:
 - іріңді-қабыну аскынулары;
 - аутоиммундық аскынулар (аутоиммундық гемолиздік анемия).

Аурудың әр сатысындағы симптомдардың әр түрлі дәрежесі, СЛЛ-н даму варианты ауру клиникасының алуан түрлілігін тудырады. Мұның өзі СЛЛ-да диагностикалық ізденістің әр сатысының өзінде әр түрлі мәліметтерді анықтауға мүмкіндік береді.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың алғашқы кезінде ешқандай мәлімет болмауы мүмкін.

Дейтұрғанмен ауру адам әдетте әуелі жақ асты және мойын лимфа түйіндерінің, кейін қолтық және шап лимфа түйіндерінің ерте өскенін көрсетеді. Аурудың үдеп дамуы кезінде олардың өсе түсуі, талак өскендіктен сол жақ қабырға астында салмақ сезілетіні сияқты, ауру адамда қолайсыздық сезім тудырады. Дене қызуының көтерілуі, тершендік, дене массасының азаюы, мұрыннан қан кету, тері асты геморрагия — аурудың өріс алған клиникалық — гематологиялық сатысының белгілері. Дене қызуының көтерілуі мен сарғыштық — әдетте аутоиммундық гемолиздік кризді көрсетеді.

Наукас адамның жалпы күйінің нашарлауы (дене қызуының көтерілуі, жөтел мен қақырық, бүйірдің ауыруы) өкпе аскынуларымен байланысты болуы мүмкін. Ең соңында, бұрын қолданылған ем (хлорамбуцил әр дозада қабылдау) жөнінде ауру адам берген мағлұмат аурудың мәнін ғана емес, оның сатысын да көрсетуі мүмкін.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында диагноз қоюды жеңілдете түсетін мәлімет алуға болады. Ең алдымен ұлғайған лимфа түйіндері мен ұлғайған талақты (сиректеу жағдайда ұлғайған бауырды) табады. Сарғыш ренді кукыл тартқан тері, тері асты геморрагиялар, жүдеу сияқты симптомдардың тура диагностикалық маңызы жоқ, бірақ олардың болуы не СЛЛ-н қайталауын не аурудың терминальдық сатыға көшкенін көрсетеді. Кең тараған лимфаденопатия мен спленомегалияның (жиі түрде басқа симптомдармен де қоса) қоса кездесуі СЛЛ туралы пікір тудырады.

Аурудың ақырғы (шешуші) диагнозын **диагностикалық ізденістің үшінші сатысында** қою мүмкін. Шеткі қанды тексергенде құрамында В лимфоцит көп (80–90% дейін) лейкоцитоз анықталады, В лимфоциттер CD19⁺, CD22⁺ және CD5⁺ антигендерін бөледі. Қан жұғындысында Боткин-Гумпрехт денешіктерін (жұғынды әзірлеген кезде жаншылап қалған сапасыз лимфоциттер) табу — лимфолейкозға тән белгі. Жоғарғы дәрежелі лимфоцитоз кезінде бірен-саран пролимфоциттер, сирегірек — лимфобласттар кездеседі. Лимфоидтық тінінің

сүйек миына тарауы ұзақ уақыт эритроциттер мен тромбоциттер өндірілуіне кеселін тигізбейді. Тіпті лейкоцитоз $100 \times 10^9/\text{л}$ жеткен кезде де анемия мен тромбоцитопения болмауы мүмкін. Ол белгілер тек терминальдық сатыда көрініс береді. Егер бұл белгілер өткінші болып келсе, оларды өріс алған (клиникалық-гематологиялық) сатыдағы лейкемиялық процестің қайталауы деп қарау керек.

Қанда иммуноглобулиндер азайған. Көп жағдайда ZAP-70 типті протеинкиназасының активтілігі анағұрлым өскен (прогноз тұрғысынан жағымсыз белгі).

Сүйек миының пунктатын тексергенде миелограммада лимфоциттер көбейген (30% жоғары). Бұл СЛЛ-н патогномониялық (төл) белгісі. Талақ пен лимфа түйіндерінің пунктатындағы клеткалардың 95–100% лимфоциттерден тұрады, бірен-саран пролимфоциттер мен лимфобласттар болады.

СЛЛ-дың даму ерекшеліктері

Организмнің өзіндік қалыпты клеткалары — эритроциттерге, тромбоциттерге — қарсы антиденелер пайда болғаннан туындайтын аутоиммундық конфликтіге бейімділік (аутоиммундық гемолиздік анемия, аутоиммундық тромбоцитопения). Мұндай жағдайлар негізгі лейкемиялық процестің даму ауыртпалығымен байланысты емес, олар лейкоздың қайталау кезеңінен тыс кезде де байқалуы мүмкін. Аутоиммундық гемолиздік анемия жиі кездесетін асқыну, 15–30% жағдайда кездеседі.

СЛЛ-н терминальдық сатыға көшуі жиі лимфосаркома дамуымен сипатталады; бласттық криз өте сирек (3–4%) кездеседі. Лимфа түйінінің саркома түрінде өсуін оның жылдам өсуіне қарап, тастай қатты тығыздығына қарап, қоршаған тіндердің басылып қалуына қарап анықтайды (бұл СЛЛ-ға тән емес), оған қоса дене қызуы көтеріледі, оған тән гистологиялық көрініс болады.

СЛЛ үдей түсуі алғашқы трансформацияға ұшырап, патологиялық клонға ізашар болған клетканың екшелу дәрежесімен байланысты болады; ол неғұрлым аз екшелген болса, онда ауру тезірек және ауыр дамиды, прогноз жағымсыз болады.

СЛЛ-дың қатерсіз түрінде интоксикация белгілері болмайды, шеткі лимфа түйіндері өспеген немесе болмашы өскен, талақ шамалы ұлғайған, шеткі қандағы лейкоциттер саны $30 \times 10^9/\text{л}$ артық емес. Егер лейкоциттер саны өскен болса, ол басқа бір бейспецификалық инфекциямен байланысты болады. Сүйек миында тек қана ошақты лимфоидтық метаплазия болады. Бұл белгілер аурудың үдей дамитын түріндегі белгілерге керісінше болып келеді. Сонымен, дәрігер аурудың екі түрін бір-бірінен өте айқын ажырата білу керек, бұл ем жолын анықтауда маңызды рөл атқарады (жоғарыда көрсетілгендей).

Диагностикасы

Ауруды анықтауға төмендегі келтірілген диагностикалық критерийлер көмектеседі:

- Шеткі қандағы $10 \times 10^9/\text{л}$ жоғары абсолюттік лимфоцитоз (лимфоциттер, пісіп-жетілген).
- Төмендегідей сипаттамалардай ерекшелігі бар лимфоциттердің иммунды фенотипінің болуы:

- В-клеткалардың басым болуы. Лимфоциттердің беткей мембраналарында екшелген В клеткалық антигендердің табылуы: CD5⁺ болған жағдайда (Т-клеткалық антиген), CD19⁺, CD20⁺, CD23⁺ табылуы және басқа Т-клеткалық маркерлердің болмауы;
 - иммуноглобулиндердің κ- немесе λ-жеңіл тізбектердің экспрессиясына қатысты моноклондық болу;
 - беткей иммуноглобулиндердің (sIg) экспрессиясының төменгі тығыздығы.
- Егер екі критерий табылған болса, онда сүйек миын тексермеуге болады. Егер абсолютті лейкоцитоз 5×10^9 /л төмен болса ғана ондай тексеру қажет болады. Сүйек миының пунктатында оның клеткалылығы қалыпты немесе күшейген күйде лимфоцит саны 30% төмен болмауы керек. Трепанобиопсия кезінде сүйек миын гистологиялық тексеру болжам үшін пайдалы мәлімет береді. Мысалы, инфильтрацияның жайылмалы типі аурудың тез үдемелі дамуына, ал түйінді немесе интерстицийлік (жайылмалы емес) типі — аурудың жағымды болжамына сәйкес келеді.

Емі

Қолданылатын ем шараларының комплексі бірнеше компоненттен тұрады.

Клиникалық симптомдар жоқ, наукастың жалпы көңіл-күйі жақсы жағдайда (анық клиникалық диагнозға қарамастан), күту амалын қолдану керек, жалпы шаралармен шектелу керек: еңбек және тұрмыс тәртібін сақтау, тағамда витаминдер жеткілікті болу, күн көзінде болу мен организмнің қызып кетуіне тиым салу, тұмау және т.б. ауыратын адамдармен жанаспау.

Емді бастау уақыты өте маңызды. Қазіргі кезде «бакыла және күт» деген тактиканы аурудың ең аз белгілері бар адамдарға қолданады, онда да аурудың үдеуінің ең алғаш белгілері пайда болғанға дейін. Басқаша айтқанда науқас емді қажет қылмайды тек аурудың 0–I сатысы тұрақты сақталып тұрған кезге дейін. Емді ерте бастау науқас адамның өмірін ұзартпайтыны көрінген, сондықтан ерте ем міндетті деп есептелмейді.

Цитостаздық шұғыл ем көрсетпелері:

- қандағы лейкоциттер санының 3000×10^9 /л жоғары көбеюі мен микроциркуляцияның бұзылуы;
- анемия (Hb мөлшері 90 г/л төмен);
- тромбоцитопения (тромбоциттер саны 30×10^9 /л аз) мен геморрагиялық диатез белгілері;
- аутоиммундық гемолиз және дене қызуының көтерілуі;
- лимфа түйіндерінің анағұрлым ұлғайып, көрші мүшелерді басып тастауы.

Бірінші орында хлорамбутил тұрады; 0,2 мг/кг дозасында тағайындайды, орташа есеппен препараттың 12–16 мг лейкоциттер саны 50% азайғанға дейін ішке қабылдау керек, одан кейін препараттың дозасы 2 есе азайтылып, сүйемел емге көшеді: 4–6 мг 7–10 түнде 1 рет қабылдау. Кейде хлорамбуцилға преднизолонның аз дозасын (10–15 мг) қосу тиімді болып келеді. Емді пациент емге жауап беретін мезгілге дейін (бірақ 8–12 айдан кем емес) жалғастырады. Емге жауап 40–70% жағдайда кездеседі, бірақ толық ремиссия сирек кездеседі. Аурудың үдеу белгілері пайда болса, қайтадан толық дозаға көшеді.

Сирегірек циклофосфамидті 200–400 мг дозасында парентральды (күнде немесе күнара) түрде, жалпы доза 8–12 г жеткенге дейін қолданады. Қажетіне қарай қайталау курсы (алдыңғы курс біткеннен кейін кем дегенде 2–4 апта мерзім өтуі керек) белгіленеді.

Хлорамбуцил мен циклофосфамидке төзімділік болған жағдайда құрамына винкристин (винбластин) қолданылады. Ісік қатерлі күйге көшкенде комплексті химиотерапияға доксорубин қосылады.

Аутоиммундық шиеліністе (гемоліздік анемия, тромбоцитопения) преднизолонды (60–80 мг/тәул.) цитостатик препараттардың жоғары дозасымен қосып беру керек.

Инфекциялық асқынулар дамыған жағдайда антибиотиктер тағайындалады.

СЛЛ-ді емдегенде антибиотиктерді организмнің қорғаныс күшін күшейтетін дәрілермен (α -интерферон) қоса қолдану керек. Гемотрансфузияны темір құрамды дәрілерге көнбейтін байкамды анемияда, аурудың терминальдық сатысында немесе тұрақты созылмалы дамитын инфекциялық процестерде қолданады.

СЛЛ-н соңғы сатыларында CD20⁺ қарсы моноклондық антидене (ритуксимаб) және Campath 10 және CD52⁺ қарсы алектумаб қолдану тиімді болуы мүмкін.

Прогнозы

Кей жағдайда ауру адам 15–20 жыл өмір сүреді, химиотерапияны бере бастағаннан кейін (ауру үдей түскенінде) өмір сүру мерзімі әдетте 4–6 жылдан аспайды. Шамамен науқастың 50% инфекциялық асқынулардан және 30% СЛЛ-бен байланысты емес себептерден өледі. СЛЛ кейде жоғары дәрежелі қатерлі агрессивті лимфомаға ауысуы мүмкін.

Профилактикасы

СЛЛ-н алдын алу шаралары жоқ. Бірақ ауру адамның туыстарына химиялық заттар мен ұзақ күн тиюден аулақ жүруі керек. Ауруды қайталауға бағытталған ем бұл аурудың екінші ретті профилактикасының негізі болып есептеледі.

КӨПТЕГЕН МИЕЛОМА

Көптеген миелома (КМ), бұрын миелома ауруы немесе плазмоцитомы деп аталған — лимфоциттердің алғашқы ізашарларының денгейінде туындайтын ісік; бұл ауруда алғашында трансформацияға ұшыраған клетканың моноклондық ұрпағы соңғы сатыға дейін (иммуноглобулин өндіретін плазмалық клеткаға дейін) екшелгенетін қасиетін (дифференциация) сақтайды. Сонымен ісіктің субстраты плазмалық клетка (аурудың ескі аты — плазмоцитомы осыдан шыққан) болып табылады. Ісік патологиялық иммуноглобулин — парапротеин өндіретіндіктен оны парапротеинемиялық гемобластоздарға (иммуноглобулин секрециялаушы В-клеткалық лимфомалар) жатқызады. Бірақ ісіктің

В-лимфоциттердің ерте ізашарларынан шығатынын ескере отырып, оны лимфопрролиферативтік аурулар тобына кіргізеді.

Сыртқаттанушылық орташа есеппен бір жылда 1 млн тұрғынға 50 ауру адам келеді. Көптеген миелома үлесіне лимфоидтық ісіктердің ішінде 15% келеді, жалпы қатерлі ісіктердің 2% құрайды. Еркектер әйелдерге карағанда аздап жиі ауырады. Сырқаттанушылықтың ең жиі денгейі 67–71 жаска келеді. Жас кезде (40 жаска дейін) көптеген миелома өте сирек кездеседі. Балалардын ауырғаны байқалмаған.

Этиологиясы

Барлық ісіктердің себебі белгісіз болуы сияқты, миелома ауруынын да себебі белгісіз.

Патогенезі

Аурудың негізі — организмнің плазмалық клеткаларының пролиферациясы. Плазмоцит (плазмалық клетка) қысқа өмірлі лимфоциттерден туындайды және ол кез-келген антигенге қарсы арнайы қабілетті антиденелерді шексіз көлемде өндіре алады. Бірақ миелома ауруында ісіктің негізгі массасын құрайтын клеткалар клонның бір клеткасынан туындайды, ол клетканың ұрпақтары аналық клетканың функциясын қайталап, тек бір ғана құрылымды иммуноглобулинді (моноклонды иммуноглобулинді) өте көп мөлшерде бөледі. Екінші жағынан алғанда, қалыпты плазмалық клеткалардың саны азаяды, оған сәйкес антидене функциясын орындайтын қалыпты иммуноглобулиндер де азаяды. Бұл иммунитет жетіспеушілігі күйін тудырып, инфекциялық асқынуларға жол ашады. Лейкоздық В-лимфоциттер және (немесе олармен байланысты қосымша) клеткалар өндіретін ИЛ-6 плазмалық клетканың өсуі мен дамуын күшейтеді, ал басқа бөлінетін цитокиндер (ИФ α және ИЛ-1) сүйек тінінің резорбциясын тездетеді. Генетикалық тексергенде онкогендерде мутация және хромосомаларда транслокация табылады.

Алғашында ісік сүйек миында орналасқан, кейін ісік клеткалары (плазмоциттер) мүшелерге (талақ, бауыр) метастаз береді. Сүйекте көбейіп кеткен плазмалық клеткалар кейін сүйек миындағы эритробластық және миелоцитарлық қан өну көздерін ығыстырып шығарады.

Классификациясы

Қазіргі классификация ісік тінінің көлеміне (даму сатысына) және патологиялық процестің активтілігіне (гемобластоздың «агрессивтік» дәрежесі) негізделген.

- I сатысы (ісіктің аз массасы) — Hb 100 г/л жоғары, қан сарысуындағы Ca қалыпты денгейі, остеолиз немесе сүйектің ошақты зақымдануы жоқ, IgM денгейі төмен, IgG < 50 г/л, IgA < 30 г/л. Бенс–Джонс белогінің бөлінуі — 24 сағатта 4 г аз, қан сарысуында креатинин көбеймеген.
- II сатысы (ісіктің орташа массасы) — көрсеткіштері I және III саты көрсеткіштерінің аралығында.

- III сатысы (ісіктің үлкен массасы) — Hb деңгейі 85 г/л төмен, қан сарысуындағы Ca деңгейі қалыптан жоғары, ауыр остеодеструкциялық процесс, IgM концентрациясы жоғары IgG > 70 г/л, IgA > 50 г/л. Несептегі Бенс—Джонс белогі 12 г/24 сағ., қан сарысуындағы креатинин көбейген.

Патологиялық процестің «активтілігі» төмендегідей анықталады:

- «тұтанбаған» КМ («аз агрессиялы» — бірнеше ай/жыл бойына аурудың үдеу белгілері жоқ);
- баяу үдемелі активтілік;
- тез үдемелі активтілік-«агрессивті» активтілік.

Бұл көрсеткіштер патологиялық процестің ерекшелігін бағалап қана қоймай, ауруға сәйкес ем белгілеуге мүмкіндік береді. Анатомиялық тұрғыдан (қанға сүйекті рентгенологиялық тексеруге және сүйек пунктаттары мен трепанаттарын цитологиялық және патоморфологиялық анализ жасауға негізделген) КМ-н төмендегідей түрлерін ажыратады:

- жайылмалы-ошақты (ауру адамның 60% жақын) түрі;
- жайылмалы түрі (24%);
- көп-ошақты түрі (15%);
- сирек түрлері (склероздаушы түрі, басым висцералық түрі — 1%).

Бірінші рет тәсті тескенде-ақ аурудың субстратын (плазмалық клеткалар санының көбеюі) алуға болатын мүмкіншілік аурудың анатомиялық түрлерін бөлудің дұрыстығын көрсетеді.

Клиникалық көрінісі

Аурудың клиникасын бірнеше үлкен синдром (сүйек миы синдромы, белок патологиясының синдромы, висцералық синдром) құрайды.

Сүйек миы синдромын сүйек миындағы миелома клеткаларының пролиферациясы тудырады, мұның өзі сүйек миының талқандалуына әкеліп соқтырады. Алдымен деструкциялық өзгерістер (остеопороз, остеолиз) жалпак сүйектер мен омыртқаларда басталады, кейде алғашқы талқандалу ошақтары түтікті сүйектердің проксимальдық бөлігінде пайда болады. Миелома клеткалық шоғырланулардың кеулеп өсуінен туындайтын сүйек миының гиперплазиясы миелоидтық элементтерді ығыстырып шығарады. Көрсетілген процестің нәтижесінде:

- остеопороз, патологиялық сынықтар, гиперкальциемия;
- шеткі қанда анемия, лейкопения, тромбоцитопения (сирегірек);
- сүйек миында миеломаклеткалы метаплазия бой көрсетеді.

Белок патологиясы синдромы плазмалық клеткалардың моноклонды парапротеинді шамадан тыс өндіруіне және қалыпты иммуноглобулиндер өндірілуінің азаюына байланысты туындайды және оның белгілері алуан түрлі болып келеді. Белок патологиясы синдромына кіретін белгілер:

- миелоидтық нефропатия;
- параамилиоидоз;
- геморрагиялық диатез;
- жоғары қан тұтқырлығының синдромы;
- шеткі нейропатия;
- антиденелер жетіспеушілігі синдромы (инфекциялық асқынулар болатын).

Миелоидтық нефропатия — парапротеинемияның жиі және маңызды белгісі. Ол бүйрек жетіспеушілігіне әкеліп соқтырады, ал соңғысы ауру адам өлімінің ең жиі себептерінің бірі. Бүйрек жетіспеушілігі нефросклерозға байланысты дамиды. Қанда көп болғандықтан (парапротеинге байланысты) белок бүйрек шумақтары арқылы өтіп, бүйрек өзекшелерінде реабсорбцияға ұшырайды. Кері сінген (реабсорбцияға ұшыраған) белок бүйрек тініне қаулап тарап, склероз дамуына жағдай туғызады. Патологиялық процеске ерте төсеніш (базальды) мембрана мен мезангиум, сонымен қатар шумақ капиллярлары қатынасып, кейін олардың склерозданатыны дәлелденген. Миелоидтық нефропатияның клиникалық белгілері табанды (бірнеше жылға созылған) протеинуриядан және біртіндеп дамиды созылмалы бүйрек жетіспеушілігінен тұрады. Бүйректің зақымдану ерекшелігі — ісіктің болмайтыны және тамыр зақымдануы белгілерінің (артериялық гипертензия, ретинопатия) болмайтыны.

LA типті амилоидоз — тіндік парапротеиноз, 15% жағдайда кездеседі. Екінші ретті классикалық амилоидоздан ерекшелігі коллаген көп мүшелерді зақымдайды: тамырлар (адвентиция), жүрек, тіл, буындар мен сіңірлер. Бауыр, талақ және бүйректер зақымданбайды. Параамилоидоздың әр кез клиникалық белгілері бола бермейді, ол патологоанатомиялық олжа ретінде жиі табылады. Дейтұрғанмен кей жағдайда макроглоссияны, үдемелі жүрек әлсіздігін, буынның ұзақ ауыруы мен деформациясын кездестіруге болады. Тірі кезде диагноз қою қиын, терінің, кілегей қабықтардың (ауыздың және тік ішектің), лимфа түйіндерінің және бұлшықеттердің биопсиясын жасау керек.

Геморрагиялық синдром — сирек құбылыс; кілегей қабықтар мен терінің қансырағыштығы парапротеиннің тромбоциттерді «қоршап алып», олардың адгезиясы мен агрегациясын қиындататынына байланысты туындайды.

Қан тұтқырлығының артуы синдромы — жоғарғы дәрежелі гиперпротеинемия себепті микроциркуляцияның бұзылуы — геморрагиялық ретинопатия, көз торы веналарының кеңуі, шеткі қан ағысының акроангиопатияға дейін бұзылуы түрінде көрініс береді. Дене салқындағанда бұл белгілер күшейе түсуі мүмкін (кироглобулиндердің шөгуі).

Перифериялық (шеткі) нейропатия 5% жағдайда кездеседі, жанасу және ауыру сезімталдығының бұзылуы, парестезия түрінде белгі береді. Гистологиялық тексергенде нерв талшықтарының дегенерациялық өзгерістері табылады.

Антиденелер жетіспеушілігі синдромы калыпты иммуноглобулиндер деңгейінің өте төмендеуіне, кейде олардың толық жойылып кетуіне байланысты бой көтсетеді. Екінші ретті гипогаммаглобулинемия ауру адамдардың инфекциялық асқынуларға бейімділігін тудырады, әсіресе несеп жүру жолдары мен бронх-өкпе аппаратының ауруларына бейімділік тудырады.

Висцералық синдромның негізі — ішкі мүшелердің (бауыр мен талақтың) лейкемиялық инфильтрациясы. 5–12% жағдайда ауру адамның тірі кезінде гепато-, спленомегалияны табады. Ісіктік плазмоклеткалық инфильтраттар практикалық тұрғыдан алғанда барлық мүшелерде табылуы мүмкін, бірақ олар сирек клиникалық белгі береді, әдетте секциялық олжа ретінде кездеседі.

Келтірілген синдромдардың және белок алмасуы бұзылуы дәрежесінің әр түрлі болуы аурудың өте аумалы дамуының себептері. Миелома ауруының диагнозы күдік тудырмайтын кейбір жағдайларда ауру адамның шамалы ғана

шағымы болуы мүмкін, немесе ешқандай ауру белгісі болмауы мүмкін, ал басқа наукастар тұрақты емді қажет қылатын, еңбекке қабілетсіз (патологиялық сынықтарға, оның ішінде омыртқа жотасының компрессиялық сынығына байланысты ауыр мүгедектік туындайды) болып келеді.

Ауруды оның дамуының әр сатысында анықтауға болады, бірақ кей ауру адамдарда, әсіресе диагноз ерте қойылғандардың ауруында екі сатыны ажыратуға болады:

- онша қатерлі емес даму сатысы, оған соматикалық компенсация, остеодеструкциялық процестің болмауы немесе оның баяу үдеуі, қан көрсеткіштерінің қалыпты күйі, патологиялық иммуноглобулиндердің (парапротеин) онша жоғары емес көрсеткіштерінің тұрақты күйде болуы, қалыпты иммуноглобулиннің сақталуы тән;
- тез үдемелі сатысы; бұл сатыда сүйектердің талқандалуы үдей түседі, ішкі мүшелерде метастаз пайда болады, парапротеин деңгейі өте көтерілген, қалыпты иммуноглобулиндер өте азайған (кейде байқарлықтай гипогаммаглобулинемияға дейін), анемия, лейкопения, жоғарғы дәрежелі плазмобластоз бой көрсетеді.

Айтылғандардың бәрі диагностикалық ізденістің әр сатысында алуан түрлі мәліметтерді анықтауға мүмкіндік береді.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың бастапқы кезінде науқас адам ешқандай шағым айтпауы мүмкін, аурудың диагнозын кездейсоқ табылған протеинурия, немесе анағұрлым жоғары ЭТЖ бар адамдарды әрі қарай тексеріп (диспансерлік есепке алу, дәрігерге басқа себептермен келу) барып қояды; мұндай жағдай 20% жағдайда кездеседі.

Ауру адам өзінде көп жылдан бері ЭТЖ өскен деп (кейде өте жоғары 50–60 мм/сағ.) көрсетеді. Мұқият тексеру (әр жерде орналасқан қатерлі ісікті табуға бағытталған) аурудың себебін анықтауда ешқандай нәтиже бермегенін айтады, бірақ тексеру кезінде төс пункциясы немесе трепанобиопсия жасалмағаны анықталады. Ауру адамдардың жартысында науқас әлсіздіктен, тез шаршаудан, жүдеуден және сүйектердің ауыруынан басталады. Кейде ауру бірден сүйектердің өте күшті ауырғанынан немесе сынықтан (кабырғалар, жамбас сүйегінің канаты, омыртқалардың компрессиялық сынуы) басталады. Кей ауруларда солбыр ағынды, жиі қайталайтын, антибиотиктермен емдеуге көнбейтін пневмониялар болады. Сонымен қатар, дизуриялық өзгерістер, табанды субфебрилитет бар несеп жолдарының аурулары да (цистит, пиелит) кездеседі.

Аурудың анамнезінде бұрын цитостатик дәрілермен және плазмаферез сеанстарымен емделгені, одан кейін аурудың хал-күйінің жақсарғаны жөнінде мәлімет болады, плазмаферез сеанстары болуы да мүмкін.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың алғашқы кезінде ешқандай патологиялық өзгерістерді таппауға да болады. Аурудың өріс алған сатысында жоғарыда көрсетілген синдромдарға (сүйек миы, висцералық, белок патологиясы) тән белгілер табылады, бірақ олардың болуы міндетті емес. Солбыр ағынды пневмонияда өкпе дыбысының қысқарғаны және тұрақты ұсақ көпіршікті сырылдар анықталады. Жалпак сүйектерді қалқанда ауырғандық сезіледі, егер ол сүйектердің сынған жері (деструкция) болса, бұл жер ауырып қана қоймайды оған қоса сүйек функциясы бұзылғаны анықталады. Дене

массасының азаюы, субфебрилитет, тершендік — аурудың бейспецификалық симптомдары.

Айта кету керек, диагностикалық ізденістің екінші сатысында көрсетілген синдромдарға сәйкес симптомдардың болмауы миелома ауыруы туралы жорамалды жоққа шығармайды, ол тек зақымданған мүшелер мен жүйелерде дерекі (ауыр) өзгерістер жоқ екенін ғана көрсетеді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысының миелома ауыруының диагнозын қоюда шешуші маңызы бар.

Шеткі қанды тексергенде миелома ауыруына тән ешқандай белгі болмайды. Ауру үдей түскен сайын барлық ауру адамда анемия көрініс береді, оның патогенезі ісіктің қалыпты қан түзу ошағын ығыстырып шығаруына байланысты болуы мүмкін. Бірақ анемия дәрежесі мен сүйек зақымдануы көлемінің арасында тура тәуелділік жоқ.

Лейкоциттер мен лейкоцитарлық формула әдетте қалыпты күйде, кейде салыстырмалы лимфоцитозы бар нейтропения байқалады, кейде — орташа дәрежелі нейтрофилез бен лейкоцитарлық формуланың солға ығысуы және гранулоциттер қатарының жас түрлерінің пайда болуы бой көрсетеді. Ауру ауырлаған сайын байқарлықтай лейко-, нейтропения белгі береді, әсіресе бұл белгілер цитостатик препараттарымен емделгендерде байқалады. Абсолюттік моноцитоз жиі кездеседі.

Мегакариоциттік аппарат пен тромбоцитопоз әдетте ұзақ уақыт өзгермейді. Аурудың алғашқы сатыларында кейде гипертромбоцитоз бен сүйек миы пунктатында мегакариоцит-тердің көбейгені болады.

ЭТЖ анағұрлым өскені (60—80 мм/сағ. дейін) өзіне көңіл аудартады.

Төс пункциясы мен миелограмманың анализі анық миеломаклеткалық пролиферацияны (миеломалық ісік клеткаларының саны — 10% көп) анықтайды (18 фотобейне кара). Егер сүйек миының зақымданғаны болмаса (тек қана «ұялы» зақымдануы болса), миелограмма қалыпты күйде қалуы мүмкін. Мұндай жағдайда плазмацитома жөнінде күдік болатын болса (остеолиз түйіндері, моноклонды Ig-патия), төсті қайталап әр жерден тесіп тексеру керек, мықын сүйегінің қырын тесіп немесе трепанация жасау керек, остеолиз дефектісі бар жерлерді немесе сүйек ісігі бар жерлерді тесіп тексеру керек.

Биохимиялық тексергенде заңды түрде гиперпротеинемия табылады: жалпы белок 10—12 г/л жетеді. Электрофорездік тексеруде γ -глобулин фракциясының аймағында қосымша фракция (M-градиент) табылады, бұған қоса γ -глобулин мөлшері өте азаяды. Бұл қосымша фракция қанда парапротеиндердің көбеюінің белгісі. Иммуноглобулиндердің мөлшерін тексергенде иммуноглобулиндердің кейбір класының көбейгені (IgA, G, E немесе D, бірақ IgM көбейгені емес, IgM көбейгені Вальденстром макроглобулинемиясына, қысқа өмірлі B-лимфоциттер гиперплазиясын тудыратын басқа парапротеинемиялық гемобластозға тән) анықталады.

Иммуноэлектрофорезде миелома ауыруында болатын парапротеиннің түрін дәлірек анықтауға болады: парапротеиннің ауыр тізбек кластарын — A, G, E немесе D анықтайды, сонымен қатар жеңіл тізбектер типін κ (каппа) немесе λ (лямбда) анықтайды. Миелома ауыруының Бенс—Джонс миеломасы деп аталатын ерекше варианты болуы мүмкін, оның парапротеині тек қана жеңіл тізбектерден тұрады (аурудың микромолекулярлық варианты).

Несепте әр дәрежелі протеинурия жиі кездеседі. Бенс—Джонс миеломасында несепте Бенс—Джонс белогі анықталады: несепте қыздырғанда белок тұнбаға түседі, бірақ әрі қарай қыздыру белокті ерітіп жібереді.

Сүйектерді рентгенологиялық тексергенде жалпак сүйектерде (бас сүйектерінде) дөңгелек ақшыл жерлер кездеседі (сүйек тінінің резорбциясына байланысты пайда болады). Сүйектердің сынғанын көруге болады, әсіресе омыртқа денелерінің компрессиялық сынғаны көрінеді.

Қанға сүйекте КМ-ға тән спецификалық өзгерістер болмайды. Остеодеструкцияның болмауы КМ диагнозын жоққа шығармайды, ал оның болғаны диагноз қоюға жеткіліксіз (ол үшін төменде келтірілген басқа белгілер болуы керек).

Гиперкальциемия 20—40% жағдайда кездеседі, көбіне аурудың терминальдық сатысында созылмалы бүйрек жетіспеушілігі қалыптасқанда байқалады.

Созылмалы бүйрек жетіспеушілігінде оған тән барлық лабораториялық белгілер (несеп тығыздығының төмендеуі, шумак фильтрациясының азаюы, қандағы креатинин деңгейінің көбеюі) болады.

Диагностикасы

КМ-н диагнозын қою үшін критерийлердің екі тобын ажыратады.

• Үлкен критерийлер:

- трепанобиопсия мәліметтері бойынша сүйек миының плазмоклеткалық инфильтрациясы болуы;
- миелограммадағы плазмалық клетка санының 35% жоғары көбеюі;
- қан сарысуының электрофорезінің мәліметтері бойынша моноклонды иммуноглобулин — IgG > 35 г/л, IgA > 20 г/л, несеп электрофорезі көмегімен иммуноглобулиндердің жеңіл тізбектерінің табылуы (амилоидоз болмаған жағдайда тәуліктік диурезде 1 г көп).

• Ұсақ критерийлер:

- сүйек миындағы плазмалық клеткалар 10—30% құрайды;
- қан сарысуы электрофорезінің мәліметтері бойынша моноклонды иммуноглобулиндердің болуы, бірақ аз мөлшерде;
- остеолиз ошақтарының табылуы.
- IgM деңгейінің 0,5 г/л, IgA — 1 г/л, IgG — 6 г/л жоғары болмауы.

КМ диагнозын бір үлкен критерий мен бір және екі ұсақ критерий болса (1+1 немесе 1+2), қоюға болады.

Миелома ауруының диагнозын аурудың алғашқы сатысында, сүйек деструкциясы мен сүйек миының анық миеломаклеткалық метаплазиясы жоқ кезде, сарысу белоктерінің электрофорезінде М-градиент болмашы кезде ү-глобулиннің көзге түсерліктей азайғаны жоқ кезде қою қиындық тудырады. Миелома ауруы дамуының бұл сатыларын эссенциалық (екі қабаттылықта, егде жастағы адамдарда болатын) және симптоматикалық (бауыр циррозында, дәнекер тінінің жайылмалы ауруларында, қатерлі ісіктерде, сепсисте) деп аталатын моноклонды гаммапатиялардан ажырату мүмкін емес. Мұқият тексерудің нәтижесінде реактивтік гаммапатияны анықтауға болады, оған ауруды динамикалық бақылау да көмектеседі. Науқас адам дәрігерге алғаш кел-

геннен бірнеше жыл өткен соң қан сарысуында парапротеин тапқаннан кейін ғана диагноздың қойылуы мүмкін екенін есте ұстаған жөн.

Екшеу диагнозы

Миелома ауруын көптеген аурулар мен күйлерден ажырата білу керек.

- Миелома ауруын Вальденстром макроглобулинемиясынан ажырата білу керек. Бұл ауру лимфа жүйесі ісіктерінің бірі болып есептеледі және парапротеинемиялық гемобластоздарға жатады. Себебі бұл ауруда болатын лимфоциттер жүйесінің пролиферациясы иммуноглобулиндер класының бірі IgM өндіретін көзі болып табылады. Бұл аурумен көбіне 60 жас шамасындағы еркектер (70% дейін) ауырады. Клиникалық көрінісі миелома ауруына өте ұқсас және аурудың белгілері сүйек миы, бауыр, талақ, лимфа түйіндерінің лимфоидтық элементтерінің лейкомиялық пролиферациясына, қан сарысуында ауыр тізбегі «М» класына жататын парапротеиндердің жиналуына байланысты туындайды. Сүйек деструкциясы сирек кездеседі, әдетте ауыру синдромы болмайды, керісінше гепато-, спленомегалия ауруға тән белгілер деп есептелінеді. Бауырдың, талақтың, лимфа түйіндерінің өсуі лимфоидтық элементтердің өрбіп өсуімен байланысты. Сүйек миында лимфоциттер көбейген, бірақ олармен қоса плазмалық клеткалар да көбейген. Вальденстром макроглобулинемиясында қалған басқа синдромдар анық болып келеді, бірақ миелома ауруынан өзгешелігі онда бүйректің зақымдануы өте сирек болады, бұл гиперпротеинемия мен протеинурияның жоқ болуына байланысты болуы мүмкін. Ең басты ерекшелігі IgM класына жататын парапротеиннің болуы.
- Қатерсіз моноклонды гаммапатия (синонимі себебі белгісіз моноклонды гаммапатия) — сылбыр дамитын ауру, қан сарысуында тұрақты түрде онша жоғары дәрежеде емес (20 г/л аз) парапротеиннің болуымен сипатталады. Бұл күй ММ жиілеу тіркеледі. Қалыпты иммуноглобулиндер концентрациясы төмендемеген. Сүйектердің зақымдануы жоқ, несепте Бен–Джонс белогі, сүйек миындағы плазмалық клеткалар саны 10% көп емес. Науқас адамдардың 10–30% бұл ауру көптеген миеломаға немесе лимфомаға ауысады.
- Бірінші ретті амилоидозда сүйек миындағы плазмалық клеткалардың үлесі 10% аспайды. Несепте Бен–Джонс белогі, қан сарысуында болмашы парапротеин болады. Кейде бірінші ретті амилоидоз көптеген миеломаға ауысады.
- Солитарлы плазмочитома сүйекте де, жұмсақ тіндерде де дамуы мүмкін. Қан сарысуында аз мөлшерде парапротеин болуы мүмкін. Кейде плазмочитома көптеген миеломаға дейін жетуі мүмкін.
- Плазмокинетикалық лейкоз — ауыр, тез үдейтін ауру. Онда қан плазмасында өте көп плазма клеткасы айналып жүреді. Прогноз негізінен, жағымсыз.

Емі

КМ-н қазіргі кездегі еміне цитостатикалық дәрілер (химиопрепараттар, сәулемен емдеу), глюкокортикоидтық және анаболизмдік гормондар, қалпына

келтіру тәсілдері және метаболизм өзгерістері мен екінші ретті иммунодефицит белгілерін жою немесе олардың алдын алу шаралары жатады.

Егер диагноз ерте қойылған болса (аурудың I сатысы, жартылай II сатысы), клиникалық белгілер болмаса, қанның көрсеткіштері (ЭТЖ есепке алынбайды) мен бүйрек функциялары қалыпты күйде болса, ісікке қарсы ем бастаудың қажеті жоқ; ай сайын қан, несеп және моноклондық парапротеин деңгейін бақылай отырып, күту тәсілі қолданылады. Бұл аурудың кейбірінде көп жыл бойы үдемеген және емді қажет қылмайтын КМ-н «тұтанбаған» түрі болады.

Бірақ ісік массасының көбейе бастаған белгілері (гемоглобин мен эритроциттердің азаюы, қан немесе несепте парапротеин деңгейінің көтерілуі, сүйектердің күшті ауыруы) пайда болғанда емді бастау керек.

Цитостаздық химиотерапияны іске асырарда белгілі принциптерді ұстау керек:

- Цитостаздық препараттарды аурудың сатысы (ісік массасының мөлшері) мен қауіп-қатер критерийлеріне қарап таңдау керек.
- Ем тиімділігін белгілі бір критерийлер бойынша бағалау керек:
 - қан сарысуындағы парапротеин концентрациясының 50% көп төмендеуі;
 - Бенс–Джонс белогінің экскрециясының 50% және одан төмендеуі;
 - сүйек деструкцияларының рентгенологиялық жазылған белгілерінің пайда болуы;
 - сүйектердің ісікпен зақымданған ауданының азаюы.
- Дозасы мен аралығын сақтай отырып, 2 жыл бойы (одан кем емес) үздіксіз ем жасау.

Цитостаздық препараттың құрамасы — мелфалан (алкеран) мен преднизолонның құрамасы қолданылады. Бұл препараттарды берудің әр түрлі жолы бар.

Аурудың III сатысында «агрессивтіліктің» айқын белгілері болмаса (баяу үдемелі КМ), ұзаққа созылған емді сүйемел еммен (дәрінің үлкен дозасын үзілісті курс түрінде қолданады) жалғастырады. Мелфаланды преднизолонмен қосып береді, оларға қоса анаболикалық стероидтар беріледі 4 аптадан кейін қолданған дәрілердің аз дозасын пайдаланып сүйемел емге көшеді.

«Ұзартылған емнің» тағы бір варианты — винкристинді мелфаланмен және преднизолонмен қосып қолдану; циклофосфан мен преднизолонды қолдану да мүмкін.

Басқа әдіс — «қарқынды үзілісті ем» — I және II сатысындағы баяу үдемелі КМ-да қолданылады. Мелфалан (немесе циклофосфан) мен преднизолонды қосып қысқа курс түрінде береді.

Жағымсыз прогноз белгілері бар, бұрынғы емге резистенттілік болған КМ-н тез үдемелі түрінде полихимиотерапия қолданылады. 3—4 апта бойы винкристин, циклофосфан, мелфалан және преднизолонмен қосып береді.

Емге резистенттілік бар жас ауруларда және ауыр соматикалық аурулар жоқ жағдайда қарқынды ем деген ем қолданылады.

«Қарқынды ем» құрамына мелфаланның жоғары дозасы, сүйек миының трансплантациясы (алмастырып салу) және денені түгел сәулелендіру кіреді.

КМ емінде α -интерферон да (α -ИФН) қолданылады; α -интерферонның КМ-ны емдеуде жеке маңызы жоқ, оны химиотерапиямен қосып және ем

құрстарының арасында береді; α -ИФН ісік клеткалары клондарының пролиферациясын басады.

Ем тиімді деп есептеледі, егер ауру адамның қызыл қаны көрсеткіштері мен сарысу альбуминінің көрсеткіштері тұрақты күйде болса, не жақсарып келе жатқан болса және остеодеструкция ошақтарының көлемі ұлғая түспесе. Бұл критерийлер өте маңызды, өйткені парапротеин деңгейінің төмендеуіне қарап емнің тиімділігін анықтау дұрыс бола бермейді — ісік массасы мен парапротеин өндіру деңгейінің арасындағы тура тәуелдік әр түрлі болады. Емнің тиімділігі 3 айдан кейін анықталады. Көрсеткіштердің жақсару белгілері болмаса, ауру адамдарды болжамы қолайсыз топқа — реакция жоқ деп аталатын топқа жатқызады.

Патологиялық сынық болатын қауіп бар жағдайдың бәрінде (омыртқа жотасы, сегізкөз-мықын аймағы, сан және сирақ сүйектері), ауырғандық синдромы жоқ болғанның өзінде жергілікті сәулемен емдеуді қолдану керек. Жергілікті сәулелендіруді сүйек пен жұмсақ тіндерде шектелген ісік түйіні болса, жұлын түбірін ісіктің басып тастауынан туатын радикулярлық ауырғандықта да қолданады. Сәулемен емдеу мен химиотерапияны қосып пайдануға болмайды.

Көптеген миеломаның ерте сатысында кейбір науқас адамға донорлық бағана клеткаларының трансплантациясын жасау ұсынылады (қалыпты жағдайда).

Инфекциялық асқынулар болған жағдайда нефротоксикалық әсері жоқ антибиотиктер тағайындалады. Айқын протеинемия мен парапротеинемияда плазмаферез қолданылады. Сүйек тіні зақымданғанда (сынық және т.б.) сүйек репарациясын жақсартатын емдер комплексі (етке миокальцик егу және кальцийдің ішке қабылданатын препараттары) қолданылады. Көптеген миеломадағы сүйек зақымдануын емдеуде бифосфанаттар өте тиімді болады және пациенттердің өмірін ұзартуы мүмкін. Сүйек сынығында иммобилизация, қалқанға салып тарту (әсіресе омыртқаның компрессиялық сынықтарында) жасайды.

Прогнозы

КМ-н I сатысында ауру адам көп жыл емсіз өмір сүреді. КМ III сатысына өмірдің орташа ұзақтығы 2–3 жыл. Қазір қолданылатын құрамалы ем ауру адамның өмірін ұзартады. Ауру адамның активті күйін сақтап, жағдайларын қанағаттанарлық дәрежеде сүйемелдеп отыруға болады. Бұл ауруда болатын өлім себептері — созылмалы бүйрек жетіспеушілігі мен инфекциялық асқынулар.

АНЕМИЯЛАР

Анемия — организмдегі жалпы мөлшерінің азаюына байланысты қанның белгілі көлем бірлігінде гемоглобиннің азаюы тән күй, көп жағдайда анемияда қанның белгілі көлем бірлігінде эритроциттердің де азайғаны болады. Шын анемиядан гидремияны (тін сұйықтығына байланысты қанның сұйылуы) ажырата білу керек.

Қазіргі кезде анемияның ортақ классификациясы жоқ.

Анемиялардың негізін әр түрлі патологиялық процесс құрайтындықтан патогенездік тұрғыдан барлық анемияны төмендей топтарға бөлу ұсынылған.

- Гемоглобин синтезі бұзылғаннан туындайтын анемиялар:
 - темір жетіспеушілік анемия (гем синтезі бұзылған);
 - сидероахрестениялық анемия (порфирин синтезі бұзылған анемия);
 - созылған аурулар анемиясы.
- Эритроциттердің түзілуі мен пісіп-жетілуінің бұзылысынан туындаған анемиялар (дисэритропоэздық анемиялар):
 - В₁₂ жетіспеушілік анемия;
 - фолий жетіспеушілік анемия.
- Сүйек миы клеткалары пролиферациясының бұзылуынан болатын анемиялар (гипопрولیферациялық анемиялар):
 - идиопатиялық гипопластикалық (апластикалық) анемиялар;
 - екінші ретті гипопластикалық (апластикалық) анемия (дәрілердің әсер етуінен, токсиндердің, иондаушы сәулелердің т.б. әсерінен болатын);
 - миелофиброз (бірінші және екінші ретті);
 - сүйек миы клеткаларының ісік клеткаларымен алмасуы (миелофтизис);
 - миелодисплазия.
- Эритроциттер ыдырауының күшеюінен болатын анемиялар (гемолиздік анемиялар):
 - аутоиммундық гемолиздік анемия;
 - тұқым қуған микросфероциттік гемолиздік анемия (Минковский–Шоффар ауруы);
 - талассемия;
 - пароксизмалы түнгі гемоглобинурия.
- Эритропоэтин жетіспеушілік анемия.
- Даму механизмі аралас анемиялар.

Көрсетілген каназдық күйдің патогенездік варианттарының әр қайсының себебі әр түрлі болып келеді (мысалы, теміржетіспеушілік каназдығы мено-, метроррагияда, ас қорыту жолдарынан қан кеткенде, екі қабаттылықта, темір сіңуінің бұзылуында және басқа себептер нәтижесінде кездеседі). Кей жағдайда ең мұқият жүргізілген диагностикалық ізденістің өзінде анемияның негізі болатын ауруды табу мүмкін болмайды, ондай жағдайды анемияның идиопатиялық түрі деп атайды. Сондықтан анемиясы бар деп күдік тудырған адамды тексергенде:

- анемияның патогенездік вариантын анықтау керек;
- ауру адамдағы анемияның себебі болатын ауруды табу керек.

Анемияның белгілері өте көп және олардың көп болуы байланысты:

- анемияның патогенездік вариантымен;
- аурудың этиологиясымен;
- тіндер гипоксиясына жауап ретінде организмде туындайтын өзгерістермен (қанның тыныс функциясы бұзылуына байланысты) — циркуляциялық-гипоксия синдромымен. Бұл синдромға тән симптомдар: әлсіздік, тез шаршағыштық, күш түскенде елтігу, жүрек соғу, ірі тамырлардағы «анемиялық» шу, айналымдағы қан көлемінің көбеюі, қан ағысының жылдамдауы.

Циркуляциялық-гипоксиялық синдром әр түрлі дәрежеде анемияның барлық түрінде кездеседі; оның ауырлығы тіндер гипоксиясының дәрежесіне байланысты, ал тіндер гипоксиясының шамасын анықтайтын фактор-қанның оттектік сиымдылығы (басқаша айтқанда, қаназдық күйдің дәрежесі).

ДДҰ классификациясы бойынша, ауырлық дәрежесіне қарай анемияның төмендегідей түрлерін бөледі.

- Жеңіл дәрежедегі анемия (гемоглобин концентрациясы 90 г/л төмен емес).
- Орташа ауыртпалықты анемия (гемоглобин концентрациясы 90–70 г/л аралығында).
- Ауру дәрежесі анемия (гемоглобин концентрациясы 70 г/л төмен).

Бұдан басқа анемияны эритроциттердің орташа мөлшеріне және олардың гемоглобинмен қанығу дәрежесіне қарап та жіктейді. Соңғы көрсеткішті түс көрсеткішіне қарап және эритроциттегі гемоглобиннің концентрациясына қарап (Mean Corpuscular Hemoglobin — MCH) анықтайды.

Түс көрсеткіші эритроциттің гемоглобинмен қаныққан дәрежесін көрсетеді. Оны есептеп шығару: гемоглобин концентрациясын (г/л) 3-ке көбейтіп, көбейтіндіні эритроцит санының екі цифрына бөлу керек.

Қалыпты жағдайда түс көрсеткіші 0,8–1,1 тең.

Эритроциттің гемоглобинмен қанығуына қарай барлық анемияны бөледі:

- нормохромды анемия (түс көрсеткіші 0,8-ден 1,1 дейін MCH 30-дан 36 г/дл дейін);
- гипохромды анемия (түс көрсеткіші 0,8 төмен, немесе MCH 30 г/л төмен);
- гиперхромды анемия (түс көрсеткіші 1,1 жоғары немесе MCH 36 г/л жоғары).

Эритроциттің орташа көлеміне қарай:

- нормоцитарлық анемия (эритроциттің орташа көлемі 80-нен 100 мкм³ дейін);
- микроцитарлық анемия (эритроциттердің орташа көлемі 80 мкм³ аз);
- макроцитарлық анемия (эритроциттердің орташа көлемі 100 мкм³ көп).

ТЕМІРЖЕТІСПЕУШІЛІК АНЕМИЯ

Теміржетіспеушілік анемияның (ТЖА) мәні — организмде темірдің жетіспеушілігі (депо-мүшелерде темір қорының таусылуы); оның нәтижесінде гемоглобин синтезі бұзылады, ал мұның өзі әр эритроциттегі гемоглобин мөлшерінің қалыпты күймен салыстырғанда аз болуын тудырады. Организмдегі темір тапшылығын тудыратын себеп көп болатындықтан анемиялардың басқа түрлеріне қарағанда ТЖА жиірек кездеседі.

Этиологиясы

Теміржетіспеушілігінің басты себептері.

- Жасырын қан кету:
 - асқазан-ішек жолдарынан қан кету (жара ауруы, геморрой, рак, диафрагма жарығы; бейспецификалық жаралы колит, полипоз);

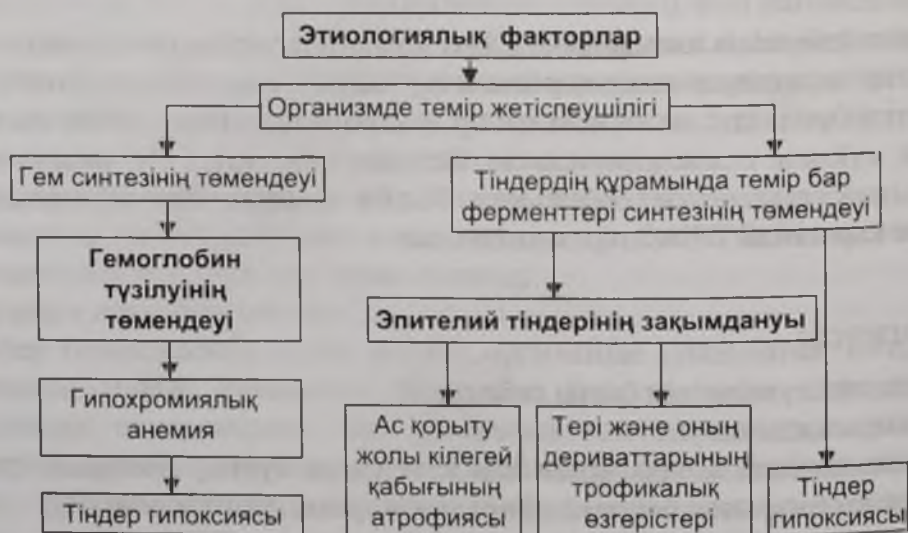
- жатырдан кан кету (аналық бездер дисфункциясы, жатыр фибромиомасы, жатыр мойнының рагі, эндометриоз және басқалары);
- өкпеден кан кету (рак, бронхоэктаздар, дараланған өкпе гемосидерозы).
- Тағамда темірді жеткіліксіз қолдану.
- Шамадан тыс темір шығыны:
 - екікабаттылық, лактация;
 - өсу және жыныстық даму кезені;
 - созылмалы инфекциялар, ісіктер.
- Темір сіңуінің бұзылуы:
 - асқазан резекциясы;
 - энтерит;
 - спру.
- Темірді тасымалдаудың бұзылуы (кан плазмасының белогі трансфериннің жетіспеушілігі).

Келтірілген себептердің ішінде ең жиі кездесетіндері: жатырдан көп кан кету, қайталанған екі қабаттылық, жасөспірімдерде болатын себептер.

Патогенезі

Темір гемнің құрамына кіретіндіктен ТЖА ең алдымен гемоглобин синтезінің бұзылуына байланысты туындайды. Гемоглобиннің жеткіліксіз өндірілуі тіндер гипоксиясының себебі болып, циркуляторлық-гипоксия синдромын тудырады. Темірдің жетіспеушілігі тіндер ферменттерінің синтезін бұзып, тіндер метаболизмінің өзгеруіне себеп болады. Бұған байланысты ең алдымен тез жанаратын эпителий тіндері — ас қорыту жолының кілегей қабығы, тері және оның дериваттары зақымданады. ТЖА патогенезі 5.2 суретте келтірілген.

Сау ересек адамның организмінде темірдің жалпы мөлшері 3–4 г құрайды, әйелдерде шамалы аздау еркектермен салыстырғанда (етеккір кезінде ай сайын кан жоғалту). Қалыпты қоректенгенде тәулікте тамақпен организм 10–20 мг темір алады, оның тек 10% он екі елі ішек пен жінішке ішектің жоғарғы



5.2 сурет. Теміржетіспеушілігі анемиясының патогенезі

бөлігінде сінеді. Шамамен темірдің осындай мөлшері күнде эритроциттердің физиологиялық гемолизінің әсерінен түзіледі.

Темірдің ең көп мөлшері жасымықта, тауық жұмыртқасының сары уызында және ет тағамдарында (сиыр етінде) болады.

Клиникалық көрінісі

Патогенез желісіне сәйкес аурудың белгілері төменгі синдромдардан тұрады:

- циркуляциялық-гипоксиялық синдром (анемия мен тіндердегі оттегі жетіспеушілігі көзге түсерліктей байқамды болған жағдайда);
- эпителий тіндерінің зақымдану синдромы (гастроэнтерологиялық өзгерістер, тері және оның дериваттарының трофикалық өзгерістері);
- гематологиялық синдром (гипохромдық анемия және теміржетіспеушілігінің белгілері).

Бұл синдромдардан басқа ауру клиникасында ТЖА-ны тудырған себеп аурудың да белгілері болады (мысалы, қайталап қан ағуы болатын асқазанның немесе он екі елі ішектің жара ауруы, мено-, метроррагиялар, кейбір созылмалы инфекция және басқалары). Аурудың клиникалық сипатында даму сатысының маңызы бар.

- Темірдің бұркеме жетіспеушілігінің сатысы: белгілері — сарысудағы темір азайған, бірақ гемоглобин азаймаған.
- Тіндік сидеропениялық синдром (гастроэнтерологиялық өзгерістер белгілері, тері және оның дериваттарындағы трофикалық өзгерістер белгілері).
- Анемия (гемоглобин деңгейінің төмендеуі).

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында байқарлықтай анемия бар жағдайда анықтауға болатын шағымдар: әлсіздік, құлақтың шулауы, жүрек соғу, күш түскенде ентігу, жүрек тұсының сыздап ауыруы (циркуляциялық-гипоксиялық синдромның белгілері). Гастроэнтерологиялық өзгерістер ерекше белгілер тудырады: дәмнің бұрмалануы, тәбеттің төмендеуі және бұрмалануы (бор, құрғақ макарон, тіс тазалау ұнтағын жеуге құштарлық), жұтына алмау, эпигастрий аймағында онша айқын емес ауырғандық сезім болуы. Дене қызуы субфебрилитеттік деңгейге дейін жиі көтеріледі.

Онша айқын емес анемияда және теміржетіспеушілігінің болмашы кезінде көрсетілген шағымдар күңгірт болып келеді немесе болмайды. Бұл аурудың анамнезінде — гемоглобиннің төмен деңгейінің кездейсоқ табылғаны жөнінде (мысалы, профилактикалық тексеру кезінде) мәліметтер болады. Аурудың шағымдары алуан түрлі болып келеді және олар теміржетіспеушілігі және кейін анемия дамуына себеп болатын аурулар жөнінде мәліметтер беруі мүмкін.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында эпителий тіндері зақымдану симптомдары мен тері және оның дериваттарының (шаш, тырнақ) трофикалық белгілерін іздеу керек. Ізденіс нәтижесінде тіл бүрмелерінің тегістелгенін, терінің құрғап, түлегенін, тырнақтардың сынғыштығын, шаштың құрғауы мен түскіштігін анықтауға болады. Циркуляциялық-гипоксия синдромының белгілері — тахикардия, жүрек ұшының үсті мен ірі тамырлар үстінде систолалық шу (жүрек тондары өзгермеген), мойын веналарының үстінде «зырылдауық» шуы естіледі. Тері мен кілегей қабықтары қуқыл тартқан, талақ мөлшері өзгермеген. Оның аздап үлкейгені әдетте көп қан құйған адамдарда кездеседі.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында анемияның барын, оның дәрежесін анықтайтын ғана емес, оның патогенездік вариантын (теміржетіспеушілігіне тәуелді) да анықтайтын тексерулерді іске асырады.

Шеткі қанды тексергенде гемоглобиннің төменгі деңгейі, микроцитоз (диаметрі кішкене эритроциттер санының көбеюі) және эритроциттер гипохромиясы, түс көрсеткішінің төмендегені, эритроциттегі гемоглобиннің орташа мөлшерінің (салмақ және пайыздық) азайғаны табылады. Ретикулоциттер саны қалыпты күйде немесе көбейген. Темір алмасу көрсеткіштері өзгерген: кан сарысуындағы бос темір азайған және трансфериннің темірмен қанығуы азайған: сарысудың жалпы темір ұстау қасиеті және жалпы трансферин көбейген. Ол организмде темірдің азаюымен байланысты туындайды. Қордағы темір мөлшерін анықтау үшін десферал сынамасы қолданылады: қалыпты жағдайда ересек адам 500 мг дефероксамин еккеннен кейінгі несеп арқылы 0,6–1,3 мг темір бөледі; ТЖА препарат еккеннен кейінгі несептегі темірдің мөлшері анағұрлым төмен (0,2–0,4 мг), ол организмдегі темір қорының азайғанын көрсетеді. Десферал — темірмен байланыса алатын, актиномицет метаболизмінің өнімі. Темірдің организмдегі қорының азайғаны туралы мәліметті радиоактивті темірдің сіңуін зерттеу арқылы да алуға болады. ТЖА радиоактивті темірдің сіңуі күшейген.

Сүйек миында ТЖА-да құрамында темір бар сидеробластар — эритрокариоциттер (қалыпты күйде сүйек миының эритрокариоциттерінің 20–40%-да темірдің бірен-саран ғана түйіршіктері болатыны бұрыннан белгілі) азайған. Кейде түйіршіктер табылмайды.

Ас қорыту жолын тексергенде асқазан секрециясының (базальдық және сергітілген) азайғаны жиі кездеседі, сонымен қатар өнеш пен асқазанның кілегейлі қабығында атрофиялық өзгерістер болады.

Көзге түсерліктей гипоксиялық-циркуляторлық синдромда миокардтың зақымданған белгілері (анемия себепті туындайтын миокардиодистрофия) болады: жүректің кеңуі (рентгенологиялық тексергенде анықталады) және ЭКГ комплексінің соңғы бөлігінің өзгеруі (*T*-тішесі амплитудасының аласаруы немесе *T*-тішесінің теріс мәнді болуы; көбіне кеуде тіркемелерінде).

Диагностикасы

ТЖА-н диагнозын қоюда екі сатыны ажыратады:

1) организмде темір жетіспеуінің бар екенін (анемияның себебі ретінде) дәлелдеу;

2) теміржетіспеушілігі күйінің себебін табу.

Теміржетіспеушілігі мен анемияның критерийлері:

- гемоглобин еркекте 120 г/л-ден, әйелде 116 г/л-ден төмен;
- түс көрсеткішінің төмендеуі (0,86 төмен);
- эритроциттегі орташа гемоглобин мөлшерінің төмендеуі (24 пг);
- эритроциттегі орташа гемоглобин концентрациясының төмендеуі (30% төмен);
- микроциттер (диаметрі 6 мкм аз эритроциттер) санының 20% жоғары болуы;
- сарысу темірінің 11,6 мкмоль/л азаюы;
- бос трансфериннің 35,8 мкмоль/л жоғары болуы және жалпы трансфериннің 71,6 мкмоль/л жоғары болуы;

- трансферриннің темірмен қанығуының азаюы (25% төмен);
- радиоактивтік темір сіңуінің күшеюі;
- оң мәнді дефероксамин сынамасы (дефероксамин еккеннен кейін несептегі темірдің азаюы).

Теміржетіспеушілік күйінің себебін анықтау үшін алдымен қан кетуінің көзін табу керек. Бұл үшін мұқият клиникалық тексерумен қатар эндоскопиялық (эзофагогастроудено-скопия, ректоромано-, колоноскопия, бронхоскопия) және басқа тексеру тәсілдерін қолдану керек. Әйелдерді міндетті түрде гинеколог қарауы керек.

Бүркемелі (оккульттік) қан кетуді табу өте қиын. Егер қан кету көзі табылмаса, онда ауруға алдын ала радиоактивті хроммен (^{51}Cr) белгіленген өзінің эритроциттерін егеді, кейін нәжістің радиоактивтілігін анықтайды. Жоғары дәрежедегі радиоактивтілік қан кетудің көзі ас қорыту жолы екенін көрсетеді.

Созылмалы инфекцияларда сарысудағы бос трансферрин денгейін анықтау (сарысудың темір байлау бүркемелі қасиеті) өте маңызды, постгеморрагиялық анемияларға қарағанда бұл көрсеткіш калыпты күйде қалады.

Екшеу диагнозы

ТЖА-ы сидероахрестиялық анемиядан және талассемиядан (тұқым қуатын гемолиздік анемияның бір түрі) ажырата білу керек. Сидероахрестиялық анемияда тұқым қуу немесе кейін болған порфирин алмасуының бұзылуы себепті темір эритроидтық клеткаға енбейді. Осының нәтижесінде қан сарысуындағы темірдің көптігіне қарамастан түс көрсеткіші өте төмен болатын анемия бой көрсетеді. Сүйек миында — қан түзудің қызыл ошағының серігуі, ішінде темір бар эритроидтық клеткалардың көбеюі байқалады. Темір дәрілерімен емдеу сидероахрестиялық анемияда нәтиже бермейді.

Талассемияда («Гемолиздік анемияларды» қараныз) гемоглобиннің орташа денгейде азаюы мен түс көрсеткішінің анағұрлым төмендеуі, сарысу темірі денгейінің көтерілгені байқалады. Нысана тәрізді эритроциттер болуы тән. Сонымен бірге гемолиз синдромының барлық белгілері болады.

ТЖА-н толық клиникалық диагнозын тұжырымдау. Төмендегідей компоненттерді еске ұстау керек:

- анемияның сипатын анықтау (бұл теміржетіспеушілік анемия);
- аурудың этиологиясын көрсету;
- аурудың сатысын анықтау (ремиссия — рецидив; рецидивте темірдің бүркеме жетіспеушілігі болуы мүмкін).

Емі

Себеп факторларға әсер ету емі (қан кетудің көзін жою, инфекциямен күрес, ісікке қарсы ем, іштен туа болатын теміржетіспеушілігінің профилактикасы) және патогенездік ем (теміржетіспеушілігін жою, гемодинамикалық ауыр өзгерістерде олармен күрес) қолданылады.

ТЖА ауыратын адамдардың диетасында құрамында темір көп тағамдар болуы керек; бірақ әр тағамдағы темірдің мөлшерін есептеп қана қоймай, ол тағамдардан темірдің қанша сіңетінін де ескеру керек. Темірдің ең көбі ет тағамдарында (сиыр, бұзау еті) болады. Еттегі гемдік темір деп аталатын темірдің

25–30% сінеді. Балықтағы темір аздау сінеді (10% дейін), өсімдік тағамдарындағы темірдің бар болғаны 3–5% сінеді. Сонымен, теміржетіспеушілігі темір препараттарын қолдану арқылы (ішке немесе парентеральды) толтырылады. Эквивалентті темірдің (сіңетіні тек эквивалентті темір) тәуліктік дозасы 100–300 мг болуы керек. Осыған байланысты темір препараттарын таңдағанда және оның тәуліктік дозасын анықтарда препараттағы жалпы темірдің мөлшерін біліп қана қоймай, ондағы эквивалентті темірдің мөлшерін білу де керек. Құрамындағы эквивалентті темір басым препараттарға ерекше көңіл бөліну керек, себебі оларды қабылдау ыңғайлы (тәулігіне 1–2 рет) болып келеді. Көптеген дәрілердің құрамына кіретін аскорбин және янтар қышқылы, фруктоза, цистеин темірдің сіңуін күшейтеді. Темір препараттары жақсы сіну үшін оларды тамаққа дейін қабылдау керек.

Темірмен емдеудің негізгі принципі — ұзақ емдеу керек және жеткілікті дозада беру керек, тек сонда ғана тұрақты нәтижеге қол жеткізуге болады. Көптеген қолданылып келе жатқан препарат темір сульфаты — құрамында эквивалентті темір және аскорбин қышқылы бар драже; тәулігіне 15–20 драже қабылдау керек. Қазіргі кезде құрамындағы эквивалентті темірдің дозасы анағұрлым көбейтілген дәрілер шықты, ол дәріні тәулігіне 1–2 рет қабылдауға мүмкіндік береді. Сорбифор дурулестің күнге 1–2 таблеткасын қабылдайды, темір сульфаты күнге 2 таблеткасын қабылдау керек. Жаңа препарат темір сульфаты + фолий қышқылы + цианокобаламин (құрамында темір сульфатынан басқа аскорбин қышқылы 100 мг, цианокобаламин 10 мг, фолий қышқылы 5 мг). Тәулігіне 1–2 таблетка қабылдайды. Темір сульфаты + серин бір капсуладан күнге 2 рет немесе сироп түрінде (дене массасының 12 кг 1 шай қасық). Құрамында қант көп болатындықтан сиропты қант диабетімен ауыратындарға беруге болмайды. Поливитаминдер + минералдар препаратында темір микродиализдік капсула ішіне орналастырылған, ол темірдің тәулік ішінде бөліну жылдамдығының тұрақты болуын қамтамасыз етеді (препараттың плазмалық концентрациясы). Парентеральді егу үшін темір гидроксид полиизомальтазот және фербитол қолданылады. Оны ішінде 100 мг темір бар (үш валентті темір тотығы мен полиизомальтоза қоспасы) 2 мл ампула түрінде шығарады, ал венаға егу үшін ампуладағы 5 мл коллоидты ерітінді (оның ішінде темір натрий — қантты комплекспен байланысқан). Етке егуге арналған жаңа препарат — темір гидроксидполимальтазат, венаға егу үшін темір гидроксид сахарозды комплекс.

Темір препараттарын бергеннен кейін 7–10 күн өткен соң шеткі қанда ретикулоциттер саны көбейе бастайды (ретикулоциттер кризі). Гемоглобиннің өсе бастауы 3–4 аптадан кейін байқалады, бірақ кейде ол 6–8 аптадан кейін байқалуы мүмкін. Емді кем дегенде 3 ай жүргізу керек. Ремиссияға қол жеткенмен қан кету жалғаса берсе (мысалы, меноррагияда), онда сол дәрімен сүйемел емді жалғастыру керек (айына 7–10 күн ем).

Кей ауру адамдарға темірдің парентеральдық препараттарын қолдануға тура келеді; оның көрсетпелері:

- жүрек айну, құсу (темір препараттарын ішке қабылдауды көтере алмау, оның нәтижесінде емді тоқтатуға тура келетіні);
- ішек патологиясында сіңудің нашарлауы (энтериттер, аш ішек резекциясы; сіну жетіспеушілігі синдромы);

- асқазан-ішек жолдарының аурулары бар (асқазан мен он екі елі ішек жарасы ауруының өршуі, Крон ауруы, бейспецификалық жаралы колит) адамдарға темір препараттарын ішке қабылдау қолайсыздығы;
- организмді тезірек темірмен қанықтыру қажеттігі (әсіресе әр түрлі себепке байланысты операция жасау қажеттігі бар жағдайлар).

Дәрілерді парентеральдық жолмен екенде аллергиялық реакция туындаса және науқас адам ішке қабылдаған емді көтере алмаса эритроциттер массасын құяды. Қан құю гемоглобин мөлшерін тез көбейтеді, бірақ оны қолдану шектелген болады. Сонымен қатар, инфекциялық мононуклеозбен, сарысулық гепатитпен т.б. ауыру қаупі болады. Сондықтан гемотрансфузияны тек өмірге қауіп төнген жағдайларда (операцияға әзірлік, ауыр гемодинамикалық өзгерістер) ғана қолданады. Соңғы жағдайда гемоглобин концентрациясын қалыпқа келтіру емес, ауру адамның жалпы күйін жақсартуға тырысу керек.

Прогнозы

Қан кету себебін жою мен ферротерапияны жүйелі түрде жүргізу толық сауығуды қамтамасыз етеді. Жатырдан қан көп кететін аурулардың гемоглобин деңгейін тұрақты түрде бақылап отырады (бұл ауру адамдарды диспансерлік есепке алады, сүйемел ем қолданылып отырады).

Профилактикасы

Теміржетіспеушілік қаупі бар адамдар (мезгілінен бұрын туған балалар, көпұрықты екіқабаттылықта туған балалар, жыныстық даму кезеңінде тез өскен қыздар, етеккір көп кететін әйелдер, екіқабат әйелдер) құрамында теміржеткілікті тағам (ен алдымен сиыр еті) қабылдаулары керек. Оларды мезгіл-мезгіл жасырын теміржетіспеушілігі мен анемияны табу мақсатында тексеріп тұру керек.

СИДЕРОАХРЕСТИЯЛЫҚ АНЕМИЯ

Сидероахрестиялық анемия (САА) — гемоглобин синтезі үшін сүйек миының темірді пайдаланбайтынынан эритроцитте темір аз болатын (гипохромды эритроциттер) темірмен қаныққан немесе сидеробласттық анемия.

Этиологиясы және патогенезі

Сидероахрестиялық анемияның даму негізі — гем синтезінің бұзылуы. Гемоглобин синтезі үшін керек темір, белок болғанымен, протопорфириннің жеткілікті мөлшері болмайды. Соның нәтижесінде гемоглобин молекуласының негізгі компоненті гемнің синтезі іске аспайды. Гем — порфирин сақиналарының (протопорфириннің) темір атомымен қоспасы. Гем глобинмен қосылып гемоглобин молекуласын түзеді.

САА-да порфирин өндірілуі азайып, темірдің артық мөлшері пайда болады. Порфирин өндірудің азаюы кейбір ферменттердің іштен туа пайда болған неме-

се жүре болған жетіспеушілігімен байланысты. Темірдің организмде жиналуы оның ішкі мүшелерге шөгуін тудырады.

САА негізгі тұқым қуатын екі түрін ажыратады: пиридоксинге тәуелді (пиридоксаль-фосфат жетіспеушілігі болады; сондықтан пиридоксин — витамин В₆ — тиімді нәтиже береді) және пиридоксинрезистентті түрі (бұл түрі сирек кездеседі). Тікелей фермент кемістігі болады (темірдің гем молекуласына енуін қамтамасыз ететін гемсинтетазаның тапшылығы болады).

Жүре пайда болған түрлері егде жаста кездеседі, аурудың дамуында әулеттік сипат болмайды. САА туберкулостаздық дәрілермен емдегенде пиридоксаль-фосфат қоры азаятындықтан туындайды, қорғасынмен уланғанда, маскүнемдікте байқалады. САА идиопатиялық түрлері де болуы мүмкін.

Клиникалық көрінісі

Тұқым қуатын түрінде ауру ерте балалық шақ кезде басталады. **Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында** гипоксиялық-циркуляциялық синдромда болатын шағымдарды анықтайды. Анамнезде — терінің қуқыл тартуы, әлсіздік, бауыр мен талақтың үлкеюі болады. Балалар тез шаршайды, нашар оқиды, еске ұстау процесі нашар; ересектерде негізгі ауруды ұзақ емдегеннен кейін (туберкулезді), кәсіби зияндықтарының (қорғасынның әсері) әсерінен әлсіздік, дене қызметін орындау қабілетінің азайғаны байқалады, гемоглобин көрсеткіштерінің төмен екені және темір препараттарымен емдеудің нәтиже бермегені туралы мәліметтер болады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың өршу кезеңінде тері мен көрініп тұрған кілегей қабықтардың қуқыл тартқаны, кейбір ауру адамдарда бауыр мен талақтың орташа дәрежелі ұлғайғаны табылады. Сондықтан да бұл науқастарда созылмалы бауыр ауруы туралы (көбіне созылмалы гепатит туралы) күдік туады.

Темірдің ішкі мүшелерге шөгуі кейбір ерекше симптомдарды тудырады. Мысалы, темірдің ұйқы безінде жиналуы қант диабетін, бауырда жиналуы — бауыр циррозын, жүректе жиналуы — жүрек әлсіздігін, жыныс бездерінде жиналуы — евнухоидизм тудырады.

Диагноз қою үшін ең маңыздысы **диагностикалық ізденістің үшінші сатысы**. Лабораториялық тексергенде гемоглобин мен түс көрсеткішінің азаюы, ретикулоциттердің қалыпты немесе көбейген күйі табылады. Қан сарысуында темірдің мөлшері жоғары болады, сүйек миында — сидеробласттар (құрамында темір түйіршіктері бар сүйек миы клеткалары) көп болады. Порфирин алмасуына қатысатын ферменттер жетіспеушілігін (дефицит) несептегі порфирин өнімдерінің мөлшеріне қарап анықтайды. Организмдегі темірдің көп екенін дефероксамин сынамасының (препарат бергеннен кейін несеппен бөлінетін темір көбейеді) көмегімен анықтайды. Бауыр, талақ биопсиясында гемосидероз белгісі табылады. Жалпы темірбайлау қабілеттігі (ЖТҚБ) төмендеген.

Емі

Темір препараттары нәтиже бермейді, олар қандағы темір мөлшерін көбейте түседі және мүшелер гемосидерозын тудырады. Гемотрансфузия жасауға

да болмайды. Пиридоксиннің (B_6 витамині) тәулік ішінде 50–200 мг ішке қабылдайды немесе 200 мг аптасына 2 рет етке егіледі, ем 2 айға созылады. Ең тиімді нәтиже беретін препарат кофермент пиридоксаль-фосфат, себебі кейде пиридоксиннің пиридоксаль-фосфатқа ауысуына кедергі болады. Аурудың тұқым қуатын түрлерінде емді мезгіл-мезгіл қайталап отыру керек.

Мүшелердің гемосидерозын азайту және кан сарысуындағы темір денгейін төмендету үшін үзілістер жасап, дефероксамин (венаға 500–1000 мг егеді) егіледі, десфералмен емдеуді темірдің денгейі мен сүйек миындағы сидеробласттарға қарап іске асырады.

B_{12} -ЖЕТІСПЕУШІЛІК АНЕМИЯ

B_{12} -жетіспеушілік анемияда (B_{12} ЖА) организмде B_{12} витамині (цианокабаламин) жетіспейтіндіктен дезоксирибонуклеин қышқылының (ДНК) және рибонуклеин қышқылының (РНК) өндірілуі бұзылып, кан түзілу бұзылады, сүйек миында мегалобласттар пайда болады, эритрокарициттер сүйек миы ішінде талқандалады, эритроциттер мен гемоглобин азаяды, лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения туындайды, сонымен қатар біршама ішкі мүшелер мен жүйелерде (ас қорыту жолы, ОНЖ) өзгерістер пайда болады.

Этиологиясы

B_{12} ЖА ТЖА-ға қарағанда анағұрлым сирек кездеседі.

Организмде B_{12} витаминінің жетіспеушілігі жүре пайда болған және тұқым қуған себептерге байланысты туындайды.

Төменде B_{12} -жетіспеушілік анемиясының даму себептері келтірілген.

- Витамин B_{12} сіңуінің бұзылуы.
- B_{12} витаминінің жүре пайда болған түрлері:
 - асқазанда гастромукоин (ішкі фактордың) секрециясының бұзылуы;
 - асқазанның кілегей қабығының париеталық клеткаларының атрофиясы;
 - асқазанның кілегей қабығының париеталық клеткаларына антиденелер пайда болуы;
 - гастромукопротеинге немесе «гастромукопротеин + B_{12} витамині» комплексіне қарсы антидене;
 - асқазанның органикалық аурулары (гастроэктомия, асқазан ісіктері, асқазанның жайылмалы полипозы);
 - жінішке ішектің органикалық аурулары (ішек резекциясы, илеит, КА, спру).
- Витамин B_{12} -тұқым қуатын түрлері:
 - ішкі фактордың (гастромукопротеиннің) тұқым қуатын жетіспеушілігі;
 - «гастромукопротеин + B_{12} витамині» комплексінің тұқым қууға байланысты сіңуінің бұзылуы (Имерслунд–Гресбек ауруы);
 - транскобаламин II тұқым қуу жетіспеушілігі және функциялық аномалиясы;
- B_{12} витаминін шамадан тыс жарату:
 - жүктілік;

- ішек дивертикулезінде ішек микрофлорасының өзгеруі;
- инвазиясы.

• V_{12} витаминін қолданудың азаюы:

- коректенудегі қателіктер;
- рационда малдан алынатын тағамның болмауы;
- қатаң вегетериандық.

V_{12} ЖА ұқсас гиперхромиялық анемияны фолий қышқылының жетіспеушілігі тудырады, оның туындайтын себептері:

- көп шығын болу (екіқабаттылық);
- балаларды ешкі сүтімен коректендіру;
- сіңудің бұзылуы (ішектің органикалық аурулары, маскүнемдік);
- кейбір дәрілерді қабылдау (құрысуды, туберкулезді емдеу дәрілері, фенобарбитал, контрацептивтер және т.б.).

Патогенезі

V_{12} витамині адам организмінде синтезделмейді, ол организмге тек тамақпен келіп енеді. Құрамында V_{12} витамині көп болатын тағамдар: ет, жұмыртқа, сүт, ірімшік, бауыр және бөтекелер. V_{12} витаминінің адам организмінде әдетте жеткілікті болады, шамамен 2–5 мг құрайды, ол көбіне бауырда болады. V_{12} витамині сіңуінің бұзылуы немесе организмге жеткіліксіз енуі арқылы цианокобаламиннің жетіспеушілігі туындауы үшін 6 айдан 3–5 жылға дейін уақыт керек.

Таза V_{12} витамині ішекте сіңе алмайды. Ол сіңу үшін мықын ішегінде алдын ала ішкі фактор деп аталатын гликопротеинмен (гастромукопротеинмен) қосылуы керек. Гастромукопротеинді асқазанның кілегей қабығының париеталық клеткалары синтездейді.

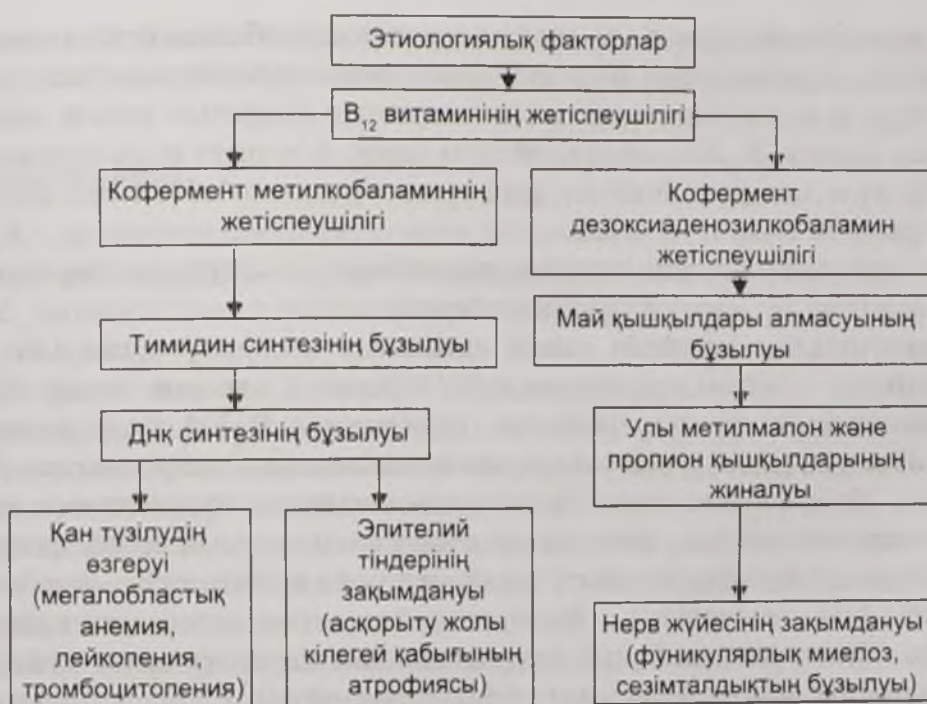
Сінген V_{12} витаминін оның қан түзуге қатысуы үшін сүйек миына оны арнайы тасымалдаушы белоктар-трансқобаламиндер I, II және III жеткізеді.

V_{12} витамині екі коферменттен-метилқобаламиннен және дезоксиаденозилқобаламиннен — тұрады. Бірінші коферменттің жетіспеушілігі ДНК синтезін бұзады, оның нәтижесінде қан түзудің қызыл қатары клеткаларының бөлінуі мен пісіп-жетілуі бұзылады, олар ядросын жоғалтпай шамадан тыс өседі. Ядросы бар үлкен клеткалар мегалобласттар деп аталады, олар мегалоцитке (ядросыз алып эритроциттер) дейін пісіп, толыспайды, сүйек миынан шықпай жатып гемолизге ұшырағыш болып келеді. V_{12} витаминінің жетіспеушілігі лейкоциттер және тромбоциттер қатарындағы клеткалардың өсуін де тежейді, бірақ бұл эритропоэздағы сияқты клеткалардың саны мен морфологиясын онша өзгертпейді.

Екінші кофермент жетіспеушілігінде май қышқылдарының алмасуы бұзылып, оның салдарынан организмде улы қасиеті бар пропион және метилмалон қышқылы жиналады: жұлынның артқы бүйір шылбыры зақымданады — фуникулярлық миелоз туындайды (5.3 сурет).

Клиникалық көрінісі

Ауру патогенезінің желісінен көрініп тұрғаны сияқты, V_{12} ЖА белгілері төмендегідей синдромдардан тұрады:



5.3 сурет. В₁₂-жетіспеушілік анемияның патогенезі

- циркуляциялық-гипоксиялық синдром (анемия мен тіндердегі оттегі жетіспеушілігі көзге түсерліктей өзгергенде);
- гастроэнтерологиялық синдром;
- неврологиялық синдром;
- гематологиялық синдром (гиперхромды анемия).

Бұл синдромдардан басқа ауру клиникасында В₁₂ЖА тудырып тұрған себеп аурудың да белгілері болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ауыртпалығы көзге түсерліктей анемияда циркуляциялық-гипоксиялық синдромға сәйкес белгілер (әлсіздік, тез шаршағыштық, күш түскенде еңтігу, жүрек тұсындағы ауырсыну сезімі, тез жүрек соғу) анықталады. Тіндердегі оттегі жетіспеушілігі ауыр болмаса, бұл шағымдар болмауы да мүмкін. Тәбеттің төмендеуі, етке жиіркеніп қарау, тіл ұшының ауыруы мен күйдіруі, эпигастрий аймағында ауырлық сезіну, іштің өтуі мен катуының кезектесуі ас қорыту жолының зақымдануынан, оның ішінде асқазанның секреторлық қызметінің жетіспеушілігінен болады. ОНЖ зақымданғанда ауру адам бас ауыратынына, жүрісінің бұзылғанына, тез тонатынына, аяқ-қолдың ұйытынына, аяқ-қол үстінде бірдене жүрген сияқты сезімге шағым айтады. Бұл шағымдардың дәрежесі анемияның ауыртпалығына сәйкес келе бермейді, ремиссия кезінде шағым болмауы да мүмкін. Көрсетілген шағымдардың иесі жас адам болмаса, В₁₂ЖА диагнозының ықтималдығы күшейе түседі.

Әулеттік анамнезде мұндай аурумен ауырғандар болуы мүмкін. Ішімдікке салыну да анемия дамудың бір себебі болуы мүмкін.

Анамнез мәліметтері анемияның патогенездік вариантын анықтауға көмектесуі мүмкін. Анемияның ауру адамның үлкен су қоймаларының қасында

болғаннан кейін және шикі немесе толық өңделмеген балықты жегеннен кейін пайда болуы аурудың себебі дифиллоботриоз болуы мүмкін деген пікір тудыруы керек. Ауру егде жастағы, созылмалы гастритпен ауыратын адамда пайда болып, баяу дамыса, V_{12} ЖА жөнінде ой тууы керек. Аскорыту жолы ауруларының белгілері жүдеумен қоса кездесіп, үдей түссе аурудың себебі катерлі ісік болуы мүмкін деген де пікір тууы керек.

Ауру адамды V_{12} витаминімен емдеудің тиімді болуы, аурудың бар белгілерін V_{12} ЖА белгілері деп қарауға мүмкіндік береді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аскорыту жолы мен ОНЖ ауруларының симптомдарын анықтауға болады. Сонымен қатар, бірнеше бейспецификалық белгілердің болуы ауру адамда V_{12} ЖА болу мүмкіндігін күшейте түседі: терінің қуқыл тартуы мен көз ағының аздап сарғаюы және беттің болмашы ісінуі. Дене массасы бұл адамдарда калыпты күйде немесе жоғары. Екінші жағынан алғанда, дене массасының азаюы аурудың себебі катерлі ісік екенін көрсетуі мүмкін. Ұлғайып, қатайған лимфа түйінін табудың да маңызы осындай (ісік метастазы). Циркуляциялық-гипоксиялық синдромының белгілері ТЖА-дағымен бірдей (жүректің солға қарай ұлғаюы, тахикардия, систолалық шу, мойын венасында «зырылдауық» шуы).

Аскорыту жүйесін тексергенде глоситтің белгілерін табудың диагностикалық маңызы зор: тіл бүрлері атрофия деңгейіне дейін тегістелген («жылтыратылған» тіл). Бауыр аздап өскен, талақты сипап анықтау мүмкін. Бірақ бұл белгілердің бәрі V_{12} ЖА үшін міндетті емес. Терең сезімталдық жойылып, төменгі спазмдық парапарез белгілері (псевдотабес белгілері) байқалады. Айта кететін жәйт, нерв жүйесінің өзгерістері барлық жағдайларда бола бермейді, сондықтан олардың болмауы, бұл ауру диагнозын жоққа шығара алмайды.

Сонымен, екінші сатының мәліметтері, анамнез мәліметтерімен қоса алғанда, V_{12} ЖА біршама симптомдарын анықтауға мүмкіндік береді, дейтұрғанмен олар аурудың осы түрі туралы күдік қана тудырады. Шешуші диагнозды бірнеше зертханалық тексерулерден кейін ғана қоюға болады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында шеткі қанды зерттегенде табылатын белгілер: эритроцит санының азаюы (3×10^{12} /л аз), түс көрсеткішінің өсуі (1,1 жоғары), эритроциттегі гемоглобиннің орташа мөлшерінің өсуі (34 пг жоғары) және эритроциттің орташа көлемінің ұлғаюы (120 мкм^3 жоғары). Эритроцитометриялық қисық оңға ығысқан — макроциттер саны көбейген және мегалоциттер (диаметрі 12 мкм көп эритроциттер) пайда болады. Эритроцит формасы өзгерген — пойкилоцитоз. Бірен-саран мегалобласттар да кездеседі.

Аурудың қосымша белгісі — көп сегменттелген ядролары бар нейтрофильдердің пайда болуы.

Егер шеткі қанда ауруға тән белгілер табылмаса, төс пункциясын жасайды, ол қан түзудің мегалобласттық типін анықтауға мүмкіндік береді.

Сарысудағы темірді анықтау да маңызды: эритроцит гемолизі күшейетіндіктен V_{12} ЖА сарысу темірі көбейген немесе калыпты күйде. Бұл жағдайда тура емес билирубин көбейген. Асқазан сөлін тексергенде гистаминтөзімді ахилия (Аддисон–Бирмер анемиясына тән белгі) болады, эндоскопиялық тексергенде — асқазан кілегей қабығының атрофиясы табылады.

Баска инструменттік тексерулерде миокардиодистрофия (ауыр анемия кезінде) белгілері табылады, аурудың этиологиясы дәлелденеді.

Диагностикасы

V_{12} ЖА диагнозын қоюда екі сатыны ажыратады:

- 1) анемияның себебі — V_{12} витамині жетіспеушілігін дәлелдеу;
- 2) V_{12} витамині жетіспеушілігінің себебін анықтау.

V_{12} ЖА критерийлері:

- эритроцит санының азаюы (3×10^{12} /л төмен);
- түс көрсеткішінің жоғарылауы (1,1 жоғары);
- эритроциттердегі гемоглобин мөлшерінің көбеюі (34 пг жоғары);
- эритроциттің орташа көлемінің ұлғаюы (120 мкм^3 жоғары);
- эритроцитометриялық қисықтың оңға ығысуы (макроциттер санының көбеюі, мегалоциттердің — диаметрі 12 мкм жоғары эритроциттердің — пайда болуы);
- сүйек миы пунктатының жұғындысында мегалобласттық кан түзу элементтерінің пайда болуы;
- сарысудағы темір көбейген (30,4 мкмоль/л жоғары);
- радиоактивті кобальтпен белгіленген V_{12} витаминін бергеннен кейін несептің радиоактивтілігінің төмендеуі.

Анемияның себебін табу үшін аскорыту жолын рентгенологиялық және эндоскопиялық тексеру керек (асказан ісігі, тоқ ішек дивертикулезі), гильментологиялық тексеру (жалпақ лентец инвазиясы), бауырдың функцияларын тексеру және биопсия жасау керек (созылмалы гепатит, цирроз), ішектегі бейтарап майды тексеру керек (спру).

V_{12} ЖА-ны фолийжетіспеушілік анемиядан ажырата білу керек. Фолий қышқылы тапшылығында макроцитарлық гиперхромды анемия пайда болады, сүйек миында мегалобласттар табылады. Айта кету керек, фолий қышқылының жетіспеушілігі анағұрлым сирегірек кездеседі. V_{12} ЖА-дан айырмашылығы фолийжетіспеушілік анемияда қан сарысуы және эритроциттерде фолий қышқылы азаяды. Сонымен қатар, сүйек миының препараттарын қызыл ализаринмен бояғанда V_{12} витамині жетіспеушілігі анемиясымен байланысты мегалобласттар боялады да, фолий жетіспеушілігі анемиясындағы мегалобласттар боялмайды.

Даму барысы

Ауру өте ауыр түрде қайталауы мүмкін. Мұндай жағдайда коматозды күйде көрініс береді: естен тану, артериялық қан қысымы мен дене қызуының төмендеуі, енгігу, құсу, арефлексия, еріксіз зәр сындыру. Кома дамуы мен гемоглобин деңгейінің арасында анық тәуелді байланыс жоқ (гемоглобин өте төмен ауруларда кома болмауы мүмкін). Кома дамуының патогенезінде басты рөлді гемоглобин төмендеуінің жылдамдығы мен дәрежесі, ОНЖ-н ишемиясы мен гипоксиясы атқарады.

Толық клиникалық диагноз тұжырымдауда есте ұстау керек:

- V_{12} ЖА этиологиясын (Аддисон–Бирмер анемиясын аурудың бір түрі ретінде бөлек шығару керек);
- процестің сатысын (рецидив-ремиссия);
- жеке синдромдардың байкамдылық дәрежесін (әдетте фуникулярлық миелозға байланысты дамыған неврологиялық синдромдар болса).

Емі

V_{12} ЖА-да қолданылатын ем шараларды іске асырғанда аурудың этиологиясын, анемияның дәрежесін және неврологиялық өзгерістердің бар-жоғын есепке алу керек. Ем кезінде ұстайтын бағыттар.

- Гельминттік инвазияда бірден-бір ем — дегельминтизация (жалпақ лентецті айдап шығу үшін белгілі бір схема бойынша никлозамид немесе еркек усасыр экстрактісі беріледі).
- Ішектің органикалық аурулары мен іш өткенде ферменттік препараттар (панкреатин, гелицеллюлоза + өт компоненттері + панкреатин) және ішті токтатушы дәрілер (кальций карбонатын дерматолмен қоса) қолдану керек.
- Ішек флорасын қалпына келтіру үшін ферменттік препараттармен (панкреатин, гелицеллюлоза + өт компоненттері + панкреатин) қатар шіру немесе іру диспепсиясы синдромын жоюға бағытталған диета қолдану керек.
- Ішінде витаминдер мен белок жеткілікті құнарлы тағаммен қоректену, міндетті түрде ішімдікке тиым салу — фолийжетіспеушілік анемияларын емдеудің бірден — бір талабы.
- Патогенездік ем V_{12} витаминін парентеральдық егіп (оның жетіспеушілігін жою үшін), орталық гемодинамика көрсеткіштерін қалпына келтіру арқылы және гастромукопротеинге («ішкі факторға») немесе гастромукопротеин + V_{12} витамині комплексіне қарсы түзілген антиденелерді бейтараптау арқылы (глюкокортикоидтармен емдеу) іске асырылады. Цианкобаламинді (V_{12} витаминін) 200–500 мкг дозасында күнге 1 рет 4–6 апта бойы егу керек, емді гематологиялық ремиссияға дейін жалғастырады. Гематологиялық ремиссияның критерийлері: шеткі қанда ретикулоциттер санының өте тез өсуі — ретикулоциттік криз, мегалобласттық қан түзілудің нормобласттық қан түзілуге ауысуы. Ретикулоциттік криздің емнің 5–6-шы күні көрініс беруі — ем тиімділігінің ерте белгісі. Ем кезінде (цианкобала-минмен) гемоглобинмен салыстырғанда эритроцит саны тезірек өседі, сондықтан да түс көрсеткіші төмендейді. Сүйек миындағы қан түзілуі мен қан құрамы қалыпты күйге келгеннен кейін (әдетте 1,5–2,0 айдан кейін) витаминді 2–3 ай бойы аптасына 1 рет егеді, одан кейін жарты жыл бойы айына 2 рет препараттың ем курсінің басындағы дозасын егеді. Кейін ауру адамды диспансерлік есепке алады; профилактикалық мақсатта V_{12} витаминін жылына 1–2 рет қысқа курс ем түрінде (5–6 рет егу) немесе ай сайын оның 200–500 мкг (өмірбаки) егіп тұрады.

Фуникулярлық миелоз симптомы болса, витамин дозасын өсіреді — күнге 500–1000 мкг 10 күнге, кейін аптасына 1–3 рет емді неврологиялық белгілер жойылғанға дейін жалғастырады.

Гемотрансфузияны тек кана гемоглобин анағұрлым төмендеп, кома белгілері көрініс бергенде ғана қолданады. 250–300 мл эритроциттер массасын 5–6 рет жіберу керек.

Ауру аутоиммунды текті болған жағдайда преднизолон (20–30 мг/тәул.) беріледі.

Прогнозы

Қазіргі кезде V_{12} витаминін қолдану V_{12} ЖА болжамын қатерсіз күйге көшірді. Адекваттық ем қолданғанда ауру адам ұзақ өмір сүреді.

Профилактикасы

Бірінші рет профилактика шаралары жоқ. Жоғарыда көрсетілген этиологиялық факторлар бар адамның қанын мезгіл-мезгіл тексеріп тұру керек (анемияны мезгілінде анықтау үшін).

ГЕМОЛИЗДІК АНЕМИЯЛАР

Гемолиттік анемиялар (ГА) — этиологиясы, патогенезі, клиникалық көрінісі және ем жағынан бір-бірінен алшақ жатқан аурулардың көлемді тобы. Бұл ауруларды бір топқа жинайтын басты патологиялық процесс — күшейген гемолитиз. Гемолитиз клетка ішінде (қалыпты физиологиялық гемолитиз сияқты талақтың макрофагтарының ішінде), бірден тамыр ішінде (тамыр іші немесе клеткадан тыс гемолитиз) болуы мүмкін. Қалыпты күйде әр эритроцит 100–120 күн өмір сүреді, ал гематологиялық анемияларда бұл мерзім 12–14 күнге дейін қысқарады.

Мононуклеарлы-фагоцитоз жүйесі (негізінен талақта) клеткаларында болатын үстемге гемолитиздің белгілері:

- қанда бос (тура емес) билирубиннің көбеюі, оған байланысты тері және кілегей қабықтардың әр дәрежеде сарғаюы;
- гепатоциттерде артық мөлшердегі тура емес билирубин тура билирубинге айналдырылады, сондықтан да өттің түсі күшейе түседі (плейохромия) және өт қабы мен өт жолдарында тас түзілуге бейімділік пайда болады;
- ішекке билирубині көп өт келіп құйылатындықтан онда стеркобилиноген мен уробилиноген көп түзіліп, нәжістің түсін күшейтеді;
- несепте уробилин көбейеді;
- эритроциттің жалпы саны азаяды, шеткі қанда ретикулоцит көбейеді, сүйек миында эритробласттар мен нормобласттар көбейеді.

Тамырда болатын үстемге гемолитиздің белгілері:

- қанда бос гемоглобиннің көбеюі;
- бос гемоглобин несеппен өзгермеген күйде немесе гемосидерин түрінде (несеп қызыл, қоңыр немесе кара қоңыр түске боялады) бөлінеді;
- гемосидерин ішкі ағзаларға жиналуы мүмкін (гемосидероз).

Классификациясы

Барлық ГА екі үлкен топқа бөлінеді — тұқым қуған және кейін пайда болған ГА. Тұқым қуған ГА-ны функциялық тұрғыдан сапасыз және онай ыдырайтын тұқым қуған кемістігі бар эритроциттер тудырады. Кейін пайда болған ГА калыпты эритроциттерге олардың ыдырауын тудыратын әр түрлі факторлардың (антиденелер, гемолиз улары, механикалық әсерлер және т.б.) әсер етуінен туындайды.

• Тұқым қуған ГА:

- эритроцит мембранасының кемістігіне байланысты туындайтын ГА (гемолиздік микросфероцитарлық анемия, немесе Минковский–Шоффар ауруы, овалоцитоз, стоматоцитоз);
- эритроцит ферменттерінің [глюкозо-6-фосфатдигидрогеназа (Г-6-ФД), пируват-киназа, глутатион-редуктаза және басқалары] өзгеруіне байланысты туындайтын ГА;
- глобин құрылысы мен оның тізбектері синтезінің бұзылуынан туындайтын ГА (талассемия, колорақ-клеткалы анемия және басқалары).

• Кейін пайда болған ГА:

- антиденелер әсерінен туындаған ГА (изоиммундық, ауто-иммундық антиденелер);
- соматикалық мутация нәтижесінде эритроциттер мембранасы өзгеруінен туындайтын ГА (түнгі пароксизмалық гемоглобинурия, немесе Маркиафава–Микели ауруы);
- эритроциттер мембранасының механикалық зақымдануынан болатын ГА (жүрек қақпақтарының протездері, марш гемоглобинуриясы);
- эритроциттердің химиялық зақымдануынан болатын ГА (гемолиздік улар, қорғасын, ауыр металдар, органикалық қышқылдар);
- Е витаминінің жетіспеушілігінен туындайтын ГА;
- паразиттер (безгек) әсерінен болатын ГА.

Гемолиздік анемиялардың әр түрінің жиілігі де әр түрлі. Мысалы, тұқым қуған микросфероцитоздың Европадағы жиілігі 0,03%, ал Жапония мен Африкада одан да сирек кездеседі; Г-6-ФД жетіспеушілігінен туындайтын анемияның жиілігі Жерорта теңізі бассейніндегі елдерде, Таяу Шығыс пен Кавказда жоғары; түнгі пароксизмалық гемоглобинурия сирек аурулар қатарына жатады. Әрі қарай ең жиі кездесетін үш ГА — тұқым қуған микросфероцитоз, талассемия және аутоиммундық ГА — қолданылатын диагностикалық ізденіс жолдарын қарастырамыз.

ТҰҚЫМ ҚУҒАН МИКРОСФЕРОЦИТОЗ (МИНКОВСКИЙ-ШОФФАР АУРУЫ)

Гемолиздік микросфероциттік анемияның (тұқым қуған микросфероцитоз) негізі — аутосомды-доминанттық тұқым қуу жолымен туындайтын эритроциттер қабығының кемістігі. Эритроциттер домалақ болып келеді (сфероцит), олар тар капиллярлар арқылы өткенде, әсіресе талақ синустері арқылы өткенде өзінің формасын өзгерте алмайды. Тамыр арнасының тар жерлері арқылы өткенде эритроцит қабығының бөлігі түсіп калып отыратындықтан гемолиз болады. Эритроцит мембранасы ішке қарай натрий иондарын көп жіберетіндіктен, натрий иондары клетка ішінде жинала келе, клетканың АТФ пен глю-

козаны көп жоғалтуын тудырады. Бұл да эритроцит өмірінің қысқаруына әкеліп соқтырады.

Клиникалық көрінісі

Аурудың клиникасында гемолиз синдромының белгілерімен қоса сүйек канкасы мен ішкі мүшелер аномалияларының белгілері болады. Ауру толқын тәрізді дамиды: «тыныш» кезеңдер гемолиз криздерімен алмасып отырады; криз кезінде гемолиз айқындала түседі, аурудың барлық белгілері күшейе түседі.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында мезгіл-мезгіл жеңіл сарғайғандық және өткінші әлсіздік болатынын анықтауға болады. Аурудың ауыр түрінде гемолиз криздері болады, олар өзінен-өзі (спонтанды түрде) немесе шаршағанда, жарақаттанғанда, салқын тигенде көрініс береді; қалтырап тоңу, дене қызуының көтерілуі, бұлшықеттердің, бауыр мен талақ аймағының ауыруы байқалады. Сарғайғандық өте күшейіп кетеді, зәр мен нәжіс түсі қоңырланады. Егер криз онша ауыр емес, ал сарғыштық өте айқын болса, вирустық гепатит жөнінде күдіктеніп, мұндай ауруларды инфекциялық ауруханаларға жатқызады (гепатит диагнозы дәлелденбейді). Кризден тыс кезде тұрақты сарғыштық болса, созылмалы гепатит туралы ой тууы керек.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында терінің лимон түсіндей сары түске боялғанын анықтайды, терінің сары түсі гемолиз кризі кезінде күшейе түседі. Аурудың кейбіреуінде іштен туа болатын аномалиялар («мұнара бас», «қоян ерін», жүрек ақаулары) кездеседі. Анемияның ауыр түрінде циркуляциялық-гипоксиялық синдромды (анемиялық систолалық шу, тахикардия, артериялық қан қысымының төмендеуі, мойын венасының үстінде «зырылдауық» шуы) анықтауға болады. Гемолиз талақта болатындықтан ол кейін үлкейеді. Жалпы алғанда диагностикалық ізденістің екінші сатысының мәліметтері тұқым қуған микросфероцитоз барын дәлелдемейді, олар көбіне сарғыштықтың себебі болатын бауыр ауруларын жоққа шығарады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысы шешуші рөл атқарады, себебі оның нәтижесінде гемолиз синдромы және оның тұқым қуған микросфероцитоздағы ерекшеліктері анықталады.

Қанның жалпы анализі гемоглобин мен эритроциттің азайғанын анықтауға көмектеседі. Аурудың басты морфологиялық белгісі — қанда ұсақ, домалақ эритроциттердің (микросфероциттердің) көп болуы. Олардың диаметрі кішкентай, осмостық резистенттілігі анағұрлым төмендеген (гемолиздің басы натрий хлориды концентрациясының 0,8–0,6% концентрациясында басталады, ал толық гемолиз — 0,4% концентрацияда аяқталады). Қалыпты жағдайда гемолиз натрий хлоридының 0,42–0,46% концентрациясында басталып, 0,30–0,32% концентрациясында толық аяқталады.

Аутогемолиз күшейген: эритроциттерді 48 сағат бойына 37 °C температурада инкубация жасағанда, оның 30% кем емес бөлігі гемолизге ұшырайды, ал қалыпты күйде — тек 3–4% гемолиз болуы керек. АТФ және глюкозамен он мәнді сынама: оларды эритроциттерге қосу аутогемолизді азайтады. ⁵⁴Cr белгіленген эритроциттерді пайдаланып, тұқым қуған микросфероцитозда эритроциттер өмірінің қысқарғанын анықтауға болады.

Қанда гемолиздің басқа белгілері де анықталады: ретикулоцитоз, тура емес билирубиннің көбеюі. Нәжісте стеркобилин, несепте уробилин көбейген. Аурудың ұзақ дамуында холецистография және эхографияны колданып, өт қабында және өт жолдарында тас табуға болады.

Диагностикасы

Аурудың критерийлері:

- спленомегалия;
- өт қабында тастардың түзілуі;
- гиперрегенерациялық анемия және криз кезінде болатын сарғыштық;
- қан жұғындысында микросфероциттердің болуы;
- сфероциттер саны жалпы эритроцит санынан 1–2% артық күйде жас қанды стерильдік жағдайда, 37 °С температурада, тәулік бойы инкубация жасағанда эритроциттердің осмотикалық резистенттілігінің төмендеуі;
- қанды стерильді жағдайда 49 сағат бойы инкубация жасағаннан кейін спонтандық гемолиздің 10–50% дейін өсуі (калыпты жағдайда лизис 4% төмен болады). Инкубацияға дейін эритроциттерге глюкоза қосып, аутогемолиздің алдын алуға болады.

Сонымен, ауруды анемияның басқа түрі сияқты негізінен үшінші сатының мәліметтеріне қарап анықтайды, бірақ екінші сатының мәліметтері де маңызды болып келеді.

Толық клиникалық диагноздың тұжырымын төмендегідей ретпен іске асырады:

- ГА аты;
- қайталау фазасы (гемолиз кризі) немесе ремиссия;
- ішкі мүшелердің күйі (спленомегалия, өт тасы ауруы, сүйек қанқасының және басқа мүшелердің мүмкін ауытқулары).

Емі

Жалғыз тиімді ем — спленэктомия, одан кейін патологиялық гемолиз тоқтайды, бірақ эритроциттердің қабығының кемістігі жойылмайды. Спленэктомия аурудың ауыр түрінде және гемолиз кризі жиі болғанда жасалады. Өте ауыр анемияда эритроциттер массасын егуге болады.

Темір препараттары, В₁₂ витамин және глюкокортикоидтық препараттар тиімді болмайтындықтан (анемияның механизмі темір және В₁₂ витамині жетіспеушілігімен байланысты емес, ал гемолиз механизмі эритроциттерге қарсы антидене болатынына байланысты емес колданылмайды) емде колданылмайды.

ТАЛАССЕМИЯ

Талассемия — тасымалдаушы РНК-ң немесе реттеуші геннің тұқым қуған кемістігіне (дефектісіне) байланысты глобин тізбектерінің бір түрінің синтез бұзылысынан туындайтын гемолиздік анемияның түрі. Глобиннің әр түрлі тізбектерінің синтезі бұзылуы мүмкін, соған байланысты талассемияның

α -талассемия, β -талассемия, γ -талассемия деген түрлерін ажыратады; әр түрлі тізбектер синтезінің бұзылуы қосарласып келуі де мүмкін. Көбіне β -тізбегінің синтезі бұзылады, сондықтан қалыпты HbA (құрамына екі α -тізбек және екі β -тізбек кіреді) азаяды, ал HbF және HbA₂ көбейеді. Аномалиялық (ауытқыған) гемоглобин бар эритроциттер тез ыдырайды, секвестрлерге айналады, талақтың тар капиллярларында гемолизге ұшырайды. Бұған эритроцит мембранасы өткізгіштігінің артқаны да әсерін тигізеді.

Клиникалық көрінісі

β -Талассемияның екі варианты болады:

- үлкен талассемия (Кули анемиясы), бала жаста кездеседі (гомозиготалық түрі);
- кіші талассемия, ересектерде кездесетін түрі (гетерозиготалық түрі). Төменде кіші талассемияда қолданылатын диагностикалық ізденістің сатыларын қарастырамыз.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында анықталатын аурудың шағымдары: тез шаршау, әлсіздік, бас ауыруы. Бұл шағымдар ГА-н бұл түріне тән төл шағымдар емес, сол сияқты өткінші сарғаю да ауруға тән шағымдар қатарына жатпайды, дейтұрғанмен бұл шағымдарға көңіл аудармауға болмайды. Ауру анамнезінде — билирубин деңгейінің жоғары болғаны, талақтың өскені, темір дәрілерінің емде тиімді нәтиже бермегені сияқты мәліметтер болады. Осындай белгілер ауру адамның туыстарында да болуы мүмкін, оның өзі аурудың дамуында тұқым қуудың қатысы бар екенін көрсетеді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында ауру қайталаған кезде терінің орташа дәрежелі сарғайғанын, ауру адамдардың жартысына жақынында талақтың өскені табылады. Осыған байланысты бұл адамдарда бауырдың созылмалы ауруы (көбіне созылмалы гепатит) болуы мүмкін деген күдік туады.

Диагноз қоюда шешуші рөлді **диагностикалық ізденістің үшінші сатысы** атқарады. Зертханалық тексерулер гемолиз белгілерімен (тура емес билирубиннің көбеюі, ретикулоцитоз, уробилинурия) қатар талассемияға тән белгілерді анықтайды:

- гипохромдық анемия және оған қоса сарысудағы темір деңгейінің жоғары болуы;
- ауруға тән нысана тәрізді эритроциттер;
- гемоглобиннің ұсақ фракцияларының (HbA₂ және HbF) көбеюі.

Диагностикасы

Талассемияның диагностикалық критерийлері:

- Айқын гемолиздік анемия және гипохромды микроцитті эритроциттер.
- Шеткі қанның жұғындысында анизоцитоз, көптеген нысана тәрізді эритроциттердің болуы, онымен қатар тамшы және сигара тәрізді эритроциттердің болуы.
- Гемоглобиннің HbF фракциясының көбеюі, HbA фракциясының болмауы.
- Гемоглобиннің HbA₂ фракциясы екі есе көбеюі мүмкін.

Емі

- Гемотрансфузиялар + десфероксамин қабылдау (гемосидероз болдырмау үшін).
- Инфекциялық ауруларға, екіқабаттылыққа байланысты гемоглобин деңгейі төмендегенде фолий қышқылын 0,005 г күнге 1–2 рет қабылдау.
- Эритропоезды жақсарту үшін В тобының витаминдері (В₆, В₁₂), С витамині (бұл ем талас тудыруы да мүмкін) беріледі.
- Ауқымды спленомегалия болып, онда гемолиз болған жағдайда спленэктомия жасау керек.

АУТОИММУНДЫҚ ГЕМОЛИЗДІК АНЕМИЯ

Аутоимондық гемолиздік анемия (АИГА) жүре пайда болған ГА-н жиі түрі. Аурудың екі вариантын ажыратады:

- симптоматикалық түрі — анемия басқа бір ауруларда (гемобластоз, дәнекер тінінің жайылмалы аурулары, созылмалы активті гепатит, ісіктер, бейспецификалық жаралы колит және басқалары) пайда болады;
- идиопатиялық түрі; ешқандай ауру болмаған жағдайда (анамнезде жедел инфекция, екіқабаттылық, босану және жарақаттан кейін, ГА-н пайда болуы, олар аурудың себебі емес, тек қана түрткі фактор рөлін атқаратынын көрсетеді) бой көрсетеді.

АИГА-да эритроциттің өз антигеніне қарсы антиденелер түзіледі. АИГА патогенезінің бірінші сатысында дәрі препараттарының, вирустардың, бактериялардың әсерінен эритроциттің антигені өзгереді; бірен-саран иммуноциттердің соматикалық мутациясы болуы да мүмкін. Кейін антиденелер мен эритроцит антигендерінің реакциясы гемолиз және анемия тудырады.

АИГА әр түрлі температурада гемолиз тудыратын антиденелер әсерінен дамуы мүмкін. Антиденелердің (АД) екі типін ажыратады — қызу АД (эритроциттер мен дене қызуы 37 °С төмен емес жағдайда реакцияға түсетін антиденелер) және салқындық АД (эритроциттермен дене қызуы 37 °С төмен жағдайда реакцияға түсетін антиденелер). Бұл негізде АИГА-н төрт түрін ажыратады:

- толық емес қызу агглютининдері бар АИГА;
- қызу гемолизиндері бар АИГА;
- салқын агглютининдері бар АИГА;
- екі фазалы гемолизиндері бар АИГА.

Түзілген «эритроцит-АД» комплексін талақтың макрофагтары жұтады (клеткаішілік гемолиз). Аутоиммундық антиденелер тромбоциттерге қарсы өндіріліп, тромбоцитопения тудыруы мүмкін.

Қызу антиденелері тудыратын АИГА ең жиі кездеседі. Бұл антиденелер IgG класына жатады және толық емес қызу агглютининдері болып есептеледі; олардың ең күшті әсері 37 °С көрініс береді. Гемолиз клетка ішінде болады (тамыр ішінде өте сирек).

Салқындық аутоантиденелері IgM класына жатады және агглютининдер деп есептеледі. Гемолиз олардың эритроциттермен және комплементпен байланысқанынан туындайды. Антиденелер төменгі температурада (32 °С төмен) әсер етеді; дененің алыс орналасқан бөліктерінің (саусақтар, башпайлар, құлақтың, мұрынның ұшы) ұсақ тамырларында агглютинация болған

эритроциттерден тұратын ірі конгломераттар пайда болады, ал тамырлардың өзі түйіліп қалады. Гемолиз клетка ішінде басым болады, бірақ гемоглобинурия болғанның өзі тамыр іші болған гемолизді көрсетеді. Ауру адам жылы мекен-жайға кіргенде гемолиз тоқтайды.

Аутоантиденелердің басқа екі түрінің — жылулық гемолизиндері мен қосфазалы салқындық гемолизиндерінің — әсерінен болған АИГА анағұрлым сирек кездеседі. Екі вариантында да эритроциттер агглютинациясы болмайды, гемолиз аутоантиденелер (гемолизиндер) эритроциттер үстіне шөккенде пайда болады, осыған байланысты гемолиз тамыр ішінде болады және оған қоса қара түсті несеп бөлінеді (гемоглобинурия).

Жылулық гемолизиндерінің әсерінен гемолиз әдеттегі жағдайда көрініс береді (салқында болу міндетті емес). Қосфазалы гемолизиндер әсерінен ауру адам салқын ауада болған кезде гемолизиндер эритроциттерге шөгеді, бірақ гемолиз ауру адам жылы орынға кіргенде басталады.

Клиникалық көрінісі

АИГА белгілері полиморфологиялық болып келеді және оның себептері:

- гемолиздің даму жылдамдығы (кризді дамуы, немесе «байсалдырақ» дамуы);
- гемолиздің басым патогенездік механизм болуы (әр түрлі антиденелер әр түрлі сыртқы әсердің нәтижесінде гемолиз тудырады: салқындық, ыссылық және басқалар);
- мүшелердің өзгерістері (мысалы, бауыр мен талақтың);
- гемолиз болатын жер (талақ, тамыр арнасы);
- фон аурулар (екінші ретті АИГА-ларда).

Аурудың ақыры эритроциттер гемолизі болғанмен диагностикалық ізденістің үш сатысының әр қайсысында әр түрлі мәліметтер алынады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында науқас адамдар әдетте жарақаттан, инфекциядан және т.с.с. кейін болған гемолиздік кризде дене қызуының көтерілгеніне, бел тұсының ауыратынына, қалтырап тоңу болғанына, кейін сарғыштықтың пайда болғанына шағым айтады. Салқындық әсерінен туындаған АИГА-да науқас адам салқынды көтере алмайтыны жөнінде мәлімет береді: салқын ауада науқас адамның аяқ-қолының шет бөлігі, мұрын, құлақтары көгеріп кетеді (бұл науқастар жылдың салқын кезінде қолайсыздық сезінеді).

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында (екінші ретті АИГА басты аурудың белгілерін еске алмағанда) екі жағдай байқалады:

- ремиссия кезінде дененің аздап сарғайғанынан, талақтың (кейде бауырдың) болмашы ұлғайғанынан басқа ешқандай белгі болмайды;
- криз кезіндегі симптоматика анық болып келеді: дене қызуы көтеріледі, сарғыштық күштірек, Рейно-синдромы типтес тамыр өзгерістері; бұл симптомдар әсіресе төменгі температура әсерінен болатын АИГА-да анықтау болады.

Бірінші және екінші диагностикалық ізденіс сатыларында алынған мәліметтер АИГА диагнозын қоюға (оның серологиялық варианттарын анықтамай-ақ қойғанның өзінде) мүмкіндік бермейді. Тек қана АИГА болуы мүмкін деген пікір (күдіксіз гемолиз кризі, Рейно-синдромы болса, криз кезін-

де кара түсті несеп бөлінсе) туғызуы мүмкін. Диагнозды дәлелдеу үшін ГА-ның аутоиммундык тегін дәлелдеу керек және ұқсас синдромдык белгілер беретін бауыр мен өт жолдарының біршама ауруларын жокка шығару керек.

Диагностикалык ізденістің үшінші сатысында гемолиз синдромы (айкындығы гемолиз кризінің бар жоғына байланысты) аныкталады. Аутоантиденелер табудың ерекше мәні бар. Толык емес жылу агглютининдерін табудың негізгі тәсілі — Кумбс сынаамасы, ол үстінде бекіген антиденелер бар эритроциттерді антиглобулиндік сарысумен агглютинациялауға негізделген (тура Кумбс сынаамасы) немесе ауру адамның сарысуындағы антиденелермен «жүктелген» сау адамның эритроциттерін антиглобулиндік сарысумен агглютинациялауға негізделген (тура емес Кумбс сынаамасы). Аутоантиденені агрегат-гемагглютинация сынаамасының көмегімен де анықтауға болады, бұл сынама Кумбс сынаамасынан бірнеше есе сезімтал сынама.

Толык салкын агглютининдерін донордын эритроциті мен ауру адамның сарысуын әр түрлі температурада инкубация жасап анықтауға болады. Агглютинация белгілі температура мен сарысудың белгілі ерітіндісінде пайда болады (агглютинация болатын температура неғұрлым жоғары болса, соғұрлым ауру ауыр болады).

Қосфазалы гемолизиндерді төменгі температурада өзінің үстіне ауру адамның антиденелерін бекіткен донор эритроциттерінің көмегімен анықтайды; мұндай қоспаны инкубация жасағанда, кейін эритроциттер гемолизі туындайды. Кейде гемолизиндерді табу үшін Кумбс сынаамасын қолданады (гемолиз үшін неғұрлым жоғары температура керек болса, соғұрлым ауру ауыр болады).

АИГА-ның гемолиздеуші антиденелер (гемолизиндер) түзетін түрі бар науқастардың несепінде гемоглобин мен гемосидерин аныкталады (себебі гемолиз тамырышінде болады). Несептің түсі кара қоныр (кейде кара түске дейін) түс.

Ізденістің үшінші сатысында симптоматикалык АИГА болған жағдайда басты ауруларға (ісік, гемобластоз, дәнекер тінінің жайылмалы ауруы, бауырдың зақымдануы және т.б.) тән мәліметтерді анықтауға болады.

Диагностикасы

АИГА диагнозын кою гемолиз белгілері мен аутоантиденелерді қатар табуға негізделген. Диагноз кою процессі кезінде әр түрлі химиялык заттардың әсерінен — механикалык зақымданудан, эритроциттер қабығының зақымдануынан, безгек плазмодийінің әсерінен және тұқым қуу жолымен тундаған ГА-ды жокка шығару керек.

Емі

Ем белгілеген кезде аутоиммундык ГА-ның фазасын (ремиссия — гемолиз кризі) ескеру керек.

Гемолиз кризі кезінде ең таңдамалы ем — глюкокортикоидтык гормондар, олар әр уақытта да кризді не тоқтатады, не гемолизді азайтады. Аурудың жедел фазасында преднизолонның үлкен дозасын (60—90 мг/тәул.) немесе баска гормондардың эквивалентті дозасын белгілейді. Ремиссияға қол жеткізгеннен

кейін дозаны біртіндеп азайтып, сүйемел дозаға дейін (5–10 мг/тәул.) жеткізеді. Гормонмен емдеуді гематологиялық және серологиялық бакылау жасай отырып, 2–3 айға созады (аутоантиденелер жойылғанға дейін, немесе анағұрлым азайғанға дейін жалғастырады).

Ұстамааралық кезеңде басқа иммундық депрессанттар, мысалы аминоксидин препараттары (хлорохин) колданылады; бұл дәрілерді өте ұзақ (1 жылға дейін) колдану керек.

Глюкокортикоидтарды (жақсы көтере алмау, оларды колдануға қарсы шарт болса, тиімділігі онша болмаса) цитостатикалық иммунодепрессанттар (циклофосфамид, метотрексат) беру керек; олар әсіресе салқындық агглютининдер тудыратын АИГА тиімді болып келеді.

Глюкокортикоидтар мен цитостатиктер өте анық нәтиже бермеген жағдайда, спленэктомия жақсы нәтиже беруі мүмкін. Анемия белгілері анық болған жағдайда эритроциттер массасын құйған жөн, бірақ қанды жеке арнайы дайындаған жөн (толық емес Кумбс сынамасын колдану керек, онда құйылмақ эритроциттер аурудың сарысуындағы антиденелермен «жүктелген»). Егер донор эритроциттері теріс мәнді Кумбс сынамасын берсе, мұндай қанды құюға болады.

Прогнозы

Онша күшті емес гемолизді және гемолиз кризі жоқ болса, болжам қанағаттанарлықтай. Гемолиздің күшейіп, гемоглобин деңгейінің өте төмен түсіп кетуі прогнозды анағұрлым төмендетеді.

Профилактикасы

Қазіргі кезде гемолиздік анемиялардың бірінші ретгі профилактикасы таңдалынбаған. ГА диагнозын қойғаннан кейін ауруды диспансерлік есепке алады және мезгіл-мезгіл қан анализін жасап тұрады. Ол адамдарға гемолиз тудыратын заттармен жанасуға тиым салынады.

ПАРОКСИЗМАЛЫ ТҮНГІ ГЕМОГЛОБИУРИЯ

Пароксизмалы түнгі гемоглобинурия (ПТГ), екінші аты Маркиафава–Микели ауруы — тұрақты тамыріші гемолиз болып, несеппен гемосидерин бөлінетін жүре пайда болатын гемолиздік анемияның бір түрі.

Аурудың негізін әртүрлі гемолиз агенттеріне (тромбин, комплемент, қанның рН төмендеуі және басқалары) үстеме сезімталдығы бар эритроциттердің патологиялық клонын өндіру құрайды. Ауру миелопоздың ізашар-клеткасының деңгейінде болатын соматикалық мутацияның нәтижесінде туындайды, мұның өзі қабығының кемістігі бар эритроциттердің патологиялық клонының пайда болуына әкеліп соқтырады деген пікір бар. Сканерлік микроскопияда эритроциттер ерекше болып көрінеді — олардың мембраналарында көптеген тесіктер болады. Эритроциттердің бұл патологиялық популяциясынан басқа калыпты популяциялар да болады (олар ортаны қышқылдандырғанға байланысты талқандалмайды). Эритроциттердің, гранулоциттердің және тромбоциттердің

патологиялық клондары олардың қабықтарында реттеуші белоктың тапшы болатынына байланысты (реттеуші белок комплементтің активті С3-компонентін активті емес түрге тез алмасуын жартылай қамтамасыз етеді) комплемент әсеріне сезімтал болып келеді.

ПТГ-да гемолиз тамырішінде болады, сондықтан қан плазмасында бос гемоглобин болады; бос гемоглобиннің несепте болуы гемоглобиннің плазмадағы деңгейіне және гаптоглобиннің (бос гемоглобинмен байланысқа түсетін қан белогі) деңгейіне тәуелді. Гаптоглобин деңгейі жеткілікті, гемолиз болмашы болған жағдайда гемоглобинурия болмайды. Бірақ бос гемоглобин бүйрек өзекшілері арқылы өткенде ыдырап, эпителийіне гемосидерин түрінде шөгеді және несеппен бөлінеді (гемосидеринурия), бұл аурудың маңызды белгісі. Ауру толқын тәрізді дамиды: орташа дәрежелі гемолиз кезеңдері оның өте ауыр қайталауы — гемолиз криздерімен алмасып отырады; криз кезінде қан сарысуындағы бос гемоглобин көбейеді, несепте де бос гемоглобин болады (гемоглобинурия).

Клиникалық көрінісі

Арудың белгілері тамыріші гемолиз дәрежесіне және ұсақ тамырлардың (шажырқай артериясының, аяқ-қол, бүйрек, ми, талақ тамырларының) көптеген тромбозына тәуелді дамиды. Гемолиз криздері кезінде болатын тромбозға бейімділік эритроцит гемолизі кезінде тромбофилиялық активтігі бар заттардың көптеп бөлінуімен байланысты деген пікір бар.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында анықталатын аурудың шағымдары: мезгіл-мезгіл болатын әлсіздік, көз ағының шамалы сарғаюы. Ауруға тән белгі — несепте гемоглобин мен гемосидерин болуына байланысты несептің қара түске боялуы. Гемоглобинурия түн кезінде жиі болады, ол ұйқы кезіндегі физиологиялық ацидоз бен гемолизді күшейтетін факторлардың активтенуіне байланысты туындайды. Гемолиз криздері кезінде қара түсті несеп бөлумен қатар іштің ұстамалы ауыруы болады (шажырқай тамырларының капиллярлық тромбозы). Криз кезінде дене қызуы көтерілуі мүмкін. Сарғыштыққа байланысты вирустық гепатит жөнінде күдіктеніп, сырқат адамды инфекциялық бөлімшеге жатқызғаны туралы мәлімет болуы мүмкін. Криз белгілері анық болмай, қара түсті несеп жоқ кезде созылмалы гепатит туралы ой жиі туады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында гемолиз кризі кезінде терінің түсі қуқыл тартып, аздап сарғайғаны байқалады. Анемия белгілері анық болған жағдайда циркуляциялық-гипоксиялық синдром (тахикардия, анемиялық систолалық шу, АҚК төмендеуі, мойын веналарында «зырылдауық» шуы) анықталады. Талақ аздап үлкейген, бауыр да үлкеюі мүмкін, бірақ бұл тұрақты белгі емес. Жалпы диагностикалық ізденістің екінші сатысының мәліметтері сарғыштықтың себебі болатын бауыр ауруларын жоққа шығаруға көмектеседі. Кей ауру адамдарда гемолиз кризі кезінде (тамырлар тромбозына байланысты) іштеспе белгілері (күшті ауыру, іш пердесінің тітіркену белгілері) болады. Бұл көбіне жедел аппендицит, тесілме жара, жедел холецистит туралы ой тудырып, хирургиялық операциялар жасауға себеп болады.

Диагноз қоюда шешуші рөлді үшінші саты атқарады, оның кезінде тамыріші гемолиз синдромы анықталады.

Қанның жалпы клиникалық анализінде гемоглобин концентрациясы мен эритроцит саны азайған. Ауру өршіген кезде гемоглобин өте азаяды да (30–50 г/л), ремиссия кезінде калыпты күйге дейін көтеріледі. Эритроцит саны гемоглобиннің азайғанына сәйкес өзгереді, сондықтан да түс көрсеткіші ұзақ уақыт I деңгейінде сақталады. Егер ауру адам несеппен темірді көп жоғалтса (гемоглобин және гемосидерин түрінде), онда түс көрсеткіші төмендейді. Ретикулоцит саны орташа дәрежеде ғана өскен (2–4%-ке дейін). Лейкоцит саны болмашы азайған, тромбоцит саны калыпты күйде, не азайған.

Сүйек миын тексергенде негізінен гемолиздік анемияның белгілері — миелокариоциттер саны калыпты күйде, қызыл қан түзілу көзі тітіркенген болады.

Қан сарысуындағы темірдің деңгейі азаяды, себебі гемоглобинурия (несепте гемосидерин тұрақты түрде табылады). Бірақ темірдің азаюы ПТГ-ның белгісі емес.

Билирубин деңгейі көбіне болмашы өскен немесе калыпты күйде қалады.

Эритроцит қабығы құрылысының бұзылғанын Хэм (қышқылды сынама) және сахароза сынамасын қолданып анықтайды. Хэм сынамасында ауру адам эритроциттері жаңадан қышқылданған сарысуда гемолизге ұшырайды (калыпты эритроциттер гемолизге ұшырамайды), сахароза сынамасында эритроциттер гемолизі сарысуға сахароза қосқанда байқалады.

Диагностикасы

Диагноз қоюда негізінен диагностикалық ізденістің үшінші сатысының мәліметтері (оң мәнді қышқылдық және сахароза тестілері) мен аурудың клиникалық көрінісінің ерекшеліктеріне (іштің ұстамалы ауыруы, қара түсті несеп бөлу, аурудың толқынды дамуы) сүйенеді. ПТГ-ның диагнозын қоярда оны жүре болған аутоиммундық гемолиздік анемиядан ажырата білу керек; соңғы ауруда қан сарысуында тамыріші гемолиз тудыратын гемолизиндер болады. Тамыріші гемолиздің басқа белгілері — гемоглобинемия, гемоглобинурия және гемосидеринурия. Екшеу диагнозы гемолизиндерді табуға негізделген, ол үшін Кумбс сынамасы қолданылады.

Емі

ПТГ-ның патогенездік емі жоқ. Анемияның ауырлығы гемолиздің дәрежесі мен эритроидтық қан түзу көзінің жауап реакциясына байланысты. Анемия болған жағдайда, алдын ала натрий хлоридының изотониялық ерітіндісімен үш рет жуылған эритроциттер құйған жөн. Мұндай эритроциттердің 200–400 мл 4–5 күнде 1 рет құяды. Көптеген аурулар бірнеше ай бойы қан құйғанды қажет қылады.

Соңғы кезде антиоксиданттық әсері бар дәрілер қолданылып жүр, олар эритроцит мембранасын нығайтуға көмектеседі. Витамин Е препараттарын 3–4 мг/тәул. дозасында белгілейді.

Темір препараттары темірді көп жоғалтқанда және оның көзге түсерліктей жетіспеушілігінде беріледі.

Тромбозбен күресу үшін гепариннің аз дозасымен (5000 ӘБ күнге 2–3 рет іштерісінің астына егеді) тура емес антикоагулянттар беріледі.

Прогнозы

Аурудың алғашқы белгілері пайда болғаннан кейін ауру адам 1–7 жыл өмір сүреді, одан көп те өмір сүргендер бар. Сирек жағдайда толық ремиссия мен толық сауығу да кездеседі.

ГИПОПЛАСТИКАЛЫҚ (АПЛАСТИКАЛЫҚ) АНЕМИЯЛАР

Гипопластикалық (апластикалық) анемияда сүйек миында қан түзілуі тежеліп, оның нәтижесінде эритроциттердің, лейкоциттердің және тромбоциттердің саны азаяды. Гипопластикалық анемияның парциальдық гипопластикалық анемия деген түрі бар, онда тек қана эритроциттің өндірілуі тежеледі.

Апластикалық анемия (АА) сирек ауруларға жатады. Оның кездесу жиілігі 100 мың сау адамға 0,5 ауру адам келеді. 20 жасқа дейін ауырған адам саны да көбейе түседі; 20–60-қа дейін жас аралығындағы аурудың жиілігінде айырмашылық жоқ, бірақ 60 жастан кейін ауру адамның саны көбейе түседі. Кейбір отбасында ауруға тұқым қуу бейімділігі болады.

Этиологиясы

Сүйек миындағы қан түзуді күшті тежейтін себептер әр түрлі:

- миелотоксикалық әсері бар сырт факторлар (инфекциялық аурулар, иондаушы радиация, цитотоксикалық препараттар, әр түрлі химиялық заттар, дәрілер);
- ішкі (эндогендік) факторлар: уремияда, гипотиреозда және басқа жағдайларда өндірілетін улы заттардың әсері;
- аутоагрессия және қан түзу клеткаларына қарсы антиденелердің түзілуі;
- идиопатиялық анемия; анемияның ешқандай себебі табылмаған кезде қойылады (науқастардың 50%).

Патогенезі

Сүйек миында гемопоз даму механизмі аяғына дейін анықталмаған. АА бірнеше даму механизмі бар деп болжайды:

- сүйек миының полипотентті бағана клеткасының зақымдануы;
- иммундық механизмдердің (клеткалық, гуморальдық) әсер етуіне байланысты қан түзілудің тежелуі;
- «микроорта» элементтері функциясының бұзылуы;
- қан түзуді сергітетін факторлардың жетіспеушілігі.

Гемопозға керек заттар (темір, В₁₂ витамині, эритропоэтин) азаймайды, бірақ оларды қан түзу тіні қолданбайды.

Клиникалық көрінісі

Клиникалық көрінісі анағұрлым бай болып келеді және ол негізінен цитопениямен байланысты және цитопенияның айқындық дәрежесіне тәуелді болады. Осыған байланысты аурудың белгілері алуан түрлі: қан түзілудің жартылай

тежелуі мен сүйек миының ауыр аплазиясының арасында орналасқан аурудың көшпелі түрлері болады.

Басты үш синдромды ажыратуға болады: анемиялық синдром, геморрагиялық синдром, сепсисті-некроздық синдром. Олардың даму дәрежелерінің әр түрлі болуы ауру клиникасының диагностикалық ізденістің әр сатысында әр түрлі болуына себеп болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында тез шаршағыштық, әлсіздік сияқты бейспецификалық белгілер табылады. Ауру адамдар көбіне анемияға бейімделіп алып, тек аурудың өріс алған сатысында ғана дәрігерге келеді. Геморрагиялық синдром әр жерден қан кету (мұрыннан, жатырдан), қанды сүйелдер пайда болу түрінде көрініс береді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың бастапқы кезеңінде және созылмалы дамуында тері түсінің қуқыл тартқаны мен кейде қанды сүйел табылады. Аурудың жедел дамуында тері түсінің қуқыл тартқанынан басқа байқамды геморрагиялық синдром, кілегей қабықтардың некрозы, жоғары дәрежелі қызба болады. Әртүрлі қабыну аурулары (пневмония) өздеріне тән симптомдар арқылы көрініс береді. Бауыр мен талақ әдетте ұлғаймаған, бірақ эритроциттерге қарсы антиденелер табылған жағдайда (аурудың аутоиммундық түрі) орташа дәрежелі спленомегалия, сонымен қатар гемолиз компоненті болатындықтан тері мен склераның аздап сарғайғаны байқалады.

Ауруды анықтауда ең маңыздысы **диагностикалық ізденістің үшінші сатысы**. Қанда байқамды анемия, әдетте нормохромды анемия болады. Гемоглобин 20–30 г/л дейін азаяды. Ретикулоцит азайған, ол сүйек миының гипорегенераторлық күйін көрсетеді. Көзге түсерлік лейкопения, гранулоцитопения болады. Лимфоцит саны өзгермеген. Тромбоцит саны кейде нөлге дейін азаяды. Көптеген жағдайда ЭТЖ біршама өседі (30–50 мм/сағ. дейін).

Сүйек миында миелокарициттер (сүйектің қызыл миының ядролы клеткалары) азайған, лимфоциттер, мес және плазмалық клеткалар саны көбейген. Мегакарициттер толық жоқ болып кетуі мүмкін. Сүйек миының гистологиялық тексергенде сүйек миы элементтерінің түгелдей дерлік жойылып, орнына май тінінің жиналғанына көңіл аударуға болады.

Сарысу темірі көп жағдайда көбейген, трансфериннің темірмен қанығуы 100%.

Диагностикасы

Ауруды анықтау шеткі қанды цитологиялық тексерудің және сүйек миының цитоморфологиялық тексерудің мәліметтеріне сүйенеді. АА туралы күдік туған жағдайда міндетті түрде трепанобиопсия жасау керек. Клиникасында цитопения болатын бірнеше аурудан ажырата білу керек: жедел лейкоздың басы, рактің сүйек миына метастазы, созылмалы лимфолейкоздың сүйекмиылық түрі. Егде жастағы адамдарда кездесетін панцитопения V_{12} -жетіспеушілік анемиясының белгісі болуы мүмкін (бірақ V_{12} -жетіспеушілік анемияда сүйек миында мегалобластар табылады, трепанатты патоморфологиялық тексергенде АА-да болатын аплазияға керісінше сүйек миының гиперплазиясы анықталады). АА-ның диагнозы «жоққа шығару» диагнозы екенін және оның диагнозы келтірілген ап-

лазия себептерінің бәрі жокқа шығарылғаннан кейін ғана қойылатынын естен шығармау керек.

Даму барысы

Халықаралық критерийлерге сәйкес АА-н екі түрін ажыратады. Ауыр түрінің критерийлері: шеткі қандағы нейтрофильдер саны $0,5 \times 10^9/\text{л}$ аз, тромбоциттер саны $20 \times 10^9/\text{л}$ аз, ретикулоциттер — 10% аз; сүйек миын тексергенде клеткалардың анағұрлым азайғаны немесе гемопозз клеткаларының саны 30% төмен орташа дәрежелі гипоплазия анықталады. Егер шеткі қан көрсеткіштері екі критерийге сәйкес келсе, сүйек миын зерттеуі — бір критерий болса, онда АА-ның ауыр түрінің диагнозын қоюға болады. Аурудың ауыр емес түрінде болжам анағұрлым жақсы (көрсетілген көрсеткіштер анағұрлым аз өзгерген).

Толық клиникалық диагнозын тұжырымдау. Апластикалық анемияның диагнозын тұжырымдау үшін еске алатын жағдайлар:

- анемияның аты (бұл жағдайда апластикалық анемия);
- даму сипаты (жедел, жеделдеу, созылмалы);
- ең анық синдромдары (геморрагиялық, сепсисті-некроздық);
- асқынулар.

Емі

АА-ны емдеу — күрделі міндет; емнің құрамы:

- ауру адамның инфекциялық аурулармен ауыратын адамдармен (оның ішінде бейспеци-фикалық аурулармен де) байланысын тоқтату (ен болмағанда шегеру);
- этиологиялық фактордың әсерін жою (мысалы, дәрілердің немесе химиялық заттардың; егер оларды қабылдау мен аурудың дамуының арасында байланыс болса);
- трансфузиялық ем;
- спленэктомия;
- антиtimoциттік иммуноглобулин;
- глюкокортикоидтар және циклоспорин;
- сүйек миының трансплантациясы.

Аурудың әр түрлі даму вариантында қолданылатын шаралар әр түрлі, бірақ жоғарыда келтірілген емдердің кейбіреуін қолдану барлық ауру үшін міндетті шара.

Гранулоциттер саны $0,5 \times 10^9/\text{л}$ аз болса, ауру адамды боксі бар арнайы палатаға жатқызады (боксте медицина қызметкерлері киімдері мен аяқ киімдерін ауыстырып кие алады); аурудың терісін антисептикалық сабынмен жуады, ауыз қуысын емдейді. Ішек флорасын жою үшін адсорбцияға ұшырамайтын антибактериялық дәрілер береді. Етеккір қанын азайту үшін ұзақ уақыт қан кетуді азайтатын немесе етеккірді тоқтататын дәрілер (құрамалы гормондық дәрілер) беріледі.

Ауыр анемияда эритроциттер массасын немесе жуылған (тазартылған) эритроциттер құяды. Тромбоциттер саны $20 \times 10^9/\text{л}$ болса немесе геморрагиялық синдром болса, тромбоциттер массасын құяды.

Аурудың ауыр емес түрінде спленэктомия тиімді (талақ цитотоксикалық реакцияларға қатысатын антиденелер түзілетін мүше). Спленэктомия нәтижесі бірден білінбейді.

АА-ның ауыр түрінде антитимоциттік иммуноглобулин тиімді; препаратты 5–8 күн венаға егеді. Бес жылдан кейін тірі қалатындар саны 50–70%. Антитимоциттік иммуноглобулинді циклоспорин мен қосып қолданады; циклоспорин лимфокиндердің өндірілуі мен секрециясын тежеу арқылы лимфоциттердің функциясына әсер ететін препарат (циклоспорин иммуносупрессиялық әсері сүйек миы клеткалары мен шеткі қан клеткаларына қарсы антиденелердің өндірілуін тежеуі мүмкін). Циклоспорин А-ны венаға егеді, кейін ішке қабылдауға береді.

АА-н түрінде HLA-сыйсымды донордың сүйек миын ауыстырып салу (трансплантация) керек; трансплантацияға жас шағынан шек қойылады (40 жастан жоғары болмауы керек).

Прогнозы

АА-н ауыр емес түрінде болжам жағымдылау. Спленэктомия мен антилимфоциттік глобулин 5 жылдан кейін тірі қалатындар санының 80% деңгейде болуын қамтамасыз етеді. Аурудың ауыр түрінде болжам анағұрлым төмен — 6 ай ішінде ауру адамның 50% өледі, ауру адамдардың 20% бір жыл өмір сүреді.

Профилактикасы

Әр түрлі сыртқы факторлармен (иондаушы радиация, бензол, цитостаздық заттар) байланысты тоқтату керек. Сүйек миы аплазиясының идиопатиялық түрінің бірінші ретті алдын алу шаралары белгісіз.

ГЕМОМРАГИЯЛЫҚ ДИАТЕЗДЕР

Геморрагиялық диатездер (ГД) — клиникалық белгісі өздігінен (спонтанды) немесе болмашы жарақаттан бой көрсететін үстемелі қансырағыштық (қайталамалы қан кету мен қан құйылуға бейімділік) болатын іштен туа немесе жүре пайда болатын аурулар мен синдромдардың тобы.

Ішкі аурулар клиникасында үстеме қансырағыштық:

- аурудың басты белгісі (мысалы, тромбопениялық пурпура, гемофилия, Ослер-Рандю синдромы және басқалары) болуы мүмкін;
- басқа бір аурудың құрамына кіретін синдром (мысалы, бауыр циррозы, жүйелі қызыл жегі, инфекциялық эндокардит және т.б.) болуы мүмкін;
- жүргізген емнің (тура және тура емес антикоагулянттар, фибринолиз дәрілері) асқынуы болуы мүмкін.

Қансырағыштың дәрежесі әр түрлі болып келеді — тері мен кілегей қабықтарға болмашы қан құйылудан буын қуысы мен бұлшықеттер аралығына ауқымды қан құйылуы мен ішкі мүшелерден (ішек, асқазан, жатыр және т.б.) қауіпті қан кетуге дейін аралықта болады.

Қансырағыштықтың дамуына төмендегі факторлар қатысады:

- гемостаздың тромбоциттік буыны;
- гемостаздың плазмалық буыны;
- қан тамыры қабырғасының күйі;
- қанның фибринолиздік активтігі.

ГД-н әр түрінде көрсетілген факторлардың әр қайсысының жетекші рөлі әр түрлі болып келеді, кей жағдайда басты рөлді бір механизм атқарады, бірақ бір-неше механизмнің құрама түрде әсер етуі де мүмкін.

Классификациясы

Қансырағыштықтың жетекші механизмiне байланысты ең жиі кездесетін ГД төмендегідей топтарға бөлінеді:

- Тромбоцитопениялар (тромбоциттер санының азаюы) және тромбоцитопатиялар (тромбоциттердің функциялық қасиетінің өзгеруі).
- Коагулопатиялар (гемофилиялар), себептері:
 - гемостаздың плазмалық буынына қатысатын прокоагулянттардың азаюы;
 - прокоагулянттардың функциялық активтігінің жеткіліксіздігі;
 - қанда кейбір прокоагулянттардың ингибиторларының болуы.
- Ангиопатиялар (вазопатиялар) — тамыр қабырғасының іштен туа зақымдануы немесе инфекциялық-токсикалық немесе иммунологиялық себептердің әсерінен зақымдануы.
- Фибринолиздің күшеюі, себептері:
 - тромболитис препараттарымен емдеу;
 - плазмин ингибиторының кемістігі немесе плазминогеннің тіндік активаторының шамадан тыс көбеюі.
- Тамыріші себінді қан ұю синдромы (ТСКС — ДВС синдром); гемостаздың әр компоненттері (тромбоцитопения, коагулопатия және басқалары) бұзылуының қосарласып келуі.

Клиникалық көрінісі

ГД белгілері алуан түрлі, олай болатыны олар аурудың түріне, геморрагиялық синдромның дәрежесіне, әр түрлі мүшенің зақымдануына және аурудың асқынуларына байланысты. Осы себепті ГД клиникасын әр түрлі қансырағыштықтың, мүшелер мен жүйелердің зақымдану синдромының, бейспецификалық синдромның, гемостаздың бұзылуы синдромының қосындысы деп қарауға болады.

Қазіргі кезде әр түрлі ГД-ге кездесетін қансырағыштықтың 5 түрін ажыратады:

- гематомалық қансырағыштық;
- дақты-петехиалық немесе микроциркуляциялық қансырағыштық;
- аралас микроциркуляциялық-гематомалық қансырағыштық;
- васкулитті-пурпуралық қансырағыштық;
- ангиоматоздық қансырағыштық.

Гематомалық қансырағыштықта ірі буындарға, бұлшықеттерге, тері асты шелге, ішпердесі арты шелге ауқымды, терең, керілген және қатты ауырсыну беретін қан құйылулар басым болады. Олар тіндерді қабаттап ыдыратады, деформациялы артроз, контрактура, патологиялық сынықтар, сүйектердің жалған ісіктерін, бұлшықеттердің семуін тудырады. Спонтанды, жарақаттан кейін және операциядан кейін ағыл-тегіл қан кетулер байқалады. Тек қана тұқым қуатын коагулопатияларға (дәлірек айтқанда А және В гемофилиясы) тән.

Дақты-петехиалық (микроцикуляциялық) **қансырағыштықта** ауырмайтын, керілмеген, айналасындағы тіндерді басып тастамайтын, беткей орналасқан тері мен кілегей қабықтарға қан құйылу, петехиялар, көгергендер, қызыл иектен, мұрыннан және жатырдан қан кету болады. Қан құйылу микротамырларды болмашы жарақаттағанда-ақ (қан қысымын өлшеу, пальпация, теріні колмен сылау т.с.с.) байқалады. Қансырағыштықтың бұл түрінде гематома болмайды; бұлшықеттер, буындар және тіреніш-қозғалыс аппаратының басқа бөліктері де бұл процеске қатынаспайды. Ірі қуыстарда операция жасағанда қан кету өте сирек болады және қайталауға бейімділік болмайды. Қансырағыштықтың бұл түрі тромбоцитопения мен тромбоцитопатияларда кездеседі.

Аралас микроциркуляциялық-гематомалық қансырағыштықта қансырағыштықтың алғашқы екі түрінде кездесетін белгілер болып қана қоймайды, оның тек өзіне тән ерекшеліктер де болады: клиникалық көрінісінде петехиалы-дақты қансырағыштық басым болады; гематома аз, бірақ олардың мөлшері өте үлкен болуы мүмкін, көбіне тері асты шелде және ішперде арты клетчаткада орналасады, буынға қан құйылу сирек кездеседі, деформациялы артроз және бұлшықет атрофиясын тудырмайды; гематомалар орнына қарай іш теспесін, ішектің түйілуін және жедел аппендицитті еске түсіреді. Коагулопатияның ең ауыр түрінде (А гемофилиясында), ТСКҰ синдромында және антикоагулянттар дозасы асып кеткенде бой көрсетеді.

Қансырағыштықтың васкулитті-пурпуралық түрі ұсақ тамыр қабынуынан туындайтын барлық геморрагияларды біріктіреді. Геморрагиялар жергілікті экссудативті-қабыну және жалпы иммунды-аллергиялық немесе инфекциялы-токсикалық процестер кезінде пайда болады. Терідегі геморрагиялық бөртпелер (аяқ-қолда, денеде) симметриялы болып келеді, қабыну және ісінуге байланысты аздап тері бетінен көтеріңкі тұрады. Геморрагияның алдында кішкентай түйіншіктерге ұқсас қышыма бөртпелер пайда болады; қан сінуіне байланысты кейін бұл элементтердің түсі пурпураға ұқсас түске айналады. Геморрагия жойылғаннан кейін қоныр түсті бөртпенің ұзақ уақыт сақталуы қансырағыштықтың осы түріне тән белгі деп есептеледі. Қансырағыштықтың басқа түрлеріне мұндай қалдық белгі болмайды. Геморрагиялық васкулитте кездеседі.

Қансырағыштықтың ангиоматоздық түрінде теріге, тері асты шелге және басқа мүшелер мен тіндерге спонтанды түрде және жарақаттан кейін қан құйылу болмайды, бірақ 1–2 орыннан (мұрыннан қан кету, сирегірек — гематурия, өкпеден, асқазан-ішек жолдарынан қан кету) табанды түрде қан кету байқалады. Қансырағыштықтың бұл түрі телеангиэктазияның әр түрінде кездеседі.

Геморрагиялық синдромнан басқа, кей жағдайда «жалпы» симптомдар (қызба, дене массасының азаюы, әлсіздік) түрінде көрініс беретін бейспецификалық синдром байқалады.

Буын синдромында буындар ісінеді, бұл синдром геморрагиялық васкулит пен гемофилияда кездеседі. Сонғы ауруда буын синдромын буынға қан құйылу — гематроз тудырады.

Абдоминальдық синдромға іштің бүріп ауыруы, жүрек айну, кейде құсу тән, іш теспе белгісі жиі болады; синдром геморрагиялық васкулитте, гемофилияда кездеседі.

Бүйрек синдромында гематурия, протеинурия, дизуриялық белгілер және бүйрек шаншуының ұстамасы болады. Гемофилияда (табанды гематурия), геморрагиялық васкулите кездеседі.

Анемиялық синдромда әлсіздік, бас айналу, тахикардия, тыңдау нүктелерінде систолалық шу, артериялық гипотония байқалады; бұл белгілердің бәрі ГД әр түрінде кездеседі және геморрагиялық синдромның дәрежесіне тәуелді болып келеді.

Қансырағыштықтың патогенездік механизмін анықтау үшін зертханалық тексеру тәсілдері қолданылады. Қазіргі кезде гемостазды тексеру тәсілдері көп-ақ, көбіне олар бір-бірін қайталап отырады. Сондықтан да тексерудің тиімді минимумын анықтаған жөн.

Тегі жағынан әр түрлі кез-келген ГД қолданылатын тексерулердің шамамен алынған алгоритмі төмендегідей.

- Тексеру қан ағу уақытын (қалыпты жағдайда 2 минуттен 5 минутке дейін) анықтаудан басталады, ол қансырағыштықтың патогенезіндегі тромбоциттік буын рөлін бағалауға мүмкіндік береді: егер ол ұзарған болса, онда тромбоцит буыны қызметінің бұзылғаны туралы күмән болмайды.
- Кейін шеткі қандағы тромбоцит санын анықтау толық жете тұжырым жасауға көмектеседі: шеткі қанда тромбоцит саны азайса, тромбоцитопениялық пурпура жөнінде ойлау керек; егер тромбоцит саны азаймаған болса, онда тромбоцитопатия туралы ой тууы керек және тромбоциттердің функциялық қасиеттерін (адгезия және агрегация) анықтау керек.
- Геморрагиялық белгілер бола тұра қан ағу уақыты ұзармаған болса, онда гемостаздың плазмалық буынында өзгеріс болғандықтан көрініс берген ГД жөнінде ойлау керек. Бұл мақсатта протромбин уақытын (ПУ) және активтенген жартылай тромбопластин уақытын (АЖТУ) анықтау керек.
- ПУ ұзарып, АЖТУ өзгермеген болса, дефект қан ұюдың «сыртқы» каскадында (VII фактор жетіспеушілігі — гипоконвертинемия) болғаны.
- АЖТУ ұзарып, ПУ өзгермеген болса, онда гемостаз дефектісі «ішкі» каскадта орналасқан (VIII, IX факторлардың жетіспеушілігі).
- ПУ мен АЖТУ ұзарса, әнгіме X, V, II (протромбин) немесе I (фибриноген) факторларының жетіспеушілігі жөнінде болу керек. Одан әрі қарай дәлдей түсу үшін фибриноген деңгейін анықтау керек, сонымен қатар дефициттік сарысулар деп аталатын тексерулер қолданылуы керек. Бұл арнайы зертханаларда іске асырылады.
- Егер тромбоциттердің саны мен функциялық қасиеттері өзгермеген болса, коагуляциялық гемостаздың көрсеткіштері қалыпты күйден ауытқымаған

болса, онда ГД тамыр қабырғасының патологиясымен немесе басқа себептермен, мысалы фибринолизбен байланысты деп ойлау керек. Мұнын куәгері — эуглобулиндік ұйықтардың еру (лизис) уақытының қысқаруы (калыпты күйде 2–4 сағат).

Гемостазды тексерудің көрсетілген тәсілдері гемостаз бұзылуының ең жиі түрлерін табуға мүмкіндік береді. Гемостазды егжей-тегжейіне жетіп зерттеу арнайы зертханаларда іске асырылады.

Әрі қарай тромбоцит саны азаюына (тромбоцитопениялар) байланысты туындаған (гемофилия), тамыр қабырғасының патологиясына байланысты туындаған (ангиопатиялар) және ТСКҰ синдромындағы ГД-де қолданылатын диагностикалық ізденіс жолдары қаралады.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯЛЫҚ ПУРПУРАЛАР

Тромбоцитопениялық пурпуралар — шеткі қанда тромбоциттер санының азаюына байланысты туындайтын аурулар мен синдромдар тобы. Тромбоциттердің шеткі қанда азаюы олардың үстеме ыдырауына, жеткіліксіз өндірілуіне, артық қолданылуына байланысты. Тромбоцитопениялардың туындау себебін бұлай түсіну олардың классификациясын төмендегідей күйде құруға мүмкіндік береді:

- Тромбоциттердің үстеме ыдырауынан туындайтын тромбоцитопениялар:
 - тұқым қуатын түрлері (гликолиз немесе Кребс циклі ферменттерінің кемістігі тудыратын);
 - жүре пайда болатын түрлері:
 - ✦ иммундық тромбоцитопениялар аллоиммундық, трансиммундық, гетероиммундық, аутоиммундық);
 - ✓ симптоматикалық тромбоцитопениялар;
 - ✓ идиопатиялық тромбоцитопениялар;
 - ✦ иммундық емес тромбоцитопениялар (гемангиомаларда, әр себепті спленомегалияларда, жүрек какпактарының протездерінде тромбоциттердің механикалық жарақаттануы).
- Тромбоциттердің жеткіліксіз өндірілуіне байланысты туындайтын тромбоцитопениялар (гемобластоздар, гипо-, апластикалық анемия, B_{12} -жеткіліксіз анемия, гемолиздік анемия — түнгі пароксизмалы гемоглобинурия).
- Тромбоциттерді үстеме қолданғаннан туындайтын тромбоцитопениялар (тамырші себінді қан ұю синдромы).

Тромбоциттердің үстеме ыдырауынан туындайтын тромбоцитопениялар алуан түрлі болады. Тұқым қуатын түрлері сирек кездеседі (25% көп емес) және олар гликолиз немесе Кребс циклі ферменттерінің кемістігіне байланысты туындайды (тромбоцит мембранасының кемістігін тудырып, тромбоцит өмірін қысқартады).

Жүре болған түрлері — тромбоцитопениялардың ішінде басым кездесетіндер, олардың туындауында иммундық механизмдер (әсіресе аутоиммундық механизмдер) ең маңызды рөл атқарады. Аутоиммундық түрлері өз тромбоциттеріне қарсы антиденелер түзілуімен байланысты дамиды. Бұл клеткалардың қан арнасында айналып жүретін мерзімі қалыпты 7–10 күннен бірнеше сағатқа

дейін қысқарады, себебі оларды ретикулоэндотелий жүйесінің макрофагтары фагоцитоздайды.

Тромбоцитопенияның аутоиммундық түрлері симптоматикалық тромбоцитопения — басқа бір аурудың белгісі (жүйелі қызыл жегі, созылмалы активті гепатит және басқалары) түрінде кездесуі мүмкін; егер себебі белгісіз болса, ондай жағдайды идиопатиялық аутоиммундық тромбоцитопения деп атап, оны жеке ауру деп қарайды. Аллоиммундық және трансиммундық тромбоцитопенияның барлығы дерлік жана туған балаларда кездеседі; аутоиммундық және гетероиммундық (тромбоцит үстіне шөккен антиген — вируска, дәрілерге қарсы антиденелер түзілу) түрлері ересектерде кездеседі.

Тромбоцит аз өндірілуіне байланысты туындайтын тромбоцитопениялар (негізінен қан түзу жүйесінің әр түрлі ауруларында кездеседі) басты аурудың бөлігі болып есептеледі, оның байқарлық дәрежесі әр түрлі болып келеді.

Үстем қолдану нәтижесінде туындайтын тромбоцитопения міндетті түрде ТСКҰ синдромының бір бөлігі деп есептеледі және оның ауырлығы және қолдану коагулопатиясының болуы — ТСКҰ синдромының даму ауыртпалығын тудыратын себептер деп есептеледі.

Әрі қарай иммунды генезді идиопатиялық пурпурада қолданылатын диагностикалық ізденіс жолдары қаралады.

ИДИПАТИЯЛЫҚ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯЛЫҚ ПУРПУРА

Идиопатиялық тромбоцитопениялық пурпураның негізі — талақ макрофагтарының тромбоциттерді ыдыратуы. Мұның өзі организмнің өз тромбоциттерінің антигендеріне қарсы өндірілген (мүмкін талақтың лимфоидтық тіндерінде) антиденелердің (IgG) тромбоциттердің үстіне келіп орнығуымен (фиксация) байланысты. Бұл процестің нәтижесінде тромбоциттің өмір сүру уақыты өте қысқарады (7–10 күн орнына бірнеше сағатқа дейін). Тромбоциттердің ыдырауының күшеюіне жауап реакция түрінде сүйек миындағы тромбоциттердің өндірілуі бірнеше есеге өседі. Оның куәсі — мегакариоциттер санының көбеюі мен олардың айналасында тромбоциттердің болмауы (бұл олардың мегакариоциттен бөлшектеніп бөлінуінің жеткіліксіздігінің белгісі емес, ол тромбоциттердің қан арнасына көп енуінің белгісі).

ИТП 95% жағдайда тромбоцитопенияның негізін құрайды. Жыл сайын 1 млн тұрғын ішінде 10-нан 125-ке дейін жаңа ауырғандар табылады. Егер ИТП 6 айдан аз созылса, оны жедел деп атайды. Одан ұзақ түрін созылмалы деп есептеу керек. ИТП жедел түрі көбіне балаларда кездеседі. Ауырғандардың 75% аурудан толық сауығып шығады. Ересек адамдар ИТП-н көбіне созылмалы түрімен ауырады, оның 5% қан кетуден өледі (көбіне миға қан құйылудан). ИТП жиі (еректерге қарағанда 4 есе) жас әйелдер және орта жастағы әйелдер ауырады.

Клиникалық көрінісі

Аурудың негізгі белгісін құрайтын геморрагиялық синдром. Ауру негізінен толқын тәрізді дамиды: «жай» кезеңдер аурудың өршуімен алмасып отырады;

аурудың өршуі кезінде геморрагиялық синдром қайталайды немесе күшейеді, бұл кезде шеткі қанда тромбоцит саны азайып кетеді.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ауру адамның тері геморрагиясы мен кілегей қабықтардан қан кеткені жөнінде шағымы анықталады. Тері геморрагиясы шамалы жаракаттан кейін немесе спонтанды түрде пайда болады және кеуде мен іштің алдыңғы жағы мен аяқ-қолда (іш жағында) орналасады. Еккен жерлерде ауқымды қан құйылу аймағы пайда болады. Қызыл иектен, мұрыннан қан кетуі мүмкін. Тіс жұлғаннан кейін қан кету қайталауы мүмкін. Қан қақыру, ас қорыту жолынан қан кету, гематурия сирегірек кездеседі. Әйелдерде жатырдан қан кету болады немесе етеккір көп кетіп, ұзаққа созылады. Ауру адамның кейбірі бұрын онда тромбоцитопения болғанын және қансырағыштықтың күшейген кездерінің тромбоцит сандарының азайған кездеріне сәйкес келгенін көрсетеді. Ауру адам глюкокортикоид препараттарымен (преднизолон) емдегеннің нәтижелі болғаны (қансырағыштықтың азайып, тромбоцит санының көтерілгені) туралы мәлімет береді. Кейбір адамдарға спленэктомия операциясы ұсынылғаны туралы да мәлімет анықталынады. Анамнез мәліметтері алдымен аурудың тұқым қуғанын анықтауға көмектеседі. Науқас адамның жақын туыстарының ішінде даму ауытқуларының болуы тромбоцитопения этиологиясының тұқым қуумен байланысты екенін анықтауға мүмкіндік береді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың өршу кезінде дақтыпетехиялы қансырағыштықтың белгілері анықталады, геморрагия дененің алдыңғы жағы мен аяқ-қолда болады, геморрагия мерзімі әр түрлі — қара-көкшіл түспен қатар қызыл-күрен, жасылша және сары түсті геморрагиялар болады.

Капилляр қабырғасының сынғыштығын анықтайтын сынамалар (шымшу және бұрау белгілері) он мәнді болады. Ішкі мүшелер жағынан әдетте өзгерістер болмайды, бірақ кейбір ауру адамда талақ өскен, әсіресе бұл белгі тромбоцитопения гемолиздік анемиямен қоса кездескенде байқалады. Бауырдың өсуі тромбоцитопенияға тән емес. Кейбір ауру адамда науқастың қайталау кезінде лимфа түйіндері өседі (әсіресе мойынның лимфа түйіндері), субфебрильдік қызу болады.

Диагностикалық ізденістің шешуші үшінші сатысы кезінде қансырағыштықтың табиғатын анықтайды. Алдымен қан ағу уақытының ұзарғаны мен тромбоцитопения анықталады, тромбоциттер шеткі қанда жойылып кетуге дейін азаюы мүмкін. Тромбоцитопения өте күшейген кезде қан ұйығының тартылуы (ретракциясы) болмайды. Тромбоцит саны $50 \times 10^9/\text{л}$ жоғары болса, геморрагиялық синдром сирек кездеседі. Тромбоцит түрлерінің өзгергені (мөлшері өскен, түрі өзгеше, спецификалық түйіршіктері өте аз) байқалады.

Коагуляциялық гемостаз көрсеткіштері (протромбин индексі, АЖТУ) өзгермеген.

Эритроцит пен гемоглобин мөлшері қалыпты күйде болуы мүмкін. Тек қан жиі кететін жағдайда постгеморрагиялық анемия болуы мүмкін. Қанда ретикулоциттердің көбеюі қан кету дәрежесіне тәуелді. Ауру адамның көбінде лейкоцит саны қалыпты күйде.

Сүйек миында аурудың көбінде мегакариоцит саны көбейген, олардың жас түрлері басым болады.

Диагностикасы

Ауруды анықтаудың негіздері: петехиялы-дақты қансырағыштық пен тромбоцитопенияның (белгілі себептермен — инфекция, дәрі қабылдау байланысы жоқ) болуы, сүйек миындағы мегакариоциттер саны қалыпты күйде, немесе көбейген, тромбоциттердің бөлшектеп бөлінуі жоқ күй. Диагноз қоюда маңызды рөл атқаратын жәйт — преднизолон қабылдаудың тиімділігі.

Екшеу диагнозында гемобластоздарды, B_{12} -жетіспеушілік, гемолиздік анемияны (Маркиафава—Микели ауруы) және апластикалық анемияны жоққа шығару керек. Аутоиммундық тромбоцитопенияның жүйелі қызыл жегінің дебюті (бастамасы) болуы мүмкіндігін естен шығармаған жөн.

Идиопатиялық тромбоцитопениялық пурпураны (аутоиммундық) вирустық инфекция немесе кейбір дәріні қабылдағаннан туындайтын иммундық (гетероиммундық) тромбоцитопениялық пурпурадан ажырата білу керек. Гетероиммундық тромбоцитопения әдетте жедел түрде балалар мен егде жастағы адамдарға кездеседі. Дәрі беруді тоқтатқаннан кейін тромбоцит саны біртіндеп қалпына келе бастайды. Қансырағыштықтың белгілері онша күшті емес. Кейін тромбоцитопения қайтадан бой көрсетпейді (созылмалы дамиды аутоиммундық тромбоцитопениядан өзгешелігі).

Емі

Аутоиммундық тромбоцитопениялық пурпураның емі глюкокортикоид гормондарын, иммундық депрессанттарды (цитостатикалық) қолданғаннан, спленэктомиядан тұрады және тромбоциттер санын көбейтуге бағытталады.

Емді преднизолонды дене массасының 1 кг-на 1 мг дозасында беруден бастап, кейін бұл дозаны азайта отырып, тромбоцит саны қалыпты күйге келгеннен кейін, клиникалық және лабораториялық белгілер жойылғаннан кейін біртіндеп барып тоқтатады. Кейде осындай бір курстың өзі ұзақ ремиссия береді (тіпті сауығып кетуі де мүмкін). Бірақ препарат беруді тоқтатқаннан кейін немесе препараттың дозасын азайту жөнінде әрекет жасай бастағанның өзінде рецидив болады, ол бастапқы дозаға оралуды қажет қылады.

Преднизолонның тиімділігі толық болмаған жағдайда және тиімділігі тұрақсыз болған жағдайда (емнің басынан 3—4 ай өткеннен кейін) спленэктомия жасау керек немесе иммунодепрессанттар беру керек. Спленэктомия 80% жағдайда он мәнді нәтиже береді. Тромбоцит саны қалыпты күйге преднизолонның аз дозасынан кейін оралған жағдайда спленэктомия жақсы нәтиже береді. Кейін спленэктомияның нәтижесіне қарай преднизолонмен емдеу курстары жалғастырылады, әдетте преднизолонның дозасы операцияға дейінгі дозасынан төмен болады. Бірақ кейбір ауруда спленэктомия нәтиже бермейді, ондай жағдайда цитостаздық препараттарды — азатиоприн (дене массасының 1 кг/тәул. не 2—3 мг) немесе циклофосфан (200—400 мг/тәул.) 3—5 ай бойы береді.

Келтірілген емге альтернативті ем ретінде венаға егетін иммуноглобулиннің жоғарғы дозасын қолдану болып табылады. Препаратты 200—400 мг/кг/тәул.

дозасында венаға тамшылатып жібереді, ем 1–5 күнге созылады. Ем преднизолон тиімсіз болғанда немесе глюкокортикоидпен емдеу мүмкін емес жағдайда тромбоциттер санын көбейту және спленэктомия кезінде адекватты гемостазды қамтамасыз ету мақсатында қолданады. Иммуноглобулиндердің жоғарғы дозасын венаға еккеннен кейін (кейін сленэктомия жасалмайды, препарат монотерапия түрінде қолданылады) тромбоциттер саны қалпына 14–28 күннен кейін оралады.

Шеткі қан анализінде тромбоциттер саны аз болатын ($20 \times 10^9/\text{л}$ аз) және әр түрлі қансырағыштық байқалатын аурудың созылмалы түрінде гемостаздың басқа буындарын сергітетін препараттар қолданылады: натрий этамзилаты (антифибринолиздік әсер) 0,25 мг тәулігіне 3–4 рет ішке қабылдау немесе дицинон (тромбопластин — клеткалық мембрананың гликопротеинін синтездеуді активтендіреді) 2–4 мг 4–6 сағат сайын қолдану. Мұздатылған нативті плазманы да (600 мл/тәул.) қолданады.

Қан кетуді әр түрлі гемостатикалық дәрілер беріп тоқтатады (гемостаздық сорғыш, аминокапрон қышқылымен тампон салу). Иммундық тромбоцитопениялық пурпурамен ауыратындарға гемотрансфузия өмірге қауіп төнгенде ғана жасалады, жеке таңдап алынған, жуылған эритроциттер құйылады.

ГЕМОФИЛИЯЛАР

Гемофилиялар геморрагиялық диатездердің классикалық түрлерінің бірі, олар ежелгі заманнан белгілі және жыныспен тіркескен, рецессивті типті тұқым қуатын аурулар; VIII және IX факторлардың синтезі үшін жауап беретін ген X хромосомада орналасқандықтан гемофилиямен тек еркектер ауырады. Әйел тек қана гемофилиямен ауыратын еркек пен әйел-кондуктор некесінен туған болса ғана ауырады.

Қансырағыштықтың себебі — VIII, IX немесе XI факторлардың жетіспеушілігі немесе осы факторлардың активігінің әлсіздігі. VIII фактор жетіспеушілігінен туындайтын ауруды гемофилия А, IX фактор жетіспеушілігінен туындайтын ауруды гемофилия В, XI фактордың жетіспеушілігінен туындайтын ауруды гемофилия С деп атайды. Ең жиі кездесетін гемофилия А — 85–90% жағдайда кездеседі, гемофилия В анағұрлым сирегірек кездеседі (10–15%), гемофилия С-ның дәл жиілігі белгісіз.

VIII фактор гепатоциттер мен эндотелий клеткаларында синтезделеді. Оның молекуласын кодтайтын ген X хромосомасының ұзын иығында орналасады (ең үлкен гендердің бірі). VIII фактор фибрин түзілуінде шешуші рол атқарады, сондықтан оның мөлшерін немесе сапалы кемістігі қансырағыштыққа жағдай жасайды.

Клиникалық көрінісі

Ауру қансырағыштықтың гематомалы түрінде белгі береді, ірі буындарға қан құйылу, бұлшықет аралық гематомалар, жаракатта ұзақ және мол қан кету, гематурия тән. Өкпеден, асқазан-ішек жолдарынан қан кету, басүйегі ішіне қан құйылу, ішперде сырты гематомалар сирек кездеседі.

VIII фактор концентрациясының төмендеу дәрежесінің негізінде гемофилия даму ауырлығының үш дәрежесін бөледі. Аурудың ауыр дәрежесін,

VIII фактордың мөлшері 1% жоғары болмаған жағдайда анықтайды. Орташа ауыртпалықты гемофилияны VIII фактордың мөлшері қалыпты мөлшердің 1—ден 4% дейінгі аралығын VIII фактор қалыпты мөлшердің 5—25% құраған жағдайда анықтайды. Аурудың ауыр дәрежесі 30—40% жағдайда кездеседі.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында қансырағыштықтың балалық кездің алғашқы шағында-ақ пайда бола бастағаны анықталады.

Туған кезде цефалогематома болады, бала жүре бастағанда құлаған кезде мұрыннан қан кету, баста және жұмсақ тіндерде гематомалар пайда болады. Өсе келе буындарға қан құйылғаны байқалады. Бір мезгілде 1—2 буыннан 6—8 буынға дейін зақымдануы мүмкін. Анамнезде жаракат және операциядан кейін (тромбоцитопениялық пурпурадағыдай сол бойда емес), 1—5 сағат өткеннен кейін қан кету болатыны анықталады. Ұзақ қан кету әдетте тіс жұлғаннан кейін немесе тонзиллэктомиядан кейін басталады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында буын қуысына қан құйылуға байланысты қозғалыс-тіреніш аппаратының зақымданған белгілерін табуға болады. Буын зақымданудың бірнеше типін ажыратады:

- жедел гемартроздар (бірінші ретті және қайталамалы);
- созылмалы геморрагиялы-деструкциялық остеоартроздар;
- екінші ретті иммундық ревматоидтық синдром (басты аурудың асқынуы ретінде туындайды).

Жедел гемартроз — кенеттен (көбіне шамалы жаракаттан кейін) буынның ауыруы немесе буын ауыруының өте күшеюі (19 фотобейне кара). Буынның көлемі үлкейген, сипап карағанда ыссы, буын үстінің терісі қызарған. Қан көп құйылғанда флюктуация (іркілдеу) болады. Буын қуысындағы қанды алып, онымен бірге антигемофилиялық плазма құйғаннан кейін буынның ауыруы тиылады. Созылмалы геморрагиялық остеоартроздың «салқын» кезегі кезінде буын функциясы бұзылмауы мүмкін, бірақ остеоартрозға тән барлық рентгенологиялық белгілер (буын қуысының тарылуы, остеофиттер, деформациялар) болады. Кейін буынның қозғалысы нашарлап, буынды қимылдататын бұлшықеттердің семуі байқалады.

Екінші ретті ревматоидтық артритте бұрын қан құйылмаған қолбасы мен табанның ұсақ буындарының созылмалы қабынуынан кейін ревматоидтық артритке тән деформация, ертенгілік сіреспе мен ауырғандыққа көшеді. Жас ұлғайған сайын буындардың зақымдану ауыртпалығы да, ауқымы да күшейе түседі, ақырында мұның бәрі мүгедектікке әкеліп соқтырады. Буын зақымдануының үдеуі жедел гемартроздың жиілігіне байланысты. Тері асты, бұлшықет аралық және ішперде сыртында орналасқан гематомалар өте ауыр дамиды және қауіпті болып келеді. Асказан-ішек жолынан ауқымды қан кету спонтанды (өздігінен) болуы мүмкін немесе оның туындауына ацетилсалицил қышқылын, бутадиион және басқа да ультцерогендік дәрілер қабылдау түрткі болады.

Шажырқай мен шарбыға қан құйылу әр түрлі жедел хирургиялық ауруларды — жедел аппендицитті, ішек түйнелуін және т.б. — еске түсіреді.

Бұл жағдайда диагноз қоюдың жалғыз дәлелі — қарқынды орнын толтыру емінің (антигемофилиялық плазма құю) тиімді болуы.

Гемофилияға тән қасиет — жаракат және операциядан кейін, бірден емес, 1—5 сағат өткесін басталып, ұзаққа созылатын қан кету. Тонзиллэктомия мен тіс жұлу бұл тұрғыдан алғанда қуыстарға жасалатын операциялардан қауіпті

болып келеді (бұл іс-әрекеттің бәрін антигемофилиялық препараттардың концентраттарын орнын басу емі ретінде егіп барып жасау керек). **Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында** кан кетудің мәні анықталады. Гемофилиямен ауыратындарда АЖТУ ұзарады, протромбин индексі қалыпты күйде. Тромбоциттер саны қалыпты күйде, сондықтан да кан кету уақыты ұзармаған. «Гепарин-антипротромбин III» комплексінің активтігін көрсететін тромбин уақыты да өзгермеген. Бұрау және шымшу сынамалары теріс мәнді.

Гемофилияның түрін аурудың плазмасына барий плазмасы деп аталатын (барий сульфатымен араластырылған сау адам плазмасы; барий сульфаты протромбин комплексі факторларымен — II, VII, IX және X байланысады да, VIII фактормен қосылмайды) плазманы қосып анықтайды. Егер ұзарған АЖТУ барий плазмасын қосқаннан кейін қалыпты күйге келсе, онда гемофилия А болғаны, егер келмесе, гемофилия В болғаны. Дәлірек анықтау үшін ауру адамның плазмасын бұрыннан гемофилияның түрі белгілі ауру адамдар плазмасының үлгілерімен арластырады және оның нәтижесінде ауру плазмасы ұюының қалыпты күйге келмеуіне қарап, гемофилияның түрін анықтайды.

Диагностикасы

Қансырағыштықтың гематомалық түрінде және қимыл-тіреніш аппараты зақымданғанда, сонымен қатар хирургиялық әрекеттерден кейін кеш және табанды кан кеткенде гемофилия туралы күдік тууы керек. Аурудың бір әулеттің еркектер жағында болуының және ерте балалық шақ кезде басталуының да маңызы бар. Гемофилияның диагнозын қоюда және оның түрін анықтауда шешуші рөлді зертханалық тексеру атқарады.

Екшеу диагнозы

Гемофилияны ангиогемофилиядан (Виллебранд ауруынан) ажырата білу керек. Ангиогемофилия VIII фактордың негізгі компонентінің (тромбоцитарлық-тамыр гемостазына қатысатын және Виллебранд факторы — VIII-ВФ деп аталатын) синтезі бұзылатын тұқым қуған ауру. VIII-ВФ VIII фактордың бір компонентінің синтезінің реттеушісі болуы мүмкін деген пікір бар, сондықтан да Виллебранд ауруында VIII-ВФ-да, VIII фактор да азайған, ал гемофилияда тек VIII фактор азайған, VIII-ВФ қалыпты күйде. Виллебранд ауруында гемартроз сирек кездеседі, тромбоциттер адгезиялығы бұзылған, кан ағу уақыты ұзарған.

Емі

Гемостаздық емді кан кеткен кезде жүргізу керек. Емнің басты тәсілі — құрамында VIII фактор бар гемопресципитаттарды (антигемофилиялық плазма, криопресципитат, VIII фактордың концентраттары) орнын толтыру емі ретінде қолдану. Ең тиімдісі криопресципитат — құрамында VIII фактордың көп мөлшері бар, плазмадан криошөгеру тәсілімен бөлінетін белокты концентрат; VIII фактор концентратын венаға егеді. В гемофилиясында IX фактор концентратын егеді. Шұғыл жәрдем көрсету керегінде күнге 3 реттен сирек емес көп мөлшерде тура кан құюды қолданады. Қансыраған жерлерді тромбин, аминокәпрон қышқылымен өңдеу керек.

Жедел гемартрозда буынды мезгілше иммобилизация жасау керек, буын қуысынан қанды сорып алып, орнына гидрокортизон жіберу керек. Ревматоидтық синдромда тәулігіне 20–40 мг дозасында преднизолон береді. Буынның зақымдануының «салқын» кезені кезінде физиотерапиялық ем-шаларалар, емдік дене тәрбиесі қолданылады.

Профилактикасы

Гемофилиядағы қан кетудің алдын алу үшін жүйелі түрде венаға VIII фактордың концентрантын егіп тұру керек, оперативтік әрекет алдында трансфузия емін қолдану керек, жаракатты болдырмау керек.

АНГИОПАТИЯЛАР (ВАЗОПАТИЯЛАР)

Ангиопатияларда ГД қан тамыры қабырғасының іштен туа болатын патологиясына (мысалы, тұқым қуған геморрагиялық телеангиэктазия — Ослер–Рандю синдромы) байланысты немесе тамыр қабырғасының иммунологиялық немесе инфекциялы-токсикалық зақымдануына (мысалы геморрагиялық васкулит — Шенлейн–Генох ауруы) байланысты дамиды.

Тұқым қуатын геморрагиялық телеангиэктазия — Ослер–Рандю синдромында субэндотелийлік қабаттың жеткіліксіз дамуы және онда коллагеннің аз болуына байланысты тамыр қабырғасының ошақты жұқарғаны анықталады. Бұл жерлерде ұсақ артериялар мен капиллярлар кеңіген, тамырдың қабырғасы тек қана эндотелийден тұрады, бұлшықетті қабат дегенерациялық өзгерістерге ұшырайды, эластикалық талшықтар толықтай немесе жартылай болмайды. Қансырағыштық ангиэктазия бар жерде тамыр қабырғасының өте зақымданғыштығына байланысты бой көрсетеді. Капиллярлар мен капиллярдан кейінгі веналар зақымданады. Басқа жерлерде кавернозды артериовеналық аневризмалар табылады. Тамырдың бұзылған құрылымы зақымданған кезде тамырлардың жиырылуын (тартылуын) болдырмайды, оның нәтижесінде қансырағыштық бой көрсетеді.

Ослер–Рандю синдромы тұқым қуатын ауру, (аутосомды-доминантты типті тұқым қуалайды) сондықтан да ол әр жастағы адамдарда кездеседі.

Клиникалық көрінісі

Аурудың белгілері тамыр қабырғасының өзгеру дәрежесіне және процестің тарау көлеміне байланысты көрініс береді. Телеангиэктазия әдетте балаларда 6–10 жаста көріне бастайды, жас өскен сайын олар көбейе түседі және көп аймақты қамти тарайды.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында бала жастан өздігінен немесе болмашы механикалық жарақаттан кейін мұрын қанайтындығы анықталады. Тыныс мүшелерінің жедел аурулары қан кетуге түрткі болады, не оны күшейте түседі. Мұрынның қанауы табанды болып келеді және арнайы оториноларингологиялық көмек көрсетуді (мұрын қуысының алдыңғы

және артқы тампонадасы және басқалары) қажет қылады. Кейде қан қақыру, асқазан-ішек жолдарынан қан кету болады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында тері мен кілегей қабықтарда телеангиэктазия табылады, олардың қансырағыштығы көрінеді. Телеангиэктазиялар көбіне ерінде, мұрын қанатының үстінде, тілде, қызыл иекте, ұрттың ішкі жағында, мұрынның кілегей қабығында орналасады. Кейде олар саусақтың ұшында, бас терісінің шаш бар жерінде болады. Ішкі мүшелер тамырларының іштен туа болатын сапасыздығы өкпеде, бауырда, бүйректерде, талақта артерия-веналық аневризмалар дамуын тудырады. Аневризмалар өкпеде болса, еңтігу, беттің көкшіл-күрен түске боялуын тудырады. Ішкі мүшелердің мұндай зақымдануларын өте үлкен қиындықпен табады.

Телеангиэктазиялар мезенхималық дисплазияның басқа түрлерімен (диафрагма және шап жарығы, қанқа аномалиялары, терінің асыра серпінділігі, буындардың гипермобильділігі және олардың жартылай таюы) қоса кездесуі мүмкін.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында егер қан кету ауқымды және жиі қайталаса теміржетіспеушілікті гипохромиялы анемия анықталады. Тромбоциттер саны және олардың функциялық қасиеттері өзгермеген. Қан кету уақыты өзгермеген. Коагуляциялық гемостаз көрсеткіштері (ең алдымен протромбин индексі және АЖТУ) өзгермеген.

Риноскопияда мұрын қуысы ішінде телеангиэктазия табылады. Егер өкпеден не ас қорыту жолынан қан кетуге байланысты эндоскопия жасалса, ол да телеангиэктазияны табады. Телеангиэктазия бүйрек түбекшелерінде орналасса, байқамдылығы әр түрлі гематурия болады.

Диагностикасы

Рандю—Ослер синдромының диагностикасы төмендегідей критерийлерге (Сугасао, 1999) негізделген:

- мұрынның қанауы (спонтанды, қайталама);
- телеангиэктазиялар (көптеген);
- висцералық зақымданулар (асқазан-ішектен қан кету және оларсыз), өкпенің артерио-веналық аневризмалары және бауырдың тамырлық аномалиялары;
- әулеттік сипат;
- аутосомды-доминантты типті тұқым қуу.

Іштен туа болған аурудың диагнозы сенімді деп есептеледі егер үш критерий болса, ықтимал деп есептеледі екі критерий болса, күдікті деп есептейді егер бір критерий табылса.

Емі

Басты ем шаралары қан кетудің алдын алуға және оны тоқтатуға бағытталады.

Мұрыннан қан кеткенде жергілікті гемостаздық дәрілер қолданылады. Вазопротекторлар (этамзилит), кальций добезилаты (парентеральды егу 10–20 мг/кг күнге 3–4 рет немесе 250–500 мг күнге 3–4 рет, 3–4 апта бойы ішке қабылдайды) және фибринолиз ингибиторлары (аминокапрон-қышқылының

5% ерітіндісінің 100–200 мл венаға тамшылатып жіберу) қолданылады. Капрон қышқылының 5% ертіндісін жергілікті сеуіп қолдану, мұрынды май тампондарымен тампондау, күйдіру және жергілікті лазермен емдеу. Емнің хирургиялық әдістері де бар (канап тұрған тамырмен немесе телеангиэктазбен коса кілегей қабықты алып тастау), танып байлау, тамырларды эмболдау, баротерапия және эндокардит қолдану емі. Қанап тұрған телеангиэктаздарды лазермен және криотерапиямен емдейді. Қан кетудің алдын алу үшін диета сақтау керек, өткір тағамдарды қолданбау керек (бұрыш, тұздықтар, алкоголь). Тағамда витаминдер (С, В, А) көп болуы керек.

Профилактикасы

Тері мен кілегей қабықтардың телеангиэктазия бар жерлерін жарақаттан сақтау керек; қайталап қанау нәтижесінде ТЖА бой көрсетсе, темір беру керек. Кейбір науқаста функциялық бұзылыстар болатынын ескеріп антиагреганттын әсері бар дәрілерді (мыс., БСККП) беруді тежеу керек.

Прогнозы

Көп жағдайда болжамы жәйлі. Бірақ көзге түсерліктей телеангиэктазияларда өлім себебі болатындай тек мұрыннан қан кету ғана емес, өкпе-бронх, асқазан-ішек және несеп бөлу жолдарынан да қан кету мүмкін.

Геморрагиялық васкулит (Шенлейн–Генох ауруы) тамыр зақымдануының жүре пайда болған түріне жатады; онда геморрагиялық синдромның айқындылығы әр түрлі, VI тарауда (жүйелі васкулиттер) каралады.

ТАМЫРІШІ СЕБІНДІ ҚАН ҰЮ СИНДРОМЫ

Тамыріші себінді қан ұю (ТСКҰ) синдромы гемостаз бұзылуының едәуір жиі кездесетін түрі, оның негізіне кең тараған көптеген ұсақ қан ұйықтары мен қан клеткалары агрегаттарының мүшелер мен тіндерде микроакуляцияны бұзып (оның толық бөгелуіне дейін), оларда дистрофиялық өзгерістерді тудыруы жатады.

Этиологиясы

ТСКҰ синдромы әр түрлі жағдайларда — хирургиялық әрекеттерде, акушерлік патологияда, сепсисте, катерлі ісіктерде, сонымен қатар кейбір терапиялық аурулар мен күйлерде — гемобластоздарда, жедел және созылмалы бүйрек жетіспеушілігінде, жүйелі васкулиттерде, жедел гемолизде бой көрсетеді.

Патогенезі

Қан ұю және қан ұюға қарсы жүйелер күйі ТСКҰ синдромы кезінде бірнеше сатыны өтеді.

Бастапқы сатысында (гиперкоагуляция сатысында) әр түрлі экзогендік (бактерия өмір әрекетінің өнімдері, жылан улары, трансфузия ерітінділері

және т.б.) және эндогендік (протеолиз бен цитолиз өнімдері, тіндік тромбопластин және басқалары) факторлардың әсерінен қан ұю процесі мен тромбоцит агрегациясы активті күйге келеді.

Кейін тромбтар шөге бастайды, оған бір мезгілде активті күйге келген фибринолиз және калликреин-кинин жүйелерінің әсерінен белок ыдырауының нәтижесінде пайда болған өнімдер көмектеседі. Көптен пайда болған тромбтар микроциркуляцияны өзгертеді және әр түрлі мүшелер мен жүйелердің қызметін бұзды.

Қан ұюдың активтенуі қан ұюға қарсы механизмдерді — физиологиялық антикоагулянттарды (гепарин-антитромбин III жүйесі) және «плазминоген-плазмин» фибринолиз жүйесін әлсіретіп, титықтатады. Көптеп тромб пайда болу өзінен кейін тұтыну коагулопатиясы деп аталатын процесті — қан ұюдың плазмалық факторларының азаюын және тромбоцитопенияны тудырады, оның нәтижесінде геморрагиялық синдром туындайды.

Соңғы жылдары көптеген коагулологтардың эксперименттік зерттеулері мен клиникалық бақылаулары ТСКҰ синдромы іліміне, оның патогенезі мен еміне маңызды түзетулер енгізді.

Организмдегі өте ауыр апат ауруларға қоса кездесетін бұл процесті ұзақ уақыт афибриногенемия деп түсіндірді, ал болатын қансырағыштықты фибринолиз нәтижесі деп есептеді. Осыған байланысты венаға фибрин* егілді, аминокепрон қышқылы және басқа да фибринолиз ингибиторлары жіберілді, мұның бәрі жағымсыз нәтиже берді — көпмүшелік жетіспеушілік (бүйрек, бауыр, өкпе және т.б.) тудырады. Онымен бір мезгіл қанның ұюын күшейтетін дәрілер белгіленді, өйткені ТСКҰ синдромы бірінші басталатын (сияқты) қан ұюға қарсы жүйенің реакциясымен байланысты деп есептелді. Бірақ ТСКҰ синдромының бастауыш механизмі — тамыріші қан ұю, ол алғашқы сатыларында гепаринмен тоқтатылады. Гепарин антитромбин және тромбин екенге дейін жақсы әсер етеді, егер гепаринді олардан кейін ексе, нәтиже онша болмайды. Кейін жалғыз гепариннің мұндай ауыр патологияда процестің сатыларына (гиперкоагуляция фазасы 3–5 мин созылады, немесе гипокоагуляция фазасы) тәуелсіз түрде әсер етпейтіні анықталды.

Сонымен қатар, ТСКҰ синдромында фибриноген мөлшері қалыпты күйде, ал қан ұю факторларының азаятыны анықталды; физиологиялық антикоагулянттар — протеин С және протеин $1/2$, антитромбин III (қан ұюдың активтенген факторларын бейтараптайтын) — азаятыны байқалады. Олардың шығыны қан ұю факторларының шығынынан артық болады.

Одан басқа, көптеген жағдайда жедел ТСКҰ синдромының сепсистік сипаты (тіпті акушерлік ТСКҰ синдромында да) болады, өйткені жүргізілген арнайы тексерулердің нәтижесінде тромбоцитопения мен ферментопатияны тереңдете түсіретін фактор бактерия екені анықталған.

Нысана-мүшелерге ішек жатады (күйік ауруында, тіндерді жаншу синдромында және т.б.). Инфекциялық процесс эндотелийді зақымдайды, тромбинді байлап, активсіздендіретін тромбомодулин көбейеді. Тромбомодулин активсізденген тромбинмен қосылып, қан ұюға қарсы зат — С протеинін активтендіреді; сөйтіп өздерінің қасиетін өзгертіп, қан ұюға қарсы активтілік сергіткішіне айналады.

Бактериемия дамығанда онша ауыр емес, 80×10^9 /л жететін тромбоцитопения бой көрсетеді, бірақ тромбоциттер функциялық тұрғыдан активтілігін жоғалтқан, «қоршалып қалған».

Клиникалық көрінісі

ТСКҰ синдромының клиникасы негізгі аурудың белгілерінен, гемокоагуляциялық шок белгілерінен, әр дәрежелі ауырлықтағы геморрагиялық синдром белгілерінен, мүшелер мен жүйелерде микроциркуляция бұзылуы белгілерінен және осы мүшелердің қызметінің жетіспеушілігі белгілерінен тұрады.

ТСКҰ синдромының жедел (бір тәулік шамасында дамиды), катал (бірнеше тәулік — апта бойында дамиды) және созылмалы (бірнеше апта және айларға созылады) түрлерін ажыратады. ТСКҰ синдромының дамуы бойында төрт сатыны ажыратады:

- гиперкоагуляция және агрегация сатысы;
- ауысу сатысы; үдемелі коагуляция, тромбоцитопения және әр түрлі коагуляциялық тестілерде әр бағытта өзгерістер болуы тән;
- гипокоагуляция сатысы;
- қалпына келу сатысы.

Гемокоагуляциялық шок тіндік тромбопластиннің (клетка мембранасының гликопротеинді, немесе осындай әсер ету механизмі бар басқа заттардың) көп мөлшерінің қанға тез енуіне байланысты дамиды. Гемодинамика жедел бұзылып, артериялық қан қысымы мен орталық венадағы қан қысымы төмен түсіп кетеді.

Геморрагиялық синдромға жергілікті қан кету, геморрагияның петехиялы-дақты типі, еккен жерде гематома пайда болу, мүшелерден қан кету тән. Кейде жарадан немесе мүшелерден ағып тұрған қан сапалы қан ұйығын бермейді не тіпті ұйымайды.

Микроциркуляцияның бұзылуы жедел бүйрек жетіспеушілігі (көбіне оған қоса гемолиз болады), жедел бауыр жетіспеушілігі немесе жедел өкпе (тыныс) жетіспеушілігі түрінде белгі береді. Бүйрек пен бауырдың қоса зақымдануы гепаторенальдық синдром деп аталады. Бас миында микроциркуляцияның бұзылуы бас айналу, талып қалу, естің бұзылуы (кома күйіне дейін бұзылуы мүмкін) түрінде көрініс береді.

ТСКҰ синдромының диагнозы **диагностикалық ізденістің үшінші сатысының** мәліметтерімен нақтылана түседі. Аурудың алғашқы фазасында тромбоцит саны қалыпты күйде қалады немесе болмашы азаяды, олардың адгезиялық және агрегациялық қасиеті күшейе түседі. Фибриноген көбейеді, АЖТУ қысқарады, фибринолиздік активтік төмендейді. Тромб шөгіп, тұтыну коагулопатиясы дамыған кезде тромбоцит саны азаяды және фибриноген мөлшері төмендейді. Геморрагиялар пайда болуы кезеңінде тромбоцит саны өте азаяды да фибринолиздік активтік күшейеді.

Диагностикасы

ТСКҰ синдромының диагнозын ауру клиникасының дамуының өзгерісіне қарап (геморрагиялық синдром, микроциркуляцияның бұзылуы, мүшелер мен жүйелер қызметінің жетіспеушілігі) және зертханалық мәліметтерге қарап қояды. ТСКҰ синдромы жөнінде әңгіме болғанда оның жедел және катал түрін ғана ескереді (созылмалы ТСКҰ синдромын зертханалық өзгеріске қарап анықтайды және оны әр түрлі аурудың патогенездік механизмдерінің бірі болуы мүмкін деп есептейді; мысалы, созылмалы гломерулонефриттің және т.б.).

Емі

Симптомдардың тез дамитынын, олардың ауырлығын және өмірге қауіптілігін ескерсе, ТСКҰ синдромын емдеу күрделі міндеттердің біріне жатады. Үдемелі геморрагиялық синдром, қан қысымы өте түсіп кететін шок, әр түрлі мүшелердің қызметінің нашарлауы не істен шығып қалуы шұғыл ем шараларын жасауды қажет қылады.

ТСКҰ синдромының еміне аурудың даму себебін тоқтатуға бағытталған шаралар (инфекциямен күрес, негізгі ауруды емдеу), шокпен күрес, гемостазды түзету жатады.

Жас мұздатылған плазма құю — жедел ТСКҰ синдромын емдеудің басты тәсілдерінің бірі (натрий гепаринін плазма ұйып қалмас үшін қосады). Жас мұздатылған плазма құрамында антитромбин III, плазминоген, қан ұю факторлары және табиғи антиагреганттар болады. Оны донор қанын плазмаферез жасап және 30–40 мин бойы қатырып барып алады. Бұндай жағдайда антитромбин III және плазминогеннің активтігі 200% артады. Плазманы мұздатқышқа немесе үй жылылығында ұстау, оның активтігін тәулігіне 20–40% азайтады. Жас мұздатылған плазманы 25 °С төмен жылылықта еріту керек; венаға ағындатып егеді.

Қазіргі кезде супернатантты плазма қолданады, оны тромбинемиясы бар науқас адамға құйғанда қан ұюға беталыс аздау болады. Бұл оның құрамында фибриногеннің, VIII фактордың, фибриноктиннің және Виллебранд факторының аз болуымен байланысты. Сонымен, табиғи физиологиялық антикоагулянттарды алмастыру мүмкіншілігі болады.

Қан ұю активтілігін және паракоагуляция өнімдерін жою үшін иммунокомплексік синдромда, тін ыдырағанда, некрозда, ауыр геморрагиялық синдромда, сепсистік шокта, күйгенде, краш-синдромда қолданылатын плазмаферез бен плазма алмастыру гемодинамиканы жақсартады, жедел бүйрек жетіспеушілігінің алдын алады.

Бактериемия болған жағдайда (жедел ТСКҰ синдромының көп жағдайында) ішекті стерелизация жасау үшін антибиотиктер (өте улы емес) қолдану керек.

Тромбоциттер концентратын құйған жөн. «Жас қан құю көрсетпесі жоқ, тек қана мекемеде эритроциттер массасы жоқ болып, ал қан құймау өмірге қауіп төндірген жағдайда ғана жас қан құю керек». Эритроциттер массасын сирек құяды — тек жедел қан кеткенде ғана (1 л көп қан кеткенде), себебі донор қанында ұю активаторлары көп болады.

Жедел ТСКҰ синдромы — «протеолиз жарылысы» болатындықтан соңғы сатыларда үлкен дозада антипротеазалар қолдануды ұсынады (мысалы, апротинин 10 ампуласы), ол протеолизге кедергі тудырады.

Эндотелийді бактериялық эндотоксиндерден (интерлейкиндер, цитокиндер, ісік некрозы факторлары, қабыну медиаторлары) қорғау үшін эндотелиопротекторлар қолданылады.

Қазіргі кезде антиэндотоксиндік гамма-глобулин алу жұмыстары жүргізіліп жатыр, ол препаратқа көп үміт артылуда.

ЖҮЙЕЛІ ВАСКУЛИТТЕР

Түйінді полиартериит	633
Микроскопиялық полиартериит (полиангиит)	641
Бейспецификалық аортоартериит (Такаясу ауруы)	645
Вегенер гранулематозы	650
Геморрагиялық васкулит (Шенлейн–Генох ауруы)	655

Жүйелі васкулиттер (ЖВ) — негізін тамырлардың жайылмалы түрде қабынуы, тамыр қабырғасының некрозы және патологиялық процеске әр түрлі мүшелер мен жүйелердің екінші ретті қатысуы құрайтын, себебі әр түрлі аурулардың гетерогендік тобы. Аурудың клиникалық белгілері зақымданған тамырлардың типіне, мөлшеріне және орнына, онымен қатар жүйелі қабынудың активтілігіне тәуелді болады. Тамыр қабырғаларының қабынуы (калибрі әр түрлі артериялар мен веналардың) жиі тамырдың окклюзиясын, микроциркуляцияның бұзылуын, кейін мүшелер мен тіндердің ишемиясын (инфаркт және некрозға дейін жететін) тудырады.

Бірінші және екінші ретті ЖВ ажыратады:

- бірінші ретті ЖВ — жеке нозологиялық түр болатын тамырлардың жайылмалы зақымдануы.
- екінші ретті ЖВ — тамырлардың (көбіне жергілікті сипатты) басқа ауруларда (мысалы, инфекциялық эндокардитте, дәнекер тінінің жайылмалы аурулар тобында, ревматоидтық артритте т.б.), ісіктерде, инфекцияларда, дәрілік ауруларда зақымдануы.

ЖВ-те болатын сырқаттылық: 100 мың тұрғынға 0,4-тен 14-ке дейін және одан да көп ауру адам келеді. Салыстырмалы алғанда ЖВ сирек ауруларға жатады, соңғы кезде олардың тарауы көбейіп келеді. Еркектермен салыстырғанда олар әйелдерде жиірек кездеседі, кез-келген жаста, бірақ 40–50 жаста басым кездеседі. Аурудың ең жиілік шыңы қыс пен жазғытұрғы маусымға келеді.

Этиологиясы

Бірінші ретті ЖВ-тің көбінің себебі белгісіз. ЖВ-н кейбір түрін ғана белгілі бір түрткі факторлармен байланыстыруға болады: дәріге үстеме сезімталдық, В немесе С гепатитінің вирусы, цитомегаловирус, В19 парвовирусы.

АИЖ-инфекциясы. Кейбір ЖВ-н өршуі жоғарғы тыныс жолдарының бактериялық инфекциясымен, әсіресе алтынсары стафилококты тасымалдаушылықпен бірлесіп кездеседі. Тұқым қуумен байланысты иммундық бұзылыстардың үлкен маңызы болады.

Патогенезі

Тамыр қабырғасының зақымдану механизмі толық анықталған жоқ. ЖВ-н кейбір түрлерінің клиникалық ерекшеліктерін түсіндіретін бірнеше басты патогенетикалық механизмдерін бөледі:

- иммунды комплекстермен байланысты тамыр қабырғасының зақымдануы;
- антинейтрофильдік цитоплазмалық антиденелер (АНЦА) әсерінен тамырдың зақымдануы;
- органоспецификалық антиденелер әсерінен тамырдың зақымдануы;
- клеткалық иммундық жауаптын бұзылуының және гранулемалар түзілуінің әсерінен дамиды тамырдың зақымдануы.

Көрсетілген механизмдер жеке де, бірігіп те кездеседі.

Васкулиттің клиникалық активтілігіне байланысты аурудың төмендегідей фазаларын бөледі:

- толық ремиссия — патологиялық процестердің активтілігі белгілерінің болмауы және С реактивті белоктың қалыпты деңгейі кезінде ем қажеттілігінің болмауы;
- жартылай ремиссия — процесс активтілігінің көзге түсерліктей азаюы;
- активті емес фаза — егер пациенттерде сүйемел емді қажет етпейтін толық ремиссия болса, ондай науқастар «активті емес» науқастар деп аталады;
- «ауқымды» өршу — патологиялық процеске өмір үшін маңызды мүшелер (өкпе, бүйректер, ОНЖ, жүрек-тамыр жүйесі) қатысып, сәйкес емді (кортикостероидтар, цитостатиктер, плазмаферез) қажет етеді;
- «болмашы» өршу — онша айқын емес симптомдардың қайталауы.

ЖВ созылмалы дамып, өршу кезеңдері мен ремиссия кезеңдерінің алмасып отыруымен сипатталады; өршу бейспецификалық факторлардың (инсоляция, салқын тию, бейспецификалық инфекция, вакциндеу) әсерінен туындайды.

Бұл тарауда түйінді полиартерииттің, микроскопиялық полиартерииттің (полиангииттің), бейспецификалық аортоартерииттің (Такаясу артерииті), Вегенер гранулематозының, геморрагиялық васкулиттің клиникалық көрінісі мен диагностикалық ізденіс әдістері талданады.

ТҮЙІНДІ ПОЛИАРТЕРИИТ

Түйінді полиартериит (ТП) — патологиялық процеске орташа калибрлі артериялар басым қатысатын жүйелі васкулит. Аурудың мәні — иммундық негізде деструкциялы-пролиферациялық панартерииттің дамуы. Васкулиттің шешілуі және асқынуы түрінде тамырлардың облитерациясы мен тромбозы, аневризмалар, тамырлардың жыртылуы көрініс береді. Кабынған тамырлар арқылы канмен қамтамасыз болатын мүшелер де зақымданады. Мүшелерде инфарк-

тілер, некроз түйіндері, атрофия және склероз дамып, кейін бұл мүшелердің функциялық жетіспеушілігі белгі береді.

ТП сирек ауруларға жатады, оның жиілігі — 100 000 тұрғынға 0,7-ден 6,3 ауру адам келеді. Еркектер 2,5–3 есе жиі ауырады, наукас адамдардың орташа жасы 35–43 жасты құрайды.

Этиологиясы

ТП-н дәл себебі белгісіз, бірақ бар байқауларға қарап, ол кейбір дәрілерді (сульфаниламидтер, антибиотиктер, йод препараттары, оның ішінде рентгенконтраст заттар, фурагин өнімдері, анальгетиктер, туберкулоstatиктер) қабылдағаннан кейін және сарысуды еккеннен кейін дамиды деп есептеуге болады. Бұрын болған вирустық инфекцияға ерекше маңыз береді: ТП ауыратындардың қанында В гепатитінің беткей антигені (HbsAg) өте көп мөлшерде табылады, сонымен қатар өзінің құрамында осы антиген болатын иммундық комплекстер де (30–50% жағдайда) табылады. ТП-н себебі ретінде басқа вирустардың де рөлі бар: цитомегаловирус, herpes simplex. ТП-н дамуында тұқым қуу бейімділігі де белгілі рөл атқарады.

Патогенезі

Тұқым қуу себепті иммундық реактивтілігі өзгерген организмге әр түрлі сыртқы фактор әсер еткенде иммундық жауап бұзылады, оның нәтижесінде тамыр арнасында айналып жүретін көптеген ұсақ ерігіш иммундық комплекстер өндіріледі. Иммундық комплекстің құрамына антиген (мысалы, HBs-антиген), оған қарсы антидене және комплемент кіреді. Иммундық комплекстер активті түрде тамыр эндотелийінің астына жиналады. Бұл тамыр қабырғасының өткізгіштігін арттырады, себебі комплементтің активтенуінің нәтижесінде базофильде және мес клеткаларында немесе тромбоцитте дегрануляция болып, вазоактивті аминдер бөлініп шығады. Иммундық комплекстердің тамыр қабырғасында жиналуы қабыну процесін тудырып, тамыр қабырғасында болатын үлкен морфологиялық өзгерістерге әкеліп соқтырады. Реологиялық және микроциркуляциялық өзгерістермен қатар гемостаз процесінің бұзылуы (гиперкоагуляцияға бейімділік пайда болады) да маңызды рөл атқарады. Тамыр қабырғасының қабынуы мен микроциркуляцияның бұзылуы және микротромбоздардың қоса кездесуі тамыр өзгерістерінің кең спектрін тудырады. Кейін патологиялық процеске ішкі мүшелер араласып (әсіресе бүйректер), аурудың клиникасына алуан түрлі бейне береді.

Клиникалық көрінісі

Әр түрлі аймақтардың тамырлары зақымданатындықтан ТП-н клиникалық көрінісінде айқын полиморфизм (әр түрлі мүшелер зақымданады) байқалады. Аурудың ерекшелігіне онда болатын мүшелердің морфологиялық өзгерістеріне зақымданған мүше немесе жүйе жағынан болатын симптоматика сәйкес келмейтіні жатады: айқын морфологиялық өзгерістер болғанмен зақымдан-

ған мүше немесе жүйе жағынан симптоматика толық болмауы мүмкін. ТП-н клиникалық белгілеріне төмендегі синдромдарды жатқызуға болады.

- Бүйрек синдромы (науқас адамдардың 60–80% кездеседі) — бүйрек артерияларының мен/немесе шумақтардың зақымдануының салдары. Қазіргі кездегі ұғым бойынша, классикалық ТП-те бүйрек патологиясының тамырлық типі басым болады. Бүйрек жетіспеушілігінің тез үдей дамуы бүйректің көптеген инфарктісімен (әдетте ауырсынусыз) байланысты болады. Науқас адамдардың $\frac{1}{3}$ АГ болады, бүйрек васкулитімен байланысты туындайды. Бүйрек патологиясының болуы болжам тұрғысынан жағымсыз белгі болып табылады.
- Нейропатиялық синдром (науқастардың 50–60% кездеседі); симметриялы емес көптеген мононевриттер, сирек менингоэнцефалиттер, ми инсульттары (эпилепсиялық ұстамалар, психиканың бұзылыстары болуы мүмкін), полиневриттер байқалады.
- Абдоминальдық синдром (6–44%), іштің ауыруына қоса диспепсиялық бұзылыстар, асқазан-ішектен кан кету (6–7%), перитонит белгілері болады (перитонит жінішке ішектің, кейде тоқ ішектің некрозы және жарасымен байланысты болады); бауыр үлкеюі мүмкін, кейде талақ үлкейеді, созылмалы панкреатитке, сирек ісікке ұқсас болатын ұйқы безінің зақымдануы байқалады.
- Жүрек-тамыр синдромы (36–58%) АГ, кардиомегалия, коронарит, жүрек ырғағының бұзылуы, стенокардия (ауруға тән емес ауырғандықтар түрінде), миокард инфарктісі (көбіне Q-тісшесі жоқ инфаркт, онша ауыр ауырғандық ұстама болмайтын) белгілері түрінде көрініс береді.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ауру басының ерекшелігі, процестің жеделдігі, қай мүшенің басым зақымданғандығы туралы мәлімет алуға болады.

Аурудың анамнезінде сарғыштық симптомы бар жедел гепатит, вирустық гепатитпен ауырған адаммен байланысы болғаны, аурудың алғашқы белгілерінің жоғарыда келтірілген дәрілерді қабылдағаннан кейін пайда болғаны туралы мәліметтер анықталады. Аурудың алдында жедел респираторлық инфекция, салқын тию, инсоляция, вакцина егу, психоэмоциялық стресс болады. Ауру әдетте біртіндеп басталады, аурудың жедел басталуы дәрі себепті ТП-те кездеседі. Классикалық түйінді периартерииттің алғашқы белгілеріне қызба, бұлшықеттердің ауыруы, тері бөртпелері, жүдеу жатады. Әр белгінің айқындығы әр түрлі болады. Бұл белгілердің ішінде қызба бірінші орында, ол дұрыс емес типті, антибиотиктер әсерінен төмен түспейді, бірақ глюкокортикоидтар берсе, тез түседі. Кейін мүшелердің зақымдану белгілері пайда болғанда дене қызуы калыпты күйге келеді (табанды түрде тұрақты болып келетін қызба тек аурудың басында болады). ТП-те анағұрлым жүдеу болады, мұның өзі диагностикалық кателіктерге себеп болуы мүмкін (бұл ауру адамдарда ең алдымен катерлі ісік жөнінде күдік туады).

Миалгия мен артралгия аурудың басында басым болады. Әдетте балтыр және тізе буыны ауырады.

Аурудың ең басында абдоминальдық криздер болуы да мүмкін — орны онша анық емес іштің ұстамалы ауыруы, кейде оған қоса ұлы дәреттің бұзылуы бо-

лады. Аурудың әрі қарай дамуында басқа мүшелердің зақымдану белгілері қосылады.

Бүйрек зақымданып, АГ пайда болғанда, қан қысымының көтерілуіне байланысты мидың зақымдану белгілері пайда болады. Жүрек зақымдануында ауыру синдромы сирек кездеседі. Жиірек болатыны жүрек әлсіздігі мен жүрек ырғағының бұзылуы және оларға тән шағымдардың болуы. Шеткі тамырлар зақымданғанда аяқ-қол ауырады. Аяқ-қол нейропатиялық синдромға байланысты да ауырады.

Жалпы алғанда, ізденістің бірінші сатысында әр түрлі ауруда болатын субъективтік симптоматиканы еске түсіретін белгілер табылады, ол диангоз қоюды анағұрлым қиындатады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың басында ішкі мүшелер жағынан ешқандай елеулі өзгерістер табылмайды. Аурудың өріс алған сатысында жоғарғы дәрежелі тұрақты АГ болады. ТП-ке жүректің кардиосклероз түрінде зақымданып, жүрек ырғағының бұзылуы мен жүрек әлсіздігі белгілерінің бой көрсетуі тән. Абдоминальдық синдромда шажырқай тамырларының тромбозы мен іш қуысы мүшелерінің (ұйқы безі, талақ) инфарктісі болуы мүмкін. Оның белгілері: іш пердесінің тітіркену белгілері мен пальпация кезінде іштің күшті ауыруы. Абдоминальдық синдромның басқа көрінісі — ішек жарасының жарылуы немесе ішек гангренысы себепті перитониттің дамуы; абдоминальдық синдромның барын асқазан-ішек жолынан қан кету көрсетеді.

Нейропатиялық синдром моно- және полиневриттер (міндетті түрде асимметриялы) түрінде бой көрсетеді. Көбіне аяқ зақымданып, табанның парезі белгі береді.

Ауру адамдардың 15–30%-інде тері зақымданады — тамыр бойында түйіндер болады; кейде саусақ ұшының гангренысы кездеседі.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында процестің активтілігі және ішкі мүшелердің зақымданғаны жөнінде мәліметтер алуға болады. Процестің активтілігін жітіфазалық көрсеткіштерге (нейтрофильдік лейкоцитоз, ЭТЖ өсуі, диспротеинемия мен гипергаммаглобулинемия, СРБ пайда болу) қарап анықтайды. Гипохромдық анемия жиі байқалады. ТП табуға арналған спецификалық иммунологиялық тестілер жоқ. В және С гепатиті вирусын маркерін (HBV ДНК немесе HCV РНК), олардың қан сарысуында активті репликациясын, АСТ және АЛТ, γ -глутамилтрансферазаның, сілтілі фосфатазаның жоғары деңгейлерін анықтаудың маңызы бар.

Бүйрек зақымданса, заңды түрде протеинурия, микрогематурия табылады. Бүйрек зақымдануы үдей түскенде мочевина мен креатинин көбейеді, бүйрек фильтрациясы азаяды.

Жүрек зақымданғанда ЭКГ-да инфарктіде болатын өзгерістерге ұқсас белгілер табылуы мүмкін, рентгенологиялық тексергенде — жүрек мөлшерлерінің (негізінен сол жақ қарыншаның) үлкейген белгілері көрінеді.

Қанқа бұлшықеті мен терінің биопсиясын тек қана миалгия болғанда (әдетте аурудың жедел фазасында) немесе теріде өзгерістер болғанда жасайды. Тері биопсиясы ұсақ тамырлардың зақымданғанын көрсетеді, оның спецификалығы жеткіліксіз, тамырлардың жүйелі зақымдануымен корреляция бермейді. Бұлшықет биопсиясы ауру адамның 30–50% оң мәнді нәтиже береді.

Бүйрек биопсиясы классикалық ТП-ті микроскопиялық полиартерииттен ажыратуда маңызды рөл атқарады.

Ангиографияны биопсия жасауға мүмкін емес жағдайда немесе одан бейспецификалық мәліметтер алынғанда, бүйрек биопсиясының алдында қан кетуді тудыратын микроаневризмаларды табу үшін жасайды.

Даму барысы

ТП — әр түрлі даму варианты бар (баяу даму түрінен жедел дамуға дейін) үдемелі ауру. Қазіргі кезде ТП төмендегідей даму варианттарын ажыратады.

- Қатерсіз даму — ішкі мүшелердің зақымдануы жоқ, тек терінің зақымдану белгілері болады. Бұл ауруда тері васкулиті қайталауларының арасында 3–5 жылға созылған ремиссиялар (саябыр кез) болуы мүмкін.
- Баяу үдемелі — артериялық гипертензиясыз даму аурулардың жартысында кездеседі. Клиникалық көрінісінде перифериялық невриттердің калдық белгілері және аяқ-қолда қан айналысының бұзылу белгілері басым болады. Дәрімен дұрыс емдеу аурудың қанағаттанарлық күйін 10 жыл және одан да ұзақ уақыт сақтап тұруға мүмкіндік береді, кейбір аурудың еңбекке қабілеті сақталған.
- Қайталамалы даму — аурудың әр түрлі вариантында кездеседі, аурудың қайталауы дәрімен емдеуді тоқтатқанда (глюкокортикоидтар, цитостатиктер) немесе дәрінің дозасын азайтқанда, сонымен қатар интеркурренттік инфекциядан кейін, дәріге аллергия болғанда, салқын тигенде байқалады. Мүшелік зақымданудың жаңа белгілері ауру прогнозын біршама нашарлатады.
- Тез үдемелі даму — бүйрек ауыр зақымданып, қатерлі гипертензия туындағанда байқалады. Аурудың болжамы бүйрек жетіспеушілігі дамуының жылдамдығы мен жүрек әлсіздігіне тәуелді болып келеді. Қатерлі артериялық гипертензияда аурудың ұзақтығы 2–5 жылдан аспайды.
- Жедел даму — өмірдің ұзақтығы 0,5–1,0 жыл болатын вариант, қазіргі кезде сирек кездеседі, ол қазіргі кезде мезгілінде диагноз қойып, емді ерте бастаумен байланысты. Жедел дамуда ішкі мүшелер көптеп зақымданып, ауыр нефропатия, тез үдемелі бүйрек жетіспеушілігі және ауыр абдоминальдық синдром, кахексия белгілерін береді.

ТП ауыратындардың жартысынан көбі созылмалы бүйрек жетіспеушілігі мен артериялық гипертензиядан өледі. 10–12% жағдайда өлім себебі бас миының васкулитіне байланысты дамитын ми өзгерістері. Артериялық гипертензияға байланысты пайда болатын жүрек әлсіздігі 15% жағдайда өлім себебі болады. Ас қорыту жолының аурулары (ішек перфорациясы мен перитонит және ішектен қан кету) 12–14% жағдайда өлім себебі болады. Кей жағдайда өлім себебі — дәрі қолданудан туындайтын асқыну, инфекция (оның ішінде туберкулез, сепсис).

Диагностикасы

ТП-те патогномониялық белгі болмайтындықтан диагноз қою қиынға түсуі мүмкін. Диагноз қоюдағы басты сүйеніш — аурудың клиникалық көрінісі.

Төменде ТП критерийлері келтірілген:

- 4 кг артық жүдеу коректенумен байланысты емес;
- торлы ливедо (терінің ұсақ тамырларының тор сияқты кеңуі);
- аталық без аймағының ауыруы (инфекциялық зақымдану және жаракатпен байланысты емес);
- миалгиялар;
- мононеврит немесе полинейропатия;
- диастолалық артериялық қысым 90 мм-ны с.б. жоғары;
- қан сарысуында креатинин деңгейінің көтерілуі;
- қан сарысуында HBV маркерінің болуы;
- артериографияда патологиялық өзгерістердің болуы;
- биопсия мәліметтері (некроздаушы васкулит, фибриноидтық некроз, нейтрофильдік инфильтрат).

Үш және одан артық критерийлердің сезімталдығы 82,2% және спецификалылығы 86,6% құрайды.

Клиникалық диагноз қоюда ең маңызды белгілер [Семенкова Е.Н., 2001]:

- еркек жыныс (еркек пен әйелдің ауыруының ара қатынасы 6:1 құрайды);
- бүйректердің зақымдануы (80%);
- қатерлі АГ (30%);
- қан сарысуында HBV маркерін табу (белгінің жиілігі — 90% дейін).
- алғашқы сатысында (1–3 ай) — қызба, титықтап жүдеу, миалгия;
- өріс алған сатысында — бүйректің зақымдануы (қатерлі АГ), көптеген неврит; абдоминальдық синдром; лейкоцитоз, ЭТЖ өсуі.

Екшеу диагнозы

ТП-ң басында оны инфекциялық эндокардиттен, жедел инфекциялық аурулардан, лимфогранулематоздан, біріншілік туберкулезден, ұйқы безінің рагінен, жедел гломерулонефриттен ажырата білу керек. Басқа аурулардан айыра білудің негізі болатын басты жағдайлар.

- Жедел инфекциялық аурулар белгілі бір даму циклін өтеді, олардың өздеріне тән клиникалық және зертханалық (оның ішінде серологиялық) ерекшеліктері болады, ауру толық сауығумен аяқталады, ал ТП — созылмалы ауру, үш ай өткеннен кейін (ең ұзақ мерзім) мүшелердің зақымданған белгілері көрініс береді. Бұл кезде (немесе одан ерте мерзімде) инфекциялық аурулар аяқталған болады.
- Инфекциялық эндокардитте (бірінші ретті) қалтырап тону, малшынып терлеу болады, ТП-ке бұл белгілер онша тән емес, бірақ ең маңызды айырмашылық — инфекциялық эндокардитте Боткин нүктесінде диастолалық шу естілуі. Одан кем емес маңызды белгінің бірі инфекциялық эндокардитте антибиотиктердің жақсы нәтиже беретіні, ТП — антибиотиктер нәтиже бермейді.
- Лимфогранулематозда қызба реакция мен терлеу және терінің қышуы болады; сонымен қатар барлық жағдайда регионарлық лимфа түйіндерінің (мойын, қолтық, кеуде аралығы) үлкейгені байқалады. Диагнозды үлкейген лимфа түйіндерін морфологиялық тексергеннен (пунктатты цитологиялық тексеру, биопсияға алынған лимфа түйінін гистологиялық

тексеру) кейін қояды, оның нәтижесінде Березовский–Штернберг клеткалары табылады.

- Бірінші ретті туберкулезде қызба, жітіфазалық көрсеткіштер сияқты параспецификалық реакциялар ауру диагнозын қоюды біршама қиындатуы мүмкін. Туберкулин сынамасы, өкпені тұрақты тексеріп отыру және *ex juvantibus* антибактериялық емнің нәтижесі дұрыс диагноз қоюға көмектеседі. Сонымен қатар туберкулезде өте қатты жүдеу, миалгия және артралгия, кейін болатын ішкі мүшелердің өзгерістері байқалмайды.
- Егер ТП жайылмалы гломерулонефрит (өзгерген несеп тұнбасы, протинурия және АГ) түрінде жеке бүйрек синдромынан басталса, диагноз қою көп қиындықтар тудырады. «Жалпы» симптомдар онша анық болмай, оларды гломерулонефрит белгілері деп қабылдау мүмкін. Дәл диагнозды ауру адамды бақылап отырып, тұрақты гипертония синдромы пайда болғанда, ең бастысы — басқа мүшелік белгілер (мысалы, полинейропатия) пайда болғанда ғана қоюға болады. Аурудың жүдеуі, ЭТЖ-н анағұрлым көтерілуі мен анемия (созылмалы күйге ауысу бейімділігі бола тұрса да) жедел гломерулонефрит клиникасында болмайды. Қиын жағдай катал (экстракапиллярлық) қатерлі гломерулонефрит бой көрсетіп, жедел бүйрек жетіспеушілігі тез пайда болғанда туындайды. Бірақ бұл жағдайда да жалпы улану белгілері, ОНЖ (және ішкі мүшелердің) зақымдануы ТП-ті көрсетеді. Екшеу диагнозында керек көмекті бүйректің пункциялық биопсиясы көрсетуі мүмкін, бірақ бұл амал ТП-те қауіпті (бүйректің аневризма сияқты кеңіген тамырларынан қан кетуі мүмкін). Шешуші тұжырымды ауру адамды ұзақ бақылау арқылы жасауға болады.
- Ұйқы безінің рагі кейбір жағдайда жоғарғы дәрежелі қызба, миалгия, жүдеу және тромбангиит сияқты паранеопластикалық реакция беруі мүмкін. Бұл белгілер ТП-ң бастама белгілеріне ұқсас. Ұйқы безі зақымдануына тән симптомдарды табу керек. Оған ең алдымен жататыны ұйқы безі тұсынын ауыруы, ауырғандық сол жақ қабырға астына қарай тарайды (кейде орама ауырғандық болады). Гиперферментемия (қанда амилаза деңгейінің көтерілуі, трипсин ингибиторының, липазаның көбеюі), стеаторея ұйқы безінің зақымданғанын көрсетеді. Бірақ зақымданудың себебі ісік екенін дәлелдеу үшін ұйқы безін ультрадыбыспен зерттеу керек, ангиография жасау керек.

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдау үшін еске алу керек:

- аурудың даму барысының түрін;
- басты клиникалық синдромдарды;
- мүшелер мен жүйелердің функциялық жетіспеушіліктерінің бар-жоғын және олардың дәрежесін (бүйрек зақымданса — бүйрек жетіспеушілігінің, жүрек зақымданса — жүрек әлсіздігінің және т.б.).

Емі

Ем шараларының комплексіне кіреді:

- иммундық комплекстер шөгуіне байланысты туындаған қабынуды басу және иммундық жауапты реттеу;

- гиперкоагуляция туындауына байланысты пайда болған гемостаздық өзгерістерді қалпына келтіру;
- иммундық комплекстердің тамыр қабырғасына шөгуінің алдын алу үшін оларды организмнен сыртқа бөлудің амалын жасау;
- әр жеке ауыр синдромдарға әсер ету.

ТП-ті емдеу үшін аурудың даму түрін, патологиялық процестің активтілік дәрежесін және басым зақымданған мүше мен жүйені ескеру керек.

Аурудың жедел дамығанында иммундық қабынуды басу және иммундық жауапты реттеу үшін құрамалы ем қолданылады: кортикостероидтарды цитостатиктермен қосып береді. Бұл жағдайда вирустық инфекция (В гепатитінің) маркерінің болуы жасалатын емнің сипатына өзінің әсерін тигізетінін естен шығармау керек. ТП емі бірнеше сатыдан тұрады.

- Ремиссияны индукциялау (3–6 ай) үшін преднизолон (1 мг/кг/тәул. циклофосфамидпен қосып (2 мг/кг/тәул.) береді. Гепатит В вирусы жұққан жағдайда преднизолон + циклофосфамид + плазмаферез + вирусқа қарсы препараттар береді. Жайылмалы ТП бүйректің тез үдемелі зақымдануымен қоса кездескенде преднизолонмен пульс-терапия емін береді: преднизолонның 15 мг/кг (үш сеанс) циклофосфамидпен қосып береді, циклофосфамидті де пульс-терапия түрінде беруге болады (0,5–2,5 мг/кг) 2–4 аптада 1 рет (3 ай бойы). Пульс-терапия кезінде қарқынды гидратация жасау керек (2–3 л сұйықтық тәулігіне).
- Вирустық В гепатитте ТП өмірге қауіпті симптомдарын тез жою үшін әуелі преднизолон береді (1 мг/кг/тәул. 1 ай бойы). Одан кейін иммундық комплекстерді шығару үшін плазмаферез жасайды (5–7 процедура) және вирусқа қарсы препараттар видабрадин (венаға) немесе интерферон альфа 3 млн ӘБ 3 рет аптасына берді. Вирусқа қарсы препараттарды монотерапия түрінде беру тиімсіз.
- Сүйемел ем ретінде преднизолон мен циклофосфамид немесе преднизолон мен азатиоприн береді (2–5 жыл).
- Қан көрсеткіштерін бақылап отыру керек: лейкопенияға тенденция болғанда цитостатиктер дозасын азайтады, ал лейкоцит саны $3 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциттер $100 \times 10^9/\text{л}$ дейін азайғанда оларды беруді уақытша тоқтатады. Вирустық В гепатиттен тыс жағдайда ТП қайталауы сирек болады (10%). Өліммен аяқталудың себебі 42% жағдайда васкулиттің активтігі (Е.Н. Семенкова).
- ТП симптоматикалық емі тамыр жағынан болатын асқынулардың, тромбоздың алдын алу үшін өте маңызды. Гемостаз өзгерістерін қалпына келтіру үшін гепарин, кейін — антиагреганттар (дипиридамол немесе клопидогрел) қолданылады.

Микроциркуляциялық процестерді жақсарту үшін мезгіл-мезгіл тамыр кенітуші дәрілер қолданылады: никотин қышқылының дәрілерін ішке қабылдайды және парентеральді түрде қолданады — ксантинол никотинаты әдеттегі дозада.

Полиневрит синдромында физиотерапиялық ем тәсілдері (аяққа бойлай новокаин электрофорезі), В тобының витаминдері әдеттегі дозада қолданылады. Массаж бен гидротерапияны пайдалану керек.

Артериялық гипертензияны түзеу — дәрігердің басты міндеті, себебі аурудың болжамы артериялық гипертензияға тәуелді және кан қысымының жоғары болғаны иммуносупрессивтік емді қиындатады. Гипотензивтік дәрілерді жеткілікті үлкен дозада салуретиктермен қосып беру керек. Салуретиктер дозасы жоғары болуы керек — фуросемид 200 мг/ тәул. Спиринолактонды (верошпирон) АГ асқындыратын екінші ретті гиперальдо-стеронидизмде (верошпирон дозасы 300–400 мг/тәул.) қолданады, гипотензивтік дәрі ретінде ААФ ингибиторлары, сонымен қатар β -адреноблокаторларды немесе «баяу» кальций каналдарының блокаторларын қолданады.

Прогнозы

Ағзаларда өзгеріс пайда болса, болжам өмір үшін жәйлі емес ең қауіпті жағдай ішек перфорациясы мен қатерлі АГ-да кездеседі. ТП-н созылмалы даму түрінің онша жоғары активті күйде емес дамуында ауру адамның қанағаттанарлық күйін және шектелген еңбекке қабілеттілігін ұзақ уақыт сақтауға болады. Ем қолданбаған жағдайда 5 жылдан кейін науқастардың 5% тірі қалады, иммунды супрессивті ем қолданғанда — 40%.

Профилактикасы

Дәрілерге үстеме сезімталдығы бар адамдарда дәріні көтере алмаушылықтың алдын алудың маңызы зор. Сарысулар мен вакциналарды қолдануға қарсы басқа көрсетпелерді де ескеру керек.

МИКРОСКОПИЯЛЫҚ ПОЛИАРТЕРИИТ (ПОЛИАНГИИТ)

Микроскопиялық полиартериит (микроскопиялық полиангиит) — ұсақ тамырларды басым зақымдайтын иммундық депозиттердің болмашы мөлшері түзілетін немесе олар болмайтын некроздаушы васкулит. Клиникалық көрінісінде некроздаушы нефрит және өкпе капилляриты басым болады.

Микроскопиялық полиартериитпен (МПА) еркектер жиілеу (1,3:1) ауырады, ауырғандардың орташа жасы 40-тың айналасын құрайды.

Этиологиясы және патогенезі

Аурудың себептері зерттелмеген, кейбір вирустар мен иммунды генетикалық факторлардың рөлі болу мүмкін деген пікірлер бар.

МПА-тегі бүйректер мен өкпелердің зақымдануының негізгі патогенездік механизмі нейтрофильдердің әр түрлі цитоплазмалық компоненттеріне қарсы антиденелердің — антинеитрофильдік цитоплазмалық антиденелердің (АНЦА) түзілуі деп есептейді. Бұл антиденелердің нейтрофильдердің ферменттеріне спецификалығы болады: сериндік протеаза 3 (цАНЦА цитоплазмалық сәуле тартуы болады), миелопероксидаза (пАНЦА перинуклеарлық сәуле тартуы байқалады). Аурудың активті фазасында АНЦА — 100% жағдайда та-

былады. Неоптериннің (моноциттік фагоциттердің γ -интерферондық активтенуінің көрсеткіші) өндірілуінің ауыр васкулитпен ауыратындарда күшейетіні анықталған, оның өзі клеткалық иммунитеттің МПА-н патогенезіне қатынасатынын көрсетеді.

МПА-тегі некроздаушы васкулиттің жайылмалы сипаты болады, ол көптеген мүшелер мен жүйелерді зақымдайды, бірақ ең ауыр өзгерістер бүйрек, өкпе және тері жағынан байқалады. Бүйректе фокальды сегменттік қабыну мен некроз, экстракапиллярлық пролиферация (гломерулаларда жарты айшықтар түзілуі) және иммундық комплекстер мен комплементтің шумақтарда жиналуы табылады. Өкпелерде капиллярлар зақымданады; фибриноидтық тромбтар альвеолааралық перделердің капиллярларында анықталады. Қабынудың клеткалық инфильтратында полиморфты ядролы лейкоциттер басым болады; гранулемалар болмайды.

Клиникалық көрінісі

Ауру жедел немесе жеделше басталады, бірақ кейбір науқастарда бірнеше айға созылатын продромалық фаза болады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың басында миалгия (көбіне аяқ-қолдың бұлшықетінің), артралгия болатыны, дене қызуының субфебрильді деңгейге дейін көтерілетіні анықталады. Кейін қызба фебрильді күйге көшеді, тұрақты сипат алады, антибиотиктер мен БҚҚП әсерінен төмендемейді. Ірі буындардың ауыруы науқастардың жартысында байқалады, тұрақты артриттер (ірі және ұсақ буындардың зақымдануы болатын) сиректеу кездеседі, буын зақымдануына байланысты ауру адамдарға қате ревматоидтық артриттің диагнозы қойылады (соған сәйкес ем жүргізіледі, ол нәтижесіз болады). Дене массасы үдемелі түрде азаяды. Ауру адам жөтелге, жиі қан қақыруға (өкпеден қан кетуге дейін болуы мүмкін), үдемелі ентікпеге, кеуденін ауыратынына шағым айтады. Мұрыннан қан аралас бөлініс болады. Анамнезде АГ болғаны туралы мәліметтер кездеседі. Одан басқа, науқастар бұрын қандай бір өзгерістер табылғаны жөнінде әңгіме қозғайды.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында науқастың 50% ауруға тән белгі — терінің тамырлық пурпура түрінде өзгергені табылады. Анағұрлым сирек эритема, түйінді немесе буллезді бөртпелер, ливедо, сирек жағдайда — терінің және оның астындағы тіндердің ауқымды некрозы анықталады. Ауру 6–8 айдан ұзаққа созылса, орташа дәрежедегі АГ (150–160/90–95 мм с.б. деңгейінде) пайда болады. Өкпеде ылғалды, дыбысты сырылдар (фиброздаушы альвеолит куәсі) естіледі, тыныс жиілейді (әсіресе рестрикциялық типті тыныс жетіспеушілігі көрініс берсе).

Науқастардың 25%-нда көздің кератоконъюнктивит және эписклерит түрінде зақымдануы болады, әдетте бұл өзгерістер қайтымды болып келеді.

Табанды артрит түрінде ірі және ұсақ буындардың зақымданып, оларда қимылдың шектелуі 12–20% жағдайда кездеседі.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында алынған мәліметтер жүйелі ауру туралы күдік тудырады.

Шешуші диагноз қою үшін **диагностикалық ізденістің үшінші сатысынын** мәліметтері қажет.

Зертханалық зерттеулер: жітіфазалық көрсеткіштер байқалады (орташа дәрежелі нейтрофильді лейкоцитоз, ЭТЖ өсуі, СРБ пайда болуы, диспротеинемия) және гипохромды анемия анықталады.

Аурудың активті фазасында ең сенімді иммунологиялық тестіге кан сарысуында АНЦА (цАНЦА және пАНЦА) табу жатады. ТП-тен өзгешілігі МПА-да В гепатиті вирусының маркері болмайды. Кей жағдайда РФ мен антинуклеарлық антиденелердің төменгі титрі табылады.

Несепті тексергенде 80% жағдайда орташа дәрежелі протеинурия мен микрогематурия (65–70%) анықталады.

Нефроз синдромында (15–20%) гипоальбуминемия болады. Бірақ классикалық нефроз синдромынан өзгешелігі мұнда гиперлипидемия болмайды. Тез үдемелі гломерулонефритте бүйрек жетіспеушілігі бой көрсетеді (шумақтық фильтрация жылдамдығының төмендеуі, кан сарысуында креатининнің көбеюі).

Өкпе зақымданғанда рентгенологиялық тексеру кезінде екі жақты (сирек біржақты) инфильтраттар табылады. 1–3 жыл өткен соң өкпе фиброзы дамып, оған сәйкес клиникалық белгілер пайда болады. Егер аурудың клиникасында кан қақыру басым болса, онда мұндай геморрагиялық альвеолит өкпе сидерозымен аяқталып, рестрикциялы тыныс жетіспеушілігі мен өкпе артериясының гипертензиясы туындайды.

Терінің, жоғарғы тыныс жолдарының кілегей қабығының биопсиясында некроздаушы васкулит, бүйректің биопсиясында — фокальды-сегменттік гломерулонефрит анықталады.

Диагностикасы

МПА-н диагнозын қою төмендегі клиникалық, иммунологиялық және морфологиялық белгілерге негізделеді.

- Клиникалық ерекшеліктер:

- геморрагиялық альвеолит, оған қоса кан қақыру және екінші ретті гипохромды анемия; рентгенологиялық тексергенде альвеолалы-интерстицийлік инфильтраттар (екі жақты, мүмкін асимметриялы) табылады;
- гломерулонефрит (жиі үдемелі даму түрі), олигуриялы жедел бүйрек жетіспеушілігі, нефроз синдромы, кештеу орташа дәрежелі АГ қоса кездеседі;
- жоғарғы тыныс жолдарының кілегей қабықтарының қайтымды зақымдануы;
- зақымданудың жүйелі болуы (тері, буындар, көру мүшелері, перифериялық нерв жүйесі).

- Иммунологиялық ерекшеліктер: аурудың активті фазасында кан сарысуында нейтрофильдер цитоплазмасына қарсы антиденелердің үстемелендірілуі (цАНЦА және пАНЦА).

- Морфологиялық ерекшеліктер:
 - ұсақ тамырлардың жайылмалы некроздаушы васкулиті; диагнозы жоғары тыныс жолдарының кілегей қабығының, терінің, өкпе тінінің, бүйректердің биопсиясы кезінде қойылады;
 - фокальды-сегменттік некроздаушы гломерулонефрит (жиі — жарты айшық белгілері болады).

Екшеу диагнозы

МПА өзінің белгілеріне қарағанда көптеген ауруларды еске түсіреді, бірақ практикада оны ТП-тен, Чердж–Строс синдромынан, Вегенер гранулематозынан айыра білу керек.

ТП-тен өзгешелігі МПА-те ұсақ тамырлар зақымданады, АГ сирек кездеседі, В гепатитінің вирусын жұқтыру болмайды, АНЦА анағұрлым жиі (ауру өршіген кезде 100% жағдайда) табылады.

Вегенер гранулематозынан (әрі қарай қараныз) айырмашылығы МПА-те жоғарғы тыныс жолдарының талқандалуы кездесетін гранулема болмайды.

Чердж–Строс синдромында тыныс тұншықпасының ұстамалары, мүшелер мен тіндерде эозинофильді инфильтраттар, қанда эозинофильдер пайызының жоғары болуы, АНЦА-н онша жиі емес (10–15%) табылуы байқалады.

Даму барысы

- Аурудың дәулей дамуы. Ауру өте жылдам дамып, бірнеше апта ішінде өліммен аяқталады (өкпеден қан кетуге немесе жедел бүйрек жетіспеушілігіне байланысты).
- Жеделше дамуы — гломерулонефриттің ауыр варианттары (нефроз синдромды немесе тез үдемелі гломерулонефрит) болатын наукас адамдарда кездеседі.
- Үзіліссіз қайталамалы дамуы — қайталауы 6 ай мен 1 жылдың арасында болып тұрады (бейспецификалық қабыну белгілері — қызба, миалгия, артралгия, тамырлық пурпура, нейропатия басым болады және гломерулонефрит немесе альвеоларлық қан кету кездеседі).
- Латентті даму — жеңіл альвеолит (қан қақыру сәттері сирек болатын), буын синдромы, гломерулонефриттің бүйрек қызметі бұзылмаған гематуриялық варианты кездеседі.

Емі

- Ремиссияны индукциялау үшін (3–6 ай) преднизолон мен циклофосфамид немесе преднизолон және метотрексат береді.
- Преднизолонның жоғарғы дозасы — 1 мг/кг/тәул. және циклофосфамид колданылатын пульс-терапия (10–12 күн сайын) колданылады, әдетте цитостатиктерді ішке қабылдайды. Симптоматика әлсірегенде преднизолон мен циклофосфамидті ішке қабылдайды. Плазмаферезді бүйрек жетіспеушілігі бар наукастарды гемодиализге әзірлеу кезінде немесе өкпеден қан кеткенде қолданады.

- Ремиссияны сүйемелдеу кезінде (2–5 жыл) глюкокортикоид (преднизолон) және азатиоприн, немесе глюкокортикоид (преднизолон) және метотрексат береді.

Прогнозы

Жастың 50-ден жоғары болуы, қан сарысуында креатинин деңгейінің көтерілуі (500 мкмол/л жоғары), жоғары дәрежелі протеинурия және сәйкес ем жүргізілмеуі өте қауіпті факторлар болып табылады.

БЕЙСПЕЦИФИКАЛЫҚ АОРТОАРТЕРИИТ (ТАКАЯСУ АУРУЫ)

Бейспецификалық аортоартериит (БАА) — ірі артериялардың, әсіресе қолқа және оның тарамдарының созылмалы гранулемалы қабынуы. БАА — сирек кездесетін ауру (жылына 1 млн. адамның 1,2–6,3 ауырады). Көбінесе жас (10–30 жастағы) әйелдер ауырады. Әйелдер еркектерге қарағанда 15 есе жиі ауырады. Көбіне Азия, Оңтүстік Америка тұрғындары ауырады, сирегірек Еуропа мен Солтүстік Америка тұрғындары ауырады.

Этиологиясы және патогенезі

БАА даму себептері қазіргі кезде белгісіз. Тамырлар зақымданудың иммунды комплексті сипаты болады, олай екені ауру өршіген кезде қан сарысуында және қолқа қабырғасында айналып жүрген иммундык комплекстер мен қолқаға қарсы антиденелер табылатынына қарап дәлелденеді. БАА ауырған адамдарда жалпы популяциямен салыстырғанда HLA-B5, HLA-A10 гистосиысымдылық антигендері жиірек табылады, бұл аурудың дамуында тұқым қуу бейімділігі болатынын көрсетеді.

Морфологиялық тұрғыдан зақымданудың екі түрі бар — гранулематоздық (аурудың активті фазасына тән) және склероздық.

БАА-ң активті фазасы кезінде бір ядролы және кейде алып клеткалардың инфильтрациясы болатын панартериит байқалады. Интима клеткаларының пролиферациясы айқын болады. Қабыну бәсеңсіген сайын склероздық өзгерістер басым болады (фиброздану, медияның беріштенуі, эластикалық мембрананың дегенерациясы мен жыртылуы).

Жиі қабыну фонында әр сатыдағы атеросклероздық өзгерістер табылады.

Тамырлардың зақымдануының сегментті сипаты болады.

I тип — зақымдану қолқа доғасы және оның тарамдары (8%);

II тип — қолқаның кеуде және іш қуысы бөлігі (11%);

III тип — қолқаның доғасы мен оның кеуде және іш бөлігі (65% жағдайда);

IV тип — өкпе артериясының зақымдануы және қолқаның кез-келген бөлігі (6%).

Клиникалық көрінісі

Зақымданатын тамырлар аймағы көп болатындықтан БАА клиникалық көрінісі де полиморфты болып келеді.

Зақымдану белгілеріне байланысты аурудың клиникалық белгілерінде де айырмашылық болады. Жобалап БАА клиникалық көрінісін ишемиялық синдромдар түрінде қабылдауға болады.

- Ми қан айналысының бұзылуына қоса қолдарда пульс пен АҚК асимметриялығы болады (брахиоцефальдық тамырлар зақымдануы).
- Артериялық гипертензия (қолқанын іш қуысы бөлігі мен бүйрек артерияларының зақымдануы себепті).
- Коронариит (қолқа және оның тарамдарының, оның ішінде тәж артерияларының зақымдануы себепті).
- Қолқа қақпақтарының кемістігі (қолқаның өрлеме бөлігінің қоса зақымдануы).
- Іш қуысы тамырларының зақымдануы (кейде реноваскулярлық гипертензиямен қоса кездеседі).
- Өкпе тамырларының артерииті (өкпе артериясы гипертензиясының дамуы).

Бұлардан басқа артралгиялар мен неврологиялық бұзылыстар байқалады.

Айтылғанның бәрі БАА клиникасының алуан түрлі екенін және ауру адамда әр түрлі болатынын көрсетеді.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында қандай тамыр аймағының зақымданғаны және ауру дамуының жітілігі туралы мәліметтер алуға болады.

Жас адамдарда (20 жасқа дейінгілерде) ауру өте жедел түрде қызба, астения, артралгия, миалгия белгілерінен басталады. Олардан үлкен жастағы адамдарда әр түрлі мүшелер мен жүйелердің ишемиясына байланысты шағымдар басым болады. Мысалы ми тамырлары зақымданғанда бас ауырады, бас айналады, талмалар болады. Іш қуысы тамырлары зақымданғанда іш ауырады, дәретке отыру бұзылады, іш кебеді. Ми тамырлары зақымданғанда көз көруінің бұзылу белгілері (өткінші соқырлық, көз жітілігінің нашарлауы) байқалады. Өкпе артериялары зақымданғанда кеуденің ауыруы, еңтігу, кейде қан қақыру болады. Тәж артериялары зақымданғанда төс артының қысып ауыруы (ангиноздық ауырғандық) ұстамасы байқалады. Соңында айта кету керек, кей ауру адамда дене массасының үдемелі азаюы, оның көбіне дене қызуының көтерілуімен қоса кездесетіні анықталады; бейстероидтық қабынуға қарсы дәрілер қабылдағанда қызу әдетте басылады. Кей науқастар өздерінің қандарында өзгерістер болғанын (ЭТЖ өсуі) көрсетеді. Бірақ бұл белгілер өте көп ауруларда кездеседі, сондықтан диагностикалық ізденістің бірінші сатысынан кейін БАА бар екені жөнінде қортынды шығаруға болмайды. Дұрысы — диагностикалық ізденіс тобына басқа аурулармен қатар БАА қосу. Шағымдардың мұндай телімсіздігі диагностикалық ізденісті қиындата түседі, сондықтан да ізденістің келесі сатыларында алынатын мәліметтер өте маңызды.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында әр түрлі аймақтың артерия тамырларының зақымдануын көрсететін белгілерге ерекше көңіл аудару керек. Ең алдымен кәріжілік артериясын мұқият зерттеу керек: БАА төл белгісі — бір қолда пульстің болмауы (не оның әлсіз болуы) немесе асимметриялы зақымдану. Ұйқы және иық артерияларындағы пульсацияның сипатын дұрыс бағалау маңызды. Қолдардағы АҚК-н асимметриялығы (30 мм жоғары) ауруға тән белгі, кейде АҚК бір қолда (немесе екі қолда да) анықталмайды. Басқа

тән белгі — ірі тамырларда (ұйқы артериясы, бұғана асты артерия) систолалық шудың естілуі. АКК жоғары адамдарда кіндіктің сол жағында (немесе он жағында) систолалық шуды есту аса маңызды. Бұл белгі бүйрек артериясының зақымданғаны туралы күмән тудырмайды. Одан басқа, қолканың іш бөлігінің күшті солқылы (оның үстінен естілетін систолалық шумен коса) қолканың іш қуысы бөлігінің зақымданғанын көрсетеді.

Қолқа қақпақтарының үстінде (Боткин нүктесі және он жақ II қабырғааралық) протодиастолалық шудың естілуі қолканың өрлеме бөлігінің зақымданғанын көрсетеді. Кейбір ауру адамда жоғары дәрежелі артериялық гипертензия табылады, бұл адамдарда жүрек ұлғайған (сол жақ қарынша).

Кей жағдайларда жоғарыда келтірілген симптомдармен қатар ірі буындар артритінің, тері зақымдануының (түйінді эритема, есекжем немесе геморрагиялық бөртпелер) белгілері табылады. Сонымен, диагностикалық ізденістің екінші сатысындағы маңызды нәтиже — артериялық тамырлар зақымдануы белгілерінің табылуы. Бірақ бұл белгілер өте айқын болмайды, ал жоғары дәрежелі артериялық гипертензия дәрігердің ойын басқа жаққа бөліп жіберуі мүмкін.

БАА-н шешуші диагнозын қою үшін **диагностикалық ізденістің үшінші сатысында** алынатын мәліметтердің маңызы зор.

Ізденістің бұл сатысында алынған мәліметтерді төмендегідей түрлерге бөлуге болады:

- артерия бағаналарының зақымдануын көрсететін мәліметтер;
- мүшелердің зақымданғанын көрсететін мәліметтер;
- патологиялық процестің активтілігін көрсететін (иммундық қабыну және бейспецификалық белгілер) мәліметтер.

Артерия бағандарының зақымдануын әдетте анық түрде тікелей тексерген кезде табуға болады, бірақ доплереграфия тамырлардың зақымдануы жөнінде сенімді мәліметтер береді. Соңғы кезде науқас адамға түсетін сәулелік жүктемені азайтатын магнитті резонансты томография кең қолданыла бастады. Әдіс тамырдың зақымдану тетіктерін дәл көрсетеді. Бүйрек артерияларын, коронарлық артерияларды немесе ми тамырларының артерияларын тексергенде ангиография қолданылады, ол тамырлардың зақымданғанын және зақымдану дәрежесін анықтауда көмектеседі.

Ішкі мүшелердің зақымдану белгілерінің ішінде ең маңыздылары бүйрек және жүрек патологиясын көрсететін белгілер. Бүйрек зақымданғанда БАА ауыратын адамдарда протеинурия (әдетте 1 г/тәул. артық емес), микрогематурия табылады; бүйрек зақымдануы үдей түскенде плазмадағы креатинин көбеюі мүмкін.

Тәж артерияларының өзгерістеріне байланысты жүректің зақымдануын ЭКГ қарап (миокард инфарктісіне тән ірі түйінді өзгерістерді табады) және эхокардиографияға қарап (миокардтың жиырылу функциясының түгел немесе сегментті әлсірегенін көрсетеді) анықтайды.

БАА спецификалық зертханалық белгілері жоқ. Аурудың активті фазасында ЭТЖ өскені, α_2 -глобулин денгейінің көтерілгені, орташа дәрежелі гипохромиялық анемия табылады. Айтарлықтай иммундық өзгерістер болмайды (аурудың аутоиммундық сипаты болғанымен). Морфологиялық зерттеу — диагноз қоюдың міндетті компоненті (диагностикалық критерий).

Такаясу артерийінің классификациялық критерийлері (Американдық ревматология колледжі, 1990):

- аурудың басы 40 жасқа дейін;
- аяқтардың ұстама ақсақтығы (қимыл кезінде аяқ бұлшықеттерінде болатын әлсіздік пен дискомфортты);
- пульсация кәріжілік артериясында, бір немесе екі иық артерияларында әлсіреуі;
- он және сол жақ артерияларындағы систолалық артериялық қан қысымының айырмашылығы 10 мм с.б. жоғары болуы;
- екі бұғана асты артерия және іш қолқасының үстінде систолалық шудың естілуі;
- ангиографияда фокальдік және сегменттік өзгерістердің болуы (қолқа мен оның аяқ пен қолдағы ірі тарамдарының проксимальді бөліктерінде атеросклерозбен, фибробұлшықеттік дисплазиямен және осы сияқты өзгерістермен байланысы жоқ өзектің тарылуы немесе окклюзияның болуы).

Үш және одан көп критерийдің болуы сезімталдығы 90,5% және спецификалығы 97,5% диагноз қоюға мүмкіндік береді.

Даму барысы

Даму барысына қарағанда БАА дамуының әр түрлі варианты бар үдемелі ауру (баяу дамудан жедел түріне дейін). Қазіргі кезде бірнеше даму варианты ажыратады.

- Жедел дамуы — ауру қызбадан, буын синдромынан, ЭТЖ өсуінен, анемиядан басталады. Ишемия белгілері бірінші жылы пайда болады, ауру тез үдейді. Ем аз нәтиже береді.
- Жеделше (катал) дамуы — аурудың барлық белгілері баяу дерлік дамиды. Қызу онша жоғары емес, басқа зертханалық көрсеткіштер орташа дәрежеде өзгерген. Мүшелер мен жүйелер ишемиясының белгілері біртіндеп бой көрсетеді. Зертханалық белгілері (ЭТЖ, анемия, гипергаммаглобулинемия) орташа дәрежеде өзгерген.
- Созылмалы дамуы әдетте 30 жастан кейінгі адамдарда кездеседі. Клиникалық көрінісінде тамырлардың зақымданған симптомдары мен ишемиялық синдромдар басым болады. Қызудың көтерілуі, зертханалық көрсеткіштер шамалы өзгерген.

БАА болатын өлім себептері — жүрек әлсіздігі, мидың қан айналысының бұзылуы, миокардтың жедел инфарктісі.

Диагностикасы

БАА диагнозын белгілер комплексінің негізіне қарап қояды: пульстің асимметриясы мен жойылып кетуі, ірі тамырлар тұсының үстінде тамырлар шуының естілуі, жас адамдарда артериялық гипертензия және оған сәйкес шағымдардың болуы.

Диагностикалық процесс кезінде БАА ұқсас клиникасы бар көптеген аурулардан ажырата білу керек. Басқа ауруларға ұқсас болғандықтан БАА диагнозы

аурудың басынан орта есеппен 18 ай өткен соң қойылады, бірақ кей жағдайда бұл кезең бірнеше жылға созылады.

Инфекциялық эндокардиттің диагнозын аурудың басында, оның жедел дамуында жоғары дәрежелі қызбаға, буын синдромына, қолқа қақпақтарының кемістігіне қарап қояды. Бірақ кейін ірі тамырлардың зақымданғаны және қарқынды антибиотиктермен емдеуден нәтиже болмайтыны байқалады.

Бұрын гипертония ауруы деп есептеліп келген артериялық гипертензия (көбіне катерлі дамуы) бүйрек артериялары мен іш қолқасының зақымдану белгілеріне, анамнезде қызба эпизодтарының болғанына және бейстероидтық қабынуға қарсы дәрілердің (және кортико-стероидтардың) тиімділігіне, қабыну процесі көрсеткіштерінің болғанына (ең алдымен ЭТЖ өсуіне) қарап жокқа шығарылады.

Артриттерді, оның ішінде ревматоидтық артритті БАА ажырата білу керек. Бірақ ревматоидтық артритте артериялық тамырлардың зақымданған айқын белгілері болмайды.

Бүйрек артерияларының фибромускулалық дисплазиясы себепті туындаған артериялық гипертензияны БАА-тағы артериялық гипертензиядан айыру үлкен қиындықтар тудырады. БАА-ке қарағанда бүйрек артерияларының фибромускулалық дисплазиясында қабынудың жалпы белгілері (қызба, жітіфазалық көрсеткіштердің өзгерістері), қолқа доғасының және оның тарамдарының зақымдануы болмайды.

БАА ең маңызды екшеу-диагностикалық белгілері — артерия зақымдануының кең тарауы, көбіне бірнеше тамыр аймағының зақымдануы, бейспецификалық қабынудың клиникалық-лабораториялық белгілері.

Емі

БАА емдеудің міндеттері:

- иммундық қабынудың активтігіне әсер ету;
- ишемиялық асқинулармен күрес;
- артериялық гипертензияны дәрімен емдеу.

Ремиссия индукциясында (3–6 ай) патологиялық процестің активтілігінің жоғарғы дәрежесі кезінде (БАА жедел дамуында) преднизолонның 30–40 мг/тәул. дозасын клиникалық нәтижеге қол жеткенше береді, кейін дозаны біртіндеп сүйемел дозаға дейін (5–10 мг/тәул.) азайтады керегіне қарай плазмаферез сеанстарын береді. Ремиссияға қол жетпесе, метотрексат қосады (орташа дозасы 15 мг/тәул.). Біріккен ем тиімсіз болған жағдайда (преднизолонға қарсы көрсетпе болса немесе одан жағымсыз әсер пайда болса) циклофосфамид (2 мг/кг/тәул. қосады).

Ауру жеделше дамыған жағдайда препараттардың дозалары төмен болады (преднизолон-ды 20–30 мг/тәул. дозасында береді, сүйемел дозасы 5–7,5 мг/тәул.)

Ишемиялық өзгерістер (миокард инфарктісі, ми және шеткі тамырлар тромбозы) тез дамығанда гепаринмен, антиагреганттармен және тромболитис препараттарымен (фибринолизин (адамның) стрептокиназа) емдейді. Жедел процесс саябырлап, ауру созылмалы түрге көшкенде антиагреганттармен (ди-пиридамол) және тамыр ауруларын емдейтін дәрілермен (пентоксифиллин) қосып тағайындайды.

Жоғары дәрежелі артериялық гипертензияда көбіне ААФ ингибиторларымен (бүйрек артерияларының екі жақты стенозы жоқ жағдайда) емдейді, кальций баяу өзектерінің антагонисттері мен несеп жүргізетін дәрілердің тиімділігі әлсіздей.

Сүйемел емнің (2–5 жыл) схемасы:

- глюкокортикоидтар;
- глюкокортикоид + азатиоприн;
- глюкокортикоид + метотрексат, ацетилсалицил қышқылы, статиндер.

Реноваскулярлық гипертензияда, ми мен аяқ-қолдың ауыр ишемиялық өзгерістерінде хирургиялық ем жасалады.

Прогнозы

Аурудың дамуы көп жағдайда ұзаққа, бірнеше жылға созылады. Аурудың жедел түрлері жас кезде кездеседі (даму әдетте тез үдемелі). Өмір сүру ұзақтығы аурудың асқынуларының бар-жоғына, патологиялық процестің активтілігіне және емнің (консервативтік және хирургиялық) тиімділігіне байланысты. Өлім себептері — жүрек әлсіздігі, миокард инфарктісі, ми қан айналысының бұзылуы.

ВЕГЕНЕР ГРАНУЛЕМАТОЗЫ

Вегенер гранулематозы (ВГ) — жүйелі ауру, некроздаушы гранулемалық қабыну тән, сонымен қатар оған ұсақ және орташа тамырларды (капиллярлар, венулалар, артериолдар мен артериялар) зақымдап, некроздаушы гломеруло-нефрит тудыратын некроздаушы васкулит тән.

ВГ еркектер мен әйелдерде бірдей кездеседі. Ауыратындардың орташа жасы 35–45 жас.

Этиологиясы мен патогенезі

Аурудың даму себептері белгісіз. Вирустық инфекцияның (цитомегаловирус, Эпштейн–Барр вирусы) рөлі бар деп есептейді. Аурудың өршуі мен мұрын күйесінде алтын сары стафилококтың болуының арасында байланыс болатыны байқалған.

ВГ негізін клеткалық және гуморальдық иммунитеттің әр түрлі бұзылыстары құрайды. Иммундық бұзылыстардың рөлін қанда антинеитрофильдік цитоплазмалық антиденелердің (АНҚА) болуы дәлелдейді, бұл антиденелер нейтрофильдік ферменттермен (әсіресе протеиназа 3) реакцияға түседі. Клеткалық иммундық реакция ішкі мүшелерде гранулемалар қалыптасуымен сипатталады және активтенген Т-лимфоциттері болған жағдайда бүйректер мен өкпелерде қабыну инфильтраттарын түзеді. Нейтрофильдер АНҚА үшін негізгі нысана-клеткалар болып табылады. Нейтрофильдердің дегрануляциясы кезінде бөлінетін ферменттер шумақтардың базальды мембранасын зақымдайды. Жарты айшықтар болатын гломерулонефрит қалыптасады.

Морфологиялық тексергенде деструкциялық васкулиттер мен құрамында көп ядролы клеткалар бар полиморфологиялы-клеткалық гранулемалар табылады. Бұл өзгерістер жоғары тыныс жолдары мен өкпеде болады. Гранулемалар өлі еттеніп, ыдырауы мүмкін. Бүйректерде ұсақ және орташа артериялардың васкулиті, фибриноидтық некроз бен гломерулярлық капиллярлардың деструкциясына қоса полиморфологиялы-клеткалық инфильтраттар, мезангиумда иммуноглобулиндер мен комплемент компоненттерінің шөгінділері табылады.

Клиникалық көрінісі

Аурудың белгілері жоғарғы тыныс жолдарының, өкпенің және бүйректің зақымдану белгілері мен жалпы бейспецификалық белгілерден, сирегірек жағдайларда — мүшелердің зақымдану белгілерінен тұрады.

ВГ жергілікті, шектелген және шашыранды (тараған) варианттарын ажыратады. Жергілікті ВГ-да патологиялық процесс тек жоғарғы тыныс жолдарында болады. Шектелген ВГ-да жоғарғы тыныс жолдарымен қатар өкпе зақымданады. Шектелген вариантта бүйрек зақымданбайды. Шашыранды ВГ-да жоғарғы тыныс жолдары, өкпелер және бүйректер зақымданады.

Одан басқа, аурудың әр түрлі даму варианттарын ажыратады. Жедел ВГ-да аурудың басталу кезені қысқа болады (1–2 айдан артық емес), патологиялық процесс дүлей үдеп дамып, өкпеде көптеген инфильтраттар көрініс береді, тыныс және бүйрек жетіспеушілігі тез бой көрсетеді. Тиісті ем болмаған жағдайда ауру адам 5–6 айда өледі.

Қайталамалы даму ауру адамның көбінде байқалады. Оған аурудың алғашқы сатысының ұзаққа созылуы (1 жыл және одан да ұзақ) тән, өкпеде жеке (көп емес) инфильтраттар болады; бүйректегі процесс баяу дамиды. Тиісті ем жасағанда және аурудың асқынуы болмаған жағдайда, ауру адам 7–10 жыл өмір сүреді. Ауру адамның бұл тобында аурудың қайталауы дәрілердің (иммуносупрессор) дозасын азайтқанда, бейспецификалық инфекция, жаракат және т.б. әсерінен кейін байқалады. Аурудың созылмалы дамуы сирек кездеседі және оған көп жыл бойы рецидив болмауы тән. Мұндай даму барысы негізінен ВГ-ның жергілікті вариантында кездеседі.

Сонымен, ВГ белгілері алуан түрлі болады, симптомдар мен асқынулардың даму жылдамдығы әр түрлі болады, жалпы бейспецификалық белгілер айқын болып келеді.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ауру басының ерекшеліктерін, симптоматиканың даму ретін анықтау керек. Аурудың варианты мен даму ерекшеліктеріне байланыссыз-ақ аурудың алғашқы белгілеріне жоғарғы тыныс жолдарының зақымдану белгілері жатады; мұрын құрғайды, мұрынмен тыныстау қиындайды, мұрыннан қан кетеді. Аурудың алғашқы белгісі ірінді отит болуы мүмкін, оған қоса қызба, ауру күйінің төмендеуі, артралгия байқалады. 15–20% жағдайда ауру өкпе зақымдануынан басталады — қырпап жөтелу, қызба, кейде қан қақыру болады. Жалпы белгілердің ішінде қызба болады, антибиотиктер бергеннен нәтиже болмайды.

Кейбір ауру адамда аурудың басында ірі буындар (сирегірек ұсақ буындар) ауырады. Тұрақты деформация болмайтын артриттер (көбіне сирак-асық және тізе буындары) болуы мүмкін.

Патологиялық процесс көмей, жұтқыншак және трахеяға тарағанда дауыс қарлығады, тамақ ауырады. Мұндай жағдайда жоғарғы тыныс жолдары мен өкпенің жай (инфекциялық) ауруы жөнінде пікір туатыны түсінікті жайт, бірақ табанды ем, оның ішінде антибиотиктерді қолдану нәтиже бермейді. Симптомдардың тұрақтылығы, әдеттегі емнен тиімділік болмау және қызбаның болуы диагностикалық ізденіс тобына ВГ-н да қосуға мүмкіндік береді. Анамнез мәліметтері оның даму сипатын анықтауға (егер ауру ұзаққа созылса) мүмкіндік береді: қайталаулар арқылы даму, «баяу» созылмалы даму. Көп жағдайда ВГ ауыратын адамдарға дұрыс диагноз қойылмайды, олардың анамнезінде «қайталамалы пневмония» диагнозы, жоғарғы тыныс жолдарының әр түрлі ауруларының диагнозы кездеседі. Бірақ аурудың даму сипатының өкпе мен тыныс жолдарының болжамды ауруларына сәйкес келмеуі ВГ туралы пікір тудырады; әсіресе ондай пікір анамнезде несепте өзгерістер болғаны (протеинурия) туралы мәлімет болса, күшейе түседі.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында патологиялық процестің сырттай белгілерін табуға тырысу керек. Бірақ табылатын белгілер жиілігі және симптоматиканың айқындығы аурудың даму вариантына, ремиссияның бар-жоғына және аурудың тарау дәрежесіне (патологиялық процестің әр түрлі мүшелер мен жүйелерді қамтуы) тәуелді болады.

Мысалы ауру адамның кейбірінде теріде полиморфологиялы экзантема, геморрагиялық және папула тәрізді бөртпелер болады, олар ірі буындардың (тізе, шынтақ буындары) үстінде, бөксе мен сан үстінде орналасады. Мұрынның кілегей қабығы зақымданғанда мұрын пердесінің шеміршегі мен сүйек тіні талқандалып, мұрынның деформациясын («ат ері сияқты» мұрын) қалыптастырады. Бадамша без некрозы болуы мүмкін.

Өкпе зақымданғанда аускультациялық симптоматика өзгереді, құрғақ және ылғалды ұсак көпіршікті сырыл пайда болады, плевра қуысына сұйықтық жиналғанда тыныстың әлсірегені байқалады. Бірақ бұл белгілердің барлығы рентгенологиялық белгілермен салыстырғанда анағұрлым аз болып көрінеді.

Калибрі әр түрлі бронхтар зақымданғанда бронхообструкциялық синдром туындауы және оның белгілері кей жағдайда тыныс тұншықпасының белгілері деп қабылдануы мүмкін (оның үстінде ауру адам қанында эозинофилия табылуы ықтимал).

ВГ-н сирек симптомдарына жүректің зақымданғаны жатады, жүректің зақымдануы 15–25% жағдайда кездеседі және васкулит пен гранулематоздың нәтижесі болып есептеледі. Миокардит, перикардит бой көрсетуі мүмкін. Эндокардтың зақымдануына байланысты қосжармалы немесе қолқа қақпақтарының кемістігі байқалған. Коронарит те дамуы мүмкін, оның клиникасы нағыз ангиноздық ұстамаға ұқсас болады, кейде процесс миокард инфарктісі дамуға дейін жетуі мүмкін.

Асқазан-ішек жолы ВГ-да сирек (5–10% жағдайда) зақымданады, онда субъективтік симптоматикадан (іштің ауыруы, анорексия) басқа асқазан-ішек жолынан қан кету белгілері болуы мүмкін. Аурудың жедел сатысында бауыр үлкеюі мүмкін (ол да васкулиттің нәтижесі).

ВГ-да бүйректің жиі зақымданатынына (аурудың үшінші классикалық белгісі) карамастан артериялық гипертензия бұл ауруға тән емес. Табысты емнің

нәтижесінде ауру адамның өмірін ұзарту науқас адамдардың 20% гипертензия тудырады, АҚК онша жоғары көтерілмейді.

Сонымен диагностикалық ізденістің екінші сатысында жоғарғы тыныс жолдары мен өкпенің зақымдану белгілерімен қатар басқа симптомдар да (алдыңғы симптомдар басым болады) табылады. Бұл мәліметтер ауруға тән шағымдар болған жағдайда дәрігердің ВГ туралы болжамын дәлелдей түседі.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысының мәліметтері диагноз қоюда шешуші рөл атқарады, ал ЛОР-тексерудің нәтижелеріне баға жетпейді. Мұрынның кілегей қабығын риноскопиялық, ларингоскопиялық биопсиялық тексеру ВГ-на тән патологиялық өзгерістерді табуға көмектеседі.

Рентгенологиялық және томографиялық тексергенде өкпенің ортанғы және төменгі аяқтарында бірен-саран немесе көптеген дөңгелек инфильтраттар болады. Кей жағдайда бұл өзгерістер бірнеше ай бойына сақталуы мүмкін, ал кейде иммуносупрессиялық емнің әсерінен ыдырап, тарап кетеді. Инфильтраттар ыдырап, жұқа қабырғалы, ішінде сұйықтық денгейі бар қуыстар пайда болуы да мүмкін. Бронхоскопия тәсілінің көмегімен жайылмалы эрозиялы бронхит пен бронхтың тарылуын және бронхтың тыртықтанған деформациясын көруге болады.

Жүрек зақымданғанда және артериялық гипертензия бой көрсеткенде ЭКГ-да сол жақ қарынша гипертрофиясы синдромының белгілері мен ST-сегментінің депрессиясы түріндегі «ишемиялық» белгілер анықталады. Бүйрек зақымданғанда 3 г/тәул. жететін және одан да жоғары протеинурия мен микрогематурия табылады. Бүйректегі патологиялық процестің үдей түсуі 50% жағдайда бүйрек жетіспеушілігімен аяқталады (шумақтық фильтрацияның азаюы, гиперкреатинемия).

Кейбір зертханалық көрсеткіштердің өзгерістері процестің активтілігін көрсетеді. ЭТЖ өсуі аурудың жедел фазасында барлық ауру адамда кездеседі, оның денгейі 70–80 мм/сағ. жетеді; одан төменгі денгейі ауру қайталанғанда байқалады. 10×10^9 /л жоғарғы лейкоцитоз ВГ-ның жоғарғы активтілігінде жиі кездеседі. Ауру адамның 10%-да кейде 40–60%-ға дейін жететін эозинофилия байқалады. Аурудың активті сатысында науқас адамның жартысында гипохромдық анемия болады. ВГ-на тән белгі гипертромбоцитоз (400×10^9 /л жоғары) деп есептеледі, ол қанның реологиялық қасиеттерін бұзып, тромб түзілуге бейімділік тудырады.

Иммунологиялық тексергенде протеиназа-3 қарсы антинеитрофильдік антиденелер науқастардың 95% табылады. Оларды скринингтік тест ретінде қолдану ВГ диагнозының жиілігін көбейтеді (әсіресе аурудың алғы сатысында. АНЦА-н ВГ үшін спецификалығы 88%-дан 100% арада болады, ал сезімталдығы патологиялық процестің активтілігін, тарау аумағын, аурудың түріне тәуелді болады, аурудың алғашқы сатысында (тек жоғарғы және төменгі тыныс жолдары зақымданған, васкулит белгілері жоқ) 28–50% құрайды, жайылмалы васкулитте ол 92% жетеді.

АНЦА титрінің аурудың ремиссия сатысында көбеюі — аурудың өршуінің қауіп факторы. ВГ өте сирек кездесетін ауру болғандықтан, алдын ала болжау үшін АНЦА-ны анықтаудың құндылығы төмен. Сонымен бұл тестіні ВГ даму мүмкіншілігі өте жоғары болған жағдайда (клиникалық және морфологиялық белгілерге қарап болжағанда) қолданған жөн. Ем режимін өзгерткен кезде

(циклофосфамид көмегімен ремиссияны индукциялағаннан кейін сүйемел ем ретінде азатиоприн қолдануға көшкенде) некроздаушы васкулитпен ауыратын адамдардың қанында АНЦА болуы аурудың өршуінің жоғары қаупін көрсетеді деп есептейді.

РФ (ревматоидтық факторды) ауру адамдардың басым көбінде табылады және оның деңгейі мен аурудың даму жеделдігінің арасында байланыс болады. Ядроға қарсы антиденелер (АНФ) және LE-клеткалары бұл ауруға тән емес. Түйінді периартерииттен өзгешелігі ВГ-да НВsAg табылмайды.

Тез үдемелі нефритте бүйрек биопсиясын жасау керек (әдетте некроздаушы гломерулит табылады).

Диагностикасы

ВГ диагнозын қою оңай емес. Аурудың классикалық триадасы — жоғарғы тыныс жолдарының жаралы-некроздық зақымдануы мен мұрын қырының деформациясы, өкпе мен бүйректің ауруға тән өзгерістері болса, диагноз қою онша қиындық тудырмайды. Аурудың басы өкпе зақымдануынан басталса, диагностикалық қиындықтар өсе түседі. Бүйректің зақымдануы әдетте аурудың өріс алған сатысында байқалады. Ауру атипиялы түрде басталғанда диагноз қою ен қиын. Ауру отиттен, көз зақымдануынан, артриттен, тері белгілерінен басталса, жоғарғы тыныс жолдары мен мұрынның қосалқы қуыстарының күйін анықтау үшін ауру адамды оториноларинголог міндетті түрде қарауы керек. Аурудың алғашқы белгілері пайда болғаннан дәл диагноз қойғанға дейін кейде ұзақ уақыт өтеді, бұл уақыт ішінде ауруға әр түрлі диагноздар (жоғарғы тыныс жолдарының жай зақымданулары, пневмония, тыныс тұншықпасы, гломерулонефрит, артрит) қойылады. Барлық клиникалық көріністі талдау және синдромдары ұқсас аурулардан дұрыс ажырата білу ен соңында дұрыс диагноз қоюға мүмкіндік береді.

Төменде Американдық ревматологтар бірлестігінің диагностикалық критерийлері келтіріледі:

- мұрын мен ауыз қуысы кілегей қабығының қабынуы (ауыз қуысында жаралар болуы, мұрыннан ірінді қанды бөліністердің бөлінуі);
- өкпені рентгенологиялық тексергенде табылатын өзгерістер (түйіндер, инфильтраттар, қуыстар);
- несеп өзгерістері (микрогематурия, қарау аланында 5 эритроциттен көп, несептің кей тұнбасында эритроциттер шоғырланған);
- биопсия: артерия қабырғасында немесе периваскулярлық кеңістікте гранулематозды қабыну.

Диагноз қою үшін екі критерийдің болуы жеткілікті (сезімталдығы 88%, спецификалығы 92%).

ВГ-н әдетте таза өкпе патологиясынан (стафилококктік пневмония, өкпе абсцесі, өкпе туберкулезі, өкпе ісігі), аурудың жайылмалы түрімен патологиялық процестің жоғары активтілігінде — сепсистен айыра білу керек. Ең соңында, терінің геморрагиялық өзгерістерінде — геморрагиялық васкулиттен, бүйрек зақымданғанда — гломерулонефриттен (әдетте тез үдемелі және бүйрек жетіспеушілігі бар) айыра білу керек.

Емі

Процестің иммунопатологиялық сипатын ескере отырып, иммуносупрессорлармен емдеу керек. Қазіргі кезде преднизолон мен циклофосфан қосындысын қолданады. Аурудың активті фазасында (ремиссия индукциясы — 3–6 ай) преднизолонның 1 мг/кг/тәул. дозасын ішке қабылдайды.

Циклофосфамидпен қосып береді (2 мг/кг/тәул. дозасында ішке кем дегенде) 1 жыл бойы қабылдайды. Циклофосфамидті пульс-терапия режимінде ай сайын 1 жыл бойы қабылдауы мүмкін (0,7 мг дене бетінің 1 м²), пульс-терапияны преднизолон қабылдау фонында жасайды. Кейін (он мәнді нәтиже болғанда) сүйемел емге көшеді (2–5 жыл), циклофосфамидті азатиопринмен алмастырады, немесе емді метотрексатпен жалғастырады.

Экстракорпоральдық тәсілдер — гемосорбция, плазмаферез — иммунодепрессанттармен емдеуден аз нәтиже беретін ВГ-ның жедел түрін емдеуге қолданылады. Плазмаферезді бүйректің үдемелі зақымдануында және цитостатиктерді көтере алмауда қолдануды ұсынады.

Циклофосфанмен емдегенде цитопения, инфекция, геморрагиялық цистит, асқазан-ішек бұзылыстары түрінде асқынулар болатынын естен шығармау керек.

Прогнозы

Ем жасамаған жағдайда ауру 5 ай мен 2 жыл арасында өліммен аяқталады. Преднизолон мен цитостатиктерді қосып қолдану 5 жыл ішінде тірі қалуды 75% жеткізді. Аурудың болжамы мен науқас адамдардың тірі қалуы емнің ерте басталуына, цитостатиктерді қолдануға, емнің ұзақтығына (5 жылдан кем емес), дәрілерді көтере алмауға және асқынуларға тәуелді болады.

ГЕМОМРАГИЯЛЫҚ ВАСКУЛИТ (ШЕНЛЕЙН-ГЕНОХ АУРУЫ)

Геморрагиялық васкулит (ГВ) — жүйелі аутоиммундық васкулиттер тобына жатады, онда ұсақ тамырлар-капиллярлар, венулалар мен артериолдар зақымданады. Аурудың себебі — тамыр қабырғасына құрамында IgA бар иммундық комплекстердің шөгуі, бұл тамыр қабырғасын қабындырып, кейін олардың өткізгіштігін күшейтеді; тамыр қабырғасы өткізгіштігінің күшеюі геморрагиялық синдром тудырады. Тамыр қабырғасының қабынуына қоса микротромбтар түзіледі, периваскулярлық ісіну көрініс береді, қоршаған тіндерде дистрофиялық өзгерістер туындайды, аурудың ауыр түрінде тіндерде некроз ошақтары пайда болуы мүмкін. Тері, ішек, бүйрек шумақтары зақымданады. Жиі бұл зақымданулардың артритпен немесе артралгиямен қоса кездесуі байқалады.

Ауру әр түрлі себептерден кейін (стрептококктік баспа немесе созылмалы тонзиллиттің қайталауы, фарингит, вакцина және сарысу еккеннен кейін, дәріні көтере алмаушылық, салқын тию) балалар мен жас адамдарда (40% 20 жасқа дейінгі адамдар) кездеседі. Сырқаттанушылықтың жиі кездесетін маусымы — жазғытұрым.

Этиологиясы және патогенезі

Түрткі фактор рөлін инфекция (ең жиісі — А тобының β -гемолиздік стрептокогі, онымен қатар микоплазмалар, респираторлық вирустар), кейбір дәріні қабылдау, вакцинациялау атқарады.

Иммундық қабыну өзін иммундық комплекстердің (олардың құрамына IgA, комплементтің С3-компоненті, пропердин кіреді) ұсақ тамырлардың қабырғасына шөгуі, оның нәтижесінде комплемент жүйесі мен тамыр іші қан ұюдың активтенуі, соңғы өзгерістердің өз кезегінде микроциркуляцияны бұзуы түрінде көрсетеді. Тамыр қабырғасының өткізгіштігінің күшеюі геморрагиялық синдром тудырады.

Клиникалық көрінісі

Ауру — терінің геморрагиялық синдромынан (70% жағдайда кездесетін алғашқы белгі), буындардың зақымдануынан (70% артралгиялар, артриттер), абдоминальдық (20%) және бүйрек синдромынан (50%) тұрады. Абдоминальдық синдром ішпердесіндегі геморрагияларға және бас қуысындағы тамырларда микроциркуляцияның бұзылуына байланысты туындайды. Бүйрек синдромы көбіне геморрагиялық типті болып келетін иммунды комплексті гломерулонефрит болып табылады, сирек жоғарғы дәрежелі протеинурия, АГ байқалады. Кейін созылмалы гломерулонефрит, одан кейін бүйрек жетіспеушілігі қалыптасуы мүмкін (10% жағдайда жедел бүйрек жетіспеушілігі байқалады).

Аурудың дүлей дамитын, жедел, созылмалы (ұзарған немесе қайталамалы) және ұзақ ремиссиялар болатын қайталамалы даму түрлерін ажыратады.

Аурудың негізгі белгісі әр дәрежедегі геморрагиялық синдром және патологиялық процеске буындардың, іш қуысы мен бүйрек тамырларының қосылуы болып табылады, бірақ соңғы екі синдромның болуы міндетті емес.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында жоғарыда көрсетілген себептерден кейін ауру адамның дене қызуы көтерілетіні (субфебрильдік цифрдан фебрильдік цифрға дейін) және аяқ-қолдың (білек, аяқ ұшы, сирак, бөксе), көбіне аяқтың жазылғыш жақ бетінде (қабынған буын үстінде) эритематозды, кейде қыштитын папулалар пайда болатыны анықталады. Бөртпелер кері даму процесінде қан құйылудың барлық сатыларын өтеді, пигментация кейде ұзақ уақыт сақталады. Бөртпелер ұсақ дақты, симметриялы. Оларды сипап анықтауға болады, сондықтан оларды «сипауға келетін пурпура» деп атайды. Басқан кезде дақ жойылып кетпейді, 2–3 тәуліктен кейін толық жоқ болады (20 фотобейне кара).

Буындардың зақымдануы кезінде ірі буындар ісініп ауырады. Ауырғандық әр түрлі болады — қысқа мерзімдік қақсап ауырғаннан өте күшті, ауру адамды қимылдатпайтын ауырғандыққа дейін. Артрит периартикулярлық процеске байланысты дамиды, буын жанындағы тіндер мен буын ішіне қан құйылу жиі болады. Буын синдромының 1–2 аптадан ұзақ болуы сирек кездеседі. Буынның зақымдануы толқын тәрізді болады. Буынның деформациясы кездеспейді. Іш синдромы көрініс берген жағдайда ішек шаншуы типті іш ауырады. Ауырғандық әдетте кіндік айналасында болады, бірақ іштің басқа жерлерінде де болады және аппендицит, холецистит, панкреатиттегі іштің ауыруын еске түсіреді. Іш ауырумен бірге қан құсу, қанды сұйық ұлы дәретке отыру болуы

мүмкін. Патологиялық процеске бүйрек араласса (нефрит), несеп түсі өзгеруі мүмкін (макрогематурия).

Диагностикалық ізденістің екінші сатысының мәліметтері патологиялық процестің жіткірлігіне және аурудың ұзақтығына байланысты әр түрлі болуы мүмкін. Аурудың шынына жеткен шағында геморрагиялық бөртпелер, ірі буындардың, көбіне сирак-асық буынының артриті көрініс береді. Іш синдромында іштің ауыруымен қатар сипағанда іштің ауыратыны және ішперде тітіркенуінің белгілері анықталады. Ішпердесіне қан құйылу себепті дамыған іш синдромы ауыр жағдайда іш теспесінің клиникалық көрінісін береді, бұл жағдайда терапевт пен хирург ауруды бірігіп бакылаулары керек.

Бүйректің зақымдануы ересектерде балаларға қарағанда жиірек кездеседі және де зақымдану ауырлығы геморрагиялық синдром мен буындар зақымдануының ауырлығына сәйкес келмейді. Бүйректің зақымдануы әдетте алғашқы бір айдың ішінде, терідегі геморрагиялық синдромның өріс алған тұсында байқалады, сирегірек жағдайда бүйректің зақымдануы аурудың бір қайталауы кезінде қосылады. Аурудың жедел гломерулонефрит түрінде басталып, кейін пурпураның, артралгияның, іш ауыруының қосылуы сирек кездеседі.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында алдымен гемостаз жүйесін тексеру керек. Қан ағу ұзақтығы, АЖТУ, тромбин уақыты мен тромбоцит саны қалыпты күймен бірдей. Коагуляциялық гемостаз көрсеткіштері де өзгермеген, бірақ аурудың ауыр түрінде екінші ретті ТСКҰ синдромы бой көрсетуі мүмкін; оған ұзарған гиперкоагуляция мен гиперфибринемия тән. Бірақ бірінші ретті ТСКҰ синдромына қарағанда геморрагиялық васкулитте фибриноген деңгейі төмендеп, тромбоцитопения болатын гипокоагуляцияның II фазасы дамымайды.

Ауру жедел дамыған кезде жітіфазалық көрсеткіштер (нейтрофильдік лейкоцитоз, ЭТЖ өсуі, α_2 -глобулиндер мен фибриноген деңгейінің көтерілуі) болады. Кей жағдайда қанда айналушы иммундық комплекстер (АИК) деңгейі көтеріледі, ол аурудың иммундық табиғатын көрсетеді. Ауру адамдардың жартысының қанында IgA деңгейі жоғары болады.

Бүйрек зақымданғанда несепте орташа дәрежелі протеинурия және байкамды гематурия анықталады.

Диагностикасы

Аурудың классикалық белгілері — терінің, буындардың зақымдануы, абдоминалгия және бүйректің зақымдануы болған жағдайда ауруды анықтау қиын емес. Терідегі геморрагиялық синдром онша анық емес, аурудың клиникасында абдоминальдық синдром немесе бүйректің зақымдануы басым болған кезде диагноз қою қиындау болады.

Геморрагиялық васкулиттің диагнозын қоюда тері биопсиясы маңызды рөл атқарады. Биопсия үшін терінің өзгерген, геморрагиялық бөртпелер бар жерін алады. Өзгерістер дерманын емізік қабатында орналасады және микроваскулит пен моноклеар клеткаларының (лимфоциттер, плазмоциттер, макрофагтер) инфильтрациясынан тұрады. Диагноз тамыр қабырғасында құрамында IgA бар иммундық комплекстер табылуына қарай дәлденеді. Байқамды

бүйрек синдромы болғанда және активті ем (кортикостероидтар, цитостатик дәрілері) жүргізудің көрсетпелерін анықтау үшін бүйректің пункциялық биопсиясына жүгінеді. Геморрагиялық васкулитте бүйрек пункциясына қарсы көрсетпе жоқ. Бүйрек тінін иммунды гистологиялық тексергенде мезангиум мен бүйрек шумақтарының төсеніш мембранасының бойын қуалап, IgA және комплементтің С3-фракциясының шөккені көрінеді.

Американың ревматология колледжінің диагностикалық критерийлері (1990):

- сипап анықтауға болатын пурпура (тромбоцитопенияға байланысты емес тері үстінен аздап жоғары тұратын геморрагиялық тері өзгерістері).
- Аурудың басталуы жасы 20 жастан төмен.
- Тамақ қабылдағаннан кейін күшейетін іштің жайылмалы ауыруы немесе ішек ишемиясы (мүмкін ішектен кату).
- Биопсия кезінде табылатын гистологиялық өзгерістер: артериолдар мен венулалардың қабырғаларының гранулоциттік инфильтрациясы.

Науқас адамда екі және одан да көп критерийлердің табылуы сезімталдығы 87,1% және спецификалығы 87,7% диагноз қоюға болады.

Емі

75% жағдайда сауығу болады, пациенттің көбі (қайталау, ремиссия) дәрімен емдеуді қажет етпейді.

Геморрагиялық васкулиттің қайталау (өршуі) фазасы кезінде барлық ауру адам емханаға жатқызылуы керек. Ол адамдар салқын тиюден және ұзақ уақыт аяққа күш түсуден (тұрған күй, жүру) сақ болуы керек, себебі бұл жағдайлар аяқтағы геморрагиялық бөртпелерді көбейтіп жібереді. Вакциналар мен сарысуларды егуден аулақ болуы керек.

Созылмалы инфекция ошақтары (мысалы, созылмалы тонзиллит) ерекше амал жасауды талап етеді және антибиотиктерді жөнсіз берудің себептері болмауы керек.

Тері зақымдануы мен буын синдромында аскорбин қышқылын, рутозид, антигистаминдік дәрілер беріледі. Аурудың табанды түрде қайталауында бейстероидтық қабынуға қарсы препараттар, мысалы индометацин тәулігіне 150–200 мг дозасында 1 ай бойында беріліп, кейін сүйемел дозаға тәулігіне 50–75 мг көшеді. Онымен бір мезгілде 4-аминохинолин қатарының дәрілері (хлорохин) немесе гидроксихлорохин тәулігіне 0,25–0,5 г дозада 5–6 ай бойы беріледі.

Абдоминальдық синдромда гепаринмен емдеу қолданылады — басында тәулігіне 300–400 ӘБ/кг есебінде венаға тамшылатып немесе іштің терісінің астына 6 сағат сайын егеді. Ем кезінде аутокоагуляциялық тест қолданып, гипокоагуляциялық әсерді бақылап отыру керек. Ем тиімсіз болған жағдайда гепариннің дозасын 800 ӘБ/кг дейін көтереді. Сонымен қатар жас мұздатылған плазманың 300–400 мл 3–4 күн бойы ағындатып венаға егеді. Қанның реологиялық қасиетін жақсарту үшін дипиридамол (курантил), пентоксифиллин береді.

Гломерулонефриттің емі оның клиникалық варианты мен дамуына байланысты анықталады. Орташа дәрежелі протеинурия және гематурия бар латентті

гломерулонефритте 6 айдан ұзақ уақытқа гидроксихлорахин береді. Ауқымды гематурия, пурпура және буын синдромымен қоса кездескенде тиімді нәтижені индометацин мен антиагреганттар (дипиридамола 250–300 мг/тәул. дозасынан бастап, кейін 50–150 мг/тәул. дейін азайтып, бірнеше ай бойы) береді.

Гломерулонефриттің нефроздық немесе аралас вариантында иммунодепрессанттар мен антикоагулянттарды (натрий гепарині) және антиагреганттарды (дипиридамола) қоса берген комплексті ем қолданылады. Иммунодепрессанттар — преднизолон (30 мг/тәул.) немесе преднизолон + цитостатиктер (циклофосфан 4 мг/кг тәул. кейін доза — 2 мг/кг тәул. азайтады 3–6 ай беріледі (ремиссияның индукциясы), кейін сүйемел дозаға көшеді — преднизолон тәулігіне 5–15 мг.

Прогнозы

Аурудың жиі қайталауына қарамастан (40% жағдай) прогноз жалпы жайлы: 5 жылдан кейін 95% науқас тірі қалады.

Алғашқы екі жылда толық сауығу балаларда 93,9% жағдайда, ересектерде — 89,2% жағдайда байқалады. Жағымсыз прогнозға себеп болатын негізгі фактор — бүйректің персистенциялы зақымдануы.

Аурудың тері зақымдануы және тері-буын зақымдану түрінде болжам жайлы. Абдоминальдық синдромда болжам көңіл аударарлықтай: ішек инвагинациясында өлім 13% жағдайда (операция жасалғандардың ішінде) кездеседі, ішек перфорациясында ауырғандардың жартысы өледі. Бүйрек синдромымен ауыратындардың көпшілігінде болжам жайлы емес (10 жылдан кейін ауырғандардың 51% ғана тірі қалады, бүйрек функциясы 37%-ында сақталған, қалған жағдайда созылмалы бүйрек жетіспеушілігі қалыптасады). Жасы үлкен ауруларда, гломерулонефриттің нефроздық, гипертониялық немесе аралас түрінде болжам төмен.

ДӘНЕКЕР ТІНІНІҢ ЖАЙЫЛМАЛЫ АУРУЛАРЫ

Жүйелі қызыл жегі	661
Жүйелі склеродермия	676
Дерматомиозит (полимиозит)	685

Дәнекер тінінің жайылмалы аурулары (ДТЖА), немесе коллагеноздар (тарихи маңызы бар атау) — дәнекер тінінің және оның өнімдерінің жүйелі иммундық қабынуы болатын аурулар тобы. Бұл ұғым жеке нозологияға (ауруға) қатысты емес, топ ауруларға қатысты ұғым, сондықтан да оны әр жеке ауруды белгілеу үшін қолдануға болмайды.

ДТЖА тобына біршама аурулар кіреді, олардың ішіндегі ең бастылары жүйелі қызыл жегі (ЖКЖ), жүйелі склеродермия (ЖСД), дерматомиозит (ДМ). Аурулардың бұл тобына жедел ревматизмдік қызбаны да жатқызады (әдетте оны жүрек-тамыр жүйесі ауруларының ішіне кіргізіп жүреді). Қазіргі кезде ДТЖА-да иммунологиялық гомеостаздың терен өзгерістері болатыны дәлелденген, оның басты белгісі — аутоиммундық процестердің дамуы, яғни организмнің өз антигеніне (аутоантигенге) қарсы антиденелер немесе сенсбилизацияланған лимфоциттер түзілуі болатын иммундық реакцияның дамуы.

Аутоиммундық патологияның негізі — иммунды реттеу дисбалансы; оның белгілері: Т-лимфоциттердің супрессорлық активтілігінің төмендеп, «хелперлік» активтілігінің артуы, кейін В лимфоциттерінің активтігі күшейіп, әр түрлі ерекшелікті аутоантиденелердің шамадан тыс өндірілуі.

ДТЖА біріктіретін жалпы ортақ белгілер болады:

- патогенез ортақтығы — иммундық гомеостаздың бұзылуы: бақылауға бағынбайтын аутоантиденелердің өндірілуі және айналып жүріп, тіндерге шөгетін иммундық комплекс антиген-антидене түзілуі, кейін ауыр қабыну реакциясының (әсіресе микроциркуляторлық арнада, бүйректерде, буындарда және басқаларында) дамуы;
- морфологиялық өзгерістердің (дәнекер тінінің негізгі затының фибриноидтық өзгерісі, васкулиттер, лимфоидтық және плазмоклеткалық инфильтраттар және басқалары) ұқсастығы;
- өршу мен саябыр кез (ремиссия) алмасып отыратын созылмалы даму;
- бейспецификалық факторлар (инфекция, инсоляция, вакцинация және басқалары) әсерінен өршіп отыратыны;

- зақымданудың көп жүйелілігі (тері, буындар, сірі қабықтар, бүйректер, жүрек, өкпе);
- иммуносупрессорлық дәрілердің (кортикостероидтар, цитостатиктер) емдік тиімді нәтиже беретіні.

Бұл топқа кіретін барлық аурудың жеке өздеріне тән клиникалық және морфологиялық белгілері болады, сондықтан да әр уақыт дәл нозологиялық диагноз қоюға тырысу керек.

Бұл тарауда ЖКЖ, ЖСД, ДМ колданылатын диагностикалық ізденіс жолдарын қарастырамыз.

ЖҮЙЕЛІ ҚЫЗЫЛ ЖЕГІ

Жүйелі қызыл жегі (ЖКЖ) — иммундық реттеуші процестердің тұқым қуу себепті жетілмеуіне байланысты туындайтын жас адамдардың, көбіне әйелдердің созылмалы полисиндромды ауруы. Бұл ауруда бақылаудан шыққан ауру адамның өз клеткаларына және оның компоненттеріне қарсы антидене өндірудің нәтижесінде аутоиммундық және иммунды комплекстік созылмалы қабыну процесі дамиды [Насонова В.А., 1989]. Аурудың негізін терінің, буындардың, ішкі мүшелердің (ішкі мүшелердің зақымдануы басым болып келеді және аурудың дамуы мен болжамы зақымданудың осы түріне тәуелді) дәнекер тіні мен микроциркуляция арнасының иммунды қабынуы құрайды.

Әр автордың мәліметі бойынша, ЖКЖ тарау жиілігі 100 000 тұрғынға 4–25 ауру адам. Ауру жиі бала туатын жастағы әйелдерде кездеседі. Жүктілік кезінде және босанғаннан кейін аурудың өршуі қаупі күшейе түседі. Әйелдер еркектерге қарағанда 8–10 есе жиі ауырады. Аурудың ең жиі кездесетін мезгілі 15–25 жасқа келеді. Қыз балалар мен ер балалардың арасында ауыру қатынасы 3:1 құрайды. Популяциямен салыстырғанда өлім 3 есе артық. Аурудың ауырлығы еркектер мен әйелдер арасында бірдей.

ЖКЖ тұқым қууға тәуелді дамиды ауру: популяцияны зерттегенде ЖКЖ туындауына бейімділік гистосиысымдылықтың II классының белгілі бір гендерімен, тұқым қуу себепті туындаған комплементтің кейбір компоненттерінің жетіспеушілігімен және кейбір рецепторлардың генінің полиморфизмімен және ісік некрозының α факторымен (ИФ α) байланысты екені анықталды.

Этиологиясы

ЖКЖ-ның нақты себебі табылмаған, бірақ біршама клиникалық белгілеріне (цитопениялық синдром, эритема және энантема) және кейбір даму заңдылықтарына қарап оны вирус себепті ауруларға жақындатуға болады. Соңғы кезде РНК-тобына (баяу немесе латентті вирустар деп аталады) жататын вирустарға көңіл аударылып жүр. Аурудың бір әулеттің мүшелерінде кездесуі, бір әулетте басқа ревматизмдік немесе аллергиялық аурулардың жиі кездесетіні және иммунитеттің әр түрлі бұзылыстарының жиі кездесетіні әулетті-тұқым қууға бейімділік болуы мүмкін деген ой тудырады.

ЖКЖ-нің туындауына көптеген бейспецификалық факторлар — инсоляция, бейспецификалық инфекция, сарысу егу, кейбір дәрілерді (мыс., гидрала-

зин тобына жататын шеткі вазодилататорларды) кабылдау, стресс — мүмкіндік туғызады. ЖКЖ босанғаннан кейін, түсіктен кейін басталуы мүмкін. Мұның бәрі ЖКЖ-ні мультифакторлы ауру деп қарауға мүмкіндік береді.

Патогенезі

Тұқым қуу бейімділігі бар адамның иммундық жүйесіне вирустың (вирусқа қарсы антиденелердің әсер етуі де мүмкін) әсер етуі иммундық жауаптың реттелуін бұзады, оның өзі гуморальдық иммунитеттің гиперреактивтілігін тудырады. Ауру адам организмінде әр түрлі тіндерге, клеткаларға, организм белоктеріне (оның ішінде клеткалық органеллаларға және РНК) қарсы бақылаудан шыққан антидене өндірілуі басталады. Клетканың 200 астам антигендік компонентінің ішінде тек 40 қарсы антидене түзілетіні анықталған. Кейін иммундық комплекстер түзіліп, олар әр түрлі мүшелер мен тіндерге (микроциркуляциялық арнаға басым) шөгеді. Цитокиндерді шамадан тыс өндіруімен байланысты (КЛ-6, КЛ-4 және КЛ-10) иммунитетті реттеудің әр түрлі кемістігі бой көрсетеді. Одан кейін бекіген иммундық комплекстерді элиминациялаумен байланысты процестер басталады, оның өзі лизосомалық ферменттердің босап шығуын, ағзалар мен тіндердің зақымдануын және иммундық қабынуды тудырады. Дәнекер тінінің қабынуы және деструкциясы кезінде жаңа антигендер бөлінеді, оларға қарсы антиденелер қалыптасады, жаңа иммундық комплекстер пайда болады. Ақырында аурудың созылмалы дамуын қамтамасыз ететін дертті (кеселді) айналым туындайды.

Классификациясы

Қазіргі кезде ЖКЖ дамуының клиникалық варианттарының қызмет классификациясы қабылданған, онда:

- аурудың даму сипаты;
- патологиялық процестің активтілігі;
- мүшелер мен жүйелердің зақымдануының клиникалық-морфологиялық сипаттамасы ескерілген.

Аурудың даму барысының сипаты

- Жедел даму көп ағзалы өзгерістердің (оның ішінде бүйректер мен ОНЖ-де бар) тез дамуымен, процестің жоғары иммунологиялық активтілігімен сипатталады.
- Жеделше даму: аурудың басында басты симптомдар, тері мен буындардың бейспецификалық зақымдануы болады. Ауру толқын тәрізді дамиды, мезгіл-мезгіл өршіп отыру және аурудың басынан 2—3 жыл өткенде көп ағзалық зақымдану болады.
- Созылмалы даму: ұзақ уақыт бір немесе бірнеше белгілер басым болады: қайталамалы полиартрит, дискондтық жегі синдромы, Рейно-синдромы, Верльгоф синдромы немесе Шегрен синдромы. Көп ағзалы зақымдану 5—10 жылдарда байқалады.

Процесс активтілігінің фазасы мен дәрежесі:

- активті фаза: Жоғары дәрежелі активтілік (III), орташа дәрежелі активтілік (II), ең төменгі дәрежелі активтілік (I);
- активті емес фаза (ремиссия).

Зақымданудың клиникалық-морфологиялық сипаттамасы:

- терінің зақымдануы («көбелек» симптомы, капилляриттер, экссудатты эритема, пурпура, дискоидті жегі және басқалары);
- буындардың зақымдануы (артралгия, жедел, жеделше және созылмалы полиартрит);
- кілегей қабықтардың зақымдануы (полисерозит, плеврит, перикардит, периспленит);
- жүректің зақымдануы (миокардит, эндокардит, митралдық қақпақ кемістігі);
- өкпенің зақымдануы (жедел, созылмалы пневмонит, пневмосклероз);
- бүйректердің зақымдануы (нефроздық немесе аралас типтік люпус-нефрит; несеп синдромы);
- нерв жүйесінің зақымдануы (менингоэнцефалополирадикулоневрит, полиневрит).

Аурудың созылмалы дамуында науқастардың 20–30% антифосфолипидті синдром деп аталатын клиникалық-лабораториялық комплекс көрініс береді (веналық және/немесе артериялық тромбоздар, акушерлік патологияның әр түрі, тромбоцитопения және мүшелердің әр түрлі зақымдануы). Ауруға тән иммунологиялық белгі — фосфолипидтермен және фосфолипид байлаушы белоктармен реакцияға түсетін антиденелер (антифосфолипидтік синдром туралы толық сөз кейін болады).

Патологиялық процесінің активтілігінің үш дәрежесін бөледі: яғни әр адамда жүргізілетін емнің сипатын анықтайтын қайтымды дамуға бейім иммундық кабынудың айқындығын бөледі. Активтілікті аурудың «ауырлығынан» ажырата білу керек, ауырлық — науқас адамның өміріне қауіп төндіретін қайтымсыз өзгерістердің жиынтығы болып табылады.

Клиникалық көрінісі

Көп мүшелер мен жүйелер зақымданатын, аурудың дамуы әр түрлі болатындықтан, кабыну процесінің фазасы мен активтілік дәрежесі әр түрлі болатындықтан, аурудың белгілері де анағұрлым көп болып келеді.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында:

- аурудың басталу варианты жөнінде;
- аурудың даму сипаты жөнінде;
- қай мүше мен жүйенің патологиялық процеске қатысты екені жөнінде;
- жүргізілген ем, оның тиімділігі және емнен болған асқынулар жөнінде пікірлер тудыратын мәліметтер алуға болады.

Аурудың басталу варианты әр түрлі болуы мүмкін. Көбіне ауру әр түрлі синдромның қосындысы ретінде басталуы мүмкін, бұл ауруға моносимптомды басталу тән емес. Сондықтан да ЖКЖ-н болуы мүмкін деген пікір синдромдардың қосындысын анықтаған кезден басталады. Әр жеке синдромның құндылығы олардың бір-бірімен қоса кездескенінде арта түседі.

ЖКЖ алғашқы кезеңінде ең жиі кездесетін синдромдар: буындардың, сірі қабықтардың зақымдану синдромдары және қызба. Сонымен ЖКЖ жөнінде күдік тудыруға тиіс синдромдар қосақтары:

- қызба, полиартрит, терінің трофикалық өзгерістері (мысалы, шаш түсу — алопеция);

- полиартрит, кызба, плевранын зақымдануы (плеврит);
- кызба, терінің трофикалық өзгерістері, плевранын зақымдануы.

Елер терінің зақымдануы эритема түрінде болса, бұл қосақтардың диагностикалық құндылығы арта түседі, бірақ аурудың бастапқы кезеңінде эритема 25% жағдайда ғана кездеседі; дейтұрғанмен, бұл жағдай жоғарыша көрсетілген қосақтардың диагностикалық маңызын жоймайды.

Аурудың аз симптомды басталуы бұл ауруға тән емес, бірақ ең басынан нефроз типті немесе аралас типті жайылмалы гломерулонефрит (люпус-нефрит) ламыған жағдайда аурудың тек қана ауқымды ісінулерден басталатыны байқалған.

Патологиялық процеске әр түрлі мүшелердің араласуы олардың қабыну белгілерін береді: артрит, миокардит, перикардит, пневмонит, гломерулонефрит, полиневрит және басқалары.

Бұрын жүргізілген ем туралы мәліметтер:

- олардың адекваттілігі (сәйкестігі) жөнінде;
- аурудың даму жеделдігі және процесінің активтілік дәрежесі (глюкокортикоидтардың бастапқы дозасы, оларды қолдану ұзақтығы, сүйемел дозасы, байқамды иммундық өзгерістерде, люпус-нефриттің жоғарғы активтілігіне және т.б. ем комплексіне цитостатиктерді қосу) жөнінде;
- глюкокортикоидтар және цитостатиктермен емдеуден болатын асқынулар жөнінде пікір тулырады.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында диагноз туралы белгілі тұжырымдар жасалуы мүмкін, бірақ аурудың бастамасының диагнозы ізденістің келесі сатыларында анықталады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында мүшелердің зақымданғаны жөнінде және олардың функциялық жетіспеушіліктерінің дәрежесі жөнінде көп мәліметтер алынады.

Тіреніш-қимыл аппаратының зақымдануы ревматоидтық артритке ұқсас полиартрит түрінде белгі береді, колбасының ұсак буындары (бунакаралық проксимальлық буындар, алақан-саусак буындары, білезік буындары) және ірі буындар (сирегірек) симметриялы зақымланады. Аурудың өріс алған сатысында периартикулярлық ісінуге байланысты туындайтын буындардың дефигурациясы анықталады. Кейін ұсак буындардың деформациясы көрініс береді. Буынның зақымдануына қоса бұлшықеттердің жайылмалы миалгия түрінде, бірақ сирек жағдайда — нағыз полимиозит түрінде (бұлшықеттердің ісінуі мен әлсіздігі бар) зақымдануы кездеседі. Буындардың зақымдануы кейде артралгия түрінде білінеді.

Тері жамылғысының зақымдануы жиілігі буындармен бірдей. ЖКЖ-ге тән белгі — бет ұштары мен мұрын үстінде эритемалық бөртпелердің пайда болуы («көбелек»). Пішіні «көбелекке» ұқсас мұрын және ұрт үстінде болатын қабыну бөртпелері әр түрлі вариантта кездеседі:

- тамыр (васкулиттік) «көбелегі» (21 фотобейне кара) — беттің орта шенінде орналасқан тұрақсыз, солқылдаған, көкшіл реңді жайылмалы қызару, сырт факторлардың (инсоляция, жел, салқындық) әсерінен күшейе түседі;
- сыртқа тартқан эритема типтес «көбелек» симптомы (тері өзгерістері тек қана кеңсірек аймағында орналасқан).

«Көбелектен» баска дискоидтық бөртпелер болуы мүмкін (22 фотобейне кара) — эритемалық көтерінкі табакшалар, кейін бет, аяқ-кол, кеуде терісінің атрофиясы дамиды. Сонында айта кететін нәрсе, кей ауру адамның аяқ-кол, кеуде терісінде бейспецификалық экссудатты эритема белгілері, дененің ашық жерлерінде фотодерматоз белгілері байқалады. Тері жамылғысының зақымдануына капилляриттер де (саусак көпшікшелерінде, тырнақ көбесінде, алақанда болатын ұсақ нүктелі геморрагиялық бөртпелер) жатады. Ауыз қуысы мен мұрын-жұтқыншақ аймағының кілегей қабығында ауырмайтын жаралар болуы мүмкін. Сірнелі қабықтардың зақымдануы (диагноздың классикалық триадасы: дерматит, артрит, полисерозит) аурулардың 90% кездеседі. Плевра мен перикард жиі зақымданады, ішпердесі — сирегірек. Плеврит пен перикардиттің симптоматикасы алдыңғы бөлімдерде сипатталып жазылған, сондықтан да олардың ЖКЖ-дегі ерекшеліктеріне ғана тоқтаймыз:

- көбіне құрғақ плеврит пен перикардит кездеседі;
- ылғалды қабыну түрлерінде экссудат мөлшері көп емес;
- сірі қабықтардың қабынуы ұзаққа созылмайды, әдетте олардың диагнозы кейін (ретроспективті) рентгенологиялық тексергенде анықталатын плевраперикард тыртықтарына карап, бөлікаралық, медиастиналық және қабырға плеврасының қалындағанына карап қойылады;
- жабысқак процестердің (сірі қуыстардың әр түрлі жабысып, бітелуі) дамуына тенденция болуы.

Жүрек-тамыр жүйесінің қабынуы ЖКЖ өте тән процесс және аурудың әр сатысында байқалады.

Қайталамалы дамуға икемді перикардиттер ең жиі кездеседі. Бұрынғы пікірге карағанда эндокардтың зақымдануы да анағұрлым жиі кездеседі. Эндокардтың қабынуы қосжармалы, қолқа және үшжармалы қақпақтардың жармаларында орналасқан сүйелді эндокардит (қызыл жегілік эндокардит) түрінде кездеседі. Процесс ұзаққа созылған жағдайда, диагностикалық ізденістің екінші сатысында осы қақпақтардың кемістігінің белгілері табылуы мүмкін (әдетте тесіктер стенозының белгілері кездеспейді).

Ошақты миокардит диагнозы ешқашан дерлік қойылмайды, бірақ жайылмалы миокардит, әсіресе оның ауыр түрінің өзіне тән симптоматикасы болады («Миокардитті қараныз»).

Тамырлардың зақымдануы Рейно-синдромы түрінде белгі береді: салкынның әсерінен немесе көңіл қобалжуынан кейін қолбасының және/немесе табанның артериялық қанмен қамтамасыз болуының ұстамалы түрде бұзылуы байқалады. Ұстама кезінде **парестезия** болады, саусақтар не башпайлар аппак не көкпенбек болып кетеді, мұздап салқындайды. II–V саусақтар мен башпайлар басым зақымданады, дененің баска дистальдық (шет) бөліктері (мұрын, құлақ, иек және басқалары) сирегірек зақымданады.

Өкпенің қабынуы басты ауру себепті де, екінші ретті инфекция қосылғаннан да болуы мүмкін. Өкпедегі қабыну процесі (пневмонит) не жедел дамиды, не айлар бойы созылады, белгілері өкпенің қабыну инфильтрациясы синдромының белгілеріне ұқсас болады (процестің ерекшелігіне аз қақырықты жөтел мен еңтігу жатады). Өкпе зақымдануының баска варианты — созылмалы интерстицийлік өзгерістер (периваскулярлық, пери-бронхиалық және бөлікаралық дәнекертінінің қабынуы) белгілері — баяу үдейтін еңтікпе және рентгенологиялық тек-

сергенде болатын өзгерістер; физикалық белгілер жоктын қасы, сондықтан да бұл процесс туралы ізденістің екінші сатысында пікір айту мүмкін емес.

Ас қорыту жолының зақымдануы негізінен ізденістің бірінші сатысында субъективтік белгілер түрінде көрініс береді. Физикалық тексергенде эпигастрий және ұйқы безі тұсында онша айқын емес ауырғандық кездеседі, сонымен қатар стоматит белгілері анықталады. Кей жағдайда гепатит белгілері болады: тексергенде бауыр ұлғайған және оның ауырсыну беретіні анықталады.

ЖКЖ-де жиі зақымданатын мүше — бүйректер (қызыл жегілік гломерулонефрит, люпус-нефрит), ауру адамның әрмен қарай тағдыры осы бүйрек зақымдануының өрістеуіне тәуелді болып келеді. ЖКЖ-дегі бүйректің зақымдану варианты әр түрлі, сондықтан тексерген кездегі мәліметтер де алуан түрлі болады. Несеп тұнбасының жеке өзгерістерінде физикалық ешқандай белгілер болмайды, нефроз синдромды гломерулонефритте ауқымды ісіктер болады, жиі АГ анықталады. Созылмалы гломерулонефрит қалыптасып, АГ тұрақты түрге көшкенде сол жақ қарыншаның ұлғайғаны, төстің оң жақ шетінде екінші қабырғааралығында II тонның акценті анықталады.

Аутоиммундық тромбоцитопенияда (Верльгоф синдромында) аяқ-қолдың ішкі жағы терісінде, кеуде мен іш терісінің үстінде, кілегей қабықтарда мөлшері әр түрлі геморрагиялық дақ бөртпелер пайда болады. Болмашы жаракаттан кейін, мысалы тіс жұлғаннан кейін қан кету байқалады, мұрыннан қан кетеді, кейде мұрыннан кеткен қан қаназдық тудыруы да мүмкін. Теріге құйылған қан уақыт өткен сайын әр түрлі түске (көкшіл-жасыл, бурыл, сары) боялады. ЖКЖ ұзақ уақыт тек қана Верльгоф синдромы түрінде белгі беруі мүмкін, ауруға тән басқа клиникалық белгілер болмауы мүмкін.

Нерв жүйесінің зақымдануы аурудың әр фазасында әр дәрежеде кездеседі. Патологиялық процеске нерв жүйесінің барлық дерлік бөлігі қатысатындықтан көптеген науқаста нерв жүйесінің зақымдануы әр түрлі дәрежеде болады. Ауру адам бас сақинасына ұқсас басының ауыратынына, құрысу ұстамаларының болатынына шағымданады. Ми қан айналысы бұзылуы (инсультқа дейін) мүмкін. Науқас аударма тікелей қарағанда полиневрит белгілері мен сезімталдықтың бұзылуы, нерв бағандарының ауыратыны, сіңір рефлексінің азаюы, парестезия анықталады. Органикалық ми синдромы эмоция тұрақсыздығымен, депрессия сәттерімен, жадтың бұзылуымен, кемақылдылықпен сипатталады.

Ретикулоэндотелий жүйесінің зақымдануы кең тараған процестің белгісі — полиаденопатия (лимфа түйіндерінің барлық топтарының онша ауқымды емес зақымдануы) және бауыр мен талақтың ұлғайғаны түрінде көрініс береді.

Көру мүшесінің зақымдануы құрғақ кератоконъюнктивит белгілерін береді. Оны көз жасы безінің патологиясы және бұл бездердің қызметінің бұзылуы тудырады. Көздің құрғақтығы конъюнктивитке, көздің мөлдір қабығының эрозиясына немесе кератитке (көз көруі бұзылуы бар) әкеліп соқтырады.

Антифосфолипидтік синдромда көрсетілген клиникалық көрінісіне қоса тромбоздар — веналық (аяқтың терен веналарының тромбозы мен өкпе артериясының қайталамалы тромбоземболиясы), артериялық (инсультке және транзиторлық ишемиялық атакаларға әкеліп соқтыратын) тромбоздар табылады. Жүрек жағынан қақпақты жүрек ақаулары, жүрек іші тромбтар (жүрекше миксомасын еске түсіретін), коронарлық артериялардың миокард инфарктісі-

не әкелетін тромбоздары анықталады. Антифосфолипидтік синдромда терінің зақымдануы алуан түрлі, оның ішіндегі ең жиі кездесетіні — торлы ливедо (livedo reticularis).

Сонымен, тексерудің екінші сатысынан кейін процестің көп мүшелі зақымдану екені анықталады және де мүшелердің зақымдану дәрежесі әр түрлі: клиникалық байқалар-байқалмас болмашы белгілерден (тіпті субклиникалық белгіден) бастап, басқалардан басым көрініп тұрған, өте айқын белгілерге дейінгі аралықты қамтитын клиникалық көрініс болуы мүмкін. Мұның өзі диагностикалық қателіктерге алдын-ала жағдай туғызады — бұл белгілер жеке аурулардың белгілері деп талдануы мүмкін (мысалы, гломерулонефрит, миокардит, артрит белгілері делініп).

ЖКЖ-де **диагностикалық ізденістің үшінші** сатысының маңызы үлкен, себебі ол:

- шешуші (ақырғы) диагноз қоюға көмектеседі;
- иммундық өзгерістердің ауырлығы мен ішкі мүшелер зақымдануының дәрежесін көрсетеді;
- патологиялық (қызыл жегілік) процестің дәрежесін анықтайды.

Үшінші сатыда қанның зертханалық тексерулердің үлкен маңызы болады. Көрсеткіштердің екі тобын ажыратады.

- Тура диагностикалық маңызы бар көрсеткіштер (байқамды иммунологиялық өзгерістерді көрсетіндер):

- LE-клеткалары (қызыл жегі клеткалары) — антинуклеарлық фактор әсерінен ыдыраған қанның басқа клеткаларының ядроларының белоктерін фагоцитоз жасаған толысқан нейтрофильдер;

- антинуклеарлық фактор (АНФ) — қанда айналып жүрген клетка ядросының әр түрлі компоненттерімен реакцияға түсетін антинуклеарлық гетерогендік аутоантиденелердің комплексі (жоғары титрдағы — 1:32 және одан жоғары; науқастардың 95% анықталады). АНФ болмауы көп жағдайда ЖКЖ диагнозын жокқа шығарады;

- нативті ДНК (яғни бүтін молекулалы) қарсы антиденелер; олардың концентрациясының көбеюі аурудың активтілігіне және қызыл жегілік нефрит дамуына сай келеді;

- Sm-ядролық антигенге, Ro/La, рибонуклеопротеинге қарсы антиденелер; бұл антиденелер ЖКЖ тән деп есептелінеді (иммунофлюоресценция тәсілімен 30% жағдайда, гемагглютинация тәсілімен 20% жағдайда табылады);

- «розетка» феномені — лейкоциттермен қоршалған, тіндерде бос жатқан, өзгермеген ядролар;

- ЖКЖ-дегі антифосфолипидтік синдромының диагнозын қою фосфолипидтерге қарсы спецификалық антидене болып табылатын «жегілік антикоагулянттарды» табуға негізделген; олар функциялық тестілер көмегімен қанның ұйығыштығын анықтаған кезде (тромбопластин уақыты ұзарған) анықталады. Сонымен қатар, бұл диагностикалық іс-әрекет иммунды-ферменттік тәсіл көмегімен кардиолипинге қарсы антиденелерді табуға да негізделеді. «Жегілік антикоагулянт» деген атау дұрыс емес, себебі көрсетілген антиденелердің болуының басты клиникалық белгісі тромбоздар (қан кету емес) болып табылады. Бұл антиденелер тромбоздар, акушерлік патология, тромбоцитопения, тор-

лы ливедо, аутоиммунды гемолиздік анемия байқалатын жеке ауру — бірінші ретті антифосфолипидтік синдромда да анықталады.

- Бейспецификалық жіті фазалық көрсеткіштер, оларға жататындар:
 - α_2 - және γ -глобулин деңгейі көтерілген белгісі бар диспротеинемия;
 - С-реактивті белоктің пайда болуы;
 - фибриноген концентрациясының көбеюі;
 - ЭТЖ өсуі.

Буын зақымдануы байқарлықтай жағдайда аз титрлы ревматоидтық фактор (иммуноглобулин G класының Fc-фрагментіне қарсы антидене) табылады.

Шеткі қанды тексергенде лейкопения, көбіне оның ауыр дәрежелі ($1-1,2 \times 10^9/\text{л}$) түрі, лейкоцитарлық формуланың жас нейтрофильдерге және миелоциттерге дейін ығысуы мен лимфопения анықталады. Орташа дәрежелі гипохромды анемия, кей жағдайда гемолиздік анемия, оған қоса сарғыштық, ретикулоцитоз, оң мәнді Кумбс сынағасы болады. Кейін тромбоцитопения Верльгоф синдромымен қоса кездеседі.

Бүйрек зақымданғанда несепте пайда болатын өзгерістерді төмендегідей түрлерге бөледі [Тареев Е.М., 1983]:

- субклиникалық протеинурия (несептегі белок мөлшері 0,5 г/тәул.), көбіне аз мөлшерлі лейкоцитурия және эритроцитуриямен қоса кездеседі;
- нефроз синдромының белгісі болатын аумақты протеинурия; катал немесе активті қызыл жегілік нефритке қоса кездеседі.

Өте жоғары дәрежелі протеинурия сирек кездеседі. Орташа дәрежелі гематурия байқалады. Лейкоцитурия бүйректегі қызыл жегілік қабыну процесінің белгісі де болуы мүмкін, немесе екінші ретті инфекция қосылуының нәтижесі де болуы мүмкін.

Бүйректің пункциялық биопсиясында — бейспецификалық мезангио-мембраналық өзгерістер мен фибропластикалық компоненттер анықталады. Болатын өзгерістер:

- препаратта бүйрек тінінің ішінде бос жатқан, өзгерген ядролар (гематок-силлиндік денешіктер) табылады;
- шумақ мембраналарының капиллярлары «сым тұзағы» түрінде көрінеді;
- шумақтардың төсеніш мембранасына фибриннің және иммундық комплекстердің электрондық — тығыз депозит түрінде шөгуі анықталады.

ДДҰ классификациясы бойынша қызыл жегілік нефриттің төмендегідей морфологиялық типтерін бөледі:

- I класс — өзгерістердің болмауы;
- II класс — мезангийлік тип;
- III класс — ошақты пролиферациялық тип;
- IV класс — жайылмалы пролиферациялық тип;
- V класс — мембраналық тип;
- VI класс — созылмалы гломерулосклероз.

Рентгенологиялық тексергенде:

- буында болатын өзгерістер буын синдромында (қолбасы және білезік буындарының сүйектерінде эпифиздік остеопороз; артриттің тек созылмалы дамуы мен деформацияларда буын қуысының тарылғаны және сүйектердің буын жақ шеттерінде ұсақ узуралар (кемірілген сүйек) мен буындардың жартылай таюы байқалады;

- пневмонитте өкпеде болатын өзгерістер (ауру ұзаққа созылғанда диск тәрізді ателектаздар; өкпе суретінің күшеюі және деформациясы, оған коса диафрагманың жоғары ығысуы) көрінеді;
- «қызыл жегілік» жүрек ақаулары немесе экссудатты перикардитте болатын өзгерістер анықталады.

Электрокардиографиялық тексергенде жоғарыда көрсетілген миокардитте және перикардитте болатын қарынша комплексінің соңғы жағында болатын бейспецификалық өзгерістер (*T*-тісшесі мен *ST*-сегменті) табылады.

Мидың компьютерлік томографиясы мен магнитті-резонансты томография ОНЖ болатын патологиялық өзгерістерді табуға көмектеседі.

Диагностикалық ізденіс кезінде қызыл жегілік процестің активтілік дәрежесін анықтау керек (7.1 кесте).

7.1 кесте. Жүйелі қызыл жегідегі патологиялық процесс активтігінің критерийлері [Насонова В.А., 1989]

Көрсеткіш	Активтілік дәрежесі		
	III	II	I
Дене қызуы, °C	38 және одан жоғары	38 төмен	Қалыпты күйде
Жүдеу	Айқын	Орташа	Шамалы
Трофикалық өзгерістер	Айқын	Орташа	Шамалы
Терінің зақымдануы	«Көбелек» және қызыл жегі эритема, капилляриттер	Бейспецификалық эритема	Дискоидтық ошақтар
Полиартрит	Жедел, катал	Катал	Деформациялаушы, артралгия
Перикардит	Экссудатты	Құрғақ	Адгезиялы
Миокардрит	Анық	Орташа	Кардиосклероз
Қызыл жегілік эндокардит	—	—	Митральдық кемістік
Плеврит	Ылғалды	Құрғақ	Адгезиялы
Жайылма гломерулонефрит	Нефроз типті	Аралас типті	Несеп синдромы
Нерв жүйесінің зақымдануы	Жедел энцефалорадикулоневрит	Энцефалоневрит	Полиневрит
Гемоглабин, г/л	100 аз	100–110	120 және одан жоғары
ЭТЖ, мм/сағ.	45 және одан жоғары	30–40	16–20
Фибриноген, г/л	6	5	5
γ-Глобулиндер, %	30–35	24–25	20–23
LE- клеткалар	5:1000 лейкоцитке	1–2:1000 лейкоцитке	Бірен-саран не болмайды
Антинуклеарлық фактор	1:128, одан жоғары	1:64	1:32
ДНҚ карсыантиденелер (титры)	Жоғары	Орташа	Төмен
Айналымдағы иммундық комплекстер (АИК)	Жоғары	Орташа	Төмен

Диагностикасы

ЖҚЖ-нің классикалық түрде дамуында диагноз қою қиын емес және оны клиникалық диагностикалық триаданың («көбелек» симптомы, қайталамалы полиартрит және полисерозит) табылуына қарап және триаданы LE-клеткаларының және диагностикалық титрадағы антинуклеарлық фактордың барымен толықтыра отырып іске асырады. Ауру адамның жас болуы, аурудың босанумен, түсікпен, етеккір келуінің басымен, инсоляциямен, инфекциямен байланысы болуы диагноз қоюда қосымша рөл атқарады. Басқа жағдайларда, әсіресе клиникалық диагностикалық триада болмаған жағдайда диагноз қою қиынға түседі. Мұндай жағдайда Американдық ревматологтар ассоциациясы (АРА, 1982) ұсынған диагноз қою критерийлері көмектеседі (7.2 кесте).

7.2 кесте. Жүйелі қызыл жегінің диагноз критерийлері

Критерийлер	Анықтамасы
Бет үстіндегі бөртпелер	Бет сүйегі доғасы үстінен мұрын-ұрт қатпарына дейін тараған жайпақ немесе көтеріңкі келген эритема
Дискоидтық бөртпелер	Кератозды және атрофиялы көтеріңкі эритематозды табакшалар
Фотосенсибилизация	Күн түскенге ерекше реакция ретінде туындайтын тері бөртпелері
Ауыз қуысының жаралары	Ауыз ішінде немесе мұрын-жұтқыншак аймағында болатын, әдетте ауырмайтын жаралар
Артрит	Екі не одан да көп шет буындардың артриті, буын беттерінің эрозиясы болмайды
Серозит	Плеврит, перикардит (құрғақ, ылғалды)
Бүйректің зақымдануы	Тәулігіне 500 мг көп емес тұрақты протеинурия.
Неврологиялық белгілер	Құрысулар және психоз (дәрі қабылдауымен немесе уремия, электролиттік дисбаланс нәтижесінде туындайтын метаболизм өзгерістерімен байланысы жоқ)
Гематологиялық өзгерістер	Гемолиттік анемия. Лейкопения 4×10^9 /л аз. Лимфопения ($1,5 \times 10^9$ /л аз), 20 рет тексеру және одан да көп тексеруде табылатын. Тромбоцитопения (10×10^9 /л төмен), дәрі қабылдауымен байланысы жоқ
Иммундық өзгерістер	Оң мәнді LE-клетка тестісі. ДНҚ қарсы антиденелер және нативті ДНҚ қарсы антиденелер (жоғары титрда)
Антинуклеарлық антиденелер	Антиденелер титрының көбеюі, ол дәрілік жүйелі қызыл жегі тудыратын дәрілерді қабылдауымен байланысты да, байланыссыз да болуы мүмкін.

Төрт және одан көп критерий болса, диагноз сенімді деп есептеледі, егер критерийлер саны төрттен аз болса, диагноз күмәнді деп есептеледі, бұл жағдайда ауруды динамикалық бақылау керек. Мұндай амалдың негізі: ол бұл ауруларға глюкокортикоид беруден сақтандырады, себебі мұндай белгілер глюкокортикоидтар беруге болмайтын басқа ауруларда да (оның ішінде паранеопластикалық синдром) кездесуі мүмкін.

Екшеу диагнозы

ЖКЖ-і көптеген аурулардан ажырата білу керек. ЖКЖ-де патологиялық процеспен қанша мүшелер мен жүйелер зақымданса, жүйелі қызыл жегіні сонша аурулардан айыра білу керек. Бұл проблема көбіне аурудың басында (дебютінде) және бір-екі мүше (жүйе) басым зақымданғанда кездеседі. Мысалы, аурудың басында плевраның зақымдануы болса, оны туберкулез себепті плеврит деп қабылдауға болады; миокардит ревматизм себепті немесе бейспецификалық миокардит деп есептелуі мүмкін. Әсіресе ЖКЖ гломерулонефриттен басталғанда көп кәте жіберіледі. Мұндай жағдайда тек қана гломерулонефрит диагнозы қойылады.

ЖКЖ-ні көбіне ревматизмнен, инфекциялық эндокардиттен, созылмалы активті гепатиттен, геморрагиялық диатездерден (тромбоцитопениялық пурпура), ДТЖА басқа түрлерінен ажырата білу керек.

Ревматизмнен жүйелі қызыл жегіні ажырата білу қажеттігі ауру жасөспірімдер мен жас адамдарда артрит пен қызбадан басталғанда туындайды. Ревматизмдік артрит ЖКЖ-дегі артритке қарағанда өте жедел басталады, онда ірі буындар басым зақымданады, ауру тез дамиды. Аурудың алдында болған инфекцияға онша маңыз берудің қажеті жоқ, себебі ол ЖКЖ клиникалық белгілерінің туындауына себеп бейспецификалық фактор болуы мүмкін. Жүрек зақымдану белгілері (ревмокардит) пайда болған сәттен бастап ревматизм диагнозы сенімді деп есептеледі; кейін бақылау кезінде жүрек ақаулары қалыптасады, ЖКЖ-де митральдық қақпақ кемістігі болуы мүмкін, бірақ оның белгілері анық болмайды. ЖКЖ-ден өзгешелігі ревматизмнің жедел сатысы кезінде лейкоцитоз болады, АНФ анықталмайды.

ЖКЖ мен ревматоидтық артритті бір-бірінен ажырату жүйелі қызыл жегінің алғашқы сатысында қиын болады, өйткені бұл екі аурудың екеуінде де қолбасының ұсақ буындарының симметриялы қабынуы, процеске жаңа буындардың қосылуы, «ертенгі құрысу» сияқты ортақ белгілер болады. РА-та қабынған буындарда пролиферациялық компонент басым болады, буынды қимылдататын бұлшықеттер ерте семеді және буындағы өзгерістер тұрақты болады. Сүйектердің буын бетінің эрозиясы ЖКЖ-де кездеспейді, ал ол РА-ке тән белгі. Жоғары титрдағы ревматоидтық фактор (РФ) РА-ке тән белгі, ЖКЖ-де ол сирек кездеседі және оның титры аз болып келеді. ЖКЖ-мен РА-н висцералық түрін ажырату өте қиын. Дәрігердің іс-әрекетін жеңілдететін жағдай — қай диагноз қойылса да, емнің (глюкокортикоидтық ем) екі ауруда да бірдей екендігі.

Созылмалы активті гепатитте (САГ) қызба, артрит, плеврит, тері бөртпелері, гломерулонефрит сияқты жүйелі белгілер кездеседі, сонымен қатар лейкопения, тромбоцитопения, LE-клеткалары, АНФ да болуы мүмкін. Екшеу диагнозы кезінде есте ұстау керек:

- САГ орта жастағы адамдарда кездеседі;
- САГ ауыратындардың анамнезінде жедел вирустық гепатитпен ауырғандары жөнінде мәлімет болады;
- САГ-те бауырдың анық структуралық және функциялық өзгерістері анықталады — цитоллиз және холестаза синдромдары, бауыр жетіспеушілігінің белгілері, гиперспленизм, кейін — портальдық гипертензия;

- ЖКЖ-де бауыр сирек зақымданады және гепатиттің жеңіл түрі (цитолит синдромының орташа дәрежелі белгілері) байқалады;
- САГ-те бауырдың вирустық зақымдануының әр түрлі маркерлері табылады (вирусқа қарсы антиденелер және вирус антигенінің өзі).

Инфекциялық эндокардитте (бірінші ретті инфекциялық эндокардит) жүрек тез зақымданады (қолқа немесе қосжармалы қақпақ кемістігі), антибиотикпен емдегеннен кейін көзге көрінерліктей анық нәтиже болады, LE-клеткалары, ДНҚ-на, АНФ-ға қарсы антиденелер әдетте болмайды. Мезгілінде жасаған қан себіндісінде патогендік микрофлора табылады.

Тромбоцитопениялық пурпурада (идиопатиялық немесе симптоматикалық) ЖКЖ-де кездесетін көптеген синдромдар болмайды, қызба кездеспейді, ЖКЖ-ге тән зертханалық белгілер (LE-клеткалары, ДНҚ-на, АНФ-ға қарсы антиденелер) табылмайды.

Ең қиыны — ЖКЖ дәнекер тінінің жүйелі ауруларының басқаларынан айыра білу. ЖСД және ДМ сияқты ауруларда ЖКЖ мен ортақ көптеген белгілер болады; бұл ауруларда АНФ мен LE-клеткалардың табылатыны (аз титрда болса да) диагноз қоюды қиындата түседі. Екшеу диагнозының негізі — ЖКЖ-де ішкі мүшелердің (әсіресе бүйректердің) зақымдануы жиірек және ауырлау болып келеді, ЖСД-дағы терінің зақымдануы ЖКЖ-мен салыстырғанда мүлде өзгеше болады, ал-ДМ-те миопатиялық синдром болады. Бірақ кей жағдайда тек ұзақ уақыт бақылау нәтижесінде ғана диагноз қойылады. Кейде бұған, әсіресе ЖКЖ-нің активтілік дәрежесі өте төмен және созылмалы дамығанында, бірнеше ай, тіпті жылдар кетеді.

Толық клиникалық диагнозын тұжырымдау. Қызмет классификациясында келтірілген барлық рубриканы ескеру керек; диагноз өрнегінде болуы керек:

- аурудың даму сипаты (жедел, қатал, созылмалы). Созылмалы дамығанда (әсіресе моно- немесе олигосиндромдық дамығанда) басты клиникалық синдромды көрсету керек;
- процестің активтілігі;
- мүшелер мен жүйелер зақымдануының клиникалық-морфологиялық сипаттамасы және функциялық жетіспеушіліктің сатысы (мысалы, люпус-нефритте — бүйрек жетіспеушілігінің сатысы, миокардитте — жүрек әлсіздігінің бар-жоғы, өкпе зақымданғанда — тыныс жетіспеушілігінің бар-жоғы және басқалары);
- қолданылған ем (мысалы, кортикостероидтарды қолдану) туралы мәлімет;
- емнің асқынулары (егер олар болса).

Емі

ЖКЖ-нің патогенезін еске ала отырып, іске асырылатын комплексті патогенездік емнің міндеттері:

- иммундық қабыну мен иммунды комплексті патологияны (бақылаудан шыққан иммунды жауап типті реакцияны) басу;
- иммундық супрессиялық емнің асқынуларының алдын алу;
- иммундық супрессиялық ем кезінде туындаған асқынуларды емдеу;
- кейбір жеке, өте ауыр синдромдарды емдеу;

- айналымдағы иммундық комплекстер мен антиденелерді организмнен сыртқа шығару.

Ең алдымен психикалық-эмоциялық стрестерді, инсоляцияны жою керек, қосымша инфекциялық ауруларды активті емдеу құрамында май аз, полиқанькпаған май қышқылдары, кальций және D витамині көп тағам қолдану керек. Ауру өршіген кезде және цитостатик дәрілерімен емдеген кезде активті контрацепция қолдану керек. Құрамында эстрогендер көп контрацептивтерді пайдалануға болмайды, олар аурудың өршуін (қайталауын) тудырады.

ЖҚЖ-де иммундық қабыну мен иммунды комплексті патологияны басу үшін иммуносу-прессорлар қолданылады: глюкокортикоидтар, цитостаздық препараттар, аминокислотин өнімдері. Емнің ұзақтығы, дәріні таңдау, оның мөлшері және сүйемел дозасы:

- аурудың активтілік дәрежесіне;
- даму барысының сипатына (жеделдігіне);
- процеске араласқан ішкі мүшелер аумағына;
- глюкокортикоидтар мен глюкокортикоидтарды көтере алушылыққа және иммуносупрессиялық ем асқынуларының бар-жоғына;
- қарсы көрсетпелердің бар-жоғына тәуелді болады.

Аурудың бастапқы сатысында процестің ең аз активтілігінде және аурудың клиникасында буындардың зақымдануы басым болғанда глюкокортикоидтар аз дозада (10 мг/тәул. аз) береді. Ауру адамдар диспансерлік есепте болулары керек, себебі аурудың алғашқы белгілері бой көрсеткенде мезгілінде глюкокортикоидтармен емдеуді бастау керек.

Ауру созылмалы дамып, тері зақымдануы басым болса, хлорохин (0,25 г/тәул.) немесе гидроксихлорохинді бірнеше ай бойы қолдануға болады.

Аурудың жоғарғы активтілік белгілері пайда болғанда, процесс жайыла тарап, ішкі ағзаларды зақымдағанда шұғыл түрде тиімділеу глюкокортикоидтар көмегімен қол жеткізуге болатын иммунды супрессиялы емге көшу керек: преднизолонды 1 мг/кг/тәул. дозада және одан да жоғары. Үлкен дозаны қабылдау ұзақтығы 4 аптадан 12 аптаға дейін созылады. Дозаны біртіндеп, клиникалық-зертханалық бақылау жасай отырып азайтады. Сүйемел дозаны наукас адам (5–10 мг/тәул.) көп жылдар бойы қабылдайды.

Сонымен, ЖҚЖ емдеудің басты емі — глюкокортикоидтарды қолдану. Олармен емдегенде төмендегідей принциптерді ұстау керек:

- глюкокортикоидтармен емді ЖҚЖ-н диагнозы сенімді түрде қойылған жағдайда ғана бастау керек (ЖҚЖ жөнінде тек қана күдік болса, бұл дәрілерді беру керек емес);
- патологиялық процестің активтілігін басу үшін глюкокортикоидтардың дозасы жеткілікті болуы керек;
- активтілікті «басу» дозасын көзге түсерліктей клиникалық тиімді нәтижеге (жалпы хал-күйдің жақсаруы, дене қызуының қалыпты күйге оралуы, зертханалық көрсеткіштердің жақсаруы, мүшелердегі өзгерістердің жақсаруы) дейін жалғастыру керек;
- тиімділікке қол жеткеннен кейін сүйемел дозаға көшу керек;
- глюкокортикоидтық дәрілерден болатын асқынулардың алдын-алу шараларын міндетті түрде іске асыру керек.

Глюкокортикоидтардың жағымсыз әсерлерінің алдын-алу үшін:

- калий препараттары (калий оротаты, калий хлориды, калий және магний аспарагинаты);
- анаболизмдік препараттар (метандростенолон 5–10 мг-нан);
- несеп жүргізетін дәрілер (салуретиктер);
- гипотензивтік дәрілер (ААФ ингибиторлары);
- антацидтік дәрілер қолданылады.

Ауыр асқынулар болған жағдайда:

- антибиотиктер (екінші ретті инфекцияда);
- туберкулезге қарсы дәрілер (туберкулез дамыса, көбіне өкпе туберкулезі бой көрсетсе);
- инсулин препараттары және диета (қант диабеті дамығанда);
- саңырауқұлақтарға қарсы дәрілер (кандидозда);
- жараға қарсы емнің курсы («стероидтық» жара пайда болғанда) беру керек.

Глюкокортикоидтармен емдеу кезінде преднизолонның дозасын шамадан тыс көтеру (күн сайын венаға 1000 мг-нан 3 күн бойы) керек жағдайлар болады:

- жүргізіліп жатқан емге қарамай процесс активтілігінің өте жоғары өсіп кетуі («шапшуы»);
- бұрын тиімді болған дозаға резистенттілік дамуы;
- мүшелерде көзге түсерліктей өзгерістер пайда болса (нефроз синдромы, пневмонит, жайыла тараған васкулит, цереброваскулит).

Мұндай пульс-терапия ДНҚ-на қарсы антиденелер түзуді тежеу арқылы иммундық комплекстердің өндірілуін тоқтатады деп есептейді. Глюкокортикоидтардың әсерінен ДНҚ-на қарсы антиденелер деңгейінің азаюы ірі иммундық комплекстерді диссоциация жасау арқылы ұсақ иммундық комплекстердің пайда болуын тудырады.

Пульс-терапиядан кейін процесс активтілігінің анағұрлым басылуы кейін глюкокортикоидтардың аз сүйемел дозасын беруге мүмкіндік туғызады. Пульс-терапияның ен тиімді әсері онша ұзақ ауырмаған жас адамдарда байқалады.

Глюкокортикоидтармен емдеу әр уақытта да тиімді бола бермейді, оның себептері:

- асқынуларға байланысты (бұл ауруды емдеуде тиімді бола тұрса да) азайту керегінде;
- глюкокортикоидтарды көтере алмайтындықта;
- глюкокортикоидтармен емдеуге резистенттілік дамығанда (әдетте ерте байқалады).

Мұндай жағдайда (әсіресе пролиферациялық немесе мембранозды люпус-нефритте) цитостатиктер береді: циклофосфамидті (0,5–1,0 мг/м² дозасын ай сайын 6 ай бойы венаға болюсті егу, кейін 3 ай сайын 2 жыл бойы егеді) преднизолонның 10–30 мг/тәул. дозасымен қосып береді. Одан кейін глюкокортикоидтармен емдеуге оралуға болады, себебі оларға деген резистенттілік жойылады.

Онша ауыр емес, бірақ глюкокортикоидтарға резистенттілік болған жағдайда азатиоприн (1–4 мг/кг/тәул.) немесе метотрексат (шамамен 15 мг/аптасына) және циклоспоринге (5 мг/кг/тәул. аз) преднизолон (10–30 мг/тәул.) қосып береді.

Цитостатиктермен емдеудің тиімділігін бағалау критерийлері:

- клиникалық белгілердің азаюы не жойылып кетуі;
- стероид резистенттіліктің жойылуы;
- процесс активтілігінің тұрақты төмендеуі;
- люпус-нефриттің үдеуін тоқтату.

Цитостатикалық емнің асқынулары:

- лейкопения;
- анемия және тромбоцитопения;
- диспепсиялық белгілер;
- инфекциялық асқынулар.

Лейкопения $3,0 \times 10^9/\text{л}$ -ден төмендеген жағдайда цитостатик дозасын дене массасының 1 кг/1 мг денгейіне дейін азайтады, лейкопения одан әрі төмендегенде цитостатик беруді тоқтатады және преднизолон дозасын 50% көбейтеді.

Соңғы кезде экстракорпоралық емдер (плазмаферез, гемосорбция) кен қолданылып жүр. Бұл емдер айналымдағы иммунды комплекстерді организмнен шығаруға, клетка рецепторларының глюкокортикоидтарға сезімталдылығын арттыруға, интоксикацияны азайтуға көмектеседі. Оларды жайыла тараған васкулитте, мүшенің ауыр зақымданғанында (люпус-нефрит, пневмонит, цереброваскулит), ауыр иммундық өзгерістерде, глюкокортикоидтық емнің тиімділігінің жеткіліксіздігінде қолданады.

Әдетте экстракорпоральдық емді пульс-терапиямен қоса немесе жеке қолданады (пульс- терапия тиімсіз жағдайда). Ескеретін жайт, цитопениялық синдром болған жағдайда экстракорпоралық тәсілдер қолданылмайды.

Қан сарысуында антифосфолипидтік антиденелердің жоғарғы денгейі бар ауру адамдарға (бірақ антифосфолипидтік синдромының клиникалық белгілері жоқ) ацетилсалицил қышқылының аз дозалары (75 мг/тәул.) қолданылады. Сенімді антифосфолипидтік синдромда (клиникалық белгілері бар) натрий гепарині мен аспирина аз дозасын береді.

Прогнозы

Соңғы жылдары тиімді ем-тәсілдері қолданылып жүргендіктен болжам біршама жақсарды (10 жылдан кейін науқастың 80%, 20 жылдан кейін 60% тірі қалады. Бірақ аурудың 10%-ында, әсіресе бүйрек зақымданғанда (өлім созылмалы бүйрек жетіспеушілігінің үдеуінен болады) немесе цереброваскулитте болжам жағымсыз.

Профилактикасы

Жүйелі қызыл жегінің себебі белгісіз болатындықтан бірінші ретті профилактика жасалмайды. Дегенмен қауіп тобын бөледі, ол топқа науқастың туыстары және жекеленген тері зақымдануымен ауыратындар (дискоидтық қызыл жегі) жатады. Олар инсоляциядан, салқын тиюден сақ болулары керек. Егу, сазбен емдеу басқа бальнеопроцедураларды қолдануға болмайды.

ЖҮЙЕЛІ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Жүйелі склеродермия (ЖСД) — тері мен ішкі мүшелердің жайылмалы фиброзды-склероздық өзгерістері және қабынуымен сипатталатын дәнекер тіні мен ұсақ тамырлардың жүйелі ауруы.

Бұл анықтама ЖСД-ң негізгі мәнін түсіндіріп береді: ішкі мүшелердің «қанкасы» рөлін атқаратын және тері мен тамырлардың басты элементі болып есептелетін дәнекер тінінің фиброздық өзгеріске ұшырайтынын көрсетеді. Фиброздың тоқтамсыз өсуі фибробласттардың функциясының бұзылуы себепті шамадан тыс коллаген өндірілуіне байланысты туындайды.

Аурудың жиілігі 1 млн. тұрғынға 3,7–19,0 ауру адам келеді. Ауру әйелдерде жиі кездеседі (7,1:5), ауру 30–60 жаста бой көрсетеді.

Этиологиясы

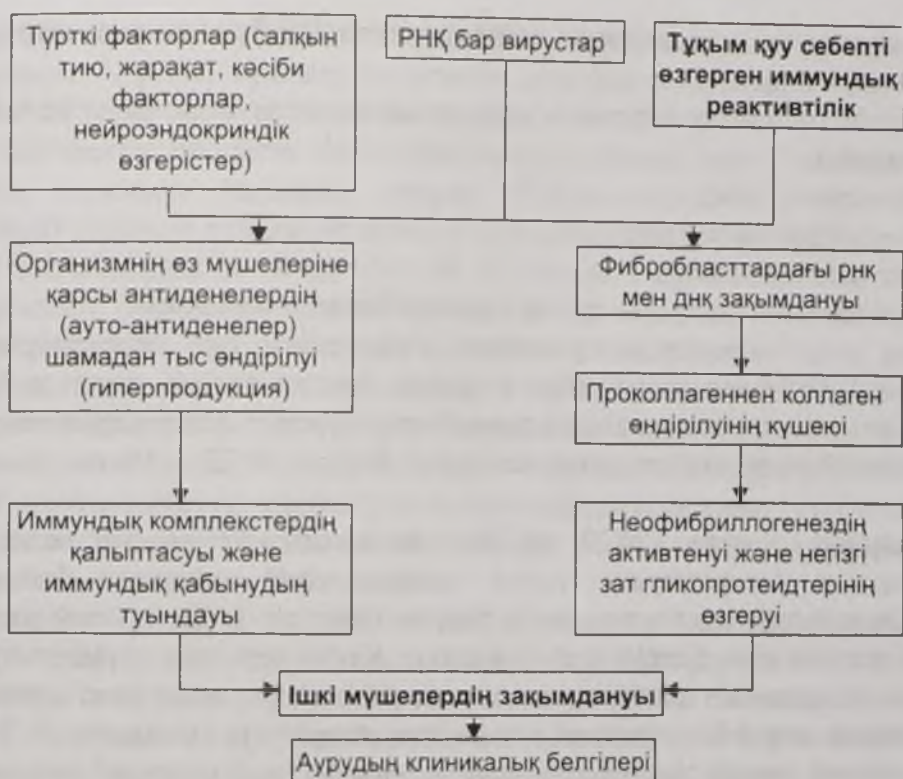
Аурудың себептері белгісіз. Қазіргі кезде вирустарға көңіл аударалды, себебі ЖСД дамуында вирустардың маңызы бар екенінің көптеген жанама куәлары бар: зақымданған тіндерде вирусқа ұқсас коспалар табылады және антивирустық антиденелердің титры жоғары болады. ЖСД-ға әулетті-тұқым қуу бейімділігі бары анықталған, себебі ауру адамның туыстарында белок алмасудың гипергаммаглобулинемия сияқты өзгеруі, Рейно-синдромының кейде тіпті ЖСД болуы жиі кездеседі.

Аурудың көрініс беруіне және өршуіне түрткі болатын жағымсыз факторларға сыртқы ортаның факторлары (поливинилхлоридпен жанасу, кремний шанымен жанасу), дәрілер (блеомицин, триптофан), салқын тию, жаракат, нейроэндокриндік өзгерістер, вибрация тәрізді кәсіби факторлар жатады.

Патогенезі

Патогенездің негізін әр түрлі клеткалардың (тамыр қабырғасының эндотелийлік, салалы бұлшықеттік клеткалары, фибробласттар, Т- және В-лимфоциттер, моноциттер, мес клеткалары, эозинофильдер) бір-бірімен және дәнекер тінді арқаудың компоненттерімен өзара әрекеттестігі процесінің бұзылуы құрайды. Келтірілген процестің нәтижесінде апоптозға төзімді және өте жоғарғы синтетикалық режимде автономды қызмет ететін фибробласттар популяциясының селекциясы пайда болады, оның өзі неофebrиллогенезді активтейді және дәнекер тінінің негізгі затының гликопротеидтерінің өзгерісін тудырады. Мұның нәтижесінде дәнекер тінінің фиброзды-склероздық өзгерістері дамиды. Оған параллельді вирустың енуіне организмнің иммунды жауабының дисрегуляциясы туындап, организмнің өз тіндеріне қарсы антиденелердің (аутоантиденелердің) шамадан тыс өндірісі пайда болады. Одан кейін микроциркуляция арнасы мен ішкі мүшелерге жиналатын иммундық комплекстер түзіледі, оның өзі иммундық қабынуды тудырады, бірақ жүйелі склеродермияда болатын иммундық және аутоиммундық бұзылыстар ЖКЖ-ге қарағанда онша айқын бояулы болмайды.

Дәнекер тінінің фиброзды-склероздық өзгерістері, тамырлар мен ішкі мүшелердің зақымдануы (иммундық қабыну негізінде) аурудың клиникалық белгілерінің алуан түрлі болуын қамтамасыз етеді (7.1 сурет).



7.1 сурет. Жүйелі склеродермияның патогенезі

Классификациясы

Біздің елде аурудың даму сипатын, даму сатысын, патологиялық процестің активтілік дәрежесін және зақымданған мүшелер мен жүйелердің клиникалық-морфологиялық сипаттамасын ескертетін ЖСД-н қызмет классификациясы қабылданған.

- Даму барысының сипаты:
 - тез үдемелі;
 - созылмалы.
- Сатылары:
 - бастапқы саты;
 - өріс алған саты;
 - ақырғы (терминальдық).
- Зақымданудың клиникалық-морфологиялық сипаттамасы:
 - тері мен шеткі тамырлар (тығыз ісіну, индурация, гиперпигментация, телеангиэктазия, Рейно-синдромы);
 - тіреніш-қозғалыс аппараты (артралгия, полиартрит, псевдоартрит, полимиозит, кальциноз, остеолит);
 - жүрек (миокардиодисстрофия, кардиосклероз, жүрек ақауы — көбіне қақпақтың кемістігі);
 - өкпелер (интерстицийлік пневмония, склероз, адгезиялы плеврит);
 - асқорыту жүйесі (эзофагит, дуоденит, спруға ұқсас синдром);
 - бүйректер (нағыз склеродермиялық бүйрек, созылмалы жайылмалы гломерулонефрит, ошақты гломерулонефрит);

– нерв жүйесі (полиневрит, нейропсихикалық бұзылыстар, вегетативтік өзгерістер).

• Терінің тығыздалу дәрежесін пальпация әдісімен 4-балды жүйе бойынша бағалайды:

0 — тығыздалу жоқ;

1 — болмашы тығыздалу;

2 — орташа тығыздалу;

3 — айқын тығыздалу (екі саусақ арасына алу мүмкін емес).

Соңғы кезде «пресклеродермияны», жайылмалы тері склеродермиясын, құрамына CREST синдромы (бұл синдром туралы әңгіме төменде болады) кіретін «шектелген» (лимиттік) склеродермияны және склеродермиясыз склеродерманы (бұл вариант өте сирек кездеседі, барлық ЖСД-н 5% көп емес) бөле бастады.

Созылмалы дамуға (ЖСД ең жиі кездеседі) Рейно-синдромы типті вазомоторлық өзгерістердің үдеме дамуы және олармен байланысты трофикалық өзгерістердің туындауы тән, көп жылдар бойында осы өзгерістер аурудың жалғыз ғана белгісі болып қалады. Кейін тері мен периартикулалық тіндердің тығыздалып қатаюы мен остеолиздің дамуы және ішкі мүшелердің (өнеш, жүрек, өкпе) баяу үдемелі склероздық өзгерістері қосылады.

Тез үдемелі дамуда ауыр фиброздық өзгерістер ішкі мүшелер мен периферияда бірінші жылы-ақ көрініс береді және нағыз склеродермиялық бүйрек типті бүйректің зақымдануы (ауру адамның көбінде өлімінің себебі болады) туындайды.

Аурудың үдемелі дамитын сипатын ескере отырып, патологиялық процестің эволюциясы мен үдеу дәрежесін бағалау үшін аурудың үш сатысын ажыратады:

- I саты — алғашқы белгілер сатысы — катал дамығанда буын өзгерістері басым болады, созылмалы дамығанда вазоспазмдық өзгерістер басым болады;
- II саты — процестің жайылып даму сатысы — полисиндромдық және көп мүшелер мен жүйелердің көп жүйелі зақымдануы болады;
- III саты — терминальдық саты — ауыр склероздық, дистрофиялық немесе тамырлық-некротикалық процестердің басым болуы және бір немесе бірнеше мүшелер функциясының ауыр бұзылуының жиі кездесуі байқалады.

Клиникалық көрінісі

Процестің жайылып тарайтын сипатына сай ауру полиморфологиялы және полисиндромды болып келеді. Практикалық тұрғыдан алғанда ЖСД патологиялық процеске қатыспайтын мүше не жүйе болмайды.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың диагнозы және ауру басынын варианты, процестің даму сипаты, әр түрлі мүшенің патологиялық процеске қатысы, жүргізілген ем және оның тиімділігі, аурудың асқынулары жөнінде мәліметтер алынады.

Көбіне ауру тері зақымдануынан басталады, кейін ішкі мүшелер біртіндеп зақымданады (типикалық түрі), басқа жағдайларда (атипиялық түрі) аурудың басынан бастап клиникалық көріністе терінің зақымдану белгілері болмашы,

ал ішкі мүшелердің зақымдану белгілері басым болады, ол диагноз қоюды қиындатады. Аурудың өріс алу барысында аурудың даму сипаты (жедел, катал, созылмалы) жөнінде мағлұмат алуға болады.

Патологиялық процеске ішкі мүшелер қатысқанда, ауру адам зақымданған мүшенің ауруында (плеврит, артрит, Рейно-синдромы, дуоденит және басқалары) болатын шағымдар айтады. Сонымен қатар, ауру ЖСД-да жиі кездесетін шағымдарды да айтуы мүмкін: жұтынудың қиындауы және жұтынған кезде шашалу (өңештің жоғары бөлігінің зақымдануының нәтижесінде). Рейно-синдромындағы вазоспазмдық өзгерістер саусақтармен ғана шектеліп қоймайды, ол қолбасы мен табанға тарайды, еріннің, беттің кейбір жерінің, тіл ұшының ұюы жиі кездеседі. Ауыз бен конъюнктиваның құрғауына («құрғақ синдром»), жылай алмауға («жас жок») шағым болады. Бет терісінің зақымдануы ауыз айналасы терісінің «тартылуы» сезімі (ауызды аша алмау) түрінде белгі береді. Дене қызуы негізінен көтерілмейді. Жүдеу (кейде анағұрлым) ауру үдегенде және жайыла бастағанда байқалады.

Ізденістің бірінші сатысынан кейін (ауру ұзаққа созылған болса) диагноз туралы белгілі тұжырымдар жасауға болады. Мұндай тұжырымды аурудың басында жасау өте қиын, себебі ЖСД-ның белгілері ДТЖА басқаларының (ЖКЖ, РА, ДМ) белгілеріне өте ұқсас болады, ал моно (олиго) синдромдылықта ауру жеке мүшелер (жүрек, өкпе т.б.) зақымданатын ауруларға ұқсас болады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында мүшелер мен жүйелердің зақымданғаны және олардың функциялық жетіспеушілігі жөнінде мәліметтер алынады. Аурудың толық клиникалық көрінісінде терінің зақымдануы аурудың көбінде байқалады және тері біртіндеп ісіну, индурация, кейін атрофия түрінде зақымданады, процесс көбіне бет пен қолбасында болады. Депигментация, көрініп тұрған тамыр суреті және телеангиэктазия сияқты трофикалық өзгерістер де болуы мүмкін. Кілегей қабықтары жағынан асқан құрғақшылық байқалады. Теріде жаралар, іріндік бөртпелер болуы мүмкін; шаш түседі, тырнақтар деформацияға ұшырайды. Аурудың соңғы сатысында бет терісі катаяып, екі саусақ арасында қысып ұстауға келмейді, бетте мимика жойылып, кейін маска тәрізді көрініс береді. Ауруға тән ауыздың түрі болады: еріндер жұқарған, жазылмайтын бүрмелер болып жиылады, біртіндеп ауыз кең ашылмайтын қалыпқа келеді («шакша» симптомы).

Вазоспазмдық өзгерістер нәтижесінде Рейно-синдромында болатын терінің ағаруы бетте, ерінде, қолбасында және табанда кездеседі.

Буындардың зақымдануы олардың дефигурациясын тудырады, дефигурацияның себептері: периартикулярлық тіндердің басым қабынуы мен экссудатты-пролиферациялық немесе фиброзды-индурациялық өзгерістер басым болатын нағыз склеродермиялық полиартрит. «Склеродермиялық қолбасы» қалыптасады (23 фотобейне кара): саусақтардың қысқаруы (тырнақ сүйектерінің остеолизінің салдары), саусақ ұштарының жұқаруы, тырнақтардың деформациясы, жеңіл иілме контрактуралар байқалады. Мұндай қолбасын құс табанына ұқсатады (склеродактилия).

Бұлшықеттердің зақымдануы морфологиялық тұрғыдан алғанда фиброзды интерстициальдік миозиттен немесе дистрофиялық және некрозды өзгерістер бар миозиттен тұрады, ал клиникалық тұрғыдан алғанда миастения синдромынан, бұлшықеттердің атрофиясы мен массасының азаюы және қимылдың

бұзылуынан тұрады. Бұлшықеттерде ауыратын қатайған жерлер (кальцинаттар) болады. Әсіресе кальций тұздары саусақтардың жұмсақ тіндерінде жиналады.

Ас қорыту жолы зақымдануының белгілері — эзофагит, дуоденит, сінудің бұзылу синдромы немесе табанды іш қатпалар — негізінен диагностикалық ізденістің бірінші және үшінші сатыларында анықталады. Тыныс мүшелері жедел немесе созылмалы, сылбыр ағынды пневмонит түрінде зақымданады. Физикалық белгілері өте аз, аурудың өте ауыр түрінде өкпе эмфиземасының белгілері ғана болады. Рентгенологиялық тексергенде молдау мәлімет алуға болады, ол ЖСД-да болатын екі жақты табанды (базальды) пневмосклерозды анықтауда елеулі рөл атқарады.

Байқарлықтай пневмосклероз ұзаққа созыла келе өкпе артериясының гипертензиясын, оң жақ қарыншаның гипертрофиясын, кейін оның әлсіздігін тудырады. Өкпе артериясы гипертензиясының белгілеріне цианоз, төстің сол жағындағы II қабырғааралығында болатын II тонның акценті, ентигу, дене қызметіне қабілеттіліктің өте төмендеуі, эпигастрий аймағындағы пульсацияның күшеюі (оң жақ қарынша гипертрофиясы) жатады.

ЖСД-ң висцералық белгілерінің ішінде жиілігі жағынан да және аурудың шешілуіне көрсететін әсері жағынан да жүректің зақымдануы жетекші орын алады. ЖСД-ға миокардта бұрын болған некрозға немесе қабыну процестеріне қатысы жоқ бірінші ретті кардиосклероз деп аталатын процесс тән. Жүрек ұлғаяды (кейде анағұрлым), жүрек ырғағы экстрасистолия немесе жыбыр аритмиясы түрінде бұзылады. Эндокардтың зақымдануы жүрек ақауының қалыптасуын, негізінен қос жармалы кемістігі кейде жүрек әлсіздігін және оған тән белгілерді тудырады. ЖСД-да перикардит сирек кездеседі, көбіне құрғақ перикардит түрінде кездеседі.

Ұсақ тамырлардың зақымдануы — склеродермияда ангиопатия — вазомоторлық өзгерістер (Рейно-синдромы) түрінде көрініс береді (24 фотобейне кара), ауыр жағдайда қан құйылуға, саусақ тіндерінің некрозына, телеангиэктазияға әкеліп соқтырады.

Жүйелі склеродермияда бүйректердің зақымдануы (наукас адамдардың 80% болады) тамыр патологиясымен байланысты (фиброздың нәтижесі емес). Ен ауыр белгісі — склеродермиялық бүйрек кризі, ЖСД-ң жайылмалы түрімен ауыратын адамдарда аурудың алғашқы 5 жылының ішінде көрініс береді — қатерлі АГ (АКК с.б > 170/130 мм), тез үдемелі бүйрек жетіспеушілігі, гиперренинемия (ауру адамның 90%) және бейспецификалық белгілер (ентігу, бас ауыруы, құрысулар) түрінде байқалады. Бүйрек зақымданғанда (несеп тұнбасының жеке патологиясы) физикалық тексеру ешқандай патологиялық белгілер таппайды.

ОНЖ-ң зақымдану негізі — тамырлар зақымдануы мен дистрофиялық және фиброздық өзгерістер, полиневрит белгілері мен рефлекстердің және сезімталдылықтың бұзылу белгілері анықталады. Сонымен, ізденістің екінші сатысынан кейін көп мүшелердің зақымданатыны, оның ішінде тері мен оның дериваттарының басым зақымданатыны анықталады. Табылған өзгерістер дәрежесі әр түрлі — субклиникалық өзгерістерден өте айқын белгілерге дейінгі аралықта болады. ЖСД-ң диагнозын қою мүмкіншілігі ішкі мүшелердің зақымдануынан гөрі терінің зақымдануы басым болған жағдайда жоғары болып келеді. Висцералық зақымдануда бір мүшенің (бүйрек, жүрек) патологиясы айқынырақ болса, диагноз қоюда қате көбірек кетеді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында:

- процесс активтілігінің дәрежесін анықтау;
- ішкі мүшелер зақымдануының ауырлығын дәлдеу;
- дәнекер тінінің жүйелі ауруларының басқа түрлерінен ажырата білу мүмкін.

Процесс активтілігінің дәрежесін анықтауда бейспецификалық жітіфазалық көрсеткіштердің маңызы көп, ол көрсеткішке жататындар:

- диспротеинемия мен α_2 - және γ -глобулиндер деңгейінің жоғарылауы;
- СРБ көбеюі;
- фибриногеннің көбеюі;
- ЭТЖ өсуі.

Иммундық өзгерістердің бар-жоғы жөнінде және олардың айқындылығы жөнінде ревматоидтық фактордың (40–50% жағдайда табылады), анти-нуклеарлық антиденелердің (95% жағдайда табылады), LE-клеткаларының (2–7% жағдайда) табылуына қарап тұжырым жасайды. ЖКЖ-мен салыстырғанда ЖСД-да бұл көрсеткіштердің титры төмен болады, өздері сирек кездеседі.

«Склеродермиялық антидене» деп аталатын антиденелерге диагностикалық маңыз береді.

- Scl-70 антиденесін ЖСД-н жайылмалы түрінде (40%) табады; бұл антидененің табылуы мен HLA-DR3/DRw52 тасымалдаушылықтың қоса кездесуі болжам тұрғысынан Рейно-синдромымен ауыратын адамдар үшін жағымсыз болып келеді, ол ал ЖСД-да өкпе фиброзы даму циклы 17 есе көбейтеді.
- Центромерге қарсы антидене (центромера-хромосома элементі) аурулардың 20–30% табылады (олардың көбінде CREST-синдромының белгілері болады).
- РНК — полимераға I және III қарсы антиденелер ЖСД үшін жоғары дәрежелі спецификалық көрсеткіш болып есептеледі. Олар аурудың жайылма түрінде болады және бүйректің зақымданғаны мен жағымсыз прогнозды көрсетеді.

Бүйрек зақымданғанда протеинурияның әр түрлі дәрежесі несеп тұнбасындағы болмашы өзгерістермен (микрогематурия, цилиндурия) қоса кездеседі. «Нағыз склеродермиялық бүйректе» (бүйрек тамырларының зақымдануына байланысты бүйрек тінінің некрозының туындауы) жедел бүйрек жетіспеушілігі бой көрсетіп, қанда мочевина мен креатинин көбеюі мүмкін.

Жалпы ЖСД-да пункциялық биопсия жолымен анықталатын бүйрек тіні мен тамырларда болатын ауыр морфологиялық өзгерістер мен онша анық емес клиникалық (оның ішінде лабораториялық) белгілер арасында диссоциация (алшактық) анықталады. Бүйрек зақымдануына байланысты АГ пайда болса, онда көз түбінде өзгерістер (артериялардың тарылуы мен веналардың кеңуі) болуы мүмкін.

Жүрек зақымданғанда ЭКГ-да — қарыншалық комплекстің соңғы жағында бейспецификалық белгілер (T -тісшесі амплитудасының аласаруы, T -тісшесінің теріс мәнді болуы), кейде қарынша іші өткізгіштіктің бұзылу белгілері анықталады. Рентгенологиялық тексергенде жүректің ұлғайғаны анықталады. Рентгенография бұлшықет пен қолбасы саусақтары жұмсақ тіндерінің кальцинаттарын табуға, ЖСД-да болатын буын өзгерістерін РА болатын буын

өзгерістерінен (ЖСД-да буын беттерінің эрозиясы болмайды) айыра білуге көмектеседі. 60–70% жағдайда рентгенограммада ас қорыту жолының, әсіресе өңеш пен ішектің зақымдану белгілері табылады. Жайылмалы түрде кеңіген өңештің төменгі жағы тарылып, перистальтикасы әлсірейді, қабырғасының аздап қатайғаны байқалады.

Терінің, синовий қабығының және бұлшықеттердің биопсиясында ЖСД-ға тән фиброздық өзгерістер мен тамыр өзгерістері табылады. Бірақ морфологиялық тексеру нәтижесі диагноз қоюда шешуші рөл атқармайды.

Диагностикасы

Ауруды «үлкен» және «ұсақ» диагностикалық критерийлердің табылуына қарап анықтайды:

«Үлкен» критерийлерге проксимальдық склеродерманы жатқызады — саусақтардың терісінің және алақан-саусақ және табан-башпай буындарынан проксимальды орналасқан терінің симметриялы қалыңдауы, тығыздалуы және индурациясы. Өзгерістер бетте, мойында, тұлғада (кеуде мен іш) болуы мүмкін.

«Ұсақ» критерийлер:

- склеродактилия — жоғарыда көрсетілген тері өзгерістері, тек патологиялық процеске саусақтардың қатысуымен шектелген.
- саусақ ұштарындағы тыртықтар немесе саусақ көпшікшелері затының азаюы.
- екі жақты базальдық өкпе фиброзы.

ЖСД ауыратын адамда не бір басты критерий («үлкен») немесе ең болмағанда екі «кішкене» критерий болуы керек. Сезімталдығы 97% спецификалығы — 98%.

ЖСД ең тән белгі — кальциноздың, Рейно-синдромының, эзофагиттің, склеродактилияның және телеангиэктазияның (CREST-синдромы — көрсетілген белгілердің аттарының алғашқы ағылшынша алынған әріптері) қоса кездесуі (25 фотобейне кара). ЖСД алғашқы сатысында диагнозды белгілердің алғашқы «триадасына» (ерте пайда болатын): Рейно-синдромы + буын синдромы (көбіне полиартралгия) + терінің тығыз ісінуі — қарап қояды. Аурудың алғашқы сатысында келтірілген висцералық синдромдар дара түрде анағұрлым сирек кездесуі мүмкін.

Полисиндромды висцералық патология бар адамда ауруға тән тері өзгерістері болмаса (склеродермиясыз ЖСД), диагноз қою көп қиындық тудырады. Бұл жағдайда рентгенологиялық тексеру елеулі көмек көрсетеді, ол өңеш моторикасының бұзылғанын және оның кеңігенін, он екі елі ішек пен тоқ ішектің кеңігенін көрсетеді.

Екшеу диагнозы

ЖСД көптеген аурудан, оның ішінде ең алдымен ДТЖА басқаларынан және склеродермияда болатын ауруларға клиникасы ұқсас аурулардан (бір мүшенің зақымдануы басым болғанда) ажырата білу керек. Мысалы, жүректің склеродермиялық зақымданғанын — атеросклероздық кардиосклероздан, ревмокардиттен, бейспецификалық миокардиттен ажырата білу керек;

өкпенін склеродермиядағы зақымданғанын — созылмалы пневмониядан, туберкулезден, кәсіби аурулардан (пневмокониоз) айыра білу керек; өнештің зақымданғанын қылтамақтан ажырата білу керек.

Екшеу диагнозының негізі болатын белгілер.

- ЖСД-да терінің ерекше зақымдануы мен Рейно-синдромы белгілерінің онша анық емес зертханалық белгілерден басым болуы байқалады, ал ЖКЖ-де патологиялық процесс активтілігінің (зертханалық тексерудің мәліметтері бойынша) тері зақымдану белгілерінен басым болуы байқалады.
- ЖКЖ-мен салыстырғанда ЖСД-да ішкі мүшелердің зақымдануында айқын иммундық өзгерістер (АНФ, РФ, ДНК-ға қарсы антиденелер титрі) төмен болады, LE-клеткаларының табылу жиілігі мен саны да онша жоғары болмайды.
- ЖСД-да РА-пен салыстырғанда буын синдромы бұлшықет контрактураларымен, жұмсақ тіндер мен бұлшықетке кальцийдің жиналуымен, фиброздық анкилоздармен, тырнақ сүйектерінің остеолизімен қоса кездеседі. ЖСД-да сүйек тінінің деструкциялық өзгерістері болмайды, периартикулалық тіндерінің зақымдануы басым болады.
- ЖИА-мен салыстырғанда ЖСД-дағы жүректің зақымдануында ангиноздық ауырғандық болмайды, ЭКГ-да бұрын болған миокард инфарктісінің белгілері байқалмайды. Жүректің ревматизмдегі өзгерістеріне қарағанда ЖСД-да ешқашан стеноздар (митральдық стеноз, қолқа сағасының стенозы) болмайды, әдетте белгілері орташа дәрежелі митральдық қақпақ кемістігінің белгілері ғана болады.
- Бір жүйенің немесе мүшенің ЖСД-дағы басым зақымдануына тері мен бұлшықеттердің зақымдануы және Рейно-синдромы қоса кездеседі. Клиникалық көрінісінде моносиндромдылық болатын басқа ауруларда (созылмалы пневмония, атеросклероздық кардиосклероз, созылмалы энтероколит, жара ауруы) мұндай қосақ зақымданулар болмайды.
- ЖСД-да терінің зақымдануы мен Рейно-синдромы басым болатын болса, ДМ-те бұлшықеттердің зақымдануы мен көз айналасының ақшыл-көк түске боялуы («көзілдірік» симптомы) басым болады.
- ЖСД-да глюкокортикоидтар ЖКЖ-дей таңқаларлықтай жақсы нәтиже бермейді.
- Кей жағдайда ЖСД-ның белгілері буын синдромынан, тері синдромынан және астено-вегетативтік синдромнан тұратын болса, тек қана ауру адамды ұзақ уақыт бақылау ғана дұрыс диагноз қоюға мүмкіндік береді.

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдау үшін қызмет классификациясында берілген рубрикаларды ескеру керек, диагноз құрамында аурудың:

- даму сипаты;
- сатысы;
- зақымданған мүшелер мен жүйелердің клиникалық-морфологиялық сипаттамасы және олардың функциялық жетіспеушілік сатылары (мысалы, пневмосклерозда — тыныс жетіспеушілігінің сатысы; бүйрек зақымданғанда — бүйрек жетіспеушілігінің сатысы т.с.с.) көрсетілуі керек.

Емі

ЖСД-ның емі комплексті болуы керек және мынандай жағдайларды ескеру керек:

- тамырлық асқынуларға, ең алдымен Рейно-синдромына әсер ету;
- фиброз пайда болуына әсер ету;
- иммуносупрессия және қабынуға қарсы әсер ету;
- аурудың жергілікті белгілеріне әсер ету.

Салқын тигізбеу керек, шылым шегуді тыю керек, вибрацияның жергілікті әсерін, стресс жағдайларын болдырмау керек, шеткі вазоспазм тудыратын дәрілерді (вазодилатациялық әсері жоқ β -адреноблокаторлар) қабылдауға болмайды.

Рейно-синдромын дәрімен емдеу баяу кальций өзектерінің блокаторларын беруді қажет қылады — амлодипин (5–20 мг/тәул.) және ұзақ әсерлі нифедипин (30–90 мг/тәул.), фелодипин (5–10 мг/тәул.) және ұзақ әсерлі верапамил (240–480 мг/тәул. дозасында) немесе дилтиаземнің ұзақ әсерлі түрі (120–360 мг/тәул.).

Пентоксифиллин жақсы әсер көрсетеді (400 мг/тәул. 3 рет ішке қабылдайды). Антиагреганттар да тағайындалады — дипиридамол (300–400 мг/тәул. немесе тиклодипин (500 мг/тәул.).

Өте ауыр жағдайларда (өкпе артериясының гипертензиясы, гангрена, бүйрек кризі) күнде 6–24 сағат бойы венаға синтетикалық простагландиндер егіледі, ем 2–5 тәул. созылады: алпростадил 0,1–0,4 мкг/кг/мин немесе илопрост 0,5–2 нг/кг/мин.

Коллаген молекуласындағы ішкі байланыстарды бұзатын және шамадан тыс коллаген өндіруді тежейтін дәріге пеницилламин жатады. Оны аурудың катал дамуында (теріде тез үдемелі индурациялық өзгерістер барында жайылмалы фиброздың үдеу белгілерінде) 150–200 мг/тәул. дозасында аш қарынға береді. Бұрын ұсынылған дәрінің үлкен дозасы (750–1000 мг/тәул.) емнің тиімділігін қамтамасыз етпейді, бірақ преператтың жағымсыз әсерінің жиілігі анағұрлым жоғарылайды. Пеницилламинмен емдегенде несеп анализін бақылап отыру керек, себебі ем басынан 6–12 ай өткенде протеинурия пайда болуы мүмкін (ол 0,2 г/тәул. дейін көбейгенде дәрі беруді тоқтатады). Ауыр тері өзгерістерінде ферментотерапия қолдану керек — гиалуронидазаны зақымданған буын маңына тері астына егеді немесе лидазанға қолданып электрофорез жасайды.

Қабынуға қарсы дәрілер мен цитотоксикалық дәрілер ЖСД алғашқы сатысында (қабыну) және аурудың тез үдей дамуында қолданады.

БСКҚП стандарттық дозасын бұлшықет-буын зақымдануында және тұрақты субфебрильді қызбада береді.

Глюкокортикоидтың аз дозасын (15–20 мг/тәул.) терінің үдемелі жайылмалы зақымдануында және қабыну активтілігінің айқын клиникалық белгілері (миозит, альвеолит, серозит, рефрактерлі артрит және тендосиновит) болғанда береді. Үлкен дозаны беруге болмайды (склеродермиялық бүйрек кризінің даму қаупі).

2 мг/күнге дозасында 12 ай бойы берілген циклфосфамид ЖСД жайылма түрімен науқастарда тері қышуын азайтқан.

Метотрексатты ЖСД ревматоидтық артритпен немесе полимиозитпен қоса кездескенде береді.

Склеродермиялық бүйрек кризінде тамыр түйілуін тоқтату үшін және «склеродермиялық» бүйрек дамуын болдырмау үшін АҚК бакылай отырып, ААФ ингибиторларын колданады (каптоприл 100–150 мг/тәул., эналаприл 10–40 мг/тәул.).

Өнеш зақымданғанда дисфагияны болдырмас максатында жиі бөліп қоректену, тамақты 18 сағаттан кейін қабылдамау әдістері колданылады. Дисфагияны емдеу прокинетикилер тағайындауды қажет қылады: метоклопрамид (10 мг/тәул. 3–4 рет). Рефлюкс-эзофагитте омепразолдың 20 мг/тәул. береді.

Аурудың жергілікті белгілеріне әсер ету үшін димексид аппликациясын жасайды (25–50% ерітінді түрінде). Патологиялық процестің активтігі жоқ кезде ЕДТ, массаж жасауға болады.

Прогнозы

ЖСД-да аурудың болжамы даму варианты мен ауру сатысына байланысты. Аурудың алғашқы белгілері мен (мыс., Рейно-синдромы) өріс алған сатысының арасындағы уақыт неғұрлым ұзақ болса, аурудың болжамы соғұрлым жағымды болады. Бес жылдан кейін тірі қалғандар саны 34–73% құрайды, орташа есеппен 68%.

Популяциямен салыстырғанда ЖД-дан өлу қаупі 4,7 есе көп.

Жағымсыз прогноз предикторлары:

- аурудың жайылмалы түрі;
- ауру басындағы жас — 47 жастан жоғары;
- еркек жыныс;
- өкпе фиброзы, өкпе артериясындағы гипертензия, аритмиялар, алғашқы үш жылда бүйректердің зақымдануы;
- анемия, жоғары дәрежелі ЭТЖ, аурудың басындағы протеинурия.

Профилактикасы

«Қауіпті» топқа вазоспастикалық реакцияға және полиартралгияға бейім адамдар, ДТЖА басқа түрімен ауыратындардың туыстары жатады. Бұл адамдарды түрткі болатын факторлардың (салқын тию, вибрация, жаракаттану, химиялық заттардың, инфекцияның және т.б. әсері) әсерінен сақтау керек. ЖСД-мен ауыратындарды диспансерлік есепке алады. Оларды жүйелі түрде емдеп тұру (мыс., дұрыс таңдап алынған сүйемел доза) аурудың қайталауының алдын алудың ең дұрыс жолы деп есептеледі.

ДЕРМАТОМИОЗИТ (ПОЛИМИОЗИТ)

Дерматомиозит (ДМ) — қаңқа және бірінғай салалы бұлшықеттер мен терінің жүйелі қабыну ауруы; ішкі мүшелер патологиялық процеске сирек араласады. Тері зақымданбаған жағдайда «полимиозит» деген термин колданылады.

Аурудың басты белгісі — өте ауыр бұлшықет әлсіздігі; аяқ-қолдың проксимальды бөліктерінің бұлшықеттерінің ауыр үдемелі некрозды миозитінің салдары. Ауру үдей келе бұлшықет семіп, фиброзды тінмен алмасады. Мұндай

өзгерістер миокардта да болады. Паренхиматозды мүшелерде дистрофиялық процестер бой көрсетеді. Патологиялық процеске бұлшықеттердің, ішкі мүшелердің және терінің тамырлары да қатысады.

Дерматомиозит (полимиозит) — сирек ауру. Оның популяциядағы жиілігі 1 млн тұрғынға 2–10 ауру адам келеді. Ауру толысқан жастағыларда (40–60 жас) жиі кездеседі. Еркектер әйелдерге карағанда жиірек ауырады (2:1).

Этиологиясы

ДМПМ-н екі түрін ажыратады: идиопатиялық және екінші ретті ісік себепті ДМ. Идиопатиялық ДМ-н этиологиясы белгісіз. Бірақ та аурудың бой көрсетуіне түрткі болатын (кейін қайталап тұруына түрткі болатын) белгілі факторлар бар:

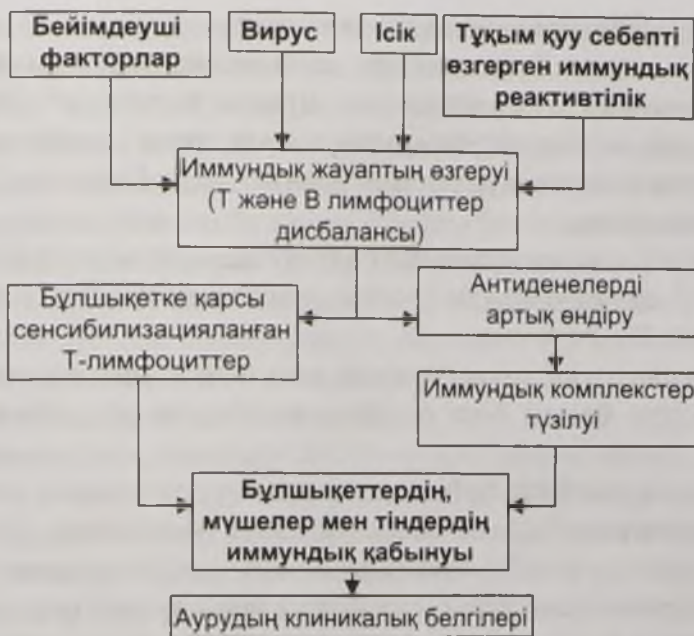
- инсоляция;
- салқын тию;
- инфекция (ЖРА, грипп, баспа және басқалары);
- гормондық өзгерістер (климакс, екіқабаттылық, босану);
- көңіл-күй күйзелістері;
- физикалық жаракаттар, хирургиялық іс-әрекеттер;
- дәрілерге сенсбилизация (хлорпромазин, инсулин препараттары, антибиотиктер, пеницилламин);
- вакцина егу;
- эпоксидтік шайырлармен, фотоеріткіштермен жанасу;
- физиотерапиялық амалдар.

ДМ-н дамуында тұқым қуу бейімділігінің де маңызы болу керек (ауру адамда гистосиымдылық антигендері В-8/DR3, В14, В40 табылады). Бұл аурудың өзімен байланысты емес, белгілі бір иммундық бұзылыстармен, ең алдында миозинспецификалық аутоантиденелердің гиперпродукциясымен байланысты.

Ісік себепті (екінші ретті) ДМ-н үлесіне барлық аурудың 25% тиеді және ол қатерлі ісіктерде кездеседі. ДМ ең жиі өкпе, ішек, қуық безі, аналық без рагінде және гемобластоздарда кездеседі. Жасы 60-тан асқан адамда ДМ-н көрініс беруі түгел дерлік ісік себепті болып келеді.

Патогенезі

Вирус және тұқым қуу факторының әсерінен (бейімдеуші факторлардың қатысуымен) немесе ісік антигендерінің әсерінен иммундық жауап бұзылып (дисрегуляция), лимфоциттердің Т және В жүйесінде дисбаланс туындайды: организмде қанқа бұлшықеттеріне қарсы антиденелер өндіріледі, қанқа бұлшықеттеріне қарсы Т-лимфоциттердің сенсбилизациясы дамиды. Антиген-антидене реакциясы және бұлшықеттерге қарсы сенсбилизацияланған Т-лимфоциттердің цитотоксикалық әсері иммундық комплекстер түзіліп, олардың бұлшықеттер мен әр түрлі мүшенің микроциркуляциялық арнасына шөгуіне жағдай жасайды. Иммундық комплекстердің элиминациясы (сыртқа бөлінуі) лизосомалық ферменттердің босап шығуын және бұлшықеттер мен ішкі мүшелердің иммундық қабынуын тудырады. Қабыну кезінде жана ан-



7.2 сурет. Дерматомиозиттің патогенезі

тигендер босап шығады, олар иммундық комплекстердің әрі қарай түзілуіне, оның нәтижесінде процестің созылмалы күйге көшуіне және патологиялық процеске бұрын зақымданбаған бұлшықеттердің қатысуына жағдай туғызады. ДМ-н патогенезі 7.2 суретте келтірілген.

Клиникалық көрінісі

Аурудың белгілеріне жүйелілік және полисиндромдылық тән.

Басты синдромдар:

- бұлшықет синдромы (миозит, бұлшықет семуі, кальцификация);
- тері синдромы (эритема, терінің ісінуі, дерматит, пигментация және депигментация; телеангиэктазиялар, гиперкератоз, есекжем);
- буын синдромы (артралгиялар, периартикулалық тіндердің зақымдануы, сирек — нағыз артриттар);
- висцералық синдром (миокардит, кардиосклероз, пневмонит, аспирациялық пневмониялар, пневмофиброз; асқазан-ішектен қан кету; «миоглобулинуриялық» бүйрек және жедел бүйрек жетіспеушілігінің дамуы; полинейропатиялар).

Аурудың даму барысында төмендегідей кезеңдерді ажыратады:

- I кезең (бастапқы) — бірнеше күннен 1 айға дейін және одан ұзаққа созылады, тек қана бұлшықет және (немесе) тері белгілері болады;
- II кезең (манифестілік) — аурудың толық клиникалық көрінісі анықталады;
- III кезең (терминальдық) — ішкі мүшелердің дистрофиялық өзгерістері және олардың функциялық жетіспеушіліктерінің анық белгілері болады; бұл кезеңде асқинулар бой көрсетеді.

Аурудың даму барысының үш түрін ажыратады:

- жедел даму: қаңқа бұлшықетінің жайыла зақымдануы тез үдейді, ол адамды кимылсыздыққа әкеліп соқтырады; жұтыну сакинасының және өнештің бұлшықеттерінің зақымдануы арта түседі (дисфагия, дизартрия); ішкі мүшелер (әсіресе жүрек) зақымданып, ауру басынан 2–6 ай өткенде өліммен аяқталады;
- катал даму: алдыңғыға қарағанда баяулау дамиды, ауру белгілері біртіндеп ұлғаяды, бұлшықеттердің ауыр зақымдануы мен висцериттер 1–2 жылдан кейін көрініс береді;
- созылмалы даму: ұзақ уақыт циклды даму байқалады; атрофия және склероз процестері басым болады; бұлшықеттердің жергілікті зақымдануы мүмкін.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ауру басының сипаты жөнінде мәліметтер анықталады: жедел басталуы (дене қызуының 38–39 °С дейін көтерілуі, тері эритемасы және бұлшықеттердің ауыруы) немесе біртіндеп басталуы (орташа дәрежелі әлсіздік, онша күшті емес миалгия мен артралгия; олар күш түскенде, күнде болғанда немесе басқа жағымсыз әсерлерден кейін күшейе түседі).

Ауруға тән шағымдар бұлшықеттер зақымдануымен байланысты болады: ауру адамда әлсіздік болады, ол адамдар өздігінен отырып-тұра алмайды, баспалдақпен көтерілу қиынға түседі, бұлшықеттер жиі ауырады. Бұлшықет әлсіздігі мен ауыруы аяқ-қолдың проксимальды бөлігі тұсында симметриялы болып келеді, сонымен қатар бұл белгілер арқа мен мойында болады.

Жұтыну еттері зақымданғанда ауру жұтынған кезде шашалып, сұйық тамақ мұрын арқылы кері құйылады. Мұрынмен сөйлеу сияқты нышан, дауыстың қарлығыуы көмей еттерінің зақымдануынан болады.

Тері зақымданғанда күн тиген жерлердегі («декольте зонасы», бет, қолбасы) терінің түсі тұрақты өзгереді. Ақшыл-көк түсті параорбиталық ісіктің пайда болуы (көзілдірік симптомы) (26 фотобейне кара) дерматомиозитке тән белгі. Кілегей қабықтар зақымданғанда көздің құрғауы, күйдіріп ауыруы байқалады, жас болмайды («құрғақ» синдром). Патологиялық процеске әр түрлі мүшелердің қатысуында миокардитке, кардиосклерозға, пневмонитке, гломерулонефритке, полиневритке, артритке және т.б. тән белгілер болады.

Жүргізілген ем жөніндегі мәлімет емнің дұрыстығы жөнінде және жанама түрде аурудың даму сипаты жөнінде мәлімет береді: аминохинолин дәрілерін қолдану аурудың созылмалы дамуын көрсетсе, преднизолон мен цитостатиктерді қолдану — аурудың жедел дамуын көрсетеді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында аурудың толық клиникалық көрінісі бой көрсеткенде, алдымен бұлшықеттердің зақымданғаны көзге түседі: бұлшықеттер қатайған, сипап қарағанда қамыр тәрізді сезіледі, көлемі ұлғайған, сипағанда ауырады. Мимика бұлшықеттері зақымданса, бет маска киген сияқты болып көрінуі мүмкін. Кейін бұлшықеттер атрофияға ұшырайды, әсіресе ол иық аймағының бұлшықеттерінде байқамдырақ болады. Тыныс бұлшықеттері мен диафрагма да зақымданады. Пальпация кезінде жергілікті қатайған түйіндер (кальцинаттар) анықталады, кальцинаттар тері асты шелде де болуы мүмкін. Кальциноз жас адамдарда болады, аурудың жедел дамуы

каталдау немесе созылмалы даму түріне көшкен кезде жайыла тарайды. Дене массасының 10–20 кг-ға азайғаны жиі кездеседі.

ДМ-те терінің зақымдануы міндетті емес, бірақ ол болған жағдайда дененің ашық жерлерінде ісік, эритема мен қоңыр түсті нүкте сияқты микронекроз — Готтрон синдромы анықталады, капилляриттер, петехиялық бөртпелер, телеангиэктазиялар анықталады. Эритема тұрақты болып келеді, оның көкшіл реңі болады, қышиды, түлейді және тұрақты болып келеді. Көзілдірік симптомы — ауруға тән белгі. Алақан терісі қызарып, түлейді, жарылады («механик» немесе «қолөнершінің» колы, тырнақтардың сынғыштығы, шаштың көп түсуі жиі кездеседі.

Айқын Рейно-синдромы жиі кездеседі.

ДМ-тегі физикалық белгілер ЖСД сияқты онша айқын емес (ЖКЖ-де керісінше). Мүшелердегі патоморфологиялық өзгерістер мен клиникалық белгілердің арасында белгілі диссоциация болады. Жүрек зақымданғанда (миокардит, кардиосклероз) жүрек мөлшерінің ұлғайғаны, жүрек тондарының әлсірегені, тахикардия, жүрек ырғағының экстрасистолия түрінде бұзылғаны сияқты бейспецификалық белгілер болады. Миокардта болатын ауыр өзгерістер жүрек әлсіздігінің белгілерін тудыруы мүмкін.

Өкпе пневмонит түрінде зақымданғанда клиникалық белгі өте тапшы болады. Өрбіп келе жатқан фиброзды өкпе эмфиземасының және тыныс жетіспеушілігінің белгілеріне қарап анықтайды. Аспирациялық пневмонияда пневмонияда болатын барлық физикалық белгілер табылады.

Ас қорыту жолының зақымданғанында дисфагия байқалады: наукас адам қою тағамды лоқсып құсып тастайды, сұйық тағам мұрын арқылы қайта құйылады. Асқазан мен ішек тамырларының зақымдануы асқазан-ішек жолынан қан кетуді тудырып, бұл асқынуға тән барлық белгілер көрініс беруі мүмкін. Кейде бауыр болмашы үлкейеді, сирек жағдайда гепатолиеналық синдром мен лимфа түйіндерінің үлкейгені байқалады.

Неврологиялық симптоматика сезімталдықтың өзгерген белгілерін (шеткілік немесе түбірлік сипатты гиперестезия, гипералгезия, парестезия және арефлексия) береді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында қабыну процесінің жітілігін және бұлшықет зақымданудың аумағын анықтауға мүмкіндік беретін тәсілдер елеулі рөл атқарады.

Процестің жітілігі жөнінде бейспецификалық жітіфазалық көрсеткіштерге (ЭТЖ өсуі, фибриноген мен СРБ көбеюі, гипер- α_2 -глобулинемия) және иммунологиялық өзгерістерді көрсететін көрсеткіштерге (онша жоғарғы емес титрда ревматоидтық фактордың табылуы, γ -глобулиндердің, нуклеопроteidке және ерігіш ядролық Mi2, Jol, SRP антигендерге қарсы өндірілген антиденелердің көбеюі; идиопатиялық ДМ болған жағдайда — IgG мөлшерінің көбеюі) қарап пікір айтылады.

Аурудың созылмалы, солбыр дамуында жітіфазалық көрсеткіштердің өзгерісі болмауы мүмкін (ЭТЖ өспеуі мүмкін).

Бұлшықет зақымданудың тарау ауқымын биохимиялық көрсеткіштерге қарап анықтайды. Креатинурияның мөлшері азайып, несепте креатин пайдалану арқылы креатин/креатинин индексі көбейеді. Бұлшықеттер ауқымды

зақымданғанда миоглобинурия байқалуы мүмкін. Трансаминаза активтілігінің өсуі қанға бұлшықеттерінің зақымдануында болмайды. Миопатия синдромы бар кейбір науқаста трансаминазаның көбеюі гепатит туралы пікір тудырады.

Иммунологиялық тексерулер миозитспецификалық антиденелерді табуға көмектеседі. Оларға транспорттық РНК-н аминосинтеазаларына қарсы антиденелер (антисинтеазалық АД), ең алдымен гистидил тРНК-синтеазасына қарсы антидене (Jo1) жатады. Jo1 антиденелерді ДМ/ПМ ауыратын адамдардың жартысында анықтайды, басқа антисинтеазалық антиденелер өте сирек (5%) кездеседі. Антисинтеазалық антиденелердің өндірілуі антисинтеазалық синдроммен қоса кездеседі, бұл синдром жедел басталумен, қызбамен, симметриялық артритпен, өкпенің интерстицийлік зақымдануымен, Рейно-синдромымен, қолбасының «механиктің қолы» типті зақымдалуымен сипатталады.

Еркектерде болатын ісік текті ДМ-ке простатаспецификалық антиген тән, әйелдерде — СА-125 (анабез ісігінің антигені) тән. Одан өзге орны басқа ісіктерде басқа ісіктерге тән антигендер табылады.

Бұлшықеттердің зақымдануын анықтауда электромиография елеулі көмек көрсетеді, ол бұлшықеттердің ерікті босаңсыған кезінде бұлшықеттердің қалыпты электрлік активтілігін, ал бұлшықеттердің ерікті жиырылған кезінде төмен амплитудалық активтілікті тіркейді.

Тері мен бұлшықет биопсиясы ауыр миозит белгілерін (бұлшықет талшықтарының сызықты суреті жойылады, фрагментация, түйіршікті және балауызды дегенерация, некроз түйіндері, лимфоидты-плазмаклеткалық инфильтрация, фиброз белгілері) анықтайды. Бұлшықет биопсиясын ДМ-ке тән клиникалық зертханалық және инструменттік белгілер болғанының өзінде де жасайды. Процеспен зақымданған, бірақ онша ауыр атрофиясы жоқ бұлшықеттен биоптат алу керек.

Басқа тексеру тәсілдері (ЭКГ, рентгенологиялық және эндоскопиялық тәсілдер):

- зақымданған ішкі мүшелердің күйін бағалауға;
- ДМ-н себебі ісік деген күдік туғанда ісікті іздеуге көмектеседі.

Диагностикасы

Ауруды анықтарда төмендегідей критерийлерді пайдаланған жөн.

- Терінің зақымдануы:
 - гелиотропты бөртпе (кабактардағы пурпуралық-қызыл түсті бөртпелер);
 - Гортрон белгісі (қолбасының сыртында буын үстінде орналасқан пурпуралық-қызыл, түлейтін, атрофиялық эритема немесе дақтар);
 - аяқ-қолдың жазық бетінде шынтақ және тізе буындарының үстінде орналасқан эритема.
- Проксимальды бұлшықет әлсіздігі (аяқ-қол, тұлға).
- Қан сарысуында КФК немесе альдолаза деңгейінің жоғарылауы.
- Пальпация кезінде бұлшықеттің ауыруы немесе миалгиялар.
- ЭГМ-дағы миогендік өзгерістер (моторлық бірліктердің қысқа полифаза-лы потенциалдары мен фибрилляцияның спонтанды потенциалдары).
- Jo1 антиденелерінің табылуы (гистидил РНК-синтеазаға қарсы антиденелер).

- Деструкция болмайтын артрит немесе артралгия.
- Жүйелі қабыну белгілері (дене қызуы 37 °С жоғары, СРБ концентрациясының көбеюі немесе ЭТЖ 20 мм/сағ жоғары болуы).
- Морфологиялық өзгерістер: қаңқа бұлшықеттерінде қабыну инфильтраттарының болуы мен бұлшықет талшықтарының дегенерациясы немесе некрозы; активті фагоцитоз немесе активті регенерация белгілері.

Терінің бір типті зақымдануы мен төрт белгісі болса, ДМ диагнозы сенімді (сезімталдығы 94,1%, спецификалығы 90,3%) деп есептеледі.

Төрт белгінің болуы ПМ диагнозын қоюға мүмкіндік береді (сезімталдығы 98,9%, спецификалығы 95,2%).

Екшеу диагнозы

Диагноз критерийлерінің жоғары сезімталдығы мен спецификалығына қарамастан, ДМ/ПМ диагнозын қою көптеген қиындықтар тудырады, әсіресе бұл қиындықтар аурудың басында жиі кездеседі.

ДМ-ты инфекциялық және неврологиялық аурулардан, ЖСД, ЖКЖ, РА айыра білу керек. Екшеу диагнозының негізі болатын жағдайлар.

- РА-те буын синдромының табанды болуы, рентгенологиялық тексергенде сүйектердің буын бетінде эрозия болуы, ДМ-ке тән тері мен бұлшықет өзгерістерінің болмауы.
- ЖКЖ-ге қарағанда ДМ-те висцералық патология сирек болады және онша анық белгілер бермейді, ДМ-н клиникасында бұлшықеттің зақымдануы басым болады, ал лабораториялық өзгерістер (әсіресе иммунологиялық көрсеткіштер) анағұрлым аз өзгереді.
- ЖСД-мен салыстырғанда ДМ-те болатын тері өзгерістері мүлде өзгеше болады, қолбасында склеродермияға тән белгілер болмайды; бұлшықет зақымдануы синдромы жетекші синдром болады (әсіресе бұлшықеттің өте әлсіздігі). Дейтұрғанмен ДМ пен ЖСД бір-бірінен ажырату өте қиынға түседі, күрделі жағдайларда электрофизиологиялық және морфологиялық тексеру тәсілдерін қолдану керек.
- ДМ-н жедел дамуында инфекциялық патологияны (сепсис күйін, тілмені және басқаларды) жоққа шығару керек, оны тек ауруды ұзақ уақыт бақылау арқылы іске асыруға болады.
- Ауру клиникасында адинамия, рефлексстердің өзгергені болса, неврологиялық аурулардан ажырата білу керек, ол үшін терапевт пен невропатолог бақылауды бірге іске асырулары керек.

Толық клиникалық диагнозын тұжырымдау. Диагнозда:

- аурудың кезенін;
- даму барысының түрін;
- зақымданған жүйе мен мүшелердің клиникалық-морфологиялық сипаттамасын, басты синдромдарды, мүшелердің (жүйелердің) функциялық жетіспеушілігінің бар-жоғын көрсету керек.

Емі

Емнің басты міндеті — иммундық реакция мен иммундық негізде пайда болған қабыну процесін басу, сонымен қатар басым зақымданған мүше мен

жүйенің қызметін қалпына келтіру. Емді ерте бастау (ауру белгілері пайда болған алғашқы 3 айында) кеш бастаумен салыстырғанда аурудың прогнозын жақсартады деген пікір бар.

Жаксы нәтижені глюкокортикоидтық гормондар береді: ДМ-те преднизолон берген тиімдірек (орта есеппен 1–2 мг/кг/тәул.). Алғашқы апталарда преднизолонның тәуліктік дозасын үшке бөліп қабылдау керек, кейін барлық дозаны ертеңгілік бір рет қабылдау керек, себебі ЖКЖ немесе ЖСД-мен салыстырғанда науқастың күйі баяу жақсарады (орташа есеппен 1–3 айдан кейін), төрт апта бойы оң мәнді нәтиже болмаған жағдайда глюкокортикоид дозасын көбейту керек. Тиімді нәтижеге қол жеткізгеннен кейін (бұлшықет күші мен КФК қалпына оралуы) преднизолонның дозасын баяу азайтып отырып (әр айда барлық жиынтық дозаның $\frac{1}{4}$ азайтады), сүйемел дозаға жеткізу керек.

Пульс-терапия тиімділігі сирек, ол дисфагия үдей түскенде (аспирациялық пневмония қаупі) және жүйелі өзгерістер (миокардит, альвеолит) пайда болғанда қолданылады.

Егер преднизолонмен емдеу нәтиже бермесе немесе оны көтере алмаушылық болса, онда цитостатик дәрілері қолданылады.

Қазіргі кезде метотрексатты ерте тағайындау әдісі ұсынылып жүр, бұл жас ауру адамдарды преднизолонның сүйемел дозасына тез көшіруге мүмкіндік береді. Метотрексаттың 7,5–25 мг/аптаға дозасын ішке қабылдауға, тері астына немесе венаға егуге болады. Метотрексатты венаға егу оның ішке қабылдағанда жеткіліксіз тиімді болатынына немесе оны көтере алмаушылық болған жағдайда қолданылады. Преднизолонмен емдеудің нәтижесіз болуы дерматомиозиттің ісіктекте (АНФ) екендігін көрсетуі мүмкін, сондықтан цитостатик дәрілерді бермес бұрын онкологиялық ауруларды жоққа шығаратын кен диагностикалық ізденіс жүргізу керек.

Аурудың преднизолонға резистентті түрінде циклоспорин ішке 2,5–5 мг/кг/тәул. дозасында қабылданады.

Азатиоприн тиімділік жағынан метотрексаттан кейін тұрады, ең жоғарғы тиімділік кейде 6–9 айдан кейін байқалады; препаратты ішке 100–200 мг/тәул. дозасында қабылдайды.

Циклофосфамид интерстицийлік өкпе фиброзында таңдамалы препарат болып табылады (2 мг/кг/тәул.).

Аминохиолин препараттары (хлорохин, гидроксихлорин) төмендегідей жағдайларда қолданылады:

- активтілігі белгісіз ауру созылмалы дамыса (тері зақымдануын бақылау үшін);
- преднизолон немесе цитостатиктердің дозасын азайтқан кезде аурудың қайталау қаупі болса.

Плазмаферезді глюкокортикоидтармен және метотрексатпен немесе цитостатик препараттарымен аурудың ауыр, басқа емдерге резистентті түрінде қолданады.

Соңғы кезде жиі ИНФ α ингибиторлары қолданылып жүр. Болашағы бар емгеритуксимаб қолдану жатады. Ең жоғарғы нәтиже 12 аптадан кейін байқалады, оны қандағы В лимфоциттердің CD20⁺ азайғанымен байланыстырады.

Прогнозы

Аурудың жедел және катал дамуында қазіргі кезде преднизолон және цитостатиктер қолданылатын болғандықтан аурудың болжамы анағұрлым жақсарды. 5 жылдан кейін тірі қалатындар саны 90% құрайды. Созылмалы дамуға көшкенде ауру адамның еңбекке қабілеттігі қалпына келуі мүмкін.

Екінші ретті (ісік себепті) ДМ-те болжам операцияның қандай сәтті жасалғанына байланысты: сәтті жасалған операциядан кейін аурудың барлық белгісі жойылып кетуі мүмкін. Аурудың болжамын төмендететін факторларға науқастың егде жаста болуы, диагноздың кеш қойылуы, аурудың басында тиісті емнің жүргізілмеуі, миозиттің ауыр дамуы (қызба, дисфагия, өкпе, жүрек, асқазан-ішек жолдарының зақымдануы) антисинтетазалық синдром жатады. ДМ-нің ісіктік вариантында бес жылдан кейін тірі қалу 50% құрайды.

Профилактикасы

Аурудың қайталауын (екінші ретті профилактика) болдырмау үшін сүйемел ем, инфекция көздерін емдеу, организмнің қорғаныс қабілетін арттыру керек. Ауру адамның тумаларына бірінші ретті профилактика шараларын (күш түсуді азайту, инсоляция, салқын тиюді болдырмау) жасауға болады.

БУЫНДАР АУРУЛАРЫ

Ревматоидтық артрит	694
Остеоартроз	708
Подагра	715
Идиопатиялық анкилоздаушы спондилартрит (Бехтерев ауруы)	722

Ішкі аурулар клиникасында табиғаты әр түрлі буын аурулары жиі кездеседі. Буын аурулары жеке нозологиялық түр ретінде (ревматоидтық артрит, остеоартроз, подагра), басқа жүйелер патологиясының белгілері ретінде (ЖҚЖ-дегі, ЖСД-ғы артрит) немесе басқа бір патологиялық процеске реакция ретінде (мыс., жедел инфекцияда болатын реактивтік артрит) бой көрсетеді.

Буын патологиясының өте көп түрін екі патологиялық процеске жатқызуға болады: артриттер (буынның қабынуы, тікелей себебінің түріне байланыссыз — инфекция, аутоиммундық процестер немесе синовиаль сұйықтығына тұздардың микрокристалдарының шөгуі) және артроз (дистрофиялық-дегенерациялық зақымданулар).

Бұл тарауда ең жиі буын аурулары — ревматоидтық артрит, остеоартроз және подагра, идиопатиялық анкилоздаушы спондилоартрит (Бехтерев ауруы) қаралады.

РЕВМАТОИДТЫҚ АРТРИТ

Ревматоидтық артрит (РА) — эрозиялы-деструкциялы үдемелі полиартрит типті буындар басым зақымданатын дәнекер тінінің созылмалы жүйелі қабынуы. Аурудың мәні — иммундық негізде дамып, сүйектердің буын бетінің эрозиясын тудырып, кейін айқын деформация және анкилоз қалыптастыратын буын тіндерінің (синовий қабығы, буын шеміршегі, буын капсуласы) қабынуы.

Жиі кездесетін буыннан тыс зақымданулардың негізін ішкі мүшелер мен жүйелердің ауруларын тудыратын иммундық комплексті васкулит құрайды.

РА — ең жиі кездесетін созылмалы қабыну ауруларының бірі (оның популяциядағы жиілігі 1% құрайды). Әйелдер еркектерге қарағанда 2,5 есе жиі ауырады, егде жаста бұл айырмашылық онша айқын болмайды.

Этиологиясы

РА даму себебі белгісіз. Вирустық инфекцияға (Эпштейн–Барр вирусы), сонымен қатар басқа да инфекциялық факторларға (В тобының стрептококтері, микоплазма) мән береді. Микроб клеткаларының молекулярлық компоненті және микроб клеткаларының ыдырау өнімдерінің буын тіндеріне тропизмі болады, олар тіндерде ұзақ уақыт болып, иммундық жауап тудырады. Вирустар қожайын клеткасының ДНК-на еніп, антигендік қасиеті бар, иммундық реакцияның өріс алуына себеп болатын инфекциялық емес белоктің синтезделуін және секрециясын туғызады. Эпштейн–Барр вирусы тұқым қуу бейімділігі бар адамның организмінде ұзақ уақыт өмір сүріп, Т-клеткаларының суперссиялық функциясын бұзады және В-лимфоциттердің иммуноглобулиндер өндіруіне кедергі болады деген пікір бар.

Бұл аурудың пайда болу тегінде тұқым қуу факторына мән беріледі, РА-пен ауыру қаупі науқас адамның қандас туыстарында 16 есе жиі болып келеді. РА гистосиымдылықтың басты комплексінің II класының белгілі бір антигенін тасымалдаушыларда жиі кездеседі (әсіресе HLA-DRI және HLA-DR 4). Мысалы, HLA DRW4 тасымалдаушылық РА-пен ауыратын адамдардың 52% кездеседі, ал популяцияда тек 13% кездеседі.

Гормондық факторлардың маңызы бар: 50 жасқа дейінгі еркектерде егде жастағылармен салыстырғанда 2–3 есе жиі кездеседі. Контрацептивтерді қабылдау және екі қабаттылық әйелдердің РА-пен ауыру қаупін азайтады. Керісінше, лактация кезінде (гиперпролактинемия) әйелдердің РА-пен ауыру қаупі анағұрлым жиілейді.

Жалпы алғанда, РА дамуына генетикалық факторлардың қосатын үлесі 15%, сыртқы орта факторларының қосатын үлесі 85% құрайды.

Патогенезі

РА-н алғашқы сатысында буындардың зақымдануы әр түрлі стимулдар тудырған бейспецификалық қабыну реакциясымен байланысты болады, бұл реакция өз кезегінде (тұқым қуу бейімділігі бар адамдарда) синовий қабығы клеткаларының патологиялық реакциясына әкеледі. Кейін процеске иммундық клеткалардың (Т және В лимфоциттердің және басқаларының) қатысуының нәтижесінде буын қуысында «эктопиялық» лимфоидтық мүше қалыптасады, оның клеткалары синовий қабығының компоненттеріне аутоантиденелер өндіре бастайды. Аутоантиденелер (ең алдымен ревматоидтық фактор деп аталатындары агрегацияланған IgM қарсы антидене болып табылады, одан басқа глюкоза-6-фосфатдигидрогеназаға қарсы антиденелер, т.б.) мен иммундық комплекстер комплемент жүйесін активтендіріп, буын тіндерінің үдемелі зақымдануын тудыратын қабыну реакциясын күшейте түседі. Ревматоидтық қабынудың жетекші морфологиялық белгісі — паннус деп аталатын дәнекер тінінің гиперплазия ошағы қалыптасады. Активтенген Т-лимфоциттер макрофагтардың қабыну медиаторларын (цитокиндерді), оның ішінде орталық орын алатын α -ісіктің некротизация факторын (ИНФ- α), интерлейкин-1 (ИЛ-1) стимуляциялайды. Шеміршек пен шеміршек асты сүйектің талқандалуында (деструкциясында) маңызды

рөлді паннус зонасында түзілетін металлопротеиназалар (коллагеназа, желатиназа сияқты ферменттер) атқарады.

Аурудың соңғы сатыларында РА патогенезінде синовиалық фибробласттардың соматикалық мутациясы және апоптоздың кемістігі тудыратын процестер басым болады. Бұл қабынуға қарсы жүргізілетін емнің қиындығын түсіндіреді, ем шамалы уақыт өлшемінде ғана тиімді болып келеді, одан кейін «нысана-клеткалар» реттеуші «қабынуға қарсы стимулдарға жауап беру қабілетін жояды және фармакологиялық әсерге төзімді қабілетіне ие болады».

РА басты ерекшелігі — паннустың біртіндеп шеміршек пен сүйектердің эпифизін талқандап, узуралар (эрозиялар) түзуі. Шеміршектің жойылуы буынның әуелі фиброздық, кейін сүйектік анкилозын тудырады. Буындардың деформациясы периартикулалық тіндердің (буын капсуласы, сіңірлер және бұлшықеттер) өзгеруін де тудырады. Буындардың зақымдануынан басқа, РА-те әрқашан дерлік дәнекер тінінің, организмнің әр түрлі мүшелері мен жүйелерінің өзгерістері байқалады. Олардың зақымдануының морфологиялық негізін васкулиттер мен лимфоидтық инфильтрация құрайды.

Классификациясы

Қазіргі кезде Ресейде патологиялық процестің клиникалы-анатомиялық, клиникалық-морфологиялық сипаттамасын, даму барысының сипатын, активтілік дәрежесін, артриттің рентгенологиялық сатысын және ауру адамның функциялық активтілігін ескеретін РА қызмет классификациясы (Бүкілодақтық ревматологтар қоғамының пленумы, 1980) қолданылады.

Клиникалық-анатомиялық сипаттама.

- Ревматоидтық артрит: полиартрит, олигоартрит.
- Висцериттер бар РА: ретикулоэндотелийлік жүйенің, кілегей қабықтардың, өкпенің, жүректің, тамырлардың, көздердің, бүйректердің зақымдануы; мүшелердің амилоидозы, псевдосепсистік синдром.
- Ерекше синдромдар Фелти синдромы; ересектердегі Стилл ауруы.
- Ревматоидтық артриттің остеоартрозбен, ревматизммен, дәнекер тінінің басқа жайылмалы ауруларымен коса кездеседі.

Клиникалы-иммунологиялық сипаттама:

- серопозитивті;
- серонегативті.

Даму барысы:

- баяу үдемелі (классикалық);
- тез үдемелі;
- байқамды үдеу жоқ (катерсіз, аз үдемелі).

Активтілік дәрежесі.

- ең аз активтілік;
- орташа;
- жоғары активтілік;
- ремиссия.

Рентгенологиялық сатысы:

- буын жанындағы остеопороз;

- остеопороз + буын қуысының тарылуы (бірен-саран узуралар);
- остеопороз + буын қуысының тарылуы, көптеген узуралар;
- көрсетілген белгілер + сүйектік анкилоз.

Функциялық активтілік:

- толық сақталған;
- кәсіби қабілет шектелген;
- кәсіби қабілет жойылған;
- адамның өзіне қызмет ете алмауы.

Клиникалық көрінісі

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында ауру адамның басты шағымдарын (негізінен зақымданған буынмен байланысты) және аурудың басталу ерекшеліктерін анықтайды. Басталудың бірнеше вариантын бөледі.

- **Ауру біртіндеп басталғанда** (бірнеше ай бойы) ауырғандық және шеткі ұсақ буындардың (білезік буыны, проксимальды бунақаралық, алақан буыны, сирак-асық, табан-бақайшак буындары) құрысуы баяу үдейді (шамамен ауырғандардың жартысында). Буындардағы кимыл болмашы шектелген. Дене қызуы қалыпты күйде болады. Колбасы буындарының ертенгілік құрысуы — саусақтарды жұмырық түрінде қыса алмау (бір сағаттан бірнеше сағатқа созылады).
- **Иық немесе тізе буындарының моноартриті** кейін аяқ және қолбасының ұсақ буындарының патологиялық процеске тез қосылуы байқалады.
- **Ірі буындардың жедел моноартриті**, сепсистік артритті еске түсіреді, онда жоғары дәрежеде дене қызуы байқалады және теносиновиттің, бурситтің және теріасты (ревматоидтық) түйіндердің қоса дамуы болады.
- **Палиндромды ревматизм** — қолбасы буындарының, сирегірек тізе және шынтақ буындарының жедел симметриялы артритінің көптеген қайталамалы шабуылдары. Шабуылдар бірнеше күнге созылады және сауығумен аяқталады.
- **Қайталамалы бурсит пен тендосиновит**, әсіресе білезік буынында жиі кездеседі.
- Көптеген ұсақ және ірі буындардың зақымдануы болатын **жедел полиартрит**, ауыр ауырғандық, жайылмалы ісіну және егде жастағы адамдарда буын қозғалысының шектелуі байқалады. Ремиссиялы серонегативті симметриялы синовит және көпшікше тәрізді ісіну бар варианты болады.

Жайылмалы полиартралгия, немесе «ревматизмдік полимиалгияны» еске түсіретін симптомокомплекс (әдетте егде жастағы адамдарда) байқалады.

РА дами келе буындар деформацияға ұшырайды, олардың кимылы азаяды, аурудың ауыр түрінде буынның функциясы толық істен шығады.

Ізденістің бірінші сатысында ішкі мүшелердің зақымданғаны жөнінде (патологиялық процеске араласқан мүшенің зақымдануына тән шағымдар болады.) және бұрын жүргізілген ем жөнінде мәліметтер алынады. Алтын дәрілермен немесе пенициллинмен емдеу аурудың өріс алған клиникасын көрсетсе, стероидтық емес қабынуға қарсы қолданылатын дәрілер мен аминохинолин өнімдерінің жақсы нәтиже беруі аурудың мерзімі онша ұзақ емес екенін, патологиялық процесс активтілігінің онша жоғары емес екендігін көрсетеді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында мәнді мәліметті зақымданған буынды зерттеу береді: аурудың басында немесе қайталаған кезде артрит белгілері (буын іші ісік және периартикулалық тіндердің ісінуіне байланысты буын пішіні жадағайланған) болады.

Буындардың симметриялы зақымдануы тән. Ауру дами келе синовий қабығындағы буын капсуласындағы пролиферациялық өзгерістерге байланысты, буын шеміршегі мен жақын жатқан сүйек тініндегі деструкцияға байланысты буындар деформацияға ұшырайды. Буындардың жартылай таюы байқалады, ол сіңірлердің сүйектерге бекіген жерінде туындайтын контрактураларға байланысты тереңдей түседі.

РА-ке ең тән кейбір деформациялардың жеке аттары бар (27 фотобейне кара): барлық қолбасының шынтақ жаққа қарай қисаюын «морж табаны» деп атайды; проксимальдық бунакаралық буындардың иілу контрактурасы мен дистальдық бунакаралық буындарда шалқаюы — саусақтың «түйме ілгегі» типті деформациясы, бунактардың қысқаруына қоса олардың үстіндегі терінің қатпарлануы мен қолбасының ульнарлық девиациясының қоса кездесуі — қолбасының «лорнет ұстаған қол» типті деформациясы деп аталады. Өзге буындардың зақымдануының басқа себепті артриттерден айырмашылығы болмайды. Қолбасы буындарының өзгерістері бұл аурудың визит карточкасы болып есептеледі. Ауру үдей келе тері семеді, ол жалтырап, жұқа болып көрінеді. Терінің өзгерістері ең анық саусак және сирак тұсында болады. Кейде сирак терісінде жара пайда болады, оның себебі жергілікті некроз қалыптасуына әкеліп соқтыратын васкулит. Кейде РА-н ұзақ дамуында алақанда эритема пайда болуы мүмкін.

Аурулардың 20–30% ревматоидтық түйіндер кездеседі. Олар ауырмайтын, тығыз домалақ келген, диаметрі 2–3 мм-ден 2–3 см-ге дейін жететін құрылымдар, механикалық қысым болатын жерлерде (шынтақ сүйегінің сырт жағында шынтақ буынына жақын жерде, ахилл сіңірінде, шонданай бұдырының үстінде) орналасады. Сирек жағдайда түйіндер қолбасы мен табанның ұсақ буындарының үстінде, шынтақ сүйегінің тәж өскінінің аймағындағы синовий қалтасының қабырғасында орналасады. Әдетте түйіндер тері астында орналасады, бірақ тері ішінде де, сіңір ішінде де қалыптасуы мүмкін. Уақыт ұзарған сайын түйін мөлшері өзгереді, ремиссия кезінде олар жойылып кетеді. Олар тек серопозитивті РА-та болады.

Буынның зақымдануына қоса бұлшықеттердің семуі дамиды. Қолбасы буындарының РА-дағы зақымдануының ең алғашқы белгілерінің бірі — сүйекаралық бұлшықеттердің атрофиясы. Басқа буындар зақымданғанда осы буындар үшін «мотор» болатын бұлшықеттер семеді. Кейін тек буын маңындағы бұлшықет зақымданып қана қоймайды, патологиялық процесс барлық бұлшықеттерге тарайды, оның нәтижесінде титықтап жүдеу бой көрсетеді. Буындардың еркін немесе еріксіз қимылдарында сықыр естіледі.

РА-та сіңірлер мен синовий қалталарының да зақымданғанын анықтауға болады. Сіңір қынабының және синовий қалтасының синовий қабығы қабынып, қабыну сұйықтығы жиналуы мүмкін. Ең жиі зақымданатыны саусақтың бүгілдіргіш және жаздырғыш бұлшықеттері сіңірлерінің қынаптары. Қолбасы аймағында ауырғандық және ісік болады. Қимыл кезінде сипап крепитацияны анықтауға болады. Бүгілдіршік бұлшықеттердің сіңірлерінің тендовагинитіне байланысты саусақтардың бүгілуі қиындайды. Сирек жағдайда

ревматоидтық түйіндер сіңір ішінде орналасып, олардың жыртылуына себеп болады.

Аурудың аутоиммундық сипаты мен буындардың басым зақымдануы және патологиялық процеске басқа да тіндік элементтердің қатысуы процестің ішкі мүшелерге тарауына себеп болады. Қызмет классификациясында көрсетілгендей РА-та барлық ішкі мүшелер зақымдануы мүмкін, бірақ бұл зақымданулардың жиілігі мен дәрежесі әр түрлі. Негізінен ішкі мүшелердің зақымдануы онша анық емес, субклиникалық түрде белгі береді.

Жүрек зақымдануы миокардит (әдетте ошақты миокардит түрінде, сондықтан да диагноз қою қиын) және эндокардит түрінде бой көрсетеді. Өте сирек жағдайда қақпақтардың ақаулары (тек қана дерлік қолқа немесе қосжармалы қақпақтардың кемістігі түрінде) қалыптасады. Қақпақтардың зақымдану дәрежесі онша жоғары емес, жүрек ақауы қақпақ кемістігі белгілерін ғана (тура белгілер) береді, жанама белгілер (гемодинамика өзгерісінің ауырлығын, жүрек бөліктерінің компенсаторлық гипертрофиясын көрсететін белгілер) не болмайды, не айқын емес болып келеді.

Перикардит, негізінен жабысқақ перикардит түрінде кездеседі, үлкен қан айналысы шеңберінде қан іркілу белгілері пайда болғанда ғана анықталады және оны рентгенологиялық тексергенде анықтауға болады. Ылғалды перикардит өте сирек кездеседі және плевритпен қоса кездеседі.

Өкпенің ревматоидтық зақымдануы жайылмалы фиброзды альвеолит, өкпе тінінің түйіншекті зақымдануы немесе өкпе васкулиті түрінде көрініс береді (28 фотобейне қара). Осыған байланысты физикалық белгілері өте тапшы болып келеді: өкпе жетіспеушілігі синдромының, өкпе эмфиземасының, сирек жағдайда пневмосклероз (өкпенің зақымданған жерлерінде ұсақ көпіршікті ылғалды сырылдар естіледі) белгілері болады. РА-та плеврит те болуы мүмкін, әдетте құрғақ плеврит болады, симптомсыз дамиды. Бұрын болған плевриттің ізін рентгенологиялық тексергенде (ізденістің III сатысы) ғана табады. Экссудатты плеврит өте сирек кездеседі, сұйықтық аз жиналып, тез тарап кетеді.

Бүйректердің ревматоидтық зақымдануы ізденістің III сатысында анықталды. Амилоидоз бой көрсетіп, нефроз синдромы пайда болғанда ғана ауқымды ісіктер көрініс береді. Бүйрек амилоидозының протеинуриялық сатысының белгілерін несепті тексеру арқылы ғана анықтауға болады.

Нерв жүйесінің зақымдануы — полинейропатия — зақымданған нерв зонасында сезімталдықтың бұзылғаны түрінде білінеді. Сирегірек қимыл өзгерістері болады. Дистальдық нерв бағаналары зақымданады, көбіне кәрі жілік шыбығы нервсінің бағанасы зақымданады.

Ауру адамның 10–15% сілекей және көз жасы бездері зақымданады, оған сәйкес ауыз бен көздің кілегей қабығы құрғайды. РА пен экзокриндік бездердің зақымдануының қоса кездесуі Шегрен синдромы деп аталады. Кейбір ауруда бауыр мен талақтың үлкеюіне қоса орташа дәрежелі лимфа түйіндерінің үлкеюі және лейкопения байқалады. Симптомдардың мұндай жиынтығы Фелти синдромы деп аталады.

РА-ке тамырлардың зақымдануы тән. Тырнақ пен шеткі бунақтарды қарағанда ұсақ қоңыр дақтарды көруге болады — олар жергілікті микроинфарктің салдары. Олардан ірілеу тамырлардың васкулиті сирегірек кездеседі. Рейно-синдромы болуы да мүмкін — артерииттің нәтижесі.

Көздердің зақымдануы да жиі кездеседі, склерит түрінде белгі береді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында қабыну процесінің активтілік дәрежесін, иммундық өзгерістердің дәрежесін анықтайды, буындар мен ішкі мүшелердің зақымдану дәрежесін дәлдейді.

Зертханалық тексергенде қабыну процесінің активтілігін жітіфазалық көрсеткіштердің бар-жоғына қарап, егер бар болатын болса олардың (ЭТЖ өсуі, фибриногеннің көбеюі, СРБ пайда болуы, α -глобулиннің көбеюі) айқындылығына қарап анықтайды. РА-тің ауыр даму түрінде ішкі мүшелер зақымданғанда гипохромиялық анемия анықталады, оның ауырлық дәрежесі патологиялық процестің активтілік дәрежесіне сәйкес болады.

Шеткі қандағы лейкоциттер мен нейтрофильдердің саны РА-те қалыпты күйден ауытқымайды. Лейкоцитоз жоғары дәрежелі қызбада және глюкокортикоидтармен емдегенде байқалады, лейкопения Фелти синдромында кездеседі.

РА-тағы иммундық өзгерістер РФ-дің табылуы (70–90% жағдайда) түрінде анықталады. Жоғарыда көрсетілгендей, РФ синовий қабығының плазмалық клеткаларында өндіріледі, сондықтан да ол аурудың басында (бірнеше ай, сирегірек жағдайда бірнеше жыл бойына), әсіресе аурудың катерсіз даму барысында тек қана синовий сұйықтығында анықталады. Қан сарысуында РФ-ды Ваалер–Розе реакциясының немесе латекс-тест көмегімен анықтайды. РФ титрінің жоғарылығы патологиялық процестің активтілігіне, үдеу жылдамдығына және аурудың буыннан тыс белгілерінің бар екендігіне параллель болып келеді.

Ваалер–Розе реакциясындағы РФ-дің 1:160 титрі жоғары деп есептеледі. Аз титрде (1:10–1:20) ол дені сау жас адамдардың сарысуында, иммундық механизмі бар кейбір ауруларда — ЖКЖ, созылмалы активті гепатитте, бауыр циррозында кездеседі. РФ ауру басынан әр түрлі мерзімнен кейін (әдетте 1–2 жылдан кейін, кейде аурудың ең басынан) пайда болады. Оның титрі және ерте пайда болуы мен артриттің ауырлық дәрежесі және жүйелі белгілердің дамуының арасында оң мәнді корреляция болатыны байқалады. Шамамен 10–20% жағдайда аурудың қай кезеңі болмасын РФ табылмайды — бұл аурудың серонегативті түрі.

Имунологиялық өзгерістердің басқа белгілері — LE-клеткаларының, антидролық антиденелердің, бірыңғай салалы еттерге қарсы антиденелердің болуы — ЖКЖ-ге қарағанда анағұрлым төмендегі титрда анықталады.

Рентгенологиялық тексергенде буындардың өзгергенін анықтайды. Бұл өзгерістердің айқындылығына қарай аурудың төрт сатысын ажыратады:

- I саты — деструкциялық рентгенологиялық белгілерсіз остеопороздың болуы;
- II саты — шеміршектің шамалы талқандалуы, буын қуысының болмашы тарылуы, сүйектердің бірен-саран узуралары;
- III саты — шеміршек пен сүйектің анағұрлым талқандалуы, буын қуысының өте айқын тарылуы, буындардың жартылай таюы, сүйектердің девиациясы;
- IV саты — III сатысының симптомдары + анкилоз.

Мұндай сатылық ауру дамуының мерзімін көрсетеді: аурудың бастапқы сатысында буындарда өзгеріс болмауы мүмкін немесе рентгенологиялық I сатыға сәйкес өзгеріс болады, аурудың ұзаққа созылған түрінде рентгенологиялық III–IV саты анықталады.

Артрит диагнозын дәлдеу үшін буынның диагностикалық пункциясын жасап, синовиі сұйықтығын тексеру керек. Ревматоидтық артритте синовиі сұйықтығында (калыпты күйге карағанда) клетка саны көбейген (көбіне нейтрофильдердің көбеюі арқылы), белок көбейген, (РФ-ды фагоцитоз жасаған нейтрофильдер) табылады, құрамында ревматоидтық фактор бар иммундық комплекстер және РФ-дың өзі табылады.

Кей жағдайда буынның артроскопиясы мен синовиі қабығының пункциялық биопсиясын қосып жасайды, морфологиялық тексереді. Ең тән белгі — синовиі клеткаларының пролиферациясы мен олардың фибрин шөгіндісін қоршай орналасуы. Синовиідың басқаша өзгерістері — бүрлер гиперплазиясы, лимфоидтық инфильтрация, фибриннің шөгуі, некроз түйіндері — түріндегі өзгерістері басқа себепті артриттерде кездеседі. Аурудың алғашқы сатысында орындалған артроскопия РА буынның басқа қабыну ауруларынан ажыратуға мүмкіндік береді.

Электрокардиография, кеуде қуысы мүшелерін рентгенологиялық тексеру РА-н висцералық түріндегі жүрек пен өкпенің зақымдануларын табу үшін қолданылады.

Клиникалық және зертханалық белгілер комплексін бағалай отырып, ревматоидтық процесс активтілігінің үш дәрежесін ажыратады:

- I дәрежесі — ең төменгі;
- II дәрежесі — орташа;
- III дәрежесі — ең жоғары (8.1 кесте).

Буын синдромының және буыннан тыс зақымданулардың айқындығына сүйене отырып, РА-н төмендегідей клиникалық түрін ажыратады:

- буын зақымдануы басым түрі;
- буын-висцералық түрі;
- РА-н дәнекер тінінің жүйелі ауруларының басқаларымен немесе басқа буын ауруларымен қоса кездесуі;
- ювенильдік РА.

8.1 кесте. Ревматоидтық артриттің клиникалық-лабораториялық критерийлері

Критерийлер	Активтілік дәрежелері			
	0	I	II	III
Клиникалық белгілер				
Ертенгілік құрысу	Жок	30 мин дейін	Күндізгі 12 сағатқа дейін	12 сағаттан кейін
Гипертермия (буын аймағы)	Жок	Болмашы	Орташа	Өте айқын
Эксудациялық белгілері	Жок	Болмашы	Орташа	Өте айқын
Зертханалық белгілер				
α-Глобулиннің көбеюі	10-ға дейін	12-ге дейін	15-ке дейін	15-тен көп
ЭТЖ, мм/сағ.	Калыпты	20-ға дейін	40-қа дейін	40-тан жоғары
СРБ	Жок	+	++	+++ және одан да көп

Буын зақымдануы басым түрі ауру адамдардың 80% кездеседі. 66% адамда созылмалы үдеме полиартрит түрінде, 14% — катал олиго- және моноартрит түрінде (бір-екі ірі буын, көбіне тізе буындары зақымданып, олардың болмашы деформациясы байқалады) дамиды.

Буын-висцеральдық түрі 12–13% жағдайда кездеседі, ішкі мүшелердің зақымдануы және қызба, дене массасының азаюы, анемия, зертханалық көрсеткіштердің жоғары активтілігі (жітіфазалық және иммунологиялық) сияқты айқын жалпы реакциялар түрінде белгі береді.

Ревматоидтық артрит дәнекер тінінің басқа ауруларымен, оның ішінде ревматизммен қоса кездесуі мүмкін, бұрыннан бар деформациялы остеоартрозға қосылуы мүмкін.

Ювенильдік РА (ЮРА) — РА балаларда (16 жасқа дейінгі) болатын түрі, ересектердегіден ерекше болады. ЮРА жедел басталады, жоғары дәрежелі қызба және буыннан тыс белгілер (ішкі мүшелер зақымданған васкулит), айқын иммундық өзгерістер байқалады. Ірі буындар (моно-, олигоартрит) зақымданады, омыртқа буындары процеске жиі қатысады. Көздің зақымдануы жиі болады (увеит), РФ сирек табылады. Аурудың бұл түрінің ересектердің РА-на немесе Бехтерев ауруына жиі ауысатыны байқалған.

Патологиялық процестердің даму жылдамдығына қарап, РА-н баяу үдемелі, жедел үдемелі және аз үдемелі (қатерсіз) түрлерін ажыратады.

РА-н активтілігін динамикалы зерттеу нәтижесінде аурудың төмендегідей варианттары бөлінді:

- «Жеңіл» варианты:
 - артралгиялар;
 - 3–5 буынның ісінуі;
 - буыннан тыс белгілер жоқ;
 - РФ болмайды немесе төменгі титрда анықталады;
 - ЭТЖ көрсеткіші және (немесе) СРБ қалыпты күйде немесе орташа дәрежеде көбейген;
 - рентгенологиялық тексергенде патологиялық өзгерістердің болмауы.
- «Орташа ауыртпалықты» варианты:
 - 6–20 буынның артриті;
 - буыннан тыс белгілердің болмауы (көп жағдайда);
 - РФ жоғарғы титрда анықталады;
 - ЭТЖ және СРБ көрсеткіштері тұрақты өзгерген;
 - рентгенологиялық тексергенде остеопения, буынаралық қуыстардың орташа дәрежеде тарылуы, ұсак бірен-саран эрозиялар.
- «Ауыр» варианты:
 - 20-дан артық буын артриті;
 - буындар функциясы бұзылуының тез дамуы;
 - ЭТЖ мен СРБ тұрақты ауқымды өсуі;
 - созылмалы қабынуға байланысты анемия;
 - гипоальбуминемия;
 - ревматоидтық фактордың жоғары титрда анықталуы;
 - рентгенологиялық тексергенде жаңа эрозиялардың тез пайда болуы байқалады;
 - экстраартикулалық белгілер болмайды.

Асқынулары

Ішкі мүшелердің (өкпе, жүрек) зақымдануы, сінірлердің жыртылуы, Шегрен мен Фелти синдромдары РА-н бір бөлігі деп есептеледі. Асқыну деп бүйрек амилоидозын және «сепсистік» артриттің қосылуын есептейді.

Амилоидоз гистологиялық түрде РА-н 20–25%-інде кездеседі. Клиникалық ол өзін байқатпайды, оның дамуы аурудың жасы және жынысымен байланысты емес, көбіне аурудың ұзақтығымен байланысты болып келеді. Ең тән белгі — протеинурия, ол кездейсоқ табылуы мүмкін. Кейде амилоидоздың бар екенін күтпеген жоғары дәрежелі ЭТЖ мен активтілік жоқ РА-та анемияның болатыны көрсетеді. Сонымен қатар спленомегалия және сіңудің бұзылуы синдромы кездесуі мүмкін. Диагнозды морфологиялық тексергеннен кейін (қызыл иектің немесе тік ішектің кілегей қабықтарының биопсиясы) қояды. Бүйрек биопсиясы — амилоидоз диагнозын қоюдың бірден бір жолы.

Гломерулонефрит жиі табылады (35–60%), болмашы протеинурия және микрогематурия анықталады (жекеленген несеп синдромы) АГ мен ісіну синдромы болмайды.

Сепсистік артрит көбіне глюкокортикоид алған адамдарда кездеседі. Дене қызуының жоғары көтерілуі, буын көлемінің ұлғайып, қабыну белгілерінің (ісінуі, гиперемия, қатты ауыру) пайда болуы диагноз қою мақсатында буын ішіндегі экссудатты шұғыл алуды қажет қылады. Экссудатты микроскопиялық тексергенде нейтрофильдік лейкоциттер өте көп болады. Сепсистік артрит бой көрсеткенде жітіфазалық көрсеткіштер анағұрлым өзгереді.

Диагностикасы

Ауруды анықтарда төмендегі критерийлерді ескереді:

- 1 сағаттан кемге созылмайтын ертеңгілік дененің құрысуы;
- үш және одан да көп буындардың ісінуі;
- қолбасының білезік, алақан-бунақ немесе проксимальды бунақаралық буындарының ісінуі;
- артриттің симметриялылығы;
- ревматоидтық түйіндер;
- қанда ревматоидтық факторлардың табылуы;
- рентгенограммада РА-қа тән белгілер болуы.

Келтірілген критерийлердің 4-уі және одан көбі болса, РА-н диагнозы сенімді деп есептелінеді, келтірілген белгілердің алғашқы төртеуі кем дегенде 6 апта сақталуы керек (өте маңызды аурудың бас кезінде).

Екшеу диагнозы

РА-ті буын зақымдануы болатын көптеген аурулардан ажырата білу керек. Айыра білу аурудың алғашқы сатысы РФ жок кезінде және аурудың буын-висцералық формасы болғанда қиын.

Ревматоидтық артритті ревматизмдік полиартриттен, деформациялы остеоартроздан, ЖКЖ-де, склеродермияда, Бехтерев ауруында, псориаздық артрит-те және Рейтер ауруында болатын буын синдромынан ажырата білу керек.

Ревматизмдік (жедел ревматоидтық қызбадағы) артрит «көшпелі» болып келеді, ірі буындар зақымданады, ревматизмге қарсы қолданылатын дәрілер

(ацетилсалицил қышқылы, фенилбутазон, индометацин) буын өзгерістерін тез тоқтатады. Алдыңғы қатарда жүрек зақымдану белгілері болады: бірінші шабуылда жүрек ақауы қалыптасып үлгермейді, бірақ ревмокардит белгілері айқын болады. РА-н бастамасында стероидтық емес қабынуға қарсы дәрілердің әсерінен буын синдромы тез кері дамымайды, жүрек зақымданбаған. Ревматизмдік полиартриттің рецидивтерінде жүрек ақауы анық қалыптасады, оның үстіне қолқа сағасының стенозы немесе митральдық стеноз болса, РА-н болу мүмкіндігі жоққа шығады. Митральдық немесе қолқа қақпақтарының кемістігі РА-те болуы мүмкін, бірақ ревматоидтық артритте болатын гемодинамикалық өзгерістер ревматизмде болатын өзгерістерге қарағанда анағұрлым аз және күнгірт болады. Сонында көрсете кететін нәрсе, ревматизмдегі буын өзгерістері толықтай қайтымды болып келеді, ревматоидтық артритте ондай заңдылық болмайды.

Остеоартрозда дистальдық буынақаралық буындар зақымданып, буын маңында сүйек өскіндері (Геберден түйіншіктері) пайда болады, сонымен қатар сирақ-асық және тізе буындары зақымданады; кейін ұршық буыны және омыртқа буындары зақымданады. Ауру орта және мосқал жастағы адамдарда кездеседі, оған қоса май алмасудың бұзылу белгілері болады. Ауырғандық күш түскен кезде пайда болып, тыныш кезде жойылып кетеді, ертеңгілік құрысу болмайды. Жітіфазалық көрсеткіштер болмайды. Ренгенологиялық тексергенде РА-ке тән емес белгілер (сүйек тінінің кеулеп өсуі — остеофиттер, шеміршекасты остеосклероз, буын қуысының тарылуы, эпифиздерде киста тәрізді ағарғандықтар) болады.

ЖКЖ, ЖСД-да буын синдромы жетекші синдром емес. РА-тен ерекшелігі бұл ауруларда бірінші орында терінің (ен тән өзгерістер ЖСД-да) және ішкі мүшелердің зақымдануы (әсіресе ЖКЖ-де) болады. ЖКЖ мен ЖСД-да айқын клиникалы миозит, жиі түрде Рейно-синдромы (әсіресе ЖСД-да), бұлшықет-висцералық синдром (ЖСД-да жұтынудың қиындауы) кездеседі, мұндай өзгерістер РА-те болмайды. ЖКЖ мен ЖСД-дағы рентгенологиялық буын өзгерістері болмашы және РА-тегі өзгерістерден өзгеше болып келеді.

Ең соңында ескеретін жәйт, ЖКЖ-де иммунологиялық белгілер айқын болып келеді, РА-те белгілер ондай болмайды. Ауру адамды ұзақ уақыт бақылау РА-те буындардың басым зақымданатын, ЖКЖ мен ЖСД-да висцериттер мен тері өзгерістерінің басым болатынын көрсетеді.

Анкилозды спондилоартритте омыртқа жотасының ұсақ буындары «төменнен жоғары қарай», белгілері бір ретпен зақымданады: сегізкөз буындары, омыртқа жотасының бел, кеуде, мойын бөліктері: арқанын кетпейтін табанды ауыруы және омыртқа бағанасы қимылының азаюы байқалады. Аурудың перифериялық түрін (тізе, сирақ-асық, ұршық буындары зақымданғанда) ажырата білу қиындық тудырады. Жіті қабыну белгілері онша айқын емес, ауру біртіндеп, білдірмей бастайды. Екшеу диагнозы кезінде омыртқа жотасының, әсіресе оның сегізкөз-құйымшақ маңының зақымдануына көңіл аудару керек. Бехтерев ауруымен ауыратындарда HLA В-27 90—97% жағдайда кездеседі, ол жалпы популяцияда 5—10% жағдайда кездеседі.

Псориаздық артрит псориазбен ауыратындардың шамамен 5%-інде кездеседі. Қолбасы мен табанының дистальдық буындары зақымданады, бірақ басқа буындар да (омыртқа буындарына дейін) зақымдануы мүмкін. Терідегі

процестің өршуінде коса полиартрит белгілері де өршиді. Терінің зақымдануы бірен-саран түймелермен шектелуі мүмкін, бұл жағдайда диагноз қою қиындық тудырады, сондықтан да бастың шашты терісін мұқият қарау керек. Кейде артрит тері зақымданудан бұрын басталады. Қанда РФ болмайды. Жітіфазалық көрсеткіштер әдетте онша айқын емес.

Рейтер синдромы (ауруы) — полиартрит, уретрит, конъюнктивит коса кездесетін жедел ауру; сиректеу жағдайда ішек зақымдануы және ерекше табан терісінің дерматиті кездеседі. Ауру урогениталық хламидиялар инфекциясына, сирек жағдайда — сальмонелла ішек инфекциясына жауап ретінде дами-ды. Организмнің осыған ұқсас реакцияға тұқым қуу бейімділігі байқалады. Көптеген пациентте жедел уретриттің, конъюнктивиттің, ішек қызметінің бұзылуының қысқа мерзімді болатыны немесе бұл синдромдардың тіпті болмайтыны буын синдромының РА-дай табанды болып келетіні диагноз қоюдың қиындықтарын тудырады. Сонымен қатар қабынудың жергілікті, жалпы және зертханалық белгілері айқын болып келеді, «ертенгілік құрысу» белгісі де болады. Бұл да ажырату диагнозын қиындата түседі. Екшеу диагнозы кезінде есте ұстау керек нәрсе — Рейтер ауруы аяқтың тізе, сирақ-асық буындарын зақымдайды, зақымдану «төменнен жоғары» бағытта және асимметриялы болады, артритке коса сакроилеит, ахилл сінірінің зақымдануы, табан фасцитті жиі кездеседі. Қолбасының ұсақ буындары процеске қатыспайды дерлік. Қанда РФ болмайды.

Толық клиникалық диагнозды тұжырымдау РА-н қызмет классификациясы рубрикаларына сәйкес іске асырылады;

- аурудың клиникалық-анатомиялық сипаттамасы (полиартрит, олиго-, моноартрит, буын зақымдануының висцериттермен немесе басқа аурулармен коса кездеседі);
- клиникалық-иммунологиялық сипаттамасы (РФ-н бар-жоғы);
- аурудың ауырлығы және даму барысының сипаты (баяу немесе тез үдемелі, аз үдемелі);
- активтілік дәрежесі;
- рентгенологиялық сипаттамасы (сатылары);
- ауру адамның қызметке қабілеттігі (сақталған, жойылған, жойылу дәрежесі) қолданылады.

Емі

РА ауыратын адамдарды емдеуді мамандандырылған стационарда бастау керек, оның өзі тиімді ем бергенге дейін кететін уақытты қысқартады. Науқас адам неғұрлым ерте түссе, оған соғұрлым нәтижелі ем ерте басталады.

РА-те буындардағы қабыну процесін жоюға, иммундық өзгерістерді түзеуге, зақымданған буындардың бұзылған функциясын қалпына келтіруге және науқас адамның өмірін ұзартуға бағытталған комплексті ем қолданылады.

РА емдеу үшін қазіргі ұсыныстар.

- Базисті емді диагноз қойылғаннан кейін бірден бастайды.
- Ем ең тиімді дәрілерден басталады.
- Базисті ем белгісіз ұзақ уақытқа созылады.
- Нәтиже болмаса, базистік препаратты алмастыру керек.

- Монотерапиядан нәтиже болмаса, құрама базисті ем қолданылады.
- Базисті емді мүмкіндігінше ерте бастау керек, әсіресе бұл төмендегідей қауіпті факторлары бар науқастарға қатысты болып келеді: РФ жоғарғы концентрациясы, ЭТЖ-н ауқымды өсуі, 20-дан артық буынның зақымдануы, буыннан тыс белгілер (ревматоидтық түйіндер, ішкі ағзалардың зақымдануы) болуы.

«Серопозитивті» активті РА-ге метотрексат таңдамалы препарат деп қаралады («алтын стандарт»).

Метотрексатты басында 7,5 мг (сынама доза) дозасында тағайындайды, кейін бұл дозаны біртіндеп көбейтіп, аптасына 15–25 мг жеткізеді. Метотрексатпен емдеген кезде алкогольді (аз мөлшерде болса да), және құрамында кофеин бар тағамдарды қолдануға қатаң тиым салынады. Метотрексатты аптасына бір рет кешкі кезеңде қабылдау керек. Бөліп қабылдау стоматит, асқазан-ішек жолының зақымдануы, сирек-миелосупрессия тудырады. Метотрексаттың жағымсыз әсерін азайту үшін оны қабылдайтын күні БСКҚП (егер науқас оны қабылдайтын болса) беруді тоқтатады. Метотрексатты қабылдағаннан 24 сағат кейін фолий қышқылын тағайындайды (1 мл/тәул. төмен емес) және оны қабылдауды метотрексатты келесі қабылдағанға дейін жалғастырады. Емнің тиімділігін 4–8 аптадан кейін бағалайды. Метотрексаттың дозасын көбейткенде оның улы әсерін 6 күннен кейін анықтайды. Парентеральді қолдануға ішкі қабылдаудан нәтиже болмағанда немесе улылық реакциялар көрініс бергенде көшеді.

Жаңа базистік препаратты лефлуномидті 100 мг/тәул. дозасында 3 күнге береді, кейін 20 мг/тәул. дозасы қолданылады. Тиімділік әсер 1–2 айдан кейін байқалады. Асқынулар береді: диарея, алопеция, тері бөртпесі және қышуы және АҚК көтерілуі түрінде.

Басқа базисті препарат — бұлшықетке егетін алтын тұздары: сынама доза 10 мг/аптасына, кейін 25–50 мг/аптасына. Нәтиже 3–6 айдан кейін болады. Сүйемел дозасы 2–4 аптада 7 рет 50 мг құрайды. Алтын препараттарымен емдеудің қарсы көрсетпелері жоқ, активті РА-пен (ерте болатын эрозиялы артритте де, аурудың өріс алған сатысында да) ауыратын адамдардың бәрінде қолдануға болады. Негізінен алтын препараттарын метотрексатқа қарсы көрсетпелер болғанда қолданады.

Тағы бір базисті препарат — сульфасалазин, оны 0,5 г/тәул. дозасында тамақтан кейін 2 рет қабылдайды. Дозаны біртіндеп көбейтіп, 2–3 г/тәул. жеткізеді. Нәтиже күтетін мерзім 1–2 ай. Сульфасалазинді РА төменгі активтілігінде тағайындайды. Оны метотрексатқа қарсы көрсетпелері бар науқастарға беруге болады.

Азатиоприн, циклофосфамидті, пеницилламинді, циклоспорин сияқты цитостатик препараттарды қазіргі кезде ең алдымен жағымсыз әсерлеріне қарап, және олардың буын зақымдануының үдеуіне қарсы көрсететін әсерлері туралы мәліметтер жоғын ескеріп, сирек қолданады. Оларды негізінен метотрексатқа рефрактерлік болғанда қолданады.

Аминохинолин препараттарын жеке тағайындамайды, оларды РА төменгі активтілігінде сульфасалазинге қосып береді: гидроксихлорохин 400 г/тәул. дозасын тәулігіне 2 бөліп, тамақтан кейін ішке қабылдайды (нәтижесін 2–6 айдан кейін күту керек).

Соңғы жылдары генді — инженериялық препарат — құрамында ИНФ α қарсы моноклонды антиденелер бар инфликсимаб қолданыла бастады: базисті препараттарға резистенттілік болғанда таңдамалы дәрі деп есептеледі; дәрі аурудың клиникалық белгілерінің және зертханалық көрсеткіштерінің (ЭТЖ, СРБ) тез оң мәнді өзгерістерін тудырады, буындардың деструкциясының үдеуін баяулатады (наукастың жынысы мен жасына тәуелді емес). Бір рет қабылданатын доза 3 мг/кг, препаратты сол дозада бірінші еккеннен кейін 2 және 6 аптадан кейін егеді, кейін 8 аптадан кейін егіп тұрады. Инфликсимабпен емдеуді метотрексатпен емдеумен бірге іске асыру керек. Басқа препарат — ретуксимаб — құрамында В-лимфоциттердің CD20 антигеніне қарсы адамның моноклондық антиденесі бар препарат.

БСКҚП РА-пен ауыратын наукастардың бәріне тағайындайды. Олар жансыздандыру және қабынуға қарсы әсер көрсетеді, мұның өзі базисті емнің нәтижесі бірден болмайтын кезде маңызды болып табылады. Ең жиі напроксен (0,75–1 г/тәул.), диклофенак-натрий-ретард (100–150 мг/тәул.), ибупрофен (1,2–1,6 г), мелоксикам (7,5 мг 2 рет тәулігіне) кетопрофен (100–300 мг/тәул. екі бөліп), нимесулид (200–400 мг/тәул. екіге бөліп), целекоксиб (200–400 мг/тәул. екіге бөліп) қолданылады. БСКҚП жеке сезімталдық болады, сондықтан кейбір препараттың жоғары дәрежелі емдік әсері байқалады. БСКҚП деструкцияның үдеуіне, аурудың прогнозына әсер етпейді.

РА-те глюкокортикоид дәрілерді жоғары дозада ішке өте сирек қабылдайды: буында айқын қабыну белгілері болғанда, қызбада, висцералық зақымдануда. Ұзақ әсер ететін антиревматоидтық дәрілердің (алтын дәрілері, метотрексат) әсері білінетін кезде оларды беруді тоқтатады.

Айтылғаннан шығатын тұжырым, глюкокортикоид дәрілерін жеке қабылдамайды, оларды тек базисті препараттармен қосып береді. Егер қабыну процесі табанды түрде бір буында сақталған болса, онда глюкокортикоидтарды (депомедрол, метилпреднизолон, бетаметазон) буынға егу жақсы нәтиже береді.

Физиотерапиялық тәсілдер: гидрокортисон фонофорезі, гиалуронидазаның электрофорезі, жылу процедуралары — буындағы жергілікті қабыну процесінің азаюына жағдай жасайды. Ауырғандық және қабыну белгілері бар ең ауыр зақымданған диметилсульфоксидті БҚҚП ертінділерімен қосып аппликация жасау да оң мәнді нәтиже береді.

Дәрімен емдеу, физиотерапиялық емнен басқа емнің стандарттық емес тәсілдерін қолдану әрекеттері де бар. Ондай тәсілдерге жататындар:

- плазмаферез — ішіндегі айналып жүрген иммундық комплекстерді азайту үшін қанның плазмасын алу;
- лейкоцитоферез — лимфоциттерді алып тастау;
- қабынған буындарды төменгі қуатты лазер сәулесімен емдеу (сыртқы немесе буыніші), синовиаль қабығына әсер ету үшін қолданылады;
- криотерапия (өте төменгі температураның буынға әсері) буындағы қабыну процесін азайту мақсатында қолданылады;
- хирургиялық емдеу тәсілдері (ерте синовэктомия, реконструкциялық операциялар, зақымданған буынды протезбен ауыстыру).

Прогнозы

РА ауыратын адамдарда өмір ұзақтығы әйелдерде 3 жас, еркектерде 7 жас төмен болады. Бірақ, РА-та болатын өлім себебі жалпы популяциядан ерекше болмайтындықтан, бұл диагноз көбіне өлім себебі ретінде есептелмейді. РА болатын өлім жалпы популяциямен салыстырғанда жоғары болады (басты себептері инфекция, бүйректің зақымдануы, респираторлық аурулар, асқазан-ішек жолдарының зақымдануы). Аурудың жас адамда болуы, ауру активтілігінің 1 жылдан ұзақ сақталуы РФ жоғары титрі және ревматоидтық түйіндердің болуы буындар қызметінің қалпына келуі тұрғысынан болжамды жағымсыз етіп көрсетеді.

Профилактикасы

Аурудың қайталануының алдын алу және буындар зақымдануын үдетпеу – аурудың профилактикасы болып табылады. Аурудың туыстарына бірінші ретті профилактика (салқын тиюден сақтану, интеркурренттік инфекцияны мұқият емдеу) жүргізу керек.

ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз (ОА) — негізі буын компоненттерінің бәрінің (алдымен шеміршектің, онымен қатар шеміршекасты сүйектің, синовия қабығының, жалғамалардың, капсуланың және периартикулалық бұлшықеттердің) зақымдануы болатын, биологиялық, морфологиялық және клиникалық белгілері мен ақыры ұқсас, себебі әр түрлі аурулардың гетерогендік тобы.

Буын шеміршегінің дегенерациясы қалыпты физиологиялық процесс және 60 жастан кейін 60% жағдайда кездеседі. Шеміршек тінінің жасқа байланысты өтетін сатылары:

- хондроитинсульфаттың азаюы және оның шеміршектің гидродинамикалық қасиеттері мен қоректік заттар диффузиясының жылдамдығын өзгертуі;
- хондроциттердің ыдырауына байланысты шеміршектің негізгі затының дәнекер тінімен алмасуы;
- шеміршектің серпінділік және созылғыштық қасиетінің жойылуы;
- шеміршек тінінің тарамданып кетуі, ең көп күш түсетін зонада шеміршек астындағы сүйек бетінің ашылып, жаралы жерлер пайда болуы (әдетте сүйектің буын бетінің ортасы).

ОА-да да осындай, бірақ ерте және тез дамиды шеміршек дегенерациясы болады, оған қоршаған тіндердің өзгерісі қосылады.

ОА — буын ауруларының ішіндегі ең жиі кездесетіні, 100 000 тұрғынға 8,2 ауыратын адам келеді, оның тарау жиілігі 20% көбі ауырады. Ауру әдетте 40-тан жоғары жаста басталады. ОА-ның рентгенологиялық белгілері 55 жастағылардың 50% байқалса, 75 жастан үлкендердің 80% кездеседі. Тізе буындарының зақымдануы (гонартроз) әйелдерде, ал ұршық буынының зақымдануы (коксартроз) еркектерде жиі кездеседі.

Этиологиясы

Бірінші және екінші ретті ОА-ды ажыратады. Бірінші ретті ОА — бұрын патологиялық процестен бұзылмаған буын шеміршегінің мезгілінен бұрын картаюы. Екінші ретті ОА — бұрын патологиялық әсерге ұшыраған буындар шеміршегінің зақымдануы.

Бірінші ретті ОА дамуында төмендегідей факторлардың маңызы бар:

- тұқым қуу факторы (ОА-бен ауыратын әулетте бұл ауру бақылау тобымен салыстырғанда 2 есе жиі кездеседі), II типті коллаген генінің кемістігінің маңызы бар;
- эндокриндік фактор (климакс кезеңінде ОА тезірек дамиды);
- сәйкес емес күш түскеннен (мысалы, спортта) буынның тұрақты түрде микрожарақаттануы.

Екінші ретті ОА төмендегі себептерге байланысты әдеттегі (физиологиялық) түсетін күшке шеміршектің төзімділігі төмендейді:

- шеміршектің жарақаттануы;
- іштен туа статиканың бұзылуы;
- бұлшықеттер мен жалғамалардың әлсіздігі;
- бұрын болған артриттер;
- буын беттерінің конгруэнттілігінің (бір-біріне сәйкестігінің) бұзылуы.

Патогенезі

Картаюға байланысты болатын шеміршек дегенерациясының барлық сатысы ОА-да тезірек болады және жастау кезде кездеседі. ОА-н клиникалық белгілерінің патогенезінде үш фактор рөл атқарады:

- сүйектің буын беттерінің өзгеруі;
- синовия қабығының фиброзды-склерозды өзгерістері;
- реактивті синовит.

ОА патогенезінің негізін шеміршек тініндегі қалыпты зат алмасуы бұзылып, ондағы катаболизм процестерінің анаболизм процесінен басым болуы құрайды. Хондроциттер патологиясында болатын медиаторлар мен ферменттердің өндірілуінің бұзылуы қабыну цитокиндерін, әсіресе ИЛ-1 синтезін тудырады, ал ИЛ-1 шеміршектің коллагені мен протеогликанінің деградациясын тудырады. Қабынудың дамуына қатысатын простагландиндер синтезделеді, шеміршекке улы әсер ететін азот оксиді шамадан тыс өндіріледі.

Шеміршектің буын бетін жауып жатқан шеміршектің негізгі заты (қышқыл және бейтарап мукополисахаридтер) азады, кей жерде жойылып кетеді, оның орнын дәнекер тіні басады. Хондроциттер ыдырап, шеміршек көмескіленіп, құрғайды, серпінділігін жоғалтады, шеміршектің жарылып жаралануы астындағы сүйекті жаланаштайды. Бірақ бұл процесті РА-гі эрозиялы артритке тенеуге болмайды. РА-те шеміршекті бос дәнекер тіні (паннус) ыдыратады. Шеміршек асты остеосклероз дамиды, буын беттерінің шетінде сүйек өскіндері — остеофиттер пайда болады.

Фиброзды-склероздық өзгерістер буын капсуласы мен синовия қабығын камтиды. Сонымен қатар жалғама аппаратта да фиброздық өзгірістер мен кальцинация болып, буынның жартылай таюын тудырады.

Реактивті синовит (синовия қабығының қабынуы) буын ішіндегі детритпен (некроттанған шеміршек көсектерімен) тітіркенгеннен туындайды. Кейде синовия қабығы бүрлерінің гипертрофиясы және шеміршектік немесе сүйектік метаплазия байқалады, мұндай өзгерген бүрлердің үзілуі буын «тышқаншықтарын» тудырады.

Клиникалық көрінісі

ОА көбіне 40–60 жастағы әйелдерде кездеседі. Негізгі белгісі — буын синдромы. ОА-да буын зақымданудың төмендегідей басты түрлерін ажыратады:

- ұршық буынының зақымдануы — коксартроз. Аурудың өте ауыр түрі, ОА-дың 40% кездеседі;
- тізе буынының зақымдануы — гонартроз. Даму барысы жеңілдеу, 33% жағдайда кездеседі. Бірінші ретті түрі көбіне әйелдерде климактерий кезінде, екінші ретті түрі — буын жаракатында, статиканың бұзылғанында кездеседі;
- дистальдық бунақаралық буындардың зақымдануы мен Геберден түйіншектерінің (буын аймағындағы сүйек өскіндері) пайда болуы ОА ауыратындардың $1/3$ -інде кездеседі. Көбіне әйелдерде климактерий кезінде кездеседі;
- омыртқа жотасы буындарының — омыртқааралық дискілерінің (спондилез және омыртқа остеохондрозы) және синовийлік омыртқааралық буындарының (спондилоартроз) зақымдануы.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың басты шағымы — зақымданған буынның және оның қимылының аздап шектелуі байқалады. Буынның ауруының біршама ерекшеліктері болады, олар зақымданған буынға күш түсуіне байланысты туындайды, сондықтан да «механикалық» ерекшеліктер деп аталады. Ауру байқатпай басталады, аурудың басында ауырған адам онша анық та, күшті де емес ауыратынын байқайды, ауырғандық кешке қарай байқалады, тынышталған кезде жойылып кетеді. Ауру дами келе ауырғандық күшейе және ұзара түседі, ол пайда болу үшін буынға шамалы күш түскеннен өзі-ақ жеткілікті болады. «Сөрелік» деп аталатын ауырғандық болады — жүрістің басында басталып, жүріп кеткеннен кейін біртіндеп бәсеңсейтін ауырғандық ұзақ күш түскенде қайтадан пайда болады, тек күш түсуді тоқтатқаннан ауырғандық басылады, не анағұрлым әлсірейді. Зақымданған буындардың (ұршық буыны, омыртқа буындары) ауыруы ұзақ уақыт дене бір қалыпты қозғалмаған күйде (жұмысты отырып істеу, ұзақ уақыт тік тұру) болғанда да байқалады, ауырғандықты тоқтату үшін ауру адам дене қалпын өзгертуі керек. Ауырудың себебі әр түрлі — өзгерген буын беттерінің бір-біріне үйкелуі, өзгерген буын капсуласы мен жалғама аппараттың керілуі, буын капсуласы фиброздық тінінің нерв ұштарын басып тастауы. Синовий қабығын детриттің тітіркендіруі және бейспецификалық факторлардың (салқын тию, шамадан тыс күш түсу) әсерінен туындаған реактивті синовиттің, тендовагиниттің ерекше орны бар. Реактивті синовитте ауру адам зақымданғаннан буынның ісініп, көлемі үлкейгенін, қимыл кезінде буын ауруының өте күшейетінін көрсетеді. Кейде дене қызуы субфебрильдік деңгейге дейін көтеріледі.

Буынның кимылы ауру басында шамалы ғана азайған (ауыруға байланысты), кейін буын капсуласы мен жалғама аппарат өзгергеннен кейін кимыл амплитудасы анағұрлым шектеледі (әсіресе коксартрозда). Кей жағдайда буын блокадасы (буын кілтідемесі) деп аталатын белгі бой көрсетеді — кенеттен болатын күшті ауыруға байланысты буын кимылдамай қалады, себебі — буын беттерінің арасында буын «тышқаншығының» қысылып қалуы. ОА-ға тән белгі — крепитация (сытыр, сықыр), буын қозғалған кезде пайда болады, буын беттерінің конгруэнттілігінің жойылуына байланысты бой көрсетеді.

Омыртқа жотасы зақымданғанда болатын ауру адам шағымының өзіндік ерекшелігі болады. Ұзақ уақыт қозғалмай бір қалыпта болғанда тек қана омыртқа жотасының зақымданған аймағы ауырып қана қоймайды, ауырғандық сезім басқа жерлерде (мысалы, кеуденің ауыруы стенокардияны еске түсіреді, аяқтың ауыруы сан бұлшықеттерінің әлсіздігі қоса кездеседі) сезіледі.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында зақымданған буынның өзгерістерін анықтауға болады. Мысалы, қолбасының дистальдық бунақаралық буындарының кимылы азайып, оларда анкилоз дамиды, сонымен қатар түйінді құрылымдар — Геберден түйіндері (сүйек тінінің өскіні) пайда болады. Проксимальды бунақаралық буындарда пайда болатын осындай сүйекті құрылымдарды Бушар түйіндері деп атайды. Біртіндеп саусақтардың тырнақты бунақтары қисайып, сүйірленеді (29 фотобейне кара).

Қолбасының, табанның ұсақ буындары мен сирак-асық буынында жартылай буын таюы мүмкін (ОА-да шамадан тыс күш түсуге және қайталама жарақаттың нәтижесінде). Омыртқааралық дискі мен омыртқа буындары зақымданғанда омыртқаның қылқан өскінін қаққанда ауырғандық байқалады, сонымен қатар остеофиттердің нерв түбірлерін басуына байланысты екінші ретті түбір синдромының белгілері анықталады.

Егер ұршық буыны зақымданса, сан сүйегі басының қабысуына байланысты аяқ қысқарып, адамның жүрісі өзгереді. Буын капсуласының фиброзды-склероздық өзгерістері аяқты бүйірге қарай кимылдатуға кедергі тудырады. Біртіндеп сан бұлшықеттері семеді.

Тізе буыны зақымданғанда буын капсуласының қалындап, қатпарлануына байланысты және остеофиттерге байланысты тізе буыны деформациялануы мүмкін.

Пальпация кезінде буын саңылауының іш жағында және сіңірлердің сүйекке бекіген жерлерінде ауырғандық байқалады. Екінші ретті синовит болған кезде зақымданған буын ісінеді, сипап қарағанда ауырады, ондағы кимыл көлемі азаяды. Саусақ ұшының сезімталдығы төмендейді, парестезия, үю сезімі пайда болады.

Физикалық тексеру ОА болу керек деген пікірді дәлдейді.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында ұқсас буын синдромы бар ауруларды жоққа шығару керек және буын зақымдануының сипаты мен айқындылығын анықтау керек.

Шеткі қанды тексергенде ОА-да ешқандай өзгеріс табылмайды. Тек реактивті синовит болған жағдайда онша айқын емес жітіфазалық көрсеткіштер (ЭТЖ 20—25 мм/сағ. дейін өседі, СРБ пайда болады) анықталады.

Дәл осындай қанды биохимиялық тексергенде де ОА-ға тән ешқандай өзгерістер болмайды: иммунологиялық көрсеткіштер (РФ жок, LE-клеткала-

ры жок, бірыңғай салалы етке қарсы, ДНК-на қарсы антиденелер болмайды, антинуклеарлық фактор анықталмайды) өзгермеген.

Буындарды рентгенологиялық тексергенде аурудың ұзақтығы мен клиникалық белгілердің ауырлығына параллельді үдемелі дамиды өзгерістерді табады. Рентгенологиялық өзгерістердің төрт сатысын ажыратады:

- I сатысы — буын қуысы қалыпты күйде, онша айқын емес остеофиттер.
- II сатысы — айқын остеофиттер, буын қуысы шамалы тарылған.
- III сатысы — көптеген остеофиттер, буын қуысы айқын тарылған, сүйектің буын беті орташа дәрежелі деформацияланған, шеміршек асты (субхондральдық) остеоосклероз (30 фотобейне қара).
- IV сатысы — өте айқын көптеген остеофиттер, буын қуысының өте айқын тарылуы, асқынған остеоосклероз, буын беттерінің күшті деформациясы.

Омыртқа жотасы зақымданғанда болатын зақымдану варианттары:

- спондилез — омыртқа денесінің шетінде бұдыр (остеофиттер) пайда болуы;
- спондилоартроз — омыртқа жотасы буындарының зақымдануы (әр кеуде омыртқасында төрт омыртқааралық және екі омыртқа-қабырға буыны бар екені белгілі);
- остеохондроз — омыртқааралық дискінің зақымдануы, Шморле жарығының жиі кездесуі және омыртқааралық дискінің ұлпалық ядросының әр бағытта шығып кетуі.

Диагностикасы

ОА-н диагнозын ауруға тән белгілер (ауырғандық, аурудың даму жылдамдығы, кейбір буындардың зақымдану сипаты) мен рентгенологиялық тексерудің нәтижесіне қарап қояды. Диагноз қоярда ауру адамның жасын, жынысын және ОА-н дамуына себеп болатын факторларды ескереді.

КСРО МҒА ревматология институты 1993 ж. аурудың диагноз критерийлерін ұсынды.

- Клиникалық критерийлері.
 - Жұмыс аяғында және түннің I-ші жартысында болатын буынның ауыруы.
 - Ауырғандықтың күш түскенде күшеюі және тыныш күйде азаюы.
 - Сүйек өскіндеріне (Геберден және Бушар түйіндерін қоса алғанда) байланысты буынның деформациялануы.
- Рентгенологиялық критерийлері.
 - Буын қуысының тарылуы.
 - Остеосклероз.
 - Остеофитоз.

Әр топтағы алғашқы 2 критерий — негізгі; 3-ші критерий — қосымша деп есептеледі. ОА диагнозын қою үшін алғашқы екі клиникалық белгілер мен рентгенологиялық белгілер міндетті түрде болуы керек.

Мұнымен қатар буындардың зақымдануы ОА клиникасына ұқсас болатын бірнеше ауруды жокқа шығару керек. Ең алдымен мосқал жастағы адамдарда РА-ты жокқа шығару керек. Екшеу диагнозының негізі: РА-те ірі буындардың зақымдануы көп жыл ауырғаннан кейін болады, ал РА қолбасы мен табанның

ұсақ буындарының (проксимальдық бунақаралық буындардың зақымдануы РА-ка, ал дистальдық буындардың зақымдануы ОА-ға тән) зақымдануынан басталады. Геберден түйіндерін кейде ревматоидтық түйіндер деп қабылдайды, бірақ ревматоидтық түйіндер басқа жерде (шынтак буынының терісінің астында) орналасады. Синовий сұйықтығын зерттегенде ОА-да РА-ке тән қабыну белгілері болмайды, синовий қабығының биопсиясында фиброз бен болмашы клеткалық инфильтрация анықталады.

Толық клиникалық диагнозын тұжырымдауда еске ұстайды:

- зақымданудың орнын;
- аурудың фазасын (қайталауы, ремиссиясы);
- бұлшықетте, нерв түбірлерінде және т.б. екінші ретті өзгерістердің болуын.

Емі

ОА емдеу өте күрделі және шешілмеген міндет.

Құрама ем қолданылады, оның алдына қойылатын мақсаттар:

- патологиялық процестің үдеуін баяулату;
- науқас адамның дәрігерлерге келуінің негізгі себебі — ауырудың күшін азайту;
- буын шеміршегіндегі зат алмасуды қалпына келтіру;
- зақымданған буындардың функциясын жақсарту.

Көбейген дене массасы мен бұлшықет тонусының азаюы — остеоартроз дамуының және үдей түсуінің қауіпті факторлары болатындықтан дене массасын қалпына келтіру мен бұлшықетті бекіту ОА емдеудегі негізгі бағыттар болып табылады.

Ауыру синдромын жоюды орталық әсерлі есірткі емес анальгетиктер (парацетамол), БСКҚП және хондропротекторлар деп аталатын дәрілер көмегімен қамтамасыз етуге болады.

Қабыну белгілері жоқ орташа дәрежелі ауырғандықта мезгіл-мезгіл орталық әсерлі есірткі емес анальгетик беру керек (парацетамол 4 г/тәул. дозасында). Оның БСКҚП-тан артықшылығы — асқазан-ішек жағынан жағымсыз әсердің болу мүмкіншілігінің аз екендігінде.

Механикалық факторлар мен қатар қабынуға (синовий) байланысты туындайтын күшті тұрақты ауырғандық пайда болғанда таңдамалы дәрі болып БСКҚП есептеледі. Артықшылықтары бар дәрілерге ибупрофен (1200–1400 мг/тәул.), кетопрофен (100 мг/тәул.), диклофенак (100 мг/тәул.) жатады. БСКҚП РА-те қолданылатын дозадан аздау дозада тиімдірек болады. Бірақ емді толық дозадан бастау тиімді, ауырғандықты жойғаннан кейін дозаны біртіндеп сүйемел дозаға дейін азайтады. Науқас адамның жағдайы жақсарғанда БСКҚП беруді тоқтатады, ауырғандық күшейгенде оларды қайтадан береді. Пироксикам мен индометацинді беру ұсынылмайды, себебі олар егде жастағы пациент қабылдайтын дәрілердің (мысалы, гипотензивтік препараттардың) әсерін әлсіретеді. Одан басқа, индометациннің шеміршекті талқандайтын әсері болады, ол шеміршек дегенерациясының үдеуіне жағдай жасайды уы мүмкін. БСКҚП қабылдайтын егде жастағы адамда эрозиялы гастрит даму

мүмкіншілігі болатындықтан циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2) ферментін селекциялы бөгейтін препарат тағайындау керек (мелоксикам 7,5 мг/тәул.) целекоксиб (целебрекс) — 100–200 мг/тәул.).

Трамадол (опийлік анальгетик) перацетамол немесе БСКҚП күшті ауырғандықты тия алмағанда, сонымен қатар дәрілердің тиімді дозасын беру мүмкіншілігі жоқ кезде қысқа мерзімге өте күшті ауырғандықты тию үшін қолданылады. Трамадолды 50 мг/тәул. дозасында бастап 200–300 мг/тәул. дейін көбейтуге болады.

Диметилсульфоксид зақымданған буынға аппликация жасау (әсіресе БСКҚП ерітіндісін қосса) тиімді жансыздандыру әсер көрсетеді.

Сонымен қатар, әр түрлі дәріні буын ішіне жібереді.

Глюкокортикоиды ОА-да буын ішіне қабыну белгісі болғанда жібереді. Емнің нәтижесі (ауырғандықтың және қабыну симптомдарының азаюы) 1 аптадан 1 айға дейін созылады. Метилпреднизолон (20–40 мг дозасы) және триамцинолон (20–40 мг дозасында) қолданылады. Қолданылу жиілігі жылына 2–3 реттен артық болмауы керек.

Буын ішіне жіберуге арналған гиалуронат өнімі (остеонил) тізе буынындағы ауырғандықты азайтады, әсер 3 айдан 12 айға дейін созылады.

Өте тиімді препараттар деп буын шеміршегінің табиғи компоненттерін (хондропротекторлар) есептейді натрийдің хондроитин сульфаты және глюкозамин.

Хондроитин сульфаты ұзақ уақыт 100–1500 мг/тәул. дозасында 2–3 бөліп қабылдайды (қайталап қолдану курстары болу мүмкін), бұл БСКҚП дозасын азайтуға көмектеседі. Глюкозамин сульфаттың әсері мен оны көтере алу алдыңғы препаратқа ұқсас болады, оның 1500 мг/тәул. дозасын күнге 1 рет қабылдап, емді кем дегенде 6 айға созады, қайталау курстары болады.

Хондропротектор афлетопты[®] тізе буынына аптасына 2 рет жібереді (барлығы — бес рет жіберу). Оны сульфат хондротинінің + глюкозаминнің таблеткаларымен қосып беріп (500 мг + 500 мг), құрама ем ретінде қолданады. Хондротин сульфат + глюкозаминді жарты жыл қабылдайды. Мұндай құрама емді жылына 2 рет жүргізеді.

Аптасына 1 рет буын ішіне гиалурон қышқылының препараты суплазин[®] жіберіледі (ем курсы — үш рет жіберу). Суплазинді[®] ішке хондротин сульфаты + глюкозаминмен қосып қабылдайды (кем дегенде жарты жыл).

Зақымданған буындардың функциясын физиотерапиялық ем қолданып жақсартады. ЕДТ, жылу процедуралары (парафин аппликациясы, озокерит), электропроцедуралар (УЖЖ тоғи немесе ультрадыбыс зақымданған буынға). Сонымен қатар, гиалуронидаза мен калий иодидінің[®] электрофорезін қолданады: буын капсуласының және буынға бекіген сіңірлердің фиброзды тінінің ыдырауына жағдай туғызады.

Аурудың өршуі басылып, ауырғандық азайған кезде қолданылған санаторийлік-курорттық ем (емдік балшықтар, радиоактивті немесе сульфидті былаулар) жақсы нәтиже береді.

Хирургиялық ем (шеміршек детритін алып тастау үшін қолданылатын артроскопиялық операциялар) тиімді болып келеді. Ұршық буынына немесе тізе буынына эндопротез салу бұл буындар өте ауыр, науқас адамдарды мүгедек қылатын ауруларында қолданылады.

Прогнозы

ОА-да (онын ішінде бірінші ретті) еңбек қабілетінің жойылуы сирек болады. Бірақ процесс ұршық буынында болса, қимылдың тез үдемелі шектелуі себепті ауру адам мүгедек болады.

Профилактикасы

Бірінші ретті профилактика буын шеміршегінде дегенерациялық өзгерістер тудыратын сырт факторлармен күрес түрінде (буынның тұрақты микрожаракаттануын, буынға ұзақ уақыт күш түсуін болдырмау, дене массасын қалпына келтіру және т.б.) іске асырылады.

ПОДАГРА

Подагра — пуриндер алмасуының бұзылуынан туындайтын, гиперурикемия, қайталамалы жедел, кейін созылмалы артрит және бүйректің зақымдануымен сипатталатын ауру.

Аурудың негізгі мәні — несеп қышқылы алмасуының бұзылуы, оның нәтижесінде буындарға және буын маңындағы клетчаткаға моносодийлік ураттардың кристалдары шөгіп, артрит дамуын тудырады. Онымен қатар несеп бөлу жолдарында, бүйрек түбегінде шектен тыс тастар пайда болады және интерстицийлік нефрит дамиды.

Организмде несеп қышқылының көбеюін үш механизм қамтамасыз етеді:

- метаболизмдік механизм — несеп қышқылы синтезінің күшеюі;
- бүйрек механизмі — несеп қышқылын бүйрек арқылы бөлудің (экскреция) азаюы;
- аралас механизм — несеп қышқылы синтезінің орташа көбеюінің оның бүйрек арқылы бөлінуінің азаюымен қоса кездесуі.

Несеп қышқылы алмасуы бұзылуының осы механизмдерінің бәрі де подаграның дамуына қатысады. Гиперурикемияны тұрғындардың 4–12% табады, подаграмен олардың 1–2% ауырады.

Подагралық артриттің әр популяциядағы жиілігі әр түрлі; 1000 тұрғынға 5–50 еркек ауру және 1–9 әйел ауру келеді. Сырқаттанушылықтың ең шыңы 40–50 жастағы еркектерге және 60 жастан жоғары әйелдерге келеді. Подаграның даму қаупі несеп қышқылының қанда көбеюімен байланысты. Еркектер мен әйелдердің арасындағы қатынас 2–7:1 тен. Подаграның жедел ұстамасы жас өспірімдер мен жас адамдарда сирек кездеседі. Әдетте ол несеп қышқылы синтезінің бірінші немесе екінші ретті бұзылуынан туындайды.

Этиологиясы

Бірінші және екінші ретті подаграны ажыратады.

Бірінші ретті, немесе идиопатиялық, подагра — бірнеше патологиялық гендердің әсер етуінен туындайтын тұқым қуатын ауру. Оның дамуында тұқым қуу бейімділігінен басқа алиментарлық фактор да рөл атқарады — құрамында пуриндер, майлар, көмірсулар және ішімдік көп тағамды қабылдау.

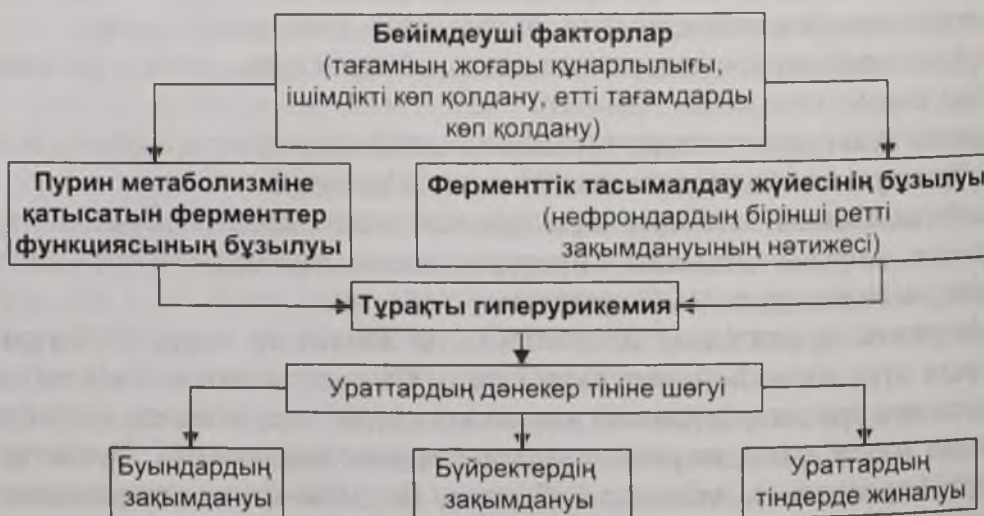
Екінші ретті подагра — кейбір ауруларда (гемобластоздар, қатерлі ісіктер, бүйрек аурулары, жүрек әлсіздігі, кейбір зат алмасу және эндокриндік аурулар) болатын урикемияның және гиперурикемия тудыратын кейбір дәрілер (диуретиктер, салицилаттар, цитостатик дәрілер, глюкокортикоидтар) қабылдаудың нәтижесі.

Патогенезі

Подаграда несеп қышқылының синтезі мен оның организмнен бөлінуінің арасындағы қатынас бұзылады.

Тұқым қуу себепті пурин метаболизміне қатысатын ферменттер функциясының бұзылуына байланысты (глюкоза-6-фосфатазаның, гипоксантин-фосфорибозилтрансфераза және басқаларының азаюы не болмауы) несеп қышқылының синтезі күшейеді және тұрақты гиперурикемия туындайды. Екінші жағынан, ураттардың бүйрек арқылы бөлінуі нашарлайды. Бұл процестердің нәтижесінде организмде жиналған ураттар буындардың, бүйректердің дәнекер тініне және басқа тіндерге шөгеді.

Ураттық кристалдардың әсерінен фагоциттердің, синовий клеткаларының және буынның басқа компоненттерінің қабыну медиаторларын (ИЛ-1, ІАФ α , ИЛ-8, ИЛ-6, фосфолипаза A_2 , анафилотоксин және басқа) өндіруі күшейеді. Бұған жауап ретінде нейтрофильдер буын қуысына енеді, онда олар кристалдарды фагоцитоздайды; ураттық кристалдар нейтрофильдердің лизосомаларын зақымдап, лизосомалық ферменттер бөлінеді, оның нәтижесінде қабыну дамиды. Подагра патогенезінің басты буындары 8.1 суретте келтірілген.



8.1 сурет. Подаграның патогенезі

Клиникалық көрінісі

Аурудың дамуына төмендегідей синдромдар тән.

- Буындардың подагралық артриттің (көбіне моноартрит) жедел ұстамалы түрінде, кейін созылмалы полиартрит қалыптасуы түрінде зақымдануы. Жедел артриттің негізін кристалды ураттардың синовий сұйықтығындағы

преципитациясы мен кейін олардың лейкоциттермен (нейтрофильдермен) фагоцитоз болуы құрайды. Фагоцитоздық лейкоциттер кейін ыдырап, буын қуысына синовиальды қабығы мен периартикулалық түйіндердің қабыну реакциясын (артрит) тудыратын көптеген лизосомалық ферменттер бөлінеді. Буын зақымдануында бөледі:

- ұстама аралық подагра (интервалдық);
- созылмалы тофустық подагра.
- Бүйректердің тас ауруы және «подагралық бүйрек» (интерстициальдік нефрит, сирек — жайылмалы гломерулонефрит) түрінде зақымдануы. «Подагралық бүйректің» негізін ураттар мен несеп қышқылының бүйректің миы қабатына, сирегірек қыртысты қабатына шөгуі құрайды. Ураттар мен несеп қышқылы ошақты түрде, аралық тінде жиналады. Олардың айналасында қабыну реакциясы туындайды. Бүйрек шумактары сирек зақымданады (капиллярлар қабырғасының қалындауы, клеткалық пролиферация, гиалиндік тұнбалар және шумак склерозы).
- Перифериялық тіндердің зақымдануы (подаграға тән подагралық түйіндер қалыптастыратын ураттардың жиналуы). Подагра басқа да зат алмасу ауруларымен (кант диабеті, май алмасудың бұзылуы, атеросклероз және гипертония ауруы) бірге жиі кездеседі.

Диагностикалық ізденістің бірінші сатысында аурудың басы туралы, жедел подагралық артритте болатын белгілер туралы, кейін буындардың патологиялық процеске қалай араласатыны, бүйрек синдромының бар-жоғы және оның айқындылығы туралы мәліметтер алуға болады.

Подагра көбіне жедел подагралық артриттің шабуылы түрінде басталады, ештеңемен ауырмайтын 30 жастан асатын еркектерде кездеседі. Ұстаманың түрткі факторы: салқын тию, жеңіл жаракат, көп жүру, ішімдікті көп ішу немесе майлы, етті тағамдарды көп пайдалану, интеркуренттік инфекция. Ұстама көбіне кенеттен түнде бірінші башпайдың табан-башпай, асық-сирак, тізе, шынтақ буындарының күшті ауыруымен басталады, өте сирек — білезік (31 фотобейне кара) буынында кездеседі. Өткір ауырғандық тыныш күйде байқалады, аяқты төмен түсіргенде өте күшейіп кетеді. Ауырғандық өте күшейген кезде дене қызуы 38–39 °С дейін көтерілуі мүмкін. Буын ісінеді, оның түсі өзгереді (көкшіл-қызғылт түске енеді). Ұстама 3–10 күнге созылады, кейін ауыру толық тиылады, буынның функциясы қалпына келеді, буынның сырт түрі де қалпына оралады. Уақыт өткен сайын ұстама аралық мерзім қысқара түседі, буынның ауыруы ұзара түседі. Патологиялық процеске басқа да буындар қосылады. Бірнеше жылдан кейін буын деформацияланады, олардың қозғалысы азаяды (көбіне аяқ буындары зақымданады). Патологиялық процеске бүйрек қосылғанда (бүйрек тасы ауруы қалыптасқанда) бүйрек шаншуының барлық белгілері көрініс береді, несеп арқылы тас бөлінеді.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында жедел подагралық артриттің ұстамасы кезінде оған тән белгілер анықталады: буынның ісінуі, пальпация кезінде оның өте күшті ауыруы, буын үстіндегі тері суретінің өзгеруі. Ұстамааралық кезеңде барлық буын өзгерістері жойылып кетеді.

Кейін аяқ-кол буындарының тұрақты өзгерістері күшейе түседі, созылмалы полиартрит (көбіне аяқ буындары зақымданады) белгілері — буын дефигурациясы, буын қимылының шектелуі, кейін түйінді шөкпелерге, сүйек өскіндеріне байланысты буындардың деформациялануы, саусақтардың жартылай таюы, контрактуралар, буындағы дөрекі сықырлар (тізе және сирақ-асық буындары) пайда болады. Ауру адам еңбекке қабілеттігін жояды, әрең қозғалып жүретін болады.

Ауру 3–5 жылдан ұзақ созылса, подаграға тән түйіндер тофустар пайда болады, тофус-дәнекертiнiмен қоршалған ураттардың шөгіндісі (32 фотобейне кара). Олар көбіне құлақ калқанында, шынтақта, сирегірек саусақтар мен башпайларда орналасады. Тофустар кейде жұмсарып, жарылады, оның нәтижесінде жыланкөз тесіктер пайда болады, бұл тесіктер арқылы ашық түсті масса (несеп қышқылды натрий кристалдары) бөлініп тұрады. Жыланкөз тесікке инфекция өте сирек жұғады. Подагралық бүйрек қалыптасқанда АГ пайда болады. Подагра май алмасуының бұзылуына, атеросклерозға бейімділік тудырады, гипертония ауруы мен жүрек-тамыр жүйесінің басқа ауруларының (ЖИА) үдей түсуіне жағдай туғызады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында:

- буынның ауруға тән зақымдануын растау керек;
- бүйректің зақымданғанын табу керек;
- пурин алмасуы бұзылуының дәрежесін анықтау керек.

Зақымданған буынды рентгенологиялық тексергенде аурудың ауыр түрінде болатын және аурудың жас адамда басталып, ұзаққа созылғанда туындайтын белгілерді көруге болады. Олардың ішіндегі ең маңыздылары:

- склерозды жиекпен қоршалған сүйек эпифиздерінің дөңгелек «штампталған» дефектілері (кемістіктері);
- сүйектің сырт қабатын талқандайтын киста тәрізді ақаулар;

іштерінде ураттар жиналғандықтан жұқа тіндер суретінің қалындап және кеніп көрінуі. Бүйректер зақымдануында (подагралық бүйректе) протеинурия, цилиндрурия (әдетте онша анық емес) болады. Бүйрек тасы ауруы, протеинурия болған жағдайда гематурия байқалады және тұнбада несеп қышқылының кристалдары көптеп кездеседі. Бүйрек шаншуының ұстамасынан кейін гематурия күшейеді.

Бүйрек зақымдануында бүйрек жетіспеушілігі сирек кездеседі. Оның белгілеріне мочевинаның, креатининнің деңгейінің көтерілуі, фильтрацияның өте төмендеуі, несептің салыстырмалы тығыздығының 1015 төмен болуы жатады.

Пурин алмасуының бұзылуында гиперурикемия (0,24–0,50 ммоль/л, немесе 4–8,5 мг/100мл) болады.

Подагралық артриттің ұстамасы кезінде жітіфазалық көрсеткіштер (нейтрофильдік лейкоцитоз, ЭТЖ өсуі, фибриногеннің және α_2 -глобулиннің көбеюі, СРБ пайда болуы) көрініс беріп, ұстаманы тоқтатқаннан кейін жойылып кетеді.

Диагностикасы

Ауруды анықтау подаграға тән буын ауруының ұстамасына, подагралық тофустың табылуына, гиперурикемияға, синовия сұйықтығында несеп қышқылы тұздары кристалдарының табылуына, ауруға тән рентгенологиялық белгілерге негізделеді.

Қазіргі кезде подаграның диагнозын қоюда классификациялық критерийлер қолданылады. Олардың құрамына кіреді:

- буын сұйықтығында ауруға тән кристалдардың табылуы;
- құрамында несеп қышқылы бар тофустарды табу, оны химиялық немесе поляризациялық микроскопия әдістерімен табады;
- төменде келтірілген он екі белгінің алтауының табылуы:
 - анамнезде болған шабуыл саны бір шабуылдан көп болуы;
 - буын қабынуы ең шыңына бірінші күні жетеді;
 - моноартрит;
 - зақымданған буын үстіндегі терінің қызаруы;
 - бірінші табан — башпай буынның қызуыруы және ауыруы;
 - бірінші табан — башпай буынының бір жақты зақымдануы;
 - аяқбасы буындарының бір жақты ауыруы;
 - тофус жөнінде күдік;
 - гиперурикемия;
 - буындардың асимметриялы ісінуі;
 - эрозия жоқ тысасты кисталар (рентгенографияда);
 - синовия сұйықтығы себіндісінің теріс нәтиже беруі.

Алты критерий подаграмен ауыратын адамдардың 88% табылады, сепсистік артритпен ауыратындардың 3%, пирофосфатты артропатиямен ауыратындардың 11% табылады.

Екшеу диагнозы

Подаграны жедел де, созылмалы да буын зақымданулары болатын көптеген аурулардан ажырата білу керек. Екшеу диагнозын подаграның және оған ұқсас аурулардың төмендегідей ерекшеліктеріне қарап іске асырады:

ОА тән Геберден түйіндерін кейде подагралық тофустар деп қабылдауы мүмкін, бірақ ОА-да түйіндер саусақтардың дистальдық бунақаралық буындарының маңында орналасады, бұл жерлерде тофустар болмайды. Тофуспен салыстырғанда түйіндер тығыз консистенциялы болып келеді. Оның басқа, ОА-да ірі буындар зақымданады: ұршық, тізе буыны, омыртқа буындары, ал подаграда табан-башпай буыны (97%), сирак-асық буыны (50%) зақымданады, тізе буыны сирек (36%) зақымданады. ОА-да анамнезде — жедел артрит ұстамасы болмайды.

Тофустармен ревматоидтық түйіндерді де шатыстырып алуға болады, әсіресе РА үлкен башпайдың табан-башпай буынын зақымдаса. Подагра ұзақ уақыттан бері болса, патологиялық процеске көптеген буындар қосылса және оларда деформация пайда болса, подаграны РА-тен ажырата білу қажеттігі тағы да туады. Айырмашылығы подаграда ауру белгісі локализациясы бар (бірінші табан-башпай буыны немесе табанның ұсақ буындары) жедел айқын артриттен басталады, РА болса, колбасы буындарынан басталады, ауру көбіне жас кезде басталады, ауру ұзаққа созылғанда бұлшықеттер семеді, гиперурикемия болмайды, рентгенологиялық белгілер басқаша болады. Ревматоидтық түйіндер ешқашан жарылмайды, ал тофустар жиі жарылып, ішінен ақшыл түсті үгіндіге ұқсас масса бөлінеді.

Подагралық артриттің жедел ұстамасын ревматизмдік полиартритпен шатастыруға болады, бірақ подаграны ревматизмнен айыра білу онша қиындық

тудырмайды, ревматизм көбіне балалар мен жас өспірімдерде (сирек-ересектерде) кездеседі, подагра шамамен 40 жастан кейін басталады. Ревматизмде жүрек зақымданады және стрептококке қарсы антиденелердің жоғарғы титрі болады.

Кей жағдайда подагралық артритті бірінші башпай-табан буынының артрозынан айыра білу қажет болады. Бұл орындағы остеоартроз жиі кездеседі, оған қоса жалпақтабандық, май алмасуының бұзылуы, аяқ веналарының варикозды кеңуі кездеседі, жүргенде аяқтың ауыруы, табан сүйектері эпифизінің маңында остеофиттер пайда болуы, біртіндеп үлкен башпайдың деформациялануы түрінде белгі береді. Буынның қайталап жарақат алғанында (ұзақ жүру, тар аяқ киім кию) бірінші табан-башпай буынның реактивті синовиті және периартикулярлық тіндердің қабынуы көрініс беруі мүмкін. Подагралық артритке қарағанда қабыну белгілері біртіндеп дамиды және оның белгілері — ісіну мен гиперемия орташа дәрежеде болады. Ауырғандық онша күшті емес, жалпы хал-күйі, жітіфазалық өзгерістер болмайды, дене қызуы көтерілмейді. Рентгенологиялық остеоартроз белгілері болады.

Емі

Жасалатын комплексті емнің құрамы:

- пури алмасуды қалпына келтіру;
- подагралық артриттің жедел ұстамасын тыю;
- зақымданған буындардың функциясын қалпына келтіру (созылмалы полиартритті емдеу) кіреді.

Пурин алмасуын қалпына келтіру үшін жүйелі шаралар қолдану керек:

- коректенуді қалпына келтіру;
- гиперурикемияны тудыратын факторларды жою;
- организмде несеп қышқылының синтезін азайтып, оны бүйрек арқылы сыртқа бөлуді күшейтетін препараттарды ұзақ уақыт қабылдау.

Толық адамдарға жүдеу керек, себебі семіздікке қоса әдетте ураттар көп өндіріледі және олардың бүйрек арқылы бөлінуі нашарлайды.

Міндетті түрде ішімдік қабылдауды тыю керек, өйткені ішімдікті жиі қабылдау гиперурикемия тудырады. Этил спирті метаболизмінің соңғы өнімі сүт қышқылы ураттардың бүйрек арқылы бөлінуін баяулатады деп есептейді.

Құрамында пуриндер көп тағамдар (ет, балық, бауыр, бөтеке, бұршақ тектілер) қабылдауды азайту керек және жеткілікті көлемде (тәулігіне 1500 мл жоғары) сұйықтық қабылдау керек, себебі несептің тәулігіне 1 мл/мин (1400 мл/тәул.) аз бөлінуі ураттардың бөлінуін азайтады.

Подаграмен ауыратындардың 40% дерлігінде АГ болады. Сондықтан подаграмен ауыратын адамдар тиазидті несеп жүргізетін дәрілер қабылдағанда (ААК қалпына келтіру үшін) қанда несеп қышқылының көбейіп кететін есте ұстау керек. Ацетилсалицил қышқылын да бермеу керек, себебі оның әсерінен қанда несеп қышқылы көбейеді, ол подагралық артрит ұстамасының туындауына түрткі болуы мүмкін.

Кей жағдайларда көрсеткен шараларды сақтау артрит ұстамасының алдын алып, урикемия деңгейін төмендетуге жеткілікті болады. Бірақ кей ауруға пурин алмасуды дұрыстайтын дәрілер бермеген жағдайда АГ дамуы, бүйрек

кызметінің бұзылуы және бүйрек тасы ауруының калыптасу қаупі туындайды. Сонымен қатар, емделмеген подагра атеросклероз дамуына жағдай туғызады.

Ұзаққа созылатын подаграға қарсы жүргізілетін ем берерде қанда несеп қышқылы денгейінің көтерілуі механизмдерін ескеру керек. Пуриндердің гиперпродукциясында пурин синтезінің антагонистерін, пуриндердің бөлінуінің нашарлауында урикозуриялық препараттар беру керек. Пуриндер калыпты күйде бөлінетін жағдайда екі мезанизмі де бар дәрілер беріледі.

Урикозуриялық дәрілердің бірі сульфипиразон[®]. Несеп қышқылының бөлінуінің күшеюі оның бүйрек өзектеріндегі реабсорбциясының азаюына байланысты. Бастапқы доза 50 мг/тәул. 3 рет. Кейін 200–400 мг жетеді. Бүйрек тастары түзілу қаупін азайту үшін сульфипиразон[®] қабылдаған кезде сұйықтық көп ішу керек (2–3 л/тәул.). Жағымсыз әсерлері — жүрек айну, құсу, теріде болатын аллергиялық реакциялар, лейкопения. Бұл дәріні асқазан мен он екі елі ішек жарасында беруге болмайды. Сульфипиразонды[®] ураттардың гиперпродукциясында, подагралық нефропатияда және бүйрек тасы ауруында беруге болмайды.

Пуриндер синтезін азайтатын дәрілердің ішіндегі ең тәуірі аллопуринол, алғашқы тәуліктік дозасы 100 мг, кейін бұл доза 300 мг дейін жеткізіледі. Егер шумактық фильтрация 30–60 мл/мин дейін азайған болса, аллопуринол дозасы 100 мг/тәул. аспауы керек. Шумақ фильтрациясы 60–90 мл/мин болғанда — 200 мг/тәул. аспауы керек.

Аллопуринолмен емдеу көрсетпелері: ураттардың айқын гиперпродукциясы (әсіресе урикемия 0,6 ммоль/л жоғары болғанда): подагра түйіндері болуы; бүйрек жетіспеушілігі бар подагра; несеп қышқылы шамадан тыс өндірілетін екінші ретті подагра (лейкозбен, миелома ауруымен, эритремиямен ауыратындарда); урат тастары түзілетін аурулар; катерлі ісіктерді цитостатик дәрілермен емдеуге байланысты несеп қышқылының шөгуінен туындайтын жедел нефропатия.

Аллопуринолмен ұзақ емдегенде тіндердегі ураттар шөгіндісі кері дамуы мүмкін, оның нәтижесінде бүйрек функциясы жақсаруы мүмкін. Ауру адамдар негізінен аллопуринолды жақсы көтереді, бірақ кейбір ауруда тері жағынан асқынулар және аскорыту жолы мүшелерінің тітіркену белгілері болады.

Көрсетілген дәрілерді жедел подагралық артритті толық тоқтатқаннан кейін ғана беру керек, себебі оларды буындардың подагралық қабынуының басылып келе жатқан кезінде қолданса, артрит қайтадан өршіп кетуі мүмкін.

Бірінші ретті подаграда аллопуринолды өмір бойы, екінші ретті подаграда — нақтылы түрткі факторды жойғанға дейін береді. Үзіліс жасау аурудың өршуін тудырады.

Антигиперурикемиялық емнің тиімділігін қандағы несеп қышқылы мөлшерінің калыпты күйге келгеніне қарап (360 мкмоль/мл төмен), подагра ұстамасы жиілігінің азайғанына қарап, тофустардың ыдырағанына қарап және уролитиаздың үдеуінің жоқтығына қарап анықтайды.

Подагралық артриттің жедел ұстамасын колхицин беріп тоқтатады, 0,5–0,6 мг сағат сайын ауру саябырлағанға дейін (немесе жағымсыз әсерлері — құсу, іш өту пайда болғанға дейін) береді, бірақ доза 6 мг/тәулікте артық болмауы керек, немесе бірінші күні 3 мг (1 мг 3 рет тамақтан кейін), екінші күні — 2 мг (1 мг ертеңгілік және кеште), кейін 1 мг/күнге.

Қарсы көрсетпе болмаса БСКҚП таңдама дәрілер ретінде толық терапевтік дозада қолданылады: нимесулид (100 мг күнге 2 рет), напроксен (500 мг күнге 2 рет) және диклофенак (25–50 мг күнге 4 рет).

Подагралық артриттің ұстамасы кенеттен (жаршысыз) басталуы мүмкін, сондықтан ауру адамның ауырғандықты тоқтатуға жететіндей дәрісі болуы керек. Емді неғұрлым ерте бастаса, емнің тиімділігі соғұрлым жоғары.

Аурудың ұстамасын тоқтату үшін глюкокортикоидтар қолданылмайды, тек шыдауға болмайтын ауырғанда оларды буынішіне жібереді (ірі буындарға 10–40 мг, ұсақ буындарға 5–20 мг; депомедрол[®], метилпред, низолон, бетаметазон, триамцинолон).

Антигипертензиялық препарат лозартанның (ангиотензин II рецепторларының блокаторы) орташа дәрежелі урикозуриялық әсері бар, сондықтан оны АГ бар подаграмен ауыратын науқастарға қолданады.

Подагралық артриттің созылмалы дамуында зақымданған буындардың функциясын қалпына келтіру үшін емдік дене тәрбиесі мен санаторийлық-курорттық ем қолданылады. Курортта ауру адамдар радиоактивті немесе сульфидті былаулар алады, сонымен қатар балшықпен емдеу де (зақымданған буындарға аппликация) қолданылады; бальнеотерапия кезінде артриттің өршуі мүмкін, сондықтан да емнің алғашқы 8–10 күнінде бұрын артрит ұстамасын тиган бейстероидтық қабынуға қарсы дәрі (индометацин, фелибутазон, диклофенак) беріледі.

Прогнозы

Буын зақымдануы әдетте еңбекке қабілеттілікті жоймайды, бірақ подаграмен ауыратын адамның көпшілігі атеросклерозбен байланысты жүрек-тамыр жүйесінің ауруларынан өледі (инсульт, ЖИА), науқастардың төрттен бірінен аздауы созылмалы бүйрек жетіспеушілігінен өледі.

Профилактикасы

Подагранның бірінші ретті профилактикасының негізі — қоректенуді қалыпқа келтіру және ішімдік қабылдауды толық тыю. Әсіресе бұл шараларды тұқым қуу бейімділігі болғанда іске асыру керек.

ИДИОПАТИЯЛЫҚ АНКИЛОЗДАУШЫ СПОНДИЛАРТРИТ (БЕХТЕРЕВ АУРУЫ)

Бехтерев ауруы (БА) — сегізкөз-мықын буыны мен омыртқа жотасы басым зақымдануымен сипатталатын өс қаңқасының созылмалы жүйелі қабыну ауруы. Омыртқа жотасы мен шеткі буындардың зақымдануынан басқа патологиялық процесс ішкі мүшелерді де (жүрек, бүйрек, көз) жиі зақымдайды.

БА құрамына реактивті артриттер, псориаздық артропатия, іш ауруларындағы (БЖК және КА) спондилопатиялар және екшеленбеген спондилоартропатиялар кіретін спондилоартриттер тобына жатқызады. Бұл ауруларға ортақ белгілер тән: симметриялы емес олигоартрит, сакроилеит және омыртқа

жотасының баска бөліктерінің зақымдануы, аортит, алдыңғы увеит, тұқым қуу бейімділігі, HLA27 жиі кездесуі және қанда РФ болмауы.

БА ересектер арасында тарауы 0,2%-дан 1,1% дейін. Ауру негізінен жас еркектерде болады. Сырқаттанушылықтың еркектер мен әйелдер арасындағы қатынасы 5:1-ден 9:1 арасында болады. Әдетте 15–30 жастағылар ауырады. 45 жастан кейін БА өте сирек ауырады.

Қабыну процессі сегізкөз-мықын буынынан басталады, одан кейін омыртқааралық және омыртқа-қабырға аралық буындар көптеп зақымданады, сирегірек — шеткі буындар қабынады. Синдесмофиттер (омыртқааралық қапсырмалар) кальцийдің омыртқалар сүйегінен жалғамаларға және фиброзды сақинаға көшуіне байланысты туындауы мүмкін. Омыртқа аралық дискілердің фиброзды сақинасының және жалғама аппаратының сүйектенуінің нәтижесінде омыртқа жотасы бамбук таяғына ұқсас түрге көшеді, оның қимылы жоқтың қасы күйге келеді.

Этиологиясы мен патогенезі

Этиологиясы мен патогенезі толық зерттелмеген. БА-да тұқым қуу бейімділігі бар екені анықталған. Ауру адамдарда гистосиысымдылық антигені HLA-B27 90% жағдайда табылуы (жалпы популяцияда бұл антиген адамдардың 7% ғана табылады) аурудың тұқым қуумен байланысты екенін дәлелдей түседі. Ауру адамның ата-анасындағы БА жиілігі 3% болады, бақылау тобындағы жиілік — 0,5%. HLAB27 тасымалдаушыларда БА-н ауыр дамуға бейімділігі болатыны, бұл антигеннің тек иммунды генетикалық маркер емес, оның патогенездік маңызы бар екенін көрсетеді.

Клиникалық көрінісі

Аурудың белгілері алуан түрлі, сондықтан олардың бірнеше түрін ажыратады.

- Орталық түрі — тек омыртқа жотасы зақымданады.
- Ризомелиялық түрі — омыртқа жотасы мен «түбір» буындар (ұршық және иық буыны) зақымданады.
- Перифериялық түрі — омыртқа жотасы мен шеткі буындар (тізе, табан буындары) зақымданады.
- Скандинавиялық түрі — омыртқа жотасы және қолбасы мен табанның ұсақ буындары зақымданады. Бұл түрінің ревматоидтық артритке көп ұқсастығы болады.

Әдетте ауру біртіндеп, білдірмей басталады, аурудың алғашқы кезінде **диагностикалық ізденістің бірінші сатысында** бел-сегізкөз аймағының ауыратыны анықталады, ауырғандық дене бір қалыпта ұзақ болғанда, көбіне түнде, таң алдында байқалады. Ауырғандық бірнеше қимылдан кейін немесе жеңіл гимнастикадан кейін азаяды. Дене қызметімен шұғылданатын адамдарда ауырғандық жұмыс күнінің соңында пайда болуы немесе күшейе түсуі мүмкін. Омыртқа жотасының кеуде бөлігі зақымданғанда қабырға аралық невралгияға ұқсас, жөтел мен терең тыныс кезінде күшейе түсетін оралма ауырғандық болады.

Аурудың өріс алған сатысында түнге карай, күш түскенде және ауа-райы өзгергенде күшейе түсетін омыртқа жотасының ауыратыны байқалады. Омыртқа жотасының әр жерінде, арканың, санның бұлшықеттерінде және балтырда «атып» ауыратындық болады.

Аурудың соңғы сатыларында ауырғандық сипаты радикулалгияға ұқсас болады, күш түскенде және қимыл кезінде өте күшейіп кетеді. Еңбекке қабілеттілік анағұрлым төмендейді.

Егер процеске шеткі буындар қосылса, онда «түбір» буындар, әсіресе ұршық буыны ауырып, оларда қимыл азаяды. Тізе, сирақ-асық және табан буындарында ауырғандық болып, олардағы қимыл амплитудасы азаяды.

Буындардың патологиялық процеске қосылуының ерекшелігі болады: ауру адамның ең жиі шағымы сегізкөз-мықын және омыртқа буындары зақымданғанда басталады. Егер ауру жас өспірімдерде кездессе, онда көбіне шеткі буындар (ірі және ұсақ) зақымданады, бұл адамдарда дене қызуы көтеріледі, жүрек соғады, жүрек тұсында жағымсыз әсерлер болады. Мұндай белгілер ауруды ревматизм шабуылына өте ұқсас қылады. Сакроилеитке байланысты шағымдар кейін пайда болады.

Кейін ауру адамның өзін ұстау қалпы, жүрісі өзгереді, дене қызметін орындау белсенділігі азаяды, мезгіл-мезгіл ауру өршіп отырады.

Диагностикалық ізденістің екінші сатысында, әсіресе аурудың өріс алған сатысында диагноз қою үшін өте құнды мәліметтер алуға болады. Аурудың алғашқы сатысында мәлімет аз болады, әрбір мәліметтің диагноз қою үшін маңызы болады.

БА ерте сатысында ауру адамның өз денесін ұстау қалпы мен жүрісі өзгермейді. Бірақ пальпация кезінде жая-мықын буынында ауырғандық анықталады. Сонымен қатар арканың тік бұлшықетінің қатайғаны мен гипотрофиясы байқалады.

Аурудың өріс алған сатысында қарағанда анықталатын белгілер өте мәнді болып келеді. Ауру адамның өзін ұстау қалпы мен жүрісі өзгерген: кеуде кифозы, мойын лордозы анықтала түседі және бел лордозы жадағайланып, тегістеледі.

Арканың тік бұлшықетінің қызметі бұзылады, кейін олардың атрофиясы бой көрсетеді. Омыртқалардың қылқан өскіндерін қалқанда ауырғандық болады. Кеудені екі бүйірден қысқанда күшті ауырғандық сезіледі.

Аурудың соңғы сатыларында омыртқа жотасы кеуде бөлігінің ауыр кифозы қалыптасады. Ауру адамның жүрісі өте өзгеріп кетеді: аяғын талтайып басып, басын шайқап жүреді. Пальпация кезінде арқа, мойын бұлшықеттерінің, трапеция тәрізді бұлшықеттің атрофиясы анықталады. Омыртқа жотасында ешқандай қимыл болмайды, ауру адам бұрылып қарау үшін барлық денесімен айналу керек.

Егер омыртқа жотасымен қатар басқа буындар (ірі және ұсақ) зақымданса, онда аурудың активтілік фазасында артриттің барлық белгілері анықталады — буындардың әр дәрежелі дефигурациясы, қимылының шектелуі, қимыл кезінде ауырғандық болуы.

Буыннан тыс зақымдану болса (жүрек-тамыр жүйесі, бүйректер, көз) жүректің бұлшықетінің зақымдану белгілерін (миокардит), қақпақ аппаратының зақымдану белгілерін (митральдық және қолқа қақпақтарының жеңіл

кемістіктері) табуға болады. Өте сирек жағдайда перикардит және оған тән белгілер байқалады.

БА-да көз ирит, увеит, иридоциклит, эписклерит (әр түрлі авторлардың мәліметтері бойынша 10–30% жағдайда кездеседі) түрінде зақымданады.

Бүйрек амилоидоз түрінде зақымданады, қабыну процесінің жоғары дәрежелі белсенділігінде және аурудың ауыр үдемелі дамуында кездеседі.

Өкпелер сирек зақымданады, фиброз дамып, онда болатын физикалық белгілер анықталады.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында БА жөніндегі болжам, процесс активтілігінің дәрежесі, ішкі мүшелердің зақымданғаны және олардың функциялық күйі анықталады.

Процестің активті кезінде жітіфазалық көрсеткіштер (ЭТЖ, α_2 -глобулиннің өсуі, СРБ пайда болуы) табылады. Орташа дәрежелі гипохромды анемия, IgG деңгейінің, айналымдағы иммундық комплекстердің көбеюі мүмкін.

HLA-27 наукас адамдардың 90–95% анықтайды. Сау адамдарда бұл ген экспрессиясының жиілігі біршама жоғары болатындықтан (Ресейде 10% шамасында) бұл маркерді анықтаудың жеке диагностикалық маңызы болмайды. Оны табуы жас адамдарда БА диагнозын ерте қою үшін маңызды болуы мүмкін, егер оларда бұл ауру жөнінде күдіктенуге себеп болса (әулеттік анамнез, омыртқа жотасы бойының ауыруы) тура сакроилеиттің айқын рентгенологиялық белгісі болмаған жағдайда. Диагнозы қойылған БА оны табудың прогноздық маңызы болады.

Рентгенологиялық тексеру мәліметтері өте маңызды. Ерте сатысында жамбас сүйектерінің рентгенограммасында сакроилеит белгілері — буын шетінің айқын еместігі, буын беттерінің тегіс еместігі, субхондральды остеосклероз түйіндері болады. Аурудың өріс алған сатысында сакроилеиттің айқын белгілері немесе жая-мықын буынының анкилозы және омыртқааралық буындардың зақымдану белгілері анықталады; аурудың соңғы сатысында БА тән белгілер табылады: омыртқааралық буындардың анкилозы, омыртқааралық дискілердің фиброздық сақинасының, алғы және бүйір жалғамаларының сүйектенуі (33 фотобейне кара).

Рентгенологиялық тексеру бойынша сакроилеит диагнозы күдікті болса, КТ жасайды.

Бүйрек амилоидозы дамығанда әр дәрежелі протеинурия табылады. Бүйрек жетіспеушілігін бүйрек фильтрациясының төмендеу дәрежесіне және қандағы креатининнің деңгейіне қарап анықтайды.

Кеуде торы қозғалмалылығының шектелуі өкпенің желденуін азайтады; оны сыртқы тыныс функциясын зерттеу арқылы анықтайды.

Диагностикасы

Қазіргі кезде ең ыңғайлы деп өзгертілген Нью-Йорк критерийлері аталады.

Клиникалық критерийлер.

- Анамнезде бұрын арқа немесе бел аймағында қабынуға тән ауырғандықтың болуы. Қабыну ауырғандығы деп 40 жасқа дейінгі науқастарда біртіндеп басталатын, кем дегенде 3 айға созылатын, ертеңгілік дене құрысуы коса

болатын, тыныш кезде күшейе түсетін және дене қызметі кезінде азаятын ауырғандықты айтады.

- Омыртқа жотасының бел бөлігінің сагитальды және фронтальды жазықтықтар бойынша қимылының шектелуі.
- Кеуде қимылының шектелуі (ауру адамның жынысы мен жасына түзеу жасап алынған, төртінші қабырға аралығының деңгейіндегі кеуде торының демді ішке алғандағы және сыртқа шығарғандағы шеңберінің айырмашылығы 2,5 см төмен болуы).

Рентгенологиялық критерийлер.

- Екі жақты сакроилеиттің II–IV сатысы.
- Бір жақты сакроилеиттің II–IV сатысы.

Диагноз қою үшін кез-келген бір клиникалық, бір рентгенологиялық белгінің болғаны жеткілікті (сезімталдығы 83%, спецификалылығы 98%). HLA B₂₇ бар-жоғын анықтау тестісі қосымша белгі рөлін атқарады.

Жас еркектерде төменгі белгілер пайда болса, БА ең ерте сатысында-ақ күдіктенуге болады:

- буындар мен белде қабыну типті ауырғандықтың болуы;
- аяқ буындарының симметриялы моно- немесе олигоартриті;
- омыртқа жотасының бел-сегізкөз аймағының пальпация кезінде ауыратыны;
- бел аймағының құрысуын сезу;
- рентгенограммада екі жақты сакроилеит белгілерінің болуы (субхондралы остеопороз, буын шеттерінің онша айқын емес көрінуі мен буын қуысының жалған кеңуі, сегізкөз бен жая сүйектерінің периартикулярлық остеосклерозы).

Ауру адамды тікелей тексергенде аурудың алғашқы кезеңінде жая-мықын буынына салмақ түсіргенде ауырғандық байқалады. Аурудың диагнозын ерте қою үшін төмендегідей сирек симптомдарды табудың да маңызы зор: төс-бұғана және төс-қабырға буындарындағы артралгия немесе артрит, өкшенін ауыруы, бел аймағы бұлшықеттердің тартылуы, бел лордозының тегістелуі, бел аймағының бүгілуінің (еңкеюінің) нашарлауы.

Аурудың өріс алған сатысында: радикулитке ұқсас ауырғандық, дене қалпының өзгеруі («қайыршы қалпы», немесе «тік тақта тәрізді арқа»), арқа бұлшықеттерінің тартылуы («керілген садақ» симптомы) немесе олардың атрофиясы, кеуде қимылының шектелуі, ауруға тән рентгенологиялық белгілер, ұршық және (немесе) тізе буындарының артриті белгілеріне қарап диагнозы жеңіл қойылады.

Бұл белгілердің омыртқа жотасының және буындардың қабыну ауруларын (екінші ретті спондилартрит) жоққа шығарғаннан кейін ғана диагностикалық маңызы болатынын ескерте кеткен жөн. Айқын перифериялық артрит болған жағдайда БА ревматоидтық артриттен ажырата білу керек.

Емі

Емнің басты мақсаттары — омыртқа жотасы мен шеткі буындарда, қимылды сүйемелдеу увеитті тоқтату. Ем жүйелі болуы керек, ол өмір бақи жүргізіледі.

Негізгі дәрілерге бейстероидтық қабынуға қарсы қолданылатын дәрілер жатады (индометацин, диклофенак). Диклофенактың алғашқы дозасы —

100–150 мг/тәул., индометациннің дозасы да осындай. Тиімді нәтижеге қол жеткеннен кейін дозаны тәулігіне 50–75 мг дейін азайтады, дәріні шексіз ұзақ уақыт қабылдайды. Ауру өршіген кезде бейстероидтық қабынуға қарсы дәрілердің дозасын көбейтуге болады. Бұл дәрілерді көтере алмағанда немесе асқазан-ішек жолдарының зақымдану қаупі бар жағдайда селекциялы БСКҚП (целекоксиб, мелоксикам) берген жөн.

Сульфасалазинмен ұзақ емдеу, әсіресе шеткі буындар зақымданғанда тиімді болады (2–3 г/тәул. 3–4 айдан кем емес).

Жоспарлы ем үшін глюкокортикоидтарды әдетте қолданбайды. Преднизолонды белгілі бір жағдайларда ғана береді — бейстроидтық препараттар тиімсіз болған жағдайда; жоғарғы дәрежелі қызбада және увеитте. Глюкокортикоидтарды пульс-терапия түрінде қолданады: метипред, низолоиды венаға тамшылатып жібереді, 750–1000 мг күніне, 3 күн қатарынан.

Шеткі артриттің табанды ұзақ дамуында глюкокортикоидтарды буынішіне жіберу тез нәтиже береді (метилпреднизолон, депомедрол, бетаметазон, триамцинолон). Арнайы көрсетпелеріне көздің қабынуы (ирит, иридоциклит) және сирек кездесетін аурудың жүйелі васкулитпен қоса болатын қызбалық түрі (васкулитте преднизолонның дозасы 30–40 мг/тәул.).

Аурудың ауыр дамуында және патологиялық процестің жоғарғы активтілігінде ісіктің некроз факторының ингибиторын қолдану тиімді нәтиже беретіні дәлелденген (БСКҚП, глюкокортикоид және сульфасалазинді қолдануға қарамастан). Инфликсимаб 5 мг/кг дозасында, сирегірек 3 мг/кг дозасында. Наукас адамның көбінде нәтиже тез болады (жиі — бергеннен кейін келесі күні) препараттың әсері сүйемел ем фонында 7 жылға дейін сақталады.

Ауру адамның кейбірінде арқаның бұлшықеттерінің тонусының күшеюіне байланысты олар күшті ауырады, сондықтан миорелаксант скутамил-С қолданылады (изопротанның 0,15 г мен парацетамолдың 0,1 г), 1 таблеткадан 3 рет.

Омыртқа жотасының және перифериялық буындардың кимылсыздығына қарсы бағытта ЕДТ қолдану өте маңызды. Комплекс өте ауыр болмауы керек, оны күнге 3 рет орындау керек. Жүзу бассейнінде жаттығу өте тиімді.

Жыл сайын радон және күкірт-сутекті былаулар, балшық аппликацияларын курорттарда немесе арнайы стационарларда қолдану, БА емдеуде маңызды орын алады.

Прогнозы

Прогноздық жағынан жағымсыз факторлар:

- ұршық буынының зақымдануы және ерте мойын кифозы;
- саусақтардың «сосиска» тәрізді зақымдануы;
- БСКҚП төмен дәрежедегі тиімділігі;
- ЭТЖ 30 мм/сағ. жоғары болуы;
- омыртқа жотасы кимылының ерте шектелуі;
- тұрақты олигоартрит;
- аурудың 16 жастан бұрын басталуы.

Бұл факторлар болмаса прогноз жағымды болуы мүмкін (сезімталдығы 92,5%, спецификалығы 78%). Ұршық буыны зақымданса немесе үш фактордың

болуы жағымсыз прогноз мүмкін екенін көрсетеді (сезімталдықтың 50%, спецификалығы 97,5%).

БА өлім популяциямен салыстырғанда 1,5 есе жоғары. Өлімнің басты себептері — жүрек-тамыр аурулары және амилоидоз.

Наукас адамның көбінде тіреніш-қимыл аппаратының функциялық қимылы біртіндеп шектеледі (арудың басталу сәтінен он жыл кейін). Диспансерлік бақылау мен ұзақ жүйелі емдеу нәтижесінде 70% жағдайда арудың үдеуін тоқтатуға болады.

ҚОРЫТЫНДЫ

Сонғы кездегі ғылым мен техниканың жетістігі ішкі ауруларды анықтаудың анағұрлым жақсаруына және клиникалық көрініс пен патофизиологияның көптеген сұрақтарын терең түсінуге жағдай туғызғаны жалпы көпшілікке белгілі нәрсе. Бірақ, тексерудің қосымша тәсілдерінің көптігіне қарамастан кейбір аурулардың диагнозын қоюда дәрігер біршама қиындықтармен кездеседі. Мұның өзі көптеген субъективтік және объективтік қиындықтармен байланысты. Оларды білу көп жағдайда диагностикалық кедергілерді жеңуге көмектеседі.

Ішкі аурулардың диагнозын қоюда жіберетін қателіктердің себептері көп, оларды төмендегідей жіктеуге болады.

- Объективті себебі бар қателер:
 - ауруды анықтауды қиындататын аурудың ауырлығы, күрделі және атипиялы дамуы;
 - медицина ғылымының жетіспегендігі;
 - диагноз қоюға қажет жағдайлардың жоқтығы.
- Субъективтік себебі бар қателер:
 - дәрігер дайындылығының жеткіліксіздігі;
 - дәрігердің жеке басының ерекшелігі (оның ой-өріс ерекшелігі).

Аурудың күрделілігінің, атипиялығының және ауырлығының әр түрлі варианты болады.

Диагноз қоюдың қиындығы негізінен аурудың ақырғы сатысы мен алғашқы сатысында кездесетінін естен шығармаған дұрыс. Мысалы, қан айналысы жетіспеушілігінің III сатысы декомпенсацияға әкеліп соқтырған аурудың нозологиялық белгілерін жойып жібереді. Ауру адамның жүрегі ұлғайған болып келеді, жүрек қақпақтарының (митральдық және трикуспидальдық) шартты кемістігіне тән шулар естіледі, ритм бұзылған (көбіне жыбыр аритмиясы), гепатомегалияға қоса фиброз, ауқымды ісіктер мен плевра және іш қуысында сұйықтықтар (немесе «жүрек қахексиясы») анықталады. Мұндай жағдайда аурудың нозологиялық түрін — жүрек қақпағының ақауы, кардиомиопатия, дамуы ауыр жайылмалы миокардит, инфарктен кейінгі кардиосклероз (көбіне аневризма қоса кездесетін), жүрек амилоидозы — анықтау өте қиын. Тексерудің қосымша тәсілдерінің мәліметтері тек қана жүректің анағұрлым дилатациясын, ауыр гемодинамика өзгерістерінің белгілерін және қан айналысы жетіспеушілігі жағдайында мүшелер функциясының өзгергенін ғана анықтауға көмектеседі. Мұндай жағдайларда елеулі көмекті диагностикалық ізденістің бірінші сатысының мәліметтері көрсетуі мүмкін. Бірақ анамнезде ешқандай маңызды мәліметтер болмайтын, сондықтан да ауру адам ауруды анықтауда құнды бағасы бар ештемені айта алмайтын жағдайлар да жиі кездеседі. Мұндай жағдайда диагностикалық қате жіберу өте жоғары.

Басқа жағдай — бүйрек жетіспеушілігі синдромының белгілері анық, бірақ бүйрек функцияларының бұзылуына әкеліп соқтырған негізгі аурудың белгілері өте көмескі (созылмалы гломерулонефрит пе, пиелонефрит пе, бүйрек амилоидозы ма белгісіз) болып келетін жағдай. Сол сияқты ауыр бронхообструкциялық синдром, тыныс жетіспеушілігі, кейін жүрек әлсіздігі бой көрсеткенде, мұндай ауыр клиникалық белгілерінің себебі қандай ауру (тыныс тұншықпасы, со-

зылмалы обструкциялы бронхит, өкпе тамырларының васкулиті, өкпенің созылмалы спецификалық немесе бейспецификалық аурулары) екенін анықтау қиындығы туындайды.

Аурудың басында да (дебютінде) диагноз қою қиын. Мысалы, дәнекертінінің көптеген жайылмалы ауруы буын синдромынан басталатындықтан, мұндай ауруларды ұзақ уақыт ревматоидтық артрит деп емдейді (әр түрлі нәтижелі). Егер ауру себебі белгісіз қызбадан, немесе ЭТЖ дара түрде өсуінен, анемиядан, себепсіз дене массасының төмендеуінен басталса, диагноз қою ерекше қиындық тудырады. Ажырата білу керек аурудың саны сонша көп, кейде дұрыс диагнозды ауру адамды ұзақ уақыт бақылай отырып, ауруға тән белгілер пайда болғанда ғана қоюға болады.

Диагноз қою қиындығының объективті себептеріне аурудың клиникалық көрінісінде бір мүшенің немесе жүйенің ауру белгілері алға шығып, ал қалған барлық патология екінші қатарға шегінуі де жатады. Мысалы, жүйелі қызыл жегінің немесе инфекциялық эндокардиттің гломерулонефрит түрінде басталуы. Мұндай ауруды гломерулонефритпен (жедел) ауыратын адам деп есептеп, оған сәйкес ем жүргізіледі. Уақыт өтіп кетеді, ауру дами түседі, бір жағынан глюкокортикоидтарды беру, екінші жағынан — антибиотиктердің өте үлкен дозасымен емдеу кешігіп қалады.

Сол сияқты, жүйелі склеродермияда жүрек-тамыр жүйесінің, мысалы жүректің зақымдануы аурудың клиникалық көрінісінде басым болады да, ауруда болатын тері зақымдануы белгілері, Рейно-синдромы, жұтынудың бұзылуы, буын синдромы жоқтың қасы болуы мүмкін. Мұндай жағдайда ауруды жайылмалы миокардит деп есептеп, базистік емді жүргізеді. Тағы бір мысал, қызыл жегі аутоиммундық гемолиздік анемиядан немесе тромбоцитопениялық пурпурадан басталуы мүмкін. Бұл аурулардың басқа аурудың тек синдромы ғана екеніне дәрігердің көзі жетуі үшін көп уақыт керек болады, ал глюкокортикоидтармен бастап емдеу мерзімі жіберіп алынады.

Диагноз қоюдың объективтік қиындықтарына халықтың өмірі ұзарып, клиникалық көрінісі әр түрлі (басым зақымданған тамырлардың орнына байланысты) атеросклероздың дамуы да жатады. Ең сай келетін жағдай — қарт адамдарда инфекциялық эндокардиттің дамуы, жүрек зақымдануынан болатын аускультациялық белгілер атеросклероз белгілері деп есептелінеді, ал дене қызуының көтерілуі, тершендік, кан көрсеткіштерінің өзгерістері — анық рентгенологиялық белгілері жоқ солбыр дамиды пневмония (немесе несеп жолдарының инфекциясы, әсіресе әйелдерде) деп бағаланады. Антибиотиктермен емдеу аурудың жағдайын жақсартады; жітіфазалық гематологиялық көрсеткіштер өзгереді, дене қызуы калыпты деңгейге оралады, диагностикалық концепция дәлелденген сияқты болып көрінеді. Бірақ инфекциялық эндокардит аяғына дейін емделмейді, керісінше, ауру үдей түседі, процеске басқа мүшелер мен жүйелер араласады, ал аурудың клиникалық көрінісі өте анық күйге («классикалық») жеткенде ауруды емдеу (жазып алу) өте көп қиындық тудырады.

Бұл келтірілген мысалдардан туатын тұжырым — ауру белгілері қанша анық болса да, оның екі жақты мәні болуы мүмкін: ол не жеке ауру болуы мүмкін, не басқа бір аурудың бөлігі болуы мүмкін.

Медицина ғылымының жеткіліксіз дамуы да диагноз қоюда қателіктер туғызады. Көптеген жағдайларда аурулар арасында «шекара сызығын» жүргізу өте қиын. Мысалы, дилатациялық кардиомиопатия мен ауыр жайылмалы миокардитті, созылмалы гломерулонефриттің гипертониялық түрі мен бүйрек зақымдануы бар гипертония ауруын бір-бірінен ажыратудың қиын екені белгілі. Екшеу диагнозын іске асырудың бірінші сатысында-ақ бір-бірінен айыра білу керек аурулардың санының өте көп екеніне көз жетеді және олар бір-бірін «жауып кетіп» жатады, яғни бәріне де өте ұқсас симптомдар мен синдромдар болады. Мұндай ситуацияларда дәл мұндай сәтте дұрыс диагноз қойылуы мүмкін бе деген сұрақ туады (бұл арада диагнозды ауру адамды ұзақ уақыт бақылап отырып, аурудың клиникалық көрінісі анықталған кезде диагноз қою сөз болып отырған жоқ). Принциптік тұрғыдан алғанда, әрине, диагноз қою мүмкін, ол үшін аурудың «субстратын» — жүрек, бауыр, бүйрек тінін, сүйек миын, лимфа түйіндерін тексеру керек. Таза техникалық себептерге байланысты (мысалы ем мекемесінде бұл тексеру тәсілі менгерілмеген) бұл тексерулерді кез-келген уақытта іске асыруға мүмкін болмауы мүмкін, ауру адам мүшенін биопсиясына немесе пункциясына үзілді-кесілді келіспеуі мүмкін, ең соңында айтатын нәрсе — морфологиялық тексерудің өзі барлық жағдайда әр ауруға тән спецификалық белгілерді көрсетпеуі мүмкін. Мысалы, бауырдың пункциялық биопсиясының нәтижесінде анықталатын активті созылмалы гепатиттің белгілері басқа бір аурудың синдромы, мысалы, ЖКЖ-н, өкпе туберкулезінің және басқа аурулардың белгісі болуы мүмкін, не болмаса созылмалы активті гепатит жеке ауру да болуы мүмкін. Мұның бәрі диагноздың әр түрлі ықтималдық дәрежеде қойылуын тудырады, себебі: не аурудың морфологиялық белгісі болмайды, не морфологиялық белгісін анықтау мүмкін емес, не аурудың клиникалық көрінісінде басты белгілер болмайды (мысалы, қатерлі ісікпен ауыратын адамда күдіксіз миокард инфарктісі болған жағдайда инфарктіге тән ЭКГ-лық белгілердің болмауы немесе инфарктіге тән емес белгілердің болуы). Осы сияқты ревматизмдік жүрек ақауына қосылған екінші ретті инфекциялық эндокардиттің диагнозын қою да үлкен қиындықтар туғызады (клиникалық белгілері де, зертханалық белгілері де күмәнсіз диагноз қоюға мүмкіндік бермейді).

Диагноз қоюға қажет жағдайлардың болмауы (ем мекемесінде кейбір инструменттік-зертханалық тексеруді, мысалы, фиброгастроскопияны, радиоизотопты сканерлеу, эхография т.б. іске асыру мүмкін емес) — әр дәрігерге жақсы таныс ситуация.

Дәрігердің білімінің жетіспеушілігінен болатын қателер өте көп және үлкен жауапкершілікті қажет қылатын қателерге жатады. Бұл жағдайды түсіну өте оңай; егер дәрігер кейбір патологияның барын білмесе, ол патология туралы ол еш уақытта да ойламайды. Екінші жағынан ішкі аурудың алуан түрін есте сақтап тұру да мүмкін емес. Мұндай жағдайда не істеу керек? Қате жібермеудің «рецептері» ретінде мынадай кеңес берген дұрыс шығар: Егер аурудың клиникасы дәрігерге таныс клиникаға толық сәйкес келмесе, онда басқа ауру (немесе дәрігерге аурудың басқа даму варианты) туралы ойлау керек және әдебиеттен бұл ауру туралы керек мәлімет алуға тырысу керек немесе тәжірибелі клиницисттен көмек сұрау керек. Аурудың әдеттегі даму барысында болатын кез-

қалған ауытқулы аурудың даму өзгешелігі деп «жасылдар» да — ұқсас қате. Бұл ситуацияда клиникасы осы аурудағы клиникалық синдромдарсыз ұқсас ауру жөнінде міндетті түрде ой тууы керек.

Диагноз қоюдың кейбір қиындықтарымен Сіздер IV және V курстарда таныстырылды. VI курста және одан кеш уақытта диагноз қою қиындықтарымен толық келеміз таныстырып боласыздар және мұндай таныстық өмірбақи қатғаса береді. Сондықтан дәрігерлерге мамандықтың қайсысында болмасын ауру адамды тексерудің ізгілігін мұқият игеру және клиникалық ой-өрісін белгілі бір жұмыс қалыптастырып, жетілтіріп отыру өте қажет міндет.

Субъективті қателер дәрігердің жеке басы ерекшеліктерімен, оның мамандық деңгейімен, мінез-құлқы және ой-өрісі ерекшеліктерімен, ауру адамды тексеру шеберлігімен байланысты.

Диагноз қою қателіктері көбіне анамнезді толық жинамағандықтан келеді. Оның себептері — бір жағынан, зертханалық-инструменттік тәсілдер сұрастырумен салыстырғанда диагноз қою үшін көбірек мәлімет берелі деген пікір, екінші жағынан — дәрігердің ауру адамнан сұрастыру кезінде дұрыс және жеткілікті мәліметтер ала алмауы. Көп жағдайда ауру адам дәрігерге «өзінің қайда болғанын, оған не айтқанын, қандай дәрігер қабылдағаны» жөнінде сұрағыз айтпайды, ал аурудың симптоматикасы жөнінде ештеме айтпайды. Мұндай жағдайда дәрігер, ауру адамды мұқият тыңдай отыра, оның әңгімесін өзіне керек арнаға қарай (ауру жөнінде толық мәлімет алу үшін) бағыттап отыру керек. Анамнез жинау өнерін өмірбақи үйрену керек. Жақсы жиналған анамнезден кейін туындайтын диагностикалық концепсия 70—80% жағдайда дұрыс болып шығатыны белгілі.

Дәрігерге тікелей байланысты басқа қате — ауруды физикалық теріс тексеру. Мысалы: жүректің қапқакты ақауларының дұрыс диагнозын қою үшін жүректі арнайы тәсіл қолданып тыңдау керек (ол жөнінде сәйкес бөлімдерде жеткілікті айтылады). Москва жастағы адамдарда жүрек ақауының диагнозын кеш қою 75—80% жағдайда ауруды бұрын тексерген кезде аускультацияда жіберілген қателіктермен байланысты болатыны белгілі. Бауыр мен талақты дұрыс пальпация жасай алмау диагностикалық концепсияның қалыптасуына тікелей әсерін тигізеді. Тездетілген сыртқа тыныстау кезінде тыңдау — бронх обструкциясының басты белгілерін — құрғақ ысылдаған сырылдар мен сыртқа тыныстаудың ұзаруын анықтай алмаудың негізгі себебі.

Диагностикалық ізденістің үшінші сатысында инструменттік-зертханалық тексеру тәсілдерінің белгілі бір құрамын анықтау қатені аз жіберуге көмектесетіні белгілі. Бірақ байқалған жағдай: дәрігердің мамандығы неғұрлым төмен болса, ол соғұрлым ауру адаммен аз сөйлеседі (диагностикалық ізденістің бірінші сатысын дұрыс бағалай алмау), ауруды жеткіліксіз тексереді (қарау, пальпация, аускультация және т.б.), бірақ анализдерді, рентгенологиялық тексеруді, ЭКГ, ФКГ және т.б. жиі жасайды.

Ең сонында, дәрігердің мінез-құлқы оның жеке басының ерекшеліктері де диагностикалық қорытындыға өзінің ықпалын тигізеді. Диагностикалық қателер пайда болған алғашқы пікірге сәйкес қана фактілерді ескеріп, ал ол пікірге қайшы келетін факторларды байқамағандан да болады. Мұндайда диагностикалық концепсияға сәйкес келмейтін симптомдар көзге ілінбейді. Ал, дұрысында алғашқы диагностикалық концепсияға сәйкес келмейтін сим-

птом өте маңызды, ол дәрігердің ойын осы симптомдардың себебін анықтауға, алғашқы диагностикалық концепциядан басқа тұжырымға бағыттайды.

Пікірдің қателігі ойлау кемістігінен, өз диагнозы қате болуы мүмкін емес деген ойдан, ағат пікірліктен, жалған намыстану мен менменшілдіктен, мінез-құлықтың батылсыздығынан, «ерекше» диагноз қоюға тырысудан, шамадан тыс оптимизмге не пессимизмге бейімділіктен де туады.

Авторлар оқулықта келтірілген мәліметтер Сізге клиникалық ой-пікір қалыптастыруға яғни диагноз қоюға қажет мәліметтерді толық жинай білуге, олардан толық клиникалық диагноз тұжырымдауға, содан кейін науқас адамға дұрыс ем тағайындауға өз көмегін тигізер деген үмітте.

ӘДЕБИЕТ

Гастроэнтерология. Национальное руководство / под ред. В.Т. Ивашкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.

Кардиология. Национальное руководство / под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. және басқ. Диагностика и лечение болезней почек: руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.

Ревматология. Национальное руководство / под ред. В.А. Насоновой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

Респираторная медицина: в 2 т. / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

Руководство по гематологии: в 3 т. / под ред. А.И. Воробьева. — М., 2005.

ТҮСІНДІРМЕ СӨЗДІК

Қазақша

Орысша

Абластика [грек. -бүршік, өскін жіберу] — қатерлі ісіктің қайталану және таралу жолдарының алдын алу принциптері; оны сау тін аймағында лимфа ағу жолдарымен бірге алып тастаумен сипатталады

Абсорбция [лат. жұтылу, сорылу] — 1) химияда — газ бен буларды сұйықтық сіңіріп, ерітінді түзетін сорбцияның жеке түрі; 2) фармакологияда — фармакокинетикалық үрдіс; нәтижесінде ДЗ (ішке, сыртқа, жергілікті және т.б., қолданылған, бірақ тікелей тамыр ішіне емес) қан айналым жүйесіне түсіп, өзінің нысанасына жетуі

Абсцесс [лат. ажырау, іріндеу] — пиогенді капсуласы бар әртүрлі тіндер мен ағзаларда іріңнің жиналуы. МКБ-10: L02.9

~ **метастаздық а.** — іріңді инфекция қоздырғыштарының гематогенді немесе лимфогенді жолмен таралуынан немесе септикопиемия кезінде болатын а. Синонимі: іріңді метастаз

~ **өкпе а.** — өкпе тінінің а. МКБ-10: J85.2

~ **салқын а.** — іріңнің жергілікті және жалпы қабыну белгілерінсіз, шектелген кеністікке жиналуы. Түрлері: 1) созылмалы а. — туберкулез немесе актиномикозда; 2) БЦЖ-вакцина теріастына енгізгенде болатын локалды асқыну, вакцина екпесінен кейін 1–8 айдан соң туындап, емдемесе 6–7 ай бойы сақталады

~ **созылмалы а.** — іріңді қабынудың жергілікті және жалпы белгілері анық білінбей, ұзақ мерзімге созылған а.

Абластика [а- + грек. *blastikos* — пускающий ростки, прорастающий] — принцип профилактики рецидива и метастазирования злокачественной опухоли, заключающийся в её удалении единым блоком с путями лимфооттока в пределах здоровых тканей

Абсорбция [лат. *absorptio* — поглощение] — 1) в химии — поглощение газов и паров жидкостью с образованием р-ра, частный случай сорбции; а. газов лежит в основе газообмена между организмом и окружающей средой; 2) в фармакологии — фармакокинетический процесс, в результате к-рого ЛС (принятое внутрь, наружно, местно и др., но не напрямую в сосудистое русло) попадает в системный кровоток/достигает своей мишени

Абсцесс [лат. *abscedo, abscessum* — отделяться, нарывать] — скопление гноя в разл. тканях и органах, отграниченное пиогенной капсулой. МКБ-10: L02.9 ↔ апостема ↔ гнойник ↔ нарыв (разг.)

~ **метастатический** — а., развивающийся вследствие гематогенного или лимфогенного переноса возбудителей гнойной инфекции либо при септикопиемии ↔ метастаз гнойный

~ **лёгкого** — а., развивающийся в лёгочной паренхиме. МКБ-10: J85.2

~ **холодный** — а., скопление детрита или гноя на ограниченном пространстве без местных и общих проявлений воспалительной р-ции (боль, покраснение кожи, повышение температуры тела); различают: 1) хронический а. при туберкулезе или актиномикозе; 2) локальное осложнение на введение БЦЖ-вакцины, при её подкожном введении — подкожный инфильтрат, к-рый возникает через 1–8 мес после вакцинации и без лечения может сохраняться в течение 6–7 мес

~ **хронический** — а., протекающий в течение длительного времени при маловыраженных общих и местных симптомах гнойного воспаления

Қазақша

Орысша

Автоматизм физиологияда — ағзалардың, жеке жасушалардың (клеткалардың), тіндердің сырттан тітіркендіргіштер келмесе де ырғақты жұмыс істеу (жиырылу) қабілеті. Синонимі: автоматия

~ **гетеротоптық а.** — номотоптық ырғақ ошағынан тыс орналасқан козу ошағынан пайда болатын, импульстерден туындайтын жүрек автоматизмі

~ **жүрек а.** — жүректің жүрек миоциттерінде пайда болатын, импульстер әсерінен ырғақты жиырылу қабілеті

~ **номотопты а.** — өз орнында орналасқан номотропты ырғақ жетекшісінің белсенділігінен туындайтын а.

Агаммаглобулинемия — кан сарысуында γ-глобулиндер (Ig) деңгейінің жедел төмендеуі немесе болмауы. Синонимі: антиденелер жетіспеушілігі синдромы — созылмалы аурулардың гетерогендік топтарына бұдан басқа рекуррентті бактериялы аурулар, жиі аутоиммунды аурулар кіреді

Аггравация [лат. ауырлату, нашарлату] — наукастың әртүрлі мәселелерді шешу мақсатында өзінде бар дерттің симптомдарын саналы түрде ауырлатуы

Агевзия [грек. дәм] — дәм сезімін жоғалту

Агония [грек. күрес, жанталас] — ОНЖ-сі қызметінің терен бұзылысымен, әсіресе ми сыңары қыртысымен қоса аралық ми орталықтарының козуымен жүретін, ағзаның өмірлік маңызды қызметтерінің тоқтауына қарсы бағытталған клиникалық өлім алды кезеңі

Агранулоцитоз — шеткі қанда түйіршікті жасушалардың болмауы немесе олардың санының 1 мкл-де 500 ден төмен болуы. Костманн ауруында, созылмалы гранулематозда, туа біткен алейкеяда, отбасылық нейтропенияда, «жалқау» лейкоциттер синдромында, Грисичелл, Шедьяк–Хигас ауруында кездеседі

Автоматизм [автомат + -изм] — способность органов, отдельных клеток, тканей, систем к ритмической деятельности вне очевидной связи с внешними побудительными причинами ↔ автоматия

~ **гетеротопный** — двигательный а. сердца, обусловленный импульсами, поступающими из очага возбуждения, расположенного вне номотопного водителя ритма

~ **сердца** — способность сердца ритмически сокращаться под влиянием импульсов, возникающих в миоцитах сердца

~ **номотопный** — а., обусловленный активностью номотопного водителя ритма, т.е. водителя ритма, находящегося в надлежащем, обычном месте

Агаммаглобулинемия [а- + гаммаглобулины + -емия] — отсутствие или резкое снижение уровня γ-глобулинов (IgG) в сыворотке крови — гетерогенная группа хронических заболеваний: рекуррентные бактериальные инфекции, часты аутоиммунные заболевания ↔ синдром дефицита АТ

Аггравация [лат. *aggravo, aggravatum* — отягчать, ухудшать] — сознательное преувеличение больным симптомов действительно имеющегося заболевания с целью решения разл. вопросов

Агевзия [а- + греч. *geusis* — вкус] — утрата вкусовой чувствительности

Агония [греч. *agonia* — борьба, агония] — этап умирания, предшествующий клинической смерти — глубокие нарушения функций ЦНС, особенно коры больших полушарий, одновременное возбуждение центров продолговатого мозга

Агранулоцитоз [агранулоцит + -оз] — отсутствие гранулоцитов в периферической крови или уменьшение их количества ниже 500 в 1 мкл; а. наблюдается при болезнях Костманна и хронической гранулематозной, врожденной алейкии, семейной нейтропении, синдромах «ленивых» лейкоцитов. Грисичелли, Шедьяка–Хигаси. МКБ-10: D70 ↔ анейтрофилёз (нрк) ↔ гранулофтиз (нрк)

Қазақша

Орысша

~ **миелотоксикалық а.** — цитостатикалық әсер көрсететін, химиялық және физикалық ықпалдардың әсерінен сүйек кемігінде миелопоздін тежелуімен сипатталатын агранулоцитоз

~ **сәулелік а.** — миелотоксикалық а., ағзаның радиациямен зақымдануында болатын миелопоз өзгерісі

~ **симптоматикалық а.** — гипопластикалық анемия, лейкоздар және т.б. қан жүйесі ауруларының нәтижесінде гемопоэздін тежелуімен сипатталатын агранулоцитоз

Адаптация [лат. бейімделу] — 1) организмнің қоршаған ортаның өзгеруіне бейімделуі; бейімделу негізіне ішкі ортаның тұрақтылығын сақтауға арналған морфологиялық, физиологиялық өзгерістер жиынтығы қалыптасады; 2) әртүрлі қашықтықтарда орналасқан заттарды қарағанда көз бұршағының дөңестігінің өзгеруі. Синонимі: аккомодация; 3) ағзаның тітіркендіргіштерге жауап бермеуі, немесе аз жауап беруі. Синонимдері: үйрену; толеранттылық

Адвентиция [лат. сыртқы, сырттан келген] — қан тамырларының немесе әр түрлі түтікті ағзалардың сыртқы дәнекер тінді қабығы. Синонимі: адвентициалық қабық

Адгезия [лат. жабысу] — 1) қабыну немесе жаракаттанудың нәтижесінде қарама-қарсы жақтағы сірлі қабықтың бетіне фиброзды тартпалар арқылы жабысу; 2) арнайы жалғасулар (байланыстар) арқылы жасушалардың бір біріне немесе жасушалардан тыс жатқан элементтерінің матриксіне бекіну қабілеттілігі

Аденогипофиз — құрылысы безді болып келетін және ішкі секреция безі сияқты қызмет атқаратын гипофиздің алдыңғы бөлігі; төбелік (дөнес), аралық және дистальды бөліктерін ажыратады. Синонимі: гипофиздің алдыңғы бөлігі

~ **миелотоксический** — а., обусловленный угнетением миелопоэза в костном мозге в результате воздействия хим. и физич. факторов, обладающих цитостатическим действием

~ **лучевой миелотоксический** — а., обусловленный подавлением миелопоэза при радиационном поражении

~ **симптоматический** — а., развивающийся вследствие угнетения гемопоэза при некоторых болезнях системы крови: гипопластических анемиях, лейкозах и др.

Адаптация [лат. *adaptatio* — приспособление] — 1) приспособление организма, популяции или др. биол. системы к меняющимся условиям существования (функционирования); в основе а. лежит совокупность морфофизиологических изменений, направленных на сохранение относительного постоянства его внутренней среды — гомеостаза ↔ приспособление; 2) изменение кривизны хрусталика при рассматривании разноудалённых предметов ↔ аккомодация; 3) св-во структур не отвечать или реагировать в меньшей степени за счёт снижения возбудимости на повторный стимул или серию стимулов одинаковой интенсивности, или на постоянно нарастающую силу раздражителя ↔ аккомодация ↔ привыкание ↔ толерантность

Адвентиция [лат. *adveticus* — пришлый, внешний] — наружная соединительнотканная оболочка стенки кровеносных сосудов или разл. трубчатых органов ↔ оболочка адвентициальная

Адгезия [лат. *adhaesio* — прилипание, слипание] — 1) формирование спаек — фиброзных тяжей между противолежащими серозными поверхностями в результате воспалительного процесса или травмы; 2) способность клеток прикрепляться друг к другу или к элементам внеклеточного матрикса при помощи специализированных контактов

Аденогипофиз [адено- + гипофиз] (*adenohypophysis*) — передняя доля гипофиза, имеющая железистое строение и функционирующая как железа внутренней секреции; выделяют бугорную, промежуточную и дистальную части а. ↔ доля гипофиза передняя

Қазақша

Орысша

Адинамия [грек. әлсіздік] — организмнің немесе жеке ағзаның қозғалыс белсенділігінің азаюы немесе мүлдем болмауы

Адреноблокатор — медиатордың түзілу үрдісінің және оның нерв ұштарынан бөлінуі бұзылмай-ақ, медиатордың адренорецепторлармен әрекеттесуіне кедергі жасайтын антиадренергиялық заттар тобындағы ДЗ. Синонимі: адренергиялық рецепторлар блокаторы

Адреномиметик [грек. еліктеуге қабілетті, еліктеуіш] — адренорецепторларды қоздыратын ДЗ, фармакологиялық тиімділігі бойынша адреналинге және норадреналинге қатысты реакцияларды еске түсіреді; таңдамалы (α - және β -адренорецепторларды қоздырушылар) және таңдалмалы емес болып бөлінеді

Адренорецептор — жасушалық беткейлік мембраналық құрылым, арнайы лигандыларды байланыстырады (норадреналин, адреналин) және олардың агонистері — (адреномиметиктер) мен антогонистері (адреноблокаторлар), G ақуыздар арқылы физиологиялық қызметтерді атқаруға сигнал береді. Лигандылар мен нысананың кері реакциясының типіне байланысты α - және β - а. ажыратады. β -А. аденилатциклазаны белсендіреді, ал α_2 тежейді

Акклиматизация [лат. климат] — адамдардың, жануарлардың және өсімдіктердің жаңа климатқа бейімделуі

Акромегалия — пубертатты кезеңнен кейін өсу гормонының артық бөлінуі нәтижесінде туындайтын ауру (мысалы, осы гормонды бөлетін гипофиз аденомасында). Саусақтардың, аяқ табандарының, иектің төменгі бөлігі, ішкі органдардың

Адинамия [грек. *adynamia* — бессилие] — уменьшение или полное прекращение двигательной активности организма или отдельного органа

Адреноблокатор [адрено- + блокатор] — ЛС из группы антиадренергических средств, препятствующее взаимодействию медиатора с адренорецепторами без нарушения процесса образования медиатора и выделения его из нервных окончаний ↔ блокатор рецепторов адренергических ↔ ср-во адреноблолирующее

Адреномиметик [адрено- + грек. *mimetikos* — способный к подражанию, подражающий] — ЛС, возбуждающее адренорецепторы, по фармакологическому эффектам напоминающее р-цию на адреналин и норадреналин; выделяют а. избирательные (возбуждающие α - или β -адренорецепторы) и неизбирательные ↔ средство адреномиметическое

Адренорецептор [адрено- + рецептор] — поверхностно-клеточная мембранная структура, связывает специфические лиганды (норадреналин, адреналин, их агонисты — адреномиметики и антагонисты — адреноблокаторы) и через G-белки передаёт сигнал к выполнению физиол. функции (деили гиперполяризация возбудимой мембраны, генерация нервных импульсов, мышечное сокращение, секреция). Значительную часть клеток-мишеней (имеющих а.) иннервируют адренергические постганглионарные нервные волокна симпатической нервной системы; в зависимости от типа лиганда и ответной р-ции мишени различают α - и β -а.; β -а. обычно активируют, а α_2 -а. ингибируют аденилатциклазу ↔ рецептор адренергический

Акклиматизация [ак- + лат. *clima, climatis* — климат] — приспособление человека, животных и растений к новым климатическим условиям (частный случай адаптации)

Акромегалия [acro- + -мегалия] — заболевание, обусловленное избытком гормона роста (напр., при продуцирующей этот гормон аденоме гипофиза) после пубертата — прогрессирующее увеличение размеров кистей, стоп, нижней челюсти, внутренних органов

Қазақша

Орысша

үдемелі, тез өсуі, зат алмасудың бұзылуы.
МКБ-10: E22.0

Акроцианоз — он қарыншалық жүрек жеткіліксіздігі кезінде веналық қан іркілуі салдарынан дененің шеткі бөліктерінің көгеруі.
МКБ-10: I73.8

Акт — 1) қандай да бір қызметтің жеке көрінісі, іске асырылуы; 2) ресми құжат, хаттама, қаулы

Акупунктура — емдеу мақсатында арнайы анықталған нүктелік аймақтарға жіңішке ижелерді енгізумен іске асырылатын рефлексотерапия әдісі. Синонимі: инерефлексотерапия

Алан — арнайы қызметтеріне қатысты қарастырылатын белгілі бір аймақ. Синонимі: аймақ

~ **Киссельбах аланы** — мұрын қалқасының алдыңғы бөліміндегі шырышты қабықтың бөлімі, капиллярларға бай болғандықтан мұрынның қанау себебі болып табылады. Синонимі: Киссельбах орны

~ **Крениг аланы** — кеуде қуысы беткейіндегі жолақ түріндегі бөлік. Ол бұғанадан басталып, трапеция тәрізді бұлшықеттің жоғарғы жиегі арқылы жауырын қылқанына дейін созылып жатыр. Перкуссия кезінде өкпелік ашық дыбыс шығады. Өкпе ұшының проекциясына сәйкес келеді

Алейкемиялық — шеткі қан ағымындағы лейкоциттер санының аз болуы

Алиментарлық [лат. *ас*, тағамдық] — ас қорыту жүйесіне қатысты; тамақтану не оған қатысты

Алкалоз [араб. өсімдік күлі] — биологиялық сұйықтықтарда гидроксил тобының немесе сутегі ионының жоғалуымен немесе

и нарушения обмена в-в. *MIM 102200|SSTR5* (рецептор соматостатина). МКБ-10: E22.0 ↔ синдром Мари ↔ синдром Мари–Лери ↔ синдром Реклингхаузена

Акроцианоз [acro- + цианоз] — синюшная окраска дистальных частей тела вследствие венозного застоя при недостаточности правого сердца. МКБ-10: I73.8

Акт — 1) единичное проявление какой-либо деятельности; действие, поступок; 2) официальный документ, протокол, постановление

Акупунктура [acu- + -пунктура] — метод рефлексотерапии, заключающийся во введении тонких игл в строго определённые точечные зоны с лечебной целью ↔ иглорефлексотерапия ↔ иглотерапия ↔ иглоукалывание ↔ чжень-цзю-терапия

Поле — определённая область, рассматриваемая во взаимоотношении со специфическими функциями ↔ участок

~ **Киссельбаха** — участок слизистой оболочки в передней части перегородки носа, богатый капиллярами и вследствие этого часто являющийся источником носовых кровотечений ↔ место Киссельбаха

~ **Кренига** — участок поверхности грудной клетки в виде полосы, идущей от ключицы через верхний край трапециевидной мышцы до ости лопатки, при перкуссии к-рого получают лёгочный звук; соответствует проекции верхушки лёгкого

Алейкемический [а- + лейкемия] — протекающий без увеличения числа лейкоцитов в периферической крови

Алиментарный [лат. *alimentarius* — пищевой] — относящийся к пищеварительным органам; относящийся к питанию или зависящий от него ↔ питательный ↔ питающий ↔ пищеварительный ↔ пищевой ↔ трофический

Алкалоз [арабск. *al-qali* — растительная зола + -оз] — патологическое состояние: потеря ионов водорода или избыток гидроксильных

Қазақша

Орысша

гипервентеляция нәтижесінде CO_2 артық бөлінуімен сипатталатын дерттік жағдай

Аллергия [грек. басқа, өзге] — ағзаның экзогенді, эндогенді алергендерге жоғары сезімталдық иммунды реакциясы. Алергиялық реакциялардың 4 түрін ажыратады: I — лезде дамиды, II — цитотоксикалық, III — иммундықешенді, IV — баяу дамиды. Синонимдері: гиперсезімталдық; алергиялық реакция

~ лезде дамиды а. — сенсбилизацияланған спецификалық алергенмен қайтадан жанасқанда пайда болатын клиникалық көріністер, бірнеше минуттан 6–8 сағатқа созылатын алергия

~ кәсіби а. — өндірістік ортадағы белгілі бір элементтерге жоғары сезімталдық (мамандық түріне байланысты)

~ поливалентті а. — бір уақытта бірнеше алергендерге жоғары сезімталдық

~ тозанға а., поллинозды караныз

~ шанға а. — тұрмыстық өмірдегі шантозанға, олардың компоненттеріне сезімталдық

~ шынайы азық-түліктік а. — белгілі бір тағам өніміне (мыс.: сүт, балық, жұмыртқа) жоғары сезімталдық, клиникалық симптомдар (Квинке ісінуі, бронхоспазм, анафилактикалық шок, дерматит) немесе аскорыту жолдарындағы бұзылыстар (дисфагия ж.т.б.) болады. Әлемде таралуы 1,4–20%. Синонимі: алиментарлық алергия

Алгоритмия — әрбір (бигеминия), әрбір екінші (тригеминия) немесе үшінші (квадригеминия) қалыпты қарыншалық комплекстен соң жүйелі қайталанатын, жүректің кезектен

групп в биол. жидкостях (метаболический а.) или потеря CO_2 вследствие гипервентиляции (респираторный а.). МКБ-10: E87.3

Аллергия [греч. *allos* — другой, иной + -ергия] — р-ция иммунологически-опосредованной повышенной чувствительности организма к эндогенным и экзогенным в-вам — алергенам. МКБ-10: T78.4 ↔ р-ция алергическая

~ немедленная → реакция алергическая немедленная

~ профессиональная — а. к каким-либо элементам производственной среды (окружающей среды в период профессиональной деятельности)

~ поливалентная — повышенная чувствительность одновременно к нескольким алергенам

~ пылевая → поллиоз

~ пылевая — а. к бытовой/домашней пыли или её компонентам

~ пищевая истинная — иммунологически-обусловленное состояние повышенной чувствительности к определённым пищевым продуктам (напр., к молоку, рыбе, яйцам), для к-рого характерно развитие клинических симптомов непереносимости (напр., крапивница, отёк Квинке, бронхоспазм, анафилактический шок, обострение атопического дерматита и др.), возможны р-ции нарушения пищеварения (дисфагия) и др., распространённость в мире составляет 1,4–20% ↔ а. алиментарная ↔ а. на пищу ↔ а. к продукту пищевому ↔ р-ция алергическая на продукт пищевой

Алгоритмия [алло- + ритм] — нарушение сердечного ритма — регулярное следование экстрасистолы за каждым (бигеминия), за каждым вторым (тригеминия) или третьим

Қазақша

Орысша

тыс жиырылуымен (экстрасистола) сипатталатын жүрек ырғағының бұзылуы

Алопеция — тері жабындысының әр түрлі аймақтарында шаштың тұрақты немесе уақытша, толық немесе жартылай түсуі (болмауы). Синонимдері: атрихия; таз түсу; шаш түсу; пелада

Альвеолит — бронх бұталарының зақымдануынсыз өкпе альвеолаларының қабынуы

Альвеолоцит — эпителийлік жасуша; өкпе альвеолаларын қаптайды. Альвеолоциттердің екі түрі бар: жалпак (I түрі), ірі (II түрі, сурфактантты синтездейді). Синонимдері: альвеоларлық жасуша; пневмоцит

Альдостерон — жасуша сыртындағы қалыпты сұйықтық көлемін сақтайтын, қан сарысуындағы калий концентрациясын төмендетіп, натрий концентрациясын жоғарылататын бүйрекүсті безінің қыртысты затының шумақты аймағында бөлінетін стероидты гормон, басты минералокортикоид

Альтернация — бірізділікпен және кезендікпен қайталанатын екі кезең немесе сатының болуы

~ жүректің электрлік а. — ЭКГ-да қарыншалық комплестердің биік және аласа амплитудаларының жүйелі кезектесуімен көрінетін альтернация

Амилоид — протеолизге тұрақты белок және полисахарид кешені; а. қантамырларда, әр түрлі ағзалардың стромасы не қабаттарында жиналады; амилоидтың химиялық табиғаты белгілі бір сырқатқа байланысты

(квадригеминия) нормальным желудочковым комплексом ↔ экстрасистолия аллоритмическая

Алопеция [лат. *alopecia*, греч. *alopekia*] — стойкое или временное, полное или частичное выпадение (отсутствие) волос на разл. участках кожного покрова ↔ атрихия ↔ атрихоз ↔ облысение ↔ пелада ↔ плешивость

Альвеолит [альвеола (лёгкого, зуба) + -ит] — 1) воспаление альвеол лёгкого без поражения бронхиального дерева ↔ пневмония альвеолярная; 2) воспаление стенок альвеолы зуба; развивается при нагноении костной раны после удаления зуба. МКБ-10: J67; K10.3

Альвеолоцит [альвеола лёгкого + -цит] — эпителиальная клетка, выстилающая альвеолы лёгкого; различают аа. плоские (типа I) и большие (типа II, синтезирующие сурфактант) ↔ клетка альвеолярная ↔ пневмоцит

Альдостерон — стероидный гормон клубочковой зоны коркового в-ва надпочечников, основной минералокортикоид, повышающий концентрацию натрия и снижающий концентрацию калия в плазме крови и участвующий в поддержании нормального объёма внеклеточной жидкости

Альтернация [от *alternatio* — чередование] — наличие двух последовательно и периодически повторяющихся фаз или этапов

~ сердца электрическая — нарушение внутрисердечной проводимости, проявляющееся на ЭКГ регулярным чередованием желудочковых комплексов с большей и меньшей амплитудой (а. зубца P бывает редко)

Амилоид [амил- + -оид] — устойчивый к протеолизу комплекс белков [фибрилярный компонент — 95%, нефбрилярный — Р-компонент а. (идентичен сывороточному а. Р) — 5%] и полисахаридов; а. откладывается в сосудах, а также в строме и/или оболочках разл. органов; хим. природа а. зависит от конкретной болезни. Международное обозначение а. начинается с литеры А (англ. *amyloid*), за к-рой без пробела следует детализация белка, образующего а.

Қазақша

Орысша

Амилоидоз — жиі бүйрек бұзылысымен көрінетін, ағзалар мен тіндерде әртүрлі бастамалардан құрылатын ашытқы нәруыздардың, яғни амилоидтардың жасуша сыртына жиналуымен сипатталатын аурулардың гетерогендік тобы. Жайылған, жергілікті а., сонымен қатар AL, AA, ATTR деп бөлінеді. МКБ-10: E85

~ **AA** а. — сарысулық амилоид А-ның (қабынудың жіті кезеңдік нәруыздары) шартты ұлғаюынан дамиды екіншілік амилоидоз

~ **AL** а. — жүйелік амилоидоздың ең кең тараған түрі; AL амилоидтың тіндерде жиналып қалуынан дамиды. Синонимі: өкпе тізбектерінің а.

~ **біріншілік** а. — жиі отбасылық немесе тұқым қуалайтын, жиі себебі белгісіз, AL амилоидының шоғырлануымен сипатталатын а. жүйелік түрі

~ **екіншілік** а. — тіндердің іріндеуімен және/немесе ыдырауымен бірге жүретін созылмалы, сүлде аурулардың (туберкулез, остеомиелит) нәтижесінде немесе миеломалық аурудың, Крон ауруының және құздама тәрізді артриттің көрінісі ретінде дамиды. Синонимі: жүре пайда болған а.

~ **жергілікті** а. — ағзалар немесе тіндердің, мыс., тері, көз ағының, көмейдің, жұтқыншақтың, несепқуықтың және қуықасты безінің шырышты қабықтары аумақтарының шектелген а.

~ **жүйелік** а. — көптеген ағзалар мен тіндердің зақымдануымен көрінетін жайылмалы а. Синонимдері: жайылмалы а.; таралған а.

~ **жүрек** а. — тұқым қуалайтын а. (алғашқы) немесе екіншілік а., эндокард, миокард, перикард және жүрек қантамырларының қабырғасында амилоидтың (парамилоидтың) басым жиналуымен сипатталады

Амилоидоз [амилоид + -оз] — гетерогенная группа заболеваний, связанных с внеклеточным отложением амилоида, т.е. фибриллярных белков, образующихся из разл. предшественников, в органах и тканях, часто протекает с поражением почек. Общие св-ва амилоида — конгофилия и двойное лучепреломление в поляризованном свете. Различают несколько форм: а. местный, генерализованный, а также а. AL, AA, ATTR. МКБ-10: E85, E85.0, E85.1, E85.2, E85.3, E85.4, E85.8, E85.9 ↔ дистрофия амилоидная

~ **AA** — вторичный а., возникающий при значительном увеличении содержания сывороточных амилоидов А (белки острой фазы воспаления)

~ **AL** — наиболее распространённая форма системного а.; возникает при накоплении в тканях амилоида AL ↔ а. цепей лёгких

~ **первичный** — форма системного а. с отложением амилоида AL, иногда семейного и наследственного характера, часто неясной этиологии. MIM 104750–105230| Я; 204850–204900| ρ; 301220| № ↔ а. генуинный ↔ а. идиопатический

~ **вторичный** — а., развивающийся в исходе хронических заболеваний, сопровождающихся распадом и/или нагноением тканей (туберкулёз, остеомиелит), или как проявление миеломной болезни, болезни Крона, ревматоидного артрита ↔ а. приобретённый

~ **местный** — а. ограниченных участков органов или тканей, напр. кожи, конъюнктивы, слизистой оболочки гортани, глотки, мочевого пузыря, простаты. МКБ-10: E85.4 ↔ а. очаговый

~ **системный** — генерализованный а. с вовлечением многих органов и тканей ↔ а. генерализованный ↔ а. общий ↔ а. распространённый ↔ синдром Аберкромби

~ **сердца** — наследственный (первичный) или вторичный а. — преимущественное отложение амилоида (парамилоида) в эндокарде, миокарде, перикарде и стенках сосудов сердца ↔ а. кардиоваскулярный

Қазақша

Орысша

~ көкбауыр а. — кейде көкбауыр салмағы 800 г асатын көкбауырдың амилоидты зақымдануы

~ тері а. — терінің басым зақымдануымен көрінетін негізінен салдарлық а. МКБ-10: L99.0*(E85+)

Анаболизм — химиялық реакциялар бірлестігі, нәтижесінде жай қосылыстардан дене үшін дағдылы күрделі органикалық заттар түзіледі (нуклеин қышқылы, ақуыздар, полисахаридтер). Анаболикалық реакциялар макроэргиялық байланыстардағы (АУФ негізінде) және тотықсызданған эквиваленттердегі (НАДН және НАДФН) энергияны пайдалану арқылы жүреді. Синонимі: ассимиляция

Аналептик [грек. қалпына келтіруші, нығайтушы] — ДЗ, ОНЖ қызмет белсенділігін демейді, негізінен тыныс және тамырқозғалтқыш орталықтарының козуын жоғарылатуға байланысты, ОНЖ белсенділігі артады (мыс. кофеин, никетамид, камфора және б.)

Анализ, талдау [грек. бұзылу, бөлшектену] — 1) адамның танымдық немесе практикалық жұмысында тұтасты (затты, қасиеттерді, үрдісті немесе заттардың ара қатынасын) ойша немесе іс жүзінде құрам бөліктерге бөлу; 2) химияда — химиялық заттың жай элементтерге бөлшектенуі немесе қоспаның құрамын анықтау үрдісі

~ қанның биохимиялық т. — қанның биохимиялық көрсеткіштерін анықтайтын әдіс; метаболизмдік бұзылыстарды, органопатологияның сипаты мен ауырлығын, қосымша ауруды анықтау үшін қолданады; таңертең ашқарынға тамырдан қан алу арқылы жүргізіледі; қанның биохимиялық көрсеткіштері 50-ден көп

~ селезёнки — амилоидное поражение селезёнки, иногда масса селезёнки может превышать 800 г; амилоид в селезёнке связан со стромой белой или красной пульпы; амилоид красной пульпы располагается диффузно, поверхность разреза бледная и восковидная, отсюда термин — «сальная селезёнка»; при отложении амилоида в строме белой пульпы на разрезе видны множественные бледные фокусы уплотнения — «саговая селезёнка»

~ кожи — преимущественно вторичный а. с преобладанием поражений кожи. МКБ-10: L99.0* (E85+)

Анаболизм [ана- + греч. *bole* — бросание] — совокупность хим. р-ций, в результате к-рых из простых соединений образуются сложные органические в-ва (нуклеиновые кислоты, белки, полисахариды). А. протекает с использованием хим. энергии макроэргических связей (в основном АТФ) и восстановительных эквивалентов (НАДН и НАДФН) ↔ ассимиляция

Аналептик [греч. *analeptikos* — восстанавливающий, укрепляющий] — ЛС, стимулирующее функциональную активность ЦНС, гл. обр. за счёт повышения возбудимости дыхательного и сосудодвигательного центра (напр., кофеин, никетамид, камфора и др.)

Анализ [греч. *analysis* — разложение, расчленение] — 1) операция мысленного или реального расчленения целого (вещи, св-ва, процесса или отношения между предметами) на составные части, выполняемая в процессе познания или предметно-практической деятельности человека; 2) в химии — разложение хим. в-в на простые элементы или процесс определения состава смеси в-в ↔ проба

~ крови биохимический — метод определения биохимических показателей крови, применяемый для выявления метаболических нарушений, характера и тяжести органопатологии, сопутствующих заболеваний; проводят путём взятия крови из вены утром натощак; определяют от 50 и более биохимических показателей крови

Қазақша

Орысша

~ **қанның клиникалық т.** — диагностикалық мақсатта шеткі қанның көрсеткіштерін анықтау әдісі. Қанды қолдың 4-ші саусағынан алады. Нб мөлшерін, эритроциттерді, тромбоциттерді, ретикулоциттерді, ЭТЖ-ны және түстік көрсеткішті анықтайды

~ **қанның толық т.** — боялған қан жағындысынан 1 мм^3 қандағы түйіршік элементтердің санын, лейкоциттердің әр түрінің пайыздық мөлшерін санау. Синонимі: гемограмма

Анализатор, талдағыш — физиологияда — қоршаған ортадағы немесе ағзаның ішіндегі құбылыстарды қабылдап, талдап, арнайы сезім тудыратын анатомиялық-физиологиялық құрылым. Синонимі: сенсорлық жүйе

Анамнез [грек. есте қалған] — медициналық тексерілу кезінде зерттелуші адамды немесе оны білетін адамдарды сұрастыру жолымен алынатын мәліметтер жиынтығы

~ **акушерлік а.** — әйелдің бала туу қызметіне арналған анамнездің бір бөлігі

~ **аллергологиялық а.** — наукастың немесе туыстарындағы аллергиялық аурулардың пайда болу себебін, көріністерін анықтайтын бөлім

~ **қауіп-қатер а.** — пациентте қандай да бір аурудың даму қауіп факторларын көрсететін а.

~ **отбасылық а.** — отбасының құрамындағы ауруларға, ондағы психологиялық жағдайға, әлеуметтік жағдайларына, оның жеке өкілдерінің ауруларына арналған өмір а. бөлігі

~ **крови клинический** — метод определения показателей периферической крови, имеющих диагностическое и прогностическое значение; проводят путём взятия крови из концевой фаланги IV пальца кисти (мочки уха или пятки у новорождённых и детей раннего возраста); а.к.к. включает определение количества Нб, эритроцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов (с подсчётом лейкоцитарной формулы), СОЭ и вычисление цветового показателя; лабораторное исследование, отражающее содержание форменных элементов крови, количество Нб, гематокрит, СОЭ ↔ а.к. общий ↔ а.к. общеклинический

~ **крови развёрнутый** — подсчёт количества форменных элементов в 1 мм^3 крови с подсчётом процентного содержания разл. типов лейкоцитов в окрашенном мазке крови ↔ гемограмма

Анализатор [грек. *analysis* — разложение, расчленение] — анатомо-физиол. образование, обеспечивающее восприятие и анализ информации о явлениях, происходящих в окружающей и/или во внутренней среде организма, и формирующее специфические для данного а. ощущения ↔ система сенсорная

Анамнез [грек. *anamnesis* — воспоминание] — совокупность сведений, получаемых при мед. обследовании путём опроса обследуемого и/или знающих его лиц

~ **акушерский** — часть а., посвящённая детородной функции женщины

~ **аллергологический** — часть а., посвящённая проявлениям аллергических заболеваний и возможному контакту с аллергенами у самого больного и его родственников

~ **отягощённый** — а., включающий факторы риска развития каких-либо заболеваний у пациента

~ **семейный** — часть а. жизни, посвящённая составу семьи больного, психологической обстановке в ней, социальным условиям, заболеваниям отдельных её представителей и т.д.

Қазақша

Орысша

~ **кавопультмоналді** а. — туа пайда болған жүрек кемістігін гемодинамикалық түзету кезінде салынған қуыс вена мен артерия арасындағы а.

Ангинозды қыспа — стенокардияны қараныз

Ангиография — қантамыр ішін көленкелеп, не оны қолданбай қан тамырды сәулелік және сәулесіз әдістермен зерттеу (рентгендік ангиография, КТ ангиография, МР-ангиография, УД-ангиография, радиоизотопты ангиография). А. түрлері: артерияларды — артериография, веналарды — флебография, лимфа тамырларын — лимфография д.а.

~ **компьютерлі томографиялық** а. — спиралді, мультиспиралді немесе электронды сәулелік КТ-ны қолданып тамырды рентгеномографиялық зерттеу; тамыр ішін контрастық күшейтуді талап етеді, жәй ангиографияда анықталмайтын тамырдың микроциркуляциясы деңгейіндегі өзгерістерді анықтайтын әдіс

~ **коронарлық** а., коронарографияны қараныз

~ **магнитті резонансты** а. — ядролық магнитті резонанс құбылысына негізделген қан тамырларды зерттеу әдісі, тамыр ішін контрасты үдерлеусіз анықтауға болады, себебі тамырдағы қозғалыстағы қан табиғи контраст болып саналады, сонымен қатар венаға гадолин енгізіп контрастау мүмкін

~ **ультрадыбыстық** а. — тамырдың ультрадыбыстық көріністерін алу әдістерінің жалпы атауы (мыс.: жарықтық доплерлік карталау, тамырлардың үш өлшемдік реконструкциясы, эхобелгіні контрасты күшейту принциптерін қолданатын кейбір әдістер)

Ангиопульмонография — кіші қан айналу шеңбері тамырларын контраст ты заттар енгізгеннен соң рентгенографиялық зерттеу; ангиография өткізуге негізгі көрсетпе — өкпе

~ **кавопультмональный** — а. между полыми венами и лёгочной артерией, накладываемый при проведении гемодинамической коррекции врождённых пороков сердца синего типа

Ангинозный — относящийся к стенокардии

Ангиография [ангио- + -графия] — исследование сосудов с помощью лучевых и нелучевых методов (рентгеновская ангиография, КТ-ангиография, МР-ангиография, УЗ-ангиография, радиоизотопная ангиография), с использованием внутрисосудистого контрастного усиления или без него. Различают а. артерий (артериографию), вен (венографию или флебографию), лимфатических сосудов (лимфографию) ↔ вазография ↔ рентгеноангиография ↔ рентгеновазография

~ **компьютерно-томографическая** — рентгено-томографический метод исследования сосудов с применением спиральных, мультиспиральных или электронно-лучевых КТ; требует внутрисосудистого контрастного усиления; ср-во диагностики сосудистых изменений на уровне микроциркуляции, что невозможно при обычной а.

~ **коронарная** → *коронарография*

~ **магнитно-резонансная** — метод исследования кровеносных сосудов на основе явления ядерно-магнитного резонанса; даёт возможность получить изображение сосудов без использования внутрисосудистого контрастного усиления, поскольку кровь, движущаяся по сосудам, — естественный контраст; также можно использовать внутривенное контрастное усиление гадолинием

~ **ультразвуковая** — общее название методов получения ультразвуковых изображений сосудов (напр., цветное доплеровское картирование, трёхмерное реконструирование сосудов, методики, использующие принципы контрастного усиления эхосигнала)

Ангиопульмонография [ангио- + пульмоно- + -графия] — рентгенографическое исследование сосудов малого круга кровообращения после введения в них контрастного в-ва;

Қазақша

Орысша

артериясының тромбоэмболиясы, ірінді аурулары, ісіктер, өкпе дамуы ақауларына күмән туғанда жасалады

Ангиотензин [лат. күш] — биологиялық белсенді пептидтер тобының бірі, ангиотензиногеннен түзіледі, АҚ реттелуіне қатысады

~ а. I — декапептидтің биологиялық белсенділігі аз түрі, а. ренин ферментінің әсерінен ангиотензиногеннен түзіледі; а. II-нің негізін салушы

~ а. II — октапептидтің белсенді түрі а. ангиотензин — айналдырушы ферменттің (ААФ) әсерінен а. I-ден түзіледі; күшті тамыртарылтқыш, бүйрекүсті безі қыртысының шумақты аймағынан альдостеронның босауын демейді; су-тұз балансын және АҚ-ның реттелуіне қатысатын ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің компоненті

~ а. III — гептапептид. а. II туындысы, әсері соған ұқсас, бірақ бүйрекүсті безі қыртысына ықпалы аз болады

Аневризма [грек. кеңею] — артерия немесе вена қабырғасының қапшық тәрізді бұлтиып шығуы, оның артық керілген, жұқарған және соның салдарынан әлсізденген жерінде пайда болады

~ жүректің жедел а. — миокард инфарктының жедел сатысында дамиды, ST бөлігінің жоғарылауы болады — миокардтың созылған және өліеттенген, жұмсарған, бұлтиған бөлігі. МКБ-10: I25.3

~ жүректің созылмалы а. — қабырғаның созылған және бұлтиған бөлігі, тыртық қалыптасуынан кейін түзіледі, дәнекер тіннен тұрады

~ қолқа а. — қолқаның дерттік кеңеюі, оның диаметрі қалыптан 1,5 және одан көп есе артық болады

основными показаниями к проведению а. служат подозрение на развитие ТЭЛА, нагноительные заболевания, новообразование, пороки развития лёгкого ↔ ангиопневмография

Ангиотензин [ангио- + лат. *tensio* — напряжение] — один из группы биол. активных пептидов, образующихся из ангиотензиногена, участвуют в регуляции АД. MIM 106150|AGT| при экспрессии некоторых аллелей гена развивается предрасположенность к т.н. злокачественной артериальной гипертензии и преэклампсии ↔ ангиотонин

~ I — биол. малоактивная форма а. — декапептид, образующийся из ангиотензиногена под действием фермента ренина; предшественник а. II

~ II — активная форма а. — октапептид, образующийся из а. I под действием АПФ; мощный вазоконстриктор, стимулятор высвобождения из клубочковой зоны коры надпочечников альдостерона; компонент ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, участвующей в регуляции водно-солевого баланса и АД

~ III — гептапептид, производное а. II, имеет сходное с ним действие, но меньшее влияние на кору надпочечников

Аневризма [греч. *aneuryno* — расширять] — мешковидное выпячивание стенки артерии или вены, к-рое возникает в месте её перерастяжения, истончения и, как следствие, ослабления

~ сердца острая — а.с., развивающаяся в острой стадии инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST — растянутый и выбухающий участок некротизированного размягчённого миокарда. МКБ-10: I25.3

~ сердца хроническая — растянутый и выбухающий участок стенки, к-рый образуется после формирования рубца, состоит из фиброзной ткани

~ аорты — патологическое расширение аорты, при к-ром её диаметр превышает норму в 1,5 раза и более

Қазақша

Орысша

~ қолқанын атеросклероздық а. — қолқа қабырғасының атеросклероздық түйіндағы және беріштенуінің ыдырауы нәтижесінде дамиды; әдетте, іштік қолқада орналасады. МКБ-10: I71

~ қолқанын қатпарланған а. — к.к.б.к., тамыр қабырғасының ішкі қабатының ақауы арқылы түсетін қанмен жырттылуы және сыдырылуы салдарынан қабырғашілік өзек түрінде түзіледі

Анемия — қанда Нb концентрациясының төмендеуімен сипатталатын жағдай. Жиі эритроциттердің азаюымен қатар жүреді. Синонимі: қаназдық

~ апластикалық а. — сүйек кемігінің аплазиясы негізінде дамиды, сүйек кемігінде қан өндіру жеткіліксіздігімен және терен панцитопениямен сипатталатын ауру

~ аутоиммунды гемолиздік а. — өзгермеген өзіндік антигенге қарсы антиденелердің әсерінен эритроциттердің зақымдануы нәтижесінде дамиды. Қарсы антиденелердің серологиялық сипаттары бойынша бөлінеді

~ мегалобластық а. — ДНК және РНК синтезінің бұзылуымен байланысты жүре пайда болған немесе тұқым қуалайтын аа., жалпы белгісі жілік майында мегалобластардың болуы

~ тағамдық а. — тағаммен бірге, темірдің жеткіліксіз түсуінен дамиды темір тапшылықты анемия, мысалы вегетариандық тамақтану үлгісі кезінде

Анизоцитоз — шеткі қан тамырлар жүйесіндегі қан жасушаларының физиологиялық вариациясының шегінен асып кетуі

Анкилоз — ятрогенді факторлардың, қабынудың, дегенеративті үрдістердің әсерінен жаракат алған уақытта буын қозғалысының нашарлауы немесе толық

~~ атеросклеротическая — а.а., развивающаяся в результате распада атеросклеротических бляшек и склероза аортальной стенки; обычно локализуется в брюшной аорте. МКБ-10: I71

~~ расслаивающая — а.а. в виде внутрисстеночного канала, образующегося вследствие надрыва внутренней оболочки и расслоения стенки сосуда кровью, поступающей через дефект ↔ а. интрамуральная ↔ а. расслаивающая

Анемия [ан- + -емия] — состояние, характеризующееся снижением концентрации Нb в крови, чаще при одновременном уменьшении количества эритроцитов. МКБ-10: D50–D64 ↔ малокровие

~ апластическая — заболевание, характеризующееся глубокой панцитопенией и недостаточностью костномозгового кроветворения, обусловленной развитием аплазии костного мозга. МКБ-10: D61

~ гемолитическая аутоиммунная — а.г., развивающаяся вследствие повреждения эритроцитов аутоантителами против собственного неизменённого Ag. Подразделяется по серологической характеристике аутоантител

~ мегалобластная — приобретённые и наследственные аа., связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК, объединены общим признаком присутствия в костном мозге мегалобластов

~ алиментарная — железодефицитная а., развивающаяся вследствие недостаточного поступления железа с пищей, напр., при вегетарианском питании. МКБ-10: D50–D53 ↔ а. нутритивная

Анизоцитоз [анизо- + цитоз] — наличие в периферической крови форменных элементов с размерами, выходящими за пределы физиол. вариаций

Анкилоз [анкил- + -оз] — тугоподвижность, отсутствие движений, полная неподвижность в суставе вследствие воспаления, дегенеративного процесса, травмы, ятрогенных

Қазақша

Орысша

болмауы, нәтижесінде буын айналасында шеміршекті, фиброзды немесе сүйек тіндерінің дамуы. Сирек жағдайда туа біткен анкилоз кездеседі. МКБ-10: M24.6

~ **буыннан тыс** а. — коршалған буын тіндерінің оссификациалануы және тығыздалуы нәтижесінде пайда болған а.

~ **буыншілік** а. — бөлшектенген буын беттерінің өзара бір-бірімен сіресіп өсуі нәтижесінде пайда болған а.

~ **жалған** а. — буын шеттерінің өзара тығыз фиброзды тінмен байланасуы нәтижесінде буынның қалыпты жағдайдағы орнынан өзгеше болуы. Синонимі: фиброзды анкилоз

Аномалия — организм дамуы бұзылыстарынан болатын құрылымдық және/немесе қызметтік ауытқу; аномалияға даму ақаулары мен көріксіздік жатады. Синонимі: даму ақауы

~ **Эбштайн** а. — жүректің туа біткен ақауы: үшжармалы қақпақшаның жармасының оң қарыншаның ішіне қарай жылжуы, олардың түрі өзгереді және оң қарыншаның ішкі қабырғасын бойлап жатады

Анорексия [грек. тамақ тілеу, тәбет] — тағам қабылдаудан бас тартумен жүретін аштық сезімінің болмауы немесе әлсіреуі. МКБ-10: R63.0

~ **нервтік** а. — ауыр белокты-энергетикалық жеткіліксіздіктің дамуына алып келетін, тамақ ішуден табанды түрде бас тарту арқылы көрінетін мінез-құлық бұзылысы қыздарда, жас өспірімдік және жастық шақта жиі кездеседі. МКБ-10: F50.0

Антагонизм, кайшылық — 1) өзара қарсы тұру. Бұлшықет жұмысында өзара қарсы жұмыс істеуді білдіреді. ДЗ пен ауру немесе физиологиялық үрдістер немесе дәрі арқылы және аурумен немесе дәрілермен физиологиялық үрдістер арасындағы қарсылық; 2) ДЗ фармакодинамикалық немесе фармакокинетикалық әрекеттесу түрлері, бір уак-

факторов, приводящих к развитию фиброзной, хрящевой или костной ткани в области сустава; редко наблюдают врождённый а. МКБ-10: M24.6

~ **внесуставной** — а. возникает вследствие уплотнения и оссификации окружающих сустав тканей

~ **внутрисуставной** — а., обусловленный сращением между собой сочленяющихся суставных поверхностей

~ **ложный** — а., при к-ром суставные концы соединены плотными фиброзными массами, неподвижно удерживающими сустав в несвойственном ему положении ↔ а. фиброзный

Аномалия [греч. *anomalía* — отклонение] — отклонение от структуры и/или функции, возникшее вследствие нарушения развития; к а. относят пороки развития и уродства ↔ аномалия развития

~ **Эбштайна** — врождённый порок сердца: смещение створок трикуспидального клапана вглубь правого желудочка с деформацией и распластыванием их по внутренней стенке правого желудочка ↔ болезнь Эбштайна

Анорексия [ан- + греч. *orexis* — желание есть, аппетит] — отсутствие или ослабление чувства голода с отказом от приёма пищи. МКБ-10: R63.0

~ **нервная** — нарушение пищевого поведения в виде упорного отказа от приёма пищи, что приводит к развитию тяжёлой белково-энергетической недостаточности, встречается преимущественно у лиц женского пола в подростковом и юношеском возрасте. МКБ-10: F50.0 ↔ а. нервно-психическая

Антагонизм [ант- + греч. *agonía* — борьба, агония] — 1) взаимное противостояние; обозначение взаимного противодействия в действиях мышц, ЛС, болезней или физиол. процессов или между лекарствами и болезнями или лекарствами и физиол. процессами; 2) вид фармакодинамического или фармакокинетического взаимодействия ЛС,

Қазақша

Орысша

ытта бір немесе бірнеше анықталған мөлшерден (концентрациямен/белсенділікпен) біріктірілген компоненттерден тұратын ДЗ қолданғанда фармакологиялық әсердің бөлшекті немесе толық жойылуымен сипатталады

~ **абсолютті қ.** — заттардың бірлескен әсері олардың әр қайсысының жеке әсер ету салдарынан төмен болатын қ.

~ **бәсекелі қ.** — тікелей қ., зат бір және сол нысанамен қайтымды әсерлесіп (сонымен қатар рецепторлар, ферменттер) бірін-бірі сол байланыстан ығыстырады

~ **екі жақты қ.** — екі заттың кез-келгені басқа заттың әсерін әлсірететін немесе тоқтатын қ.

Антацид, қышқылды басатындар — асқазан ішіндегі қышқылдықтарын, асқазандағы тұз қышқылын химиялық бейтараптау арқылы азайтып немесе абсорбциялап, содан соң оларды бейтараптайтын ДЗ

Антиагрегант — тромбоциттердің агрегациясын бұзу арқылы тромб түзілуіне кедергі жасайтын ДЗ. Синонимі: антитромбоцитарлық зат

Антибиотик [грек. өмір] — 1) микроорганизмдер синтездейтін зат, тұтас макроорганизмге әсер етпей, патогенді микроорганизмдердің өсуін, төменгі сатыдағы санырауқұлақтарды, кейбір вирустарды және қатерлі ісіктер өскіні жасушаларының өсуін сұрыптап басады; 2) ДЗ табиғи, жартылай синтетикалық немесе синтетикалық текті болады, инфекциялы үрдістерді қоздыратындардың өмір сүруін әлсіретеді немесе тоқтатады (бактериялар, вирустар, риккетсилер, карапайымдар, санырауқұлақтар). Синонимі: антибактериялық зат

~ **жартылай синтетикалық а.** — а., табиғи молекуланы химиялық өзгерту арқылы алынған антибиотик

характеризующийся частичным либо полным угнетением или устранением фармакологических эффектов одного или нескольких одновременно применяемых ЛС, определяемое дозой (концентрацией/активностью) каждого из компонентов комбинации ↔ а. в-в ↔ взаимодействие антагонистическое

~ **абсолютный** — а., при к-ром эффект совместного действия в-в меньше, чем эффект каждого из них, действующих порознь

~ **конкурентный** — прямой а., при к-ром в-ва обратимо взаимодействуют с одними и теми же мишенями (в т.ч. рецепторами, ферментами), вытесняя друг друга из связи с ними

~ **двусторонний** — а., при к-ром любое из двух в-в ослабляет или снимает действие др. в-ва

Антацид [ант- + ацид-] — ЛС, уменьшающее кислотность желудочного содержимого за счёт хим. нейтрализации соляной кислоты в желудке или абсорбции и последующей её нейтрализации ↔ ср-во антацидное ↔ ср-во, применяемое при кислотности повышенной содержимого желудочного

Антиагрегант [анти- + лат. *adhaereo* — приклеиваться] — ЛС, препятствующее тромбообразованию за счёт нарушения агрегации тромбоцитов ↔ ср-во антиагрегантное

Антибиотик [анти- + греч. *bios* — жизнь] — 1) в-во, синтезируемое микроорганизмами, избирательно подавляющее рост патогенных микроорганизмов, низших грибов, а также некоторых вирусов и клеток злокачественных новообразований без существенного влияния на макроорганизм в целом; 2) ЛС природного, полусинтетического или синтетического происхождения, вызывающее ослабление или прекращение жизнедеятельности возбудителей инфекционных процессов (бактерий, вирусов, риккетсий, простейших, грибов)

~ **полусинтетический** — а., полученный путём хим. трансформации молекулы природного а.

Қазақша

Орысша

~ **β-лактамы** а. — құрылысында β-лактамы сақина болғандықтан, бактерияға қарсы белсендігі β-лактамы сақинасына байланысты болатын бактерияларға қарсы ДЗ тобы; β-лактамы антибиотиктерге жататындар: пеницилиндер, цефалоспориндер, карбапенемдер, монобактамыдар, β-лактамазаны тежейтіндер (соңғысы антибиотиктерге жатпайды). Әсер ету механизміне микроорганизмдердің жасуша қабырғаларының синтезделуінің бұзылуы жатады. Жасушалы қабырғасы болмайтын бактерияларға әсер етпейді

~ **макролидті** а. — әсері кең спектрлі а., бактериядағы ақуыз (белок) синтезін бұзады және бактериостатикалық, ал үлкен концентрацияда грамон кокктерге, таяқшаларға және кейбір грамтеріс коздырғыштарға (*H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis* бен *Bordetella pertussis*) және тағы жасуша ішіндегі масылдарға (*Chlamydia spp.*, *Legionella spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Ureaplasma spp.*, *Coxiella spp.*, *Listeria spp.*, *Rickettsia spp.*) бактерицидтік әсер көрсетеді. Синонимі: макролид

~ **спектрі кең** а. — көптеген грамон және грамтеріс микроорганизмдерге қатысты белсенділігі болатын а.

~ **ісікке қарсы** а., ісікке қарсы затты қараныз

Антибиотикті профилактика — 1) инфекциялық аурулардың алдын-алу үшін эпидемиялық немесе эндемиялық ортада болған немесе болып жатқан сау адамдарға антибиотиктер тағайындау; 2) антибиотиктерді инфекциялық үрдістер болмаған кезде қолдану; бірақ оның қауіп-қатерінің дамуының жоғарғы жағдайында, әрі емделушінің денсаулығына немесе өміріне тікелей қауіп тудыра алатын жағдайда (операциядан кейінгі асқынуда, созылмалы инфекцияның жасырын ошағының белсенділенуінде, эпидемиялық жағымсыз жағдайда) қолданады. Синонимі: химия-профилактика

Антибиотикке төзімділік — микроорганизмдердің антибактериялық заттарға төзімділігі, микроорганизмдердің жоғары концентрациялы антибактериялық заттарға шыдау

~ **β-лактамы** — группа антибактериальных ЛС; в молекуле присутствует β-лактамыное кольцо, с к-рым связана антибактериальная активность; к этой группе отнесены пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы, ингибиторы β-лактамазы (последние не относятся к антибиотикам). Эти а. нарушают синтез клеточной стенки микроорганизмов

~ **макролидны** — а. широкого спектра действия, нарушающий синтез белка бактерий и оказывающий бактериостатическое, а в больших концентрациях и бактерицидное действие на грамположительные кокки и палочки и некоторые грамотрицательные возбудители (*H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis* и *Bordetella pertussis*), а также внутриклеточные паразиты (*Chlamydia spp.*, *Legionella spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Ureaplasma spp.*, *Coxiella spp.*, *Listeria spp.*, *Rickettsia spp.*) ↔ макролид

~ **спектра действия широкого** — а., обладающий активностью в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов

~ **противоопухолевый** → средство противоопухолевое

Антибиотикопрофилактика [антибиотик + профилактика] — вид химиопрофилактики, при к-ром химиопрепараты — антибиотики ↔ применение антибиотиков профилактическое

Антибиотикорезистентность [антибиотик + резистентность] — устойчивость микроорганизмов к антибактериальным ср-вам, выражающаяся в способности переносить

Қазақша

Орысша

мүмкіндігімен көрсетіледі (өмір сүру үрдісін тоқтатпай)

Антибиотикпен емдеу — инфекциялық ауруларды емдеу микробқа қарсы заттарды рационалды тәсілмен қолдануға негізделген және науқас денесіндегі қоздырғыштар шоғырланған аймаққа микробқа қарсы заттардың емдік концентрациясын бағыттап жеткізуге болады. Синонимі: микробқа қарсы емдеу

Антиген — генетикалық бөгде информация белгілерін таситын және иммунокомпонентті жасушаларды арнайы стимулдаушы қабілеті бар зат; а. барлық кезде иммуноген болып табылмайды; а. табиғаты ақуыз немесе пептидті болған жағдайда а. иммунды есті қалыптастыруға қабілетті

~ **а.-диагностикум** — жұқпалы және аллергиялық ауруларға серологиялық диагноз кою үшін пайдаланылатын арнайылығы (спецификалық) дәл анықталған антиген

~ **беткейлік В гепатит а. (HBsAg)** — гепатит В вирусының беткейлік антигені. Тәуелсіз 4 типшелері (подтип) бар. ауw, ауg, адw, адr. HbsAg сфера немесе таяқша пішінді инфекцияндық қасиетінен айрылған кеміс бөлшектерде (20–22 нм) және ірі (42 нм) Дейн бөлшектерінде (В гепатит вирусының жұқпалы вирионы, өйткені сыртқы қабаты және электронды тығыз ядросы бар) кездеседі

~~ **В гепатит вирусының ядролық а. (HBeAg)** — жүрекшелік антиген, гепатит В вирусының жүрекшесінде (нуклеокапсиді) және В гепатит кезінде гепатоциттер ядросында табылған

~~ **В гепатиттің репликациялық а. (HBeAg)** — беткейлік (HBeAg) және орталық (HBeAg) антигендерден айырмашылығы бар В гепатит инфекциясымен байланысқан антиген немесе антиген тобы. Дейн бөлшектерінің құрамдық бөлігі емес, бірақ оның репродукциялануымен байланысты, себебі HBeAg

(не прекращая процессы жизнедеятельности) высокие концентрации антибактериальных ср-в

Антибиотикотерапия [антибиотики + терапия] — лечение инфекционных болезней, основанное на рациональной тактике использования противомикробных ср-в и направленное на создание терапевтической концентрации противомикробного ср-ва в зоне локализации возбудителя ↔ терапия противомикробная

Антиген [анти(тела) + -ген] (Ag) — в-во, несущее признаки генетически чужеродной информации и способное специфически стимулировать иммунокомпетентные клетки; а. не всегда проявляет иммуногенность; аа. белковой или пептидной природы способны вызывать формирование иммунной памяти

~-**диагностикум** — а. с точно установленной специфичностью, используемый для серологической диагностики инфекционных и аллергических заболеваний

~~ **В поверхностный** — поверхностный а. вируса гепатита В. Имеет 4 самостоятельных подтипа — ауw, ауg, адw и адr. HBsAg присутствует у дефектных сферических или палочковидных частиц (20–22 нм), лишённых инфекционных св-в, и больших (42 нм) частиц Дейна (инфекционные вирионы вируса гепатита В, т.к. имеют оболочку и электроноплотное ядро)

~~ **гепатита В ядерный** — сердцевинный а., обнаруженный в сердцевине (нуклеокапсид) вируса гепатита В, а также в ядрах гепатоцитов при гепатите В

~~ **В репликация (HBeAg)** — а. или группа аа., связанных с инфекцией гепатита В и отличающихся от поверхностных аа. (HBsAg) и центральных аа. (HBeAg). Не входит в состав частиц Дейна, но связан с их репликацией, т.к. появляется в сыворотке в инкубационном периоде, сразу после появления HBs a.

Қазақша

Орысша

пайда бола салысымен инкубациялық кезеңінде сарысуда жинақтала бастайды

~ **қан тобының а.** — генетикалық түрде берілетін, эритроциттер мембранасында кездеседі, қан тобын анықтағанда, сонымен қатар сілекейде және басқа да организм сұйықтығында кездеседі. Синонимі: агглютиноген

~ **топтық а.**, **изоантигенді қараныз**

~ **лейкоциттік а.** — адамның ұлпасәйкестілігінің басты кешенінің (НТЛ) — адамның алты хромосомасының төрт тіркескен локустары (А, В, С және D) гендерінің өнімдерін белгілейтін жүйе; аллотрансплантацияға күшті әсер етеді; 50 астам аллелдері анықталған. Синонимдері: НТЛ-антиген; басты кешен антигені

Антидене — гликопротеин, қан сарысуында, тін сұйықтығында немесе жасушалық мембранада кездесетін АГ танушы және байланыстырушы

~ **HLA-а.** — HLA- АГ-ге арнайы әсер ететін антидене

~ **антидене** — антигенді детерминанттарға арнайы әсері бар антидене

~ **анти-НВс-а.** — В гепатит вирусының жүрекшелік антигеніне (НВсАг) қарсы антиденелер

~ **анти-НВе-а.** — В гепатит вирусының репликациялық антигеніне (НВеАг) қарсы антиденелер

~ **анти-НВс-а.** — В гепатит вирусының беткейлік антигеніне (НВсАг) қарсы антиденелер

~ **антинуклеарлы а.** — IgG тобына жатады, қан сарысуында болатын фактор, ревматикалық артритте колданылады

~ **групп крови** — термин, обозначающий генетически наследуемые аа. мембраны эритроцитов, выявляемые при определении групп крови с использованием специфической сыворотки; могут быть обнаружены также в слюне и др. жидкостях ↔ агглютиноген

~ **групповой** → *изоантиген*

~ **лейкоцитарный комплекса главного гистосовместимости человека (HLA)** — система обозначения продуктов генов, по крайней мере четырёх сцеплённых локусов (А, В, С и D) шестой хромосомы человека; эти аа. оказывают сильное влияние на аллотрансплантацию; идентифицировано более 50 аллелей ↔ *HLA-а.* ↔ а. комплекса главного ↔ а. лейкоцитов общий

Антитело [анти- + тело] (АТ) — гликопротеин, присутствующий в сыворотке крови, тканевой жидкости или на клеточной мембране; распознаёт и связывает АГ

~ **HLA-** — а., специфичное к HLA-Аг

~ **анти-** — а., специфичное к антигенным детерминантам др. молекул АТ

~ **анти-НВс-** — а., к сердцевинному Аг вируса гепатита В (НВсАг)

~ **анти-НВе-** — а., к НВе-Аг вируса гепатита В (НВеАг)

~ **анти-НВс-** — а., к поверхностному Аг вируса гепатита В (НВсАг)

~ **антинуклеарное** — а., содержащийся в сыворотке крови фактор, обладает строгим сродством к ядрам клеток; обнаруживают с использованием флюоресцирующих аа. при ревматическом артритте, красной волчанке; относятся к IgG ↔ фактор антинуклеарный ↔ фактор волчаночный

Қазақша

Орысша

~ **антифосфолипидті а.** — аутоантидене, анионды және нейтралды фосфолипидті және кешенді эпитопты және қан плазмасындағы фосфолипид және фосфолипидбайланыстырушы белоктардың өзара әрекеттенуі кезінде түзілген антигенді детерминантты анықтаушы; серологиялық маркер және антифосфолипидті ауру синдромы кезінде тромб асқинуының даму мүмкіндігі

~ **атопиялық а.**, реакдін қараңыз

~ **аутоиммунды а.**, аутоантиденені қараңыз

Антидене түзу — спецификалық индукцияланған АГ түзілуі, плазмоциттерде кейде табиғаты лимфоцит ісік жасушаларында жүреді. Синонимі: антидене синтезі

Анурия — бүйрек қызметінің ауыр бұзылыстарына байланысты зәр түзілуінің төмендеуі, диурездің 300 мл/тәул. дейін немесе одан да аз болуы

~ **ареналды а.** — бүйректердің болмауынан дамитын анурия, мысалы, олардың аплазиясы

~ **обтурациялық а.** — субреналды, несеп-ағарлардың бітелуінен дамитын анурия

~ **пререналды а.** — бүйректерге қан келуінің жеткіліксіздігі (шок, жүрек жеткіліксіздігі) немесе мүлдем тоқтауы (қолқа, төменгі қуыс вена бүйрек артериялары мен веналарының тромбозы), сонымен қатар сусыздану нәтижесінен дамитын (қан кету, тоқтаусыз іш өту және құсу) анурия

~ **реналды а.** — бүйрек паренхимасын зақымдайтын бүйрек аурулары мен жаракаттарынан болатын анурия. Синонимі: бүйректік

~ **рефлекторлық а.** — пререналды, бүйректердің қан айналымының рефлекторлық бұзылысынан дамитын анурия

~ **антифосфолипидное** — аутоантитело, распознающее антигенные детерминанты анионных и нейтральных фосфолипидов, и комплексные эпитопы, образованные в процессе взаимодействия фосфолипидов и фосфолипидсвязывающих белков плазмы крови; серологический маркер и фактор риска развития тромботических осложнений при антифосфолипидном синдроме

~ **атопические** → *реагин*

~ **аутоиммунное** → *аутоантитело*

Антителообразование [антитело + образование] — образование специфических Ig, индуцированное Ag; происходит гл. обр. в зрелых плазматических клетках (плазмоцитах), а также клетках некоторых опухолей лимфоцитарного происхождения ↔ антителогенез (нрк) ↔ биосинтез антител ↔ синтез антител

Анурия [ан- + -урия] — снижение диуреза до 300 мл/сут и менее вследствие тяжёлого нарушения функции почек и связанного с этим нарушения образования мочи

~ **аренальная** — а., обусловленная отсутствием почек, напр. при их аплазии

~ **обтурационная** — субренальная а., обусловленная обтурацией мочеточников

~ **преренальная** — а., возникающая вследствие недостаточного притока крови к почкам (шок, сердечная недостаточность) или полного его прекращения (тромбоз аорты, нижней полой вены, почечных артерий или вен), а также как результат гипогидратации (кровопотеря, профузный понос, неукротимая рвота) ↔ а. внепочечная ↔ а. экстраренальная

~ **ренальная** — а., обусловленная заболеванием или повреждением почек со значительным поражением почечной паренхимы ↔ а. почечная ↔ а. секреторная

~ **рефлекторная** — преренальная а., развивающаяся в результате рефлекторного нарушения кровообращения в почках

Қазақша

Орысша

Апноэ — тыныстың уақытша тоқтауы. Синонимі: асфиксия

~ ұйқы кезіндегі а., түнгі апноэ синдромын қараныз

Апоптоз — жасушаның биологиялық өлімі, белгілі бір сигнал әсер еткенде жасуша ішінде белгілі бір ферменттер жүйесі белсендіріледі, олар митохондрия, ДНК фрагментациясының нуклеотиптік қатарын, ядро мен цитоплазманы зақымдайды, нәтижесінде жасуша мембранамен қоршалған апоптоздық денешіктерге бөлінеді, бірақ қабыну үрдісі болмайды, денешіктер макрофаг дендритті жасушалар көмегімен фагоцитозға ұшырайды

Аргироз — терінің, шырышты қабықтардың, ішкі ағзалар мен көздің күміс жиналуына байланысты бурыл және/немесе қара-сұр түсті дақтанулары

Аритмия, ырғақсыздық — кең мағынада, жүрек козуының қалыпты жиілігінің, реттілігінің өзгеруі және жүректің қоздыру көзінің өзгерісі, импульс өткізуінің бұзылысы, жүрекшелер мен қарыншалар активациясының арасындағы реттіліктің және/немесе байланыстың бұзылысы. МКБ-10: I49.9

~ тыныстық а. → Геринг феноменін қараңыз

~ жыпылықты ырғақсыздық (жыбыр аритмиясы) — жүрекшелердегі электрлік үрдістердің толық бұзылуы, яғни, бейберекет, асинхронды және толық емес козу жеке-леген бұлшықет талшықтарын қамтиды, бұл жүрекшелердің систолалық жиырылу мүмкіндігін болдырмайды. Синонимі: жүрекшелер фибриляциясы

~ пароксизмалы ырғақсыздық — кенеттен пайда болатын және солай кенеттен тоқтайтын; жүректің қалыпты ырғағы фонында өтеді

Апноэ [а- + греч. *рное* — дыхание] — временная остановка дыхания ↔ остановка дыхания → асфиксия

~ во сне → синдром апноэ ночного

Апоптоз [апо- + птоз] — биол. механизм гибели клетки по тому или иному сигналу извне, к-рый активует внутри клетки определённые системы ферментов, обеспечивающих повреждение митохондрий, фрагментацию ДНК на отрезки в 50–300 нуклеотидных последовательностей и затем фрагментацию ядра и цитоплазмы клетки; в результате клетка распадается на окружённые мембраной апоптозные тельца, к-рые могут быть фагоцитированы макрофагами или поглощены дендритными клетками; содержимое погибающей клетки не попадает во внеклеточную среду; воспаление не развивается

Аргироз [аргир- + -оз] — бурая и/или чёрно-серая пигментация кожи, слизистых оболочек, тканей внутренних органов и глаз, обусловленная отложением в них серебра ↔ аргириазис ↔ аргирия

Аритмия [греч. *arrhythmia* — отсутствие ритма, неритмичность] — в широком смысле изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, расстройства проведения импульса, нарушение связи и/или последовательности между активацией предсердий и желудочков. МКБ-10: I49.9

~ дыхательная → феномен Геринга

~ мерцательная — полная дезорганизация электрических процессов в предсердиях, т.е. хаотичное, асинхронное и неполноценное возбуждение, охватывающее лишь отдельные мышечные волокна, что исключает возможность систолического сокращения предсердий ↔ фибрилляция предсердий ↔ а. полная (нрк) ↔ «бред сердца» (устар.)

~ пароксизмальная — внезапно возникающая и так же внезапно прекращающаяся а., протекающая на фоне нормального ритма сердца

Қазақша

Орысша

немесе салыстырмалы тұрақты (тұрақты) ы. түрі (мәселен, жүрекшелердің тұрақты фибриляциясы фонындағы қарыншалық тахикардия ұстамасы)

Аррозия — қабынулық, дистрофиялық және ойық жаралы-некроздық үрдістерде тіндер мен тамырлардың бүлінуі

Арсенияз — сынаппен созылмалы улану

Артериолосклероз — артериолалар мен бұлшықетті типті ұсақ артериялардың склерозы; тамырлар қабырғасының склероздық қалындауымен, олардың санылауының айтарлықтай тарылуымен немесе қантамырларының тыртықтық бітелуімен, тамырсыртылық беріштенуімен сипатталады. МКБ-10: I70.1

Артерионефросклероз — бүйрекшілік артериялардың нефросклерозы; атеросклероздық бүйрек дамуына әкеледі. Синонимі: атеросклероздық нефросклероз

Артериопластика — артериялардың реконструктивті операциясы

Артериосклероз — артериялар қабырғасының тығыздалып, қалындауы, олар фиброздық тіннің өсуінен серпімділігін жоғалтады, а. келесі түрлерін ажыратады: атеросклероз, Мёнкеберг а., гипертензиялық а., артериолосклероз, облитерациялаушы а. МКБ-10: I70

Артрит — буынның қабынуы. МКБ-10: M13.9

~ **шорлану** а. (деформациялаушы артрит) — буынның өзгеруіне әкелетін а.

~ **жұқпалы** а. — жұқпалы аурулар қоздырғыштары тудыратын а. ортақ аты

~ **көшпелі** а. — бірнеше буынды зақымдайтын а.; ревматизмдік безгекке тән

или др. относительно стойкой (постоянной) формы а. (напр., приступы желудочковой тахикардии на фоне постоянной фибрилляции предсердий)

Аррозия [лат. *arrodo, arrosum* — разъедать] — разрушение тканей и сосудов при воспалительных, дистрофических и язвенно-некротических процессах

Арсенияз [арсен-+ -иаз] — хроническое отравление мышьяком

Артериолосклероз [артериола + склероз] — поражение артериол и мелких артерий мышечного типа, характеризующееся склеротическим утолщением стенок сосудов, со значительным сужением их просвета или рубцовой облитерацией сосудов с периваскулярным склерозом. МКБ-10: I70.1 ↔ склероз артериоларный

Артерионефросклероз [артерия + нефросклероз] — атеросклероз внутрпочечных артерий; приводит к образованию артериосклеротической почки ↔ нефросклероз атеросклеротический

Артериопластика [артерия + пластика] — реконструктивная операция на артерии

Артериосклероз [артерия + склероз] — уплотнение и утолщение стенок артерий с утратой ими эластичности в результате разрастания фиброзной ткани, принято различать следующие типы: атеросклероз, а. Мёнкеберга, гипертензивный а., артериолосклероз, а. облитерирующий. МКБ-10: I70 ↔ склероз артериальный

Артрит [артр- + -ит] — воспаление сустава. МКБ-10: M13.9

~ **деформирующий** — а., приводящий к деформации сустава

~ **инфекционный** — общее название аа., вызываемых возбудителями инфекционных болезней

~ **мигрирующий** — а., поражающий последовательно несколько суставов; характерен для ревматической лихорадки

Қазақша

Орысша

~ **подагралық** а. — подаграмен ауыратын наукастардың буын тіндерінде натрий ураты кристалдарының жиналуы нәтижесінен болатын а.; әдетте табан-бақай буынында, кейін басқа буындардың қатысуымен моноартрит формалы ұстама түрінде өтеді

~ **псориаздық** а. — псориазбен ауыратын наукастардың созылмалы а.; дисталді буындарлық буынның деформациясымен, деструкциясымен және анкилоздануымен сипатталады. Синонимі: псориаздық артропатия

~ **реактивті** а. — тіректі-қимыл аппаратының іріңді емес қабынуы, буыннан тыс инфекциялармен индукцияланады

~ **ревматизмдік** а. — жиі аяқ-қолдың ірі және орта буындарының синовиалық қабығының және периартикулярлы тіннің экссудатты қабынуымен болатын а.; ревматизмдік шабуыл кезінде дамиды

~ **ревматоидтық** а. — дәнекер тіннің жүйелі зақымдануымен сипатталатын, негізінен тірек-қимыл аппаратында буынның жұмсақ тіндерінің қалыңдауымен, олардың деформациясымен сипатталатын этиологиясы белгісіз аутоиммунды ревматизмдік ауру. МКБ-10: M05.3

Артроскопия — визуалді қарау мен параартикулярлы және буынішілік құрылымдарға әсер етуге негізделген буын ауруларының эндоскопиялық диагностикасы мен емдеу әдісі

Ассимиляция → *анаболизмді қараңыз*

Астма, тұншықпа, демікпе — шығу тегі әртүрлі жедел дамиды демікпе ұстамасының жалпы аты МКБ-10: J45

~ **бронх демікпесі** (тыныс тұншықпасы) — тыныс жолдарының созылмалы қабынулық ауруы, ол бронхтар гиперреактивтілігімен және қайталанбалы демікпемен, ысқырықты

~ **подагрический** — а., возникающий в результате отложения кристаллов урата натрия в тканях сустава у больного подагрой; обычно протекает приступообразно в форме моноартрита, чаще первого плюснефалангового сустава, с последующим вовлечением др. суставов

~ **псориатический** — хронический а. у больных псориазом, характеризующийся поражением дистальных межфаланговых суставов с их деформацией, деструкцией и анкилозированием ↔ артропатия псориатическая ↔ а. мутилирующий

~ **реактивный** — негнойное воспалительное заболевание опорно-двигательного аппарата, индуцированное инфекциями внесуставной локализации

~ **ревматический** — а. с экссудативным воспалением синовиальной оболочки и периартикулярных тканей, чаще крупных и средних суставов конечностей, возникающий в период ревматической атаки

~ **ревматоидный** — аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся системным поражением соединительной ткани, преимущественно в опорно-двигательном аппарате, с утолщением мягких тканей суставов, ведущее к их деформации. МКБ-10: M05.3

Артроскопия [артро- + -скопия] — метод эндоскопической диагностики и лечения заболеваний суставов, основанный на визуальном осмотре и воздействии на параартикулярные и внутрисуставные структуры ↔ артроэндоскопия

Ассимиляция [лат. *assimilatio* — уподобление, усвоение] → *анаболизм*

Астма [греч. *asthma* — тяжёлое короткое дыхание, удушье] — общее название остро развивающихся приступов удушья разл. происхождения. МКБ-10: J45

~ **бронхиальная** — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, сопровождающееся гиперреактивностью бронхов и приводящее к повторяющимся эпизодам

Қазақша

Орысша

сырылдармен, кеуде қуысындағы қысылу сезімімен, түнде немесе таңертең болатын жөтелмен сипатталады

Асфиксия [грек. тамыр соғысы] — жедел және жеделдеу жүретін гипоксемия мен гиперкапния салдарынан дамыған патологиялық жағдай, ОНЖ қызметінің ауыр бұзылысымен, тыныс және қанайналымның ауыр бұзылыстармен көрінеді. МКБ-10: T71; R09.0. Синонимі: тұншығу

~ **механикалық а.** — тыныс алуға механикалық кедергілердің болуымен сипатталатын а. (тыныс санлаулары мен жолдарының тығындалып қалуы, мойынның, көкіректің және құрсақтың қысылып қалуы). МКБ-10: T17. Синонимі: *суға бату*

Асцит, шемен — іш қуысында сұйықтық жиналуынан іштің үлкеюі. Қандай да болмасын жұқпалы ауру (мыс., туберкулез), жүрек жетіспеушілігі (әлсіздігі), порталді гипертензия, бауыр циррозы, әр түрлі ісіктерде (әсіресе бауыр және анабез ісігі), белоктық-энергетикалық жеткіліксіздік нәтижесінде дамыды

Атака — шабуыл, ұстаманы қараңыз

~ **ревматизм шабуылы** (атакасы) — жедел ревматизм безгегінің клиникалық көрінісі

Ателектаз — альвеола керілудің немесе олардан газ тасымалдануының жеткіліксіздігі нәтижесінде өкпенің бәрінде немесе бір бөлігінде газдың болмауы. Өкпенің ауасыз тіні көлемі кішірейіп, қабысады. МКБ-10: J98.1

~ **компрессионды а.** — өкпе тінінің сыртқы жағынан қысылуы нәтижесінде дамитын а. Синонимі: өкпе коллапсы

одышки, свистящих хрипов, чувства стеснения в грудной клетке и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Эти эпизоды связаны с изменяющейся по выраженности бронхиальной обструкцией, к-рая обычно обратима спонтанно или под влиянием лечения. Основной патогенетический механизм заключается в гиперреактивности бронхов, гиперсекреции слизи и отёка слизистой оболочки бронхов. Распространённость в мире варьирует от 1 до 18%; в России — от 0,9 до 7,6%. МКБ-10: J45.9

Асфиксия [а- + греч. *sphuxis* — пульс, пульсация] — патологическое состояние, обусловленное остро или подостро протекающей гипоксемией и гиперкапнией и проявляющееся тяжёлыми расстройствами деятельности ЦНС, дыхания и кровообращения. МКБ-10: T71; R09.0 → *удушьё*

~ **механическая** — а., обусловленная механическим препятствием для дыхания (обтурацией дыхательных отверстий и путей, сдавлением шеи, грудной клетки и живота). МКБ-10: T17 → *утопление*

Асцит [греч. *askites hydrops* — брюшная водянка] — скопление жидкости в брюшной полости, вызывающее увеличение живота; причины: инфекционное заболевание (напр., туберкулез), сердечная недостаточность, порталная гипертензия, цирроз печени, рак (особенно печени и яичников), белково-энергетическая недостаточность ↔ гидроперитонеум ↔ водянка брюшная (устар.) ↔ водянка живота (устар.)

Атака → *приступ (3)*

~ **ревматическая** — клинически выраженная острая ревматическая лихорадка

Ателектаз [ател- + эктазия] — отсутствие газа в части или во всём лёгком вследствие недостаточности растяжения альвеол или транспорта газа из них. Безвоздушная ткань лёгкого спадается, уменьшаясь в размерах. МКБ-10: J98.1 ↔ а. лёгких

~ **компрессионный** — а., развивающийся при сдавлении лёгочной ткани извне ↔ коллапс лёгкого

Қазақша

Орысша

Атеросклероз — артериялардың серпімді және аралас типті ішкі қабатының липодтық сінбеленуімен, ары қарай олардың қабырғасында дәнекер тін мен кальциноз дамуымен сипатталатын созылмалы ауру; клиникалық тұрғыдан қанайналымының жалпы және/немесе жергілікті бұзылыстарымен сипатталатын а. МКБ-10: I70

~ **облитерациялайтын а.** — а. бір түрі, артериялар саңылауының қатты тарылуымен немесе толық жабылуымен сипатталады; о.а. негізінен, аяқ, жүрек, бүйрек артерияларында, ми қантамырларының бассүйексыртылық бөлігінде байқалады

Атопия — 1) сенсублизацияға туа біткен бейімділігі бар адамдарда табиғи әсер еткенде (жиі ингаляциялық жолмен түсетін) I типті гиперсезімталдықты IgE-аралықты түрінің дамуымен негізделген аллергияның клиникалық формасы; 2) дистопияны қараңыз

Атрезия — табиғи тесіктің немесе өзектің болмауы. Синонимі: бітісу

АТФ, АУФ — аденозинүшфосфат

Аура — 1) өзіндік сезім, қозғалыс немесе психикалық толғаныстар (үрей, болып жатқан құбылыстарды жалған қабылдау және т.б.), эпилепсия талмасы алдындағы белгі; 2) қысқа мерзімді (әдетте 5–60 минут) көру, сенсорлы, қозғалу және басқа симптомдар, мигрень кезіндегі бас ауруына әкеледі

Ауру — 1) организмнің сыртқы немесе ішкі зиянды ықпалдар әсерінен дамиды және қоршаған ортаға бейімделудің шектелуінен өмір сүру қабілетінің төмендеуімен сипатталатын жағдайы. Синонимі: дерт; 2) нақты бір нозологиялық бірліктің жалпы атауы

Атеросклероз [атеро- + склероз] — хроническая болезнь, характеризующаяся липодной инфильтрацией внутренней оболочки артерий эластического и смешанного типа с последующим развитием в их стенке соединительной ткани и кальциноза; а. клинически проявляется общими и/или местными расстройствами кровообращения. МКБ-10: I70

~ **облитерирующий** — разновидность а. с резким сужением или полным закрытием просвета артерий; а.о. наблюдают гл. обр. в артериях нижних конечностей, сердца, почек, экстракраниальных отделах сосудов головного мозга ↔ артериосклероз облитерирующий ↔ окклюзия сосудов склеротическая

Атопия [греч. *atopia* — нечто необычное, странность] — 1) клинические формы аллергии, обусловленные развитием IgE-опосредованной р-ции гиперчувствительности I типа и возникающие при естественном воздействии (чаще всего ингаляционно поступающих) аллергенов у лиц с наследственной предрасположенностью к сенсублизации; 2) → *дистопия*

Атрезия [а- + греч. *tresis* — отверстие] — отсутствие естественного отверстия или канала ↔ заращение

АТФ — аденозинтрифосфат

Аура [греч. *aura* — ветерок, дуновение] — 1) своеобразное ощущение, движение или психическое переживание (страх, ложное восприятие действительности и т.п.), непосредственно предшествующее эпилептическому припадку ↔ предвестник приступа эпилептического; 2) кратковременные (обычно от 5 до 60 мин) зрительные, сенсорные, двигательные или иные симптомы, непосредственно предшествующие возникновению головной боли при мигрени с а. ↔ а. мигренозная

Болезнь — 1) состояние, возникающее в результате воздействия на организм внешнего или внутреннего вредоносного фактора и характеризующееся снижением приспособляемости к окружающей среде и, как следствие, способности к выживанию ↔ заболевание;

Қазақша

Орысша

~ **адаптация (бейімделу)** а. — организмнің бейімделу реак-ның жетілмеуінен организмге бейспецификалық патогенді факторлар (стрессор) әсерінен пайда болатын патологиялық жағдайды белгілеуге Г. Селье ұсынған термин

~ **Альцгеймер** а. — әдетте кәрілік және кәрілік алды кезеңде басталатын біріншілік дегенеративті полиэнцефалопатия; амнезиялық ақыл кемдігінің үдемелі дамуымен қатар, афазиялық, апраксиялық және агнозиялық бұзылыстармен де сипатталады. МКБ-10: G30 Синонимі: Альцгеймер—Перузини а.

~ **Бадда-Киари** а. — полиэтиологиялық ауру — порталды гипертензия және бауыр циррозының (іш ауруы, шемен, бауырдың үлкеюі) симптомдарының қосылуы; бауыр қан айналысының бұзылысында байқалады. МІМ: 600880, 612309| F5 (қан ұю факторы V)| 1q23| p; 147796| JAK2 (Янус-киназа)| 9p24| p. МКБ-10: I82.0. Синонимдері: бауыр тамырларының біріншілік тромбозы; облитерацияланған бауыр веналарының эндофлебиті; Рокитанский ауруы

~ **Берже** а. — мезангийлік-пролиферативті гломерулонефрит, мезангиалық жасушалардың ошақты немесе диффузды пролиферациясымен және IgA, С-3 пен бірге мезангиалық иммунды кешендердің шөгуімен сипатталады. Синонимі: IgA-нефропатия

~ **Бехчет** а. — этиологиясы белгісіз жүйелі васкулит; ауыз қуысы мен гениталидегі жаралар үрдісінің қайталануымен, көздің жиі зақымдануымен (увеит немесе иридоциклит) және буындар, АІЖ, нерв жүйесі мен тамырлар патологиясы көріністерімен сипатталады; диагноз қою үшін афтозды стоматитпен бірге келесі екі патологияның біреуі — жыныс мүшелерінің көз бен теріні зақымдайтын немесе патергия тесті оң болатын қайталанатын жаралары қосарлануы керек. МКБ-10: M35.2. Синонимдері: Туреннің үлкен афтозы; Бехчет синдромы

2) общее название конкретных нозологических единиц

~ **адаптации** — термин, предложенный Г. Селье для обозначения патологических состояний, возникающих при действии на организм неспецифических патогенных факторов (стрессоров) в результате несовершенства (напр., избыточности) приспособительных р-ций

~ **Альцгеймера** — первичная дегенеративная полиэнцефалопатия, начинающаяся обычно в предстарческом и старческом возрасте, характеризуется, наряду с прогрессирующим развитием амнестического слабоумия, афазическими, апраксическими и агностическими расстройствами. МКБ-10: G30 ↔ б. Альцгеймера—Перузини

~ **Бадда—Киари** — полиэтиологическое заболевание — сочетание симптомов portalной гипертензии и цирроза печени (боли в животе, асцит, гепатомегалия); наблюдается при нарушении оттока крови из печёночных вен. МІМ 600880, 612309| F5 (фактор свёртывания V)| 1q23| p; 147796| JAK2 (Янус-киназа)| 9p24| p. МКБ-10: I82.0 ↔ синдром Бадда—Киари ↔ синдром Киари ↔ синдром Киари—Бадда ↔ тромбоз вен печёночных первичный ↔ эндофлебит облитерирующий вен печёночных ↔ б. Рокитанского

~ **Берже** — мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит — очаговая или диффузная пролиферация мезангиальных клеток и отложение преимущественно мезангиальных иммунных комплексов с IgA и С-3 ↔ IgA-нефропатия

~ **Бехчета** — системный васкулит неизвестной этиологии, характеризующийся рецидивами язвенного процесса в ротовой полости и на гениталиях, частым поражением глаз (увеит или иридоциклит) и рядом проявлений, включающих патологию суставов, ЖКТ, нервной системы и сосудов; для диагноза необходимо наличие афтозного стоматита в сочетании с любыми двумя следующими признаками — рецидивирующим изъязвлением половых органов, поражением глаз, кожи или положительным тестом патергии. МКБ-10: M35.2 ↔ афтоз большой Турена ↔ синдром Бехчета

Қазақша

Орысша

~ **биіктік** а. — жеңіл қолайсыздықтан өлімге дейін әкелетін кантамырлық, тыныстық және нервтік-психикалық бұзылыстармен сипатталатын, негізгі екі жағдаймен — демалатын ауада оттегінің үлестік қысымының азаюынан және атмосфералық қысымның күрт төмендеуінен дамиды патологиялық жағдай. МКБ-10: Т70.2; D.75.1. Синонимдері: д'Акост а.; таулық а.

~ **бронхоэктазия** а. — перибронхтық кеңістікте инфильтративті және склероздық өзгерістер болатын, кенет кенейген деформацияланған бронхтардың ірінді қабынулық үрдісі; ол кейін бронхтардың қайтымсыз кенеюіне, олардың дренаждық қызметінің бұзылысына, ателектаз, эмфизема, өкпе паренхимасының аймақтық зонасының циррозына әкеледі. МКБ-10: J47

~ **Вальденстрем** а. — табиғаты В-жасушалы болатын созылмалы сублейкемиялық лейкоз, морфологиясында IgM-ды сипаттайтын лимфоцит, плазмоцит және аралық жасушалар болады. Синонимдері: лимфоплазмозитарлы лейкоз макроглобулемия; Вальденстрем макроглобулемиясы

~ **веноокклюзиялық бауыр** а. — балалар а.; тамаққа улы заты бар өсімдіктерді (мыс., қазанак) қолдануға байланысты бауырдың кіші веналарының облитерациялаушы эндофлебиті; шемен дамуы тән, созылмалы ағымда бауыр циррозы болуы мүмкін. Синонимі: бауырдың облитерациялаушы эндофлебиті

~ **вибрациялық** а. — қол немесе дене тірегі арқылы берілетін, вибрация әсерінен болатын кәсіптік ауру; кейбір ағзалар мен жүйелер қызметінің бұзылыстарымен қосарланатын ангиотрофоневроз дамуымен сипатталады. МКБ-10: Т75.2. Синонимдері: вибрациялық ангионевроз; ак саусақтар синдромы

~ **высотная** — патологическое состояние, обусловленное двумя основными факторами — уменьшением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе и понижением атмосферного давления (декомпрессией); характеризуется сосудистыми, дыхательными и нервно-психическими нарушениями, варьирующими от лёгкого дискомфорта до летального исхода. МКБ-10: Т70.2; D75.1 ↔ б. Акости ↔ б. д'Акости ↔ б. горная ↔ с. Акости

~ **бронхоэктатическая** — гнойно-воспалительный процесс в резкорасширенных деформированных бронхах с инфильтративными и склеротическими изменениями в перибронхиальном пространстве, ведущий к дальнейшему необратимому расширению бронхов с нарушением их дренажной функции, развитию ателектазов, эмфиземы, цирроза в регионарной зоне паренхимы лёгкого. МКБ-10: J47

~ **Вальденстрёма** — хронический сублейкемический лейкоз В-клеточной природы, морфологически представленный лимфоцитами, плазмочитами и всеми переходными формами клеток и характеризующийся продукцией IgM ↔ лимфоплазмозитарный лейкоз ↔ макроглобулинемия ↔ макроглобулинемия Вальденстрёма ↔ ретикулёз макроглобулинемический (устар.) ↔ ретикулолимфоматоз макроглобулинемический (устар.)

~ **печени веноокклюзионная** — б. детского возраста, облитерирующий эндофлебит малых вен печени, связанный с употреблением детьми в пищу растений, содержащих токсические в-ва (напр., багульника); характерно развитие асцита, при хроническом течении возможен цирроз печени ↔ эндофлебит печени облитерирующий

~ **вибрационная** — профессиональная б., вызываемая воздействием вибрации, передаваемой через руки или поверхность опоры тела, и характеризующаяся развитием ангиотрофоневроза, сопровождающегося др. нарушениями функции ряда органов и систем. МКБ-10: Т75.2 ↔ ангионевроз вибрационный ↔ б. псевдо-Рейно ↔ синдром вибрационный ↔ синдром пальцев белых

Қазақша

Орысша

~ **гастроэзофагеалды рефлюкстік а.** — өнештің дисталды бөлігінің шырышты қабығында қабыну өзгерістерінің дамуымен және/немесе өнешке асқазан және/немесе дуоденалды құрылымдардың қайталанбалы түсуіне тән клиникалық симптомдармен сипатталатын а. Көріністері: қызыл, кекіру, төс артындағы ауру сезімі. МКБ-10: K21

~ **гипертониялық а.** — этиологиясы белгісіз а.; АҚ >140/90 мм. с.б. тұрақты жоғарылауымен және нысана-ағзалар зақымдануымен (ең алдымен жүрек, бүйрек, ми) сипатталады. Атеросклероздың дамуының негізгі факторларының бірі. МКБ-10: I11–I13. Синонимдері: біріншілік артериялық гипертензия; эссенциялық артериялық гипертензия

~ **екіншілік а.** — 1) алдыңғы аурудың немесе жарақаттың салдарынан болған а.; 2) өлім қаупін тудыратын дәрежеде сәуеленген наукастағы сүйек майын ауыстыруға жауап ретінде пайда болған белгілер жиынтығы; қызбамен, анорексиямен, іш өтумен, дерматиттермен, лимфа тіндерінің семуімен сипатталады. Синонимдері: гомологиялық а.; «иесіне қарсы трансплантат» реак-сы

~ **жүректің ишемиялық а. (ЖИА)** — атеросклерозбен, тәждік тамырлар спазмымен және/немесе тромбозымен негізделетін миокард ишемиясы дамитын а. МКБ-10: I24.9; I25.9

~ **жүректің ревматизм а.** — жүрек какпақшаларының ревматизм безгегі салдарынан болған зақымдануы. МКБ-10: I05–I09

~ **Иценко–Кушинг а.** — гипофизден АКТГ-ның көп мөлшерде бөлінуі салдарынан туындайтын ауру (70% жағдайда — АКТГ синтездейтін гипофиз аденомасы); гиперкортицизм белгілерімен көрінеді (майдың дененің жоғарғы бөлігінде, бет, іш аймағында жиналуымен сипатталатын диспропорционалды семіздік, матронизм, стриялар (жолақтар) болуы, артериалды гипертензия, әйелдерде аменорея, ер адамдарда жыныстық белсенділіктің төмендеуі, глюкозаға тұрақтылықтың төмендеуі немесе

~ **гастроэзофагеальная рефлюксная** — б., характеризующаяся развитием воспалительных изменений слизистой оболочки дистального отдела пищевода и/или клинических симптомов вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого. Проявления: изжога, отрыжка, боли в подложечной области. МКБ-10: K21

~ **гипертоническая** — б. неясной этиологии, характеризующаяся стойким повышением АД >140/90 мм рт.ст. и поражением органов-мишеней (прежде всего сердца, почек, головного мозга). Один из основных факторов риска атеросклероза. МКБ-10: I11–I13
 ↔ гипертензия артериальная первичная ↔ гипертензия артериальная эссенциальная ↔ гипертония эссенциальная

~ **вторичная** — 1) б., являющаяся следствием предшествовавшего заболевания или травмы; 2) симптомокомплекс, развивающийся у летально облучённого реципиента в ответ на трансплантацию костного мозга; проявляется лихорадкой, анорексией, диареей, дерматитами, атрофией лимфоидной ткани ↔ б. гомологичная ↔ р-ция «трансплантат против хозяина»

~ **сердца ишемическая (ИБС)** — б., при к-рой возникает ишемия миокарда, обусловленная атеросклерозом, спазмом и/или тромбозом коронарных сосудов. МКБ-10: I24.9; I25.9 ↔ б. коронарная (нрк)

~ **сердца ревматическая** — поражение сердечных клапанов вследствие ревматической лихорадки. МКБ-10: I05–I09

~ **Иценко–Кушинга** — б., развивающаяся вследствие избыточного выделения АКТГ (в 70% — секретирующая АКТГ аденома гипофиза); клиническая картина: явления гиперкортицизма (диспропорциональное ожирение с повышенным отложением жира в области лица, туловища, живота, матронизм, наличие стрий, артериальная гипертензия, аменорея у женщин и уменьшение половой активности у мужчин, снижение глюкозотолерантности или сахарный диабет, остеопороз и т.д.). МКБ-10: E24.0 ↔ аденома

Қазақша

Орысша

канд диабеті, остеопороз және т.б.). МКБ-10: E24.0. Синонимдері: АКТГ-өндіруші аденома; екіншілік гиперкортицизм; орталық гиперкортицизм

~ **кезеңді а.** — пароксизмалы қызбамен және іш аймағында (жиі кеуде және буын аймақтарында) кезеңді, стереотипті, ұстамалы ауыру сезімімен көрінетін, этиологиясы белгісіз а. МКБ-10: A23. Синонимдері: жерорта теңіздік отбасылық қызба; алты күндік қызба

~ **Киммелстил–Уилсон а.** — диабеттік нефропатия варианты, бүйрек шумақтарында гиалиннің шөгін, Киммелстил–Уилсонның арнайы жасушасыз түйіндерінің түзілуімен сипатталады. Альбуминуриямен, ісінулермен, артериялық гипертензиямен сипатталады. Синонимдері: диабеттік гломерулосклероз; интеркапиллярлы гломерулосклероз; Киммелстил–Уилсон синдромы

~ **Крон а.** — АІЖ-н әртүрлі бөліктерінің сегментарлы зақымдануы мен трансмуралды гранулематозды қабынумен сипатталатын созылмалы рецидивті ауру. Қабыну ауыз қуысынан бастап, тік ішекке дейін барлық бөлігін, негізінен мықын ішектің терминалды бөлігін зақымдап, 50% жағдайда илеоколит ретінде өтеді. Клиникалық көрінісі: созылмалы диарея (кейде түнгі), іш ауруы, дене салмағының азаюы, ішектің пальпацияланатын тығыздалуы, перианалды сызаттар, сыздауықтар және жыланкөздер. Аурудың үш түрін ажыратады: қабынулық, фибростенотикалық, жыланкөз түзілуімен. МКБ-10: K50. Синонимдері: терминалды илеит; гранулематозды колит

~ **«Легионерлер» а.** — сапрофиттік бактериялық жедел инфекция, Филадельфияда (АҚШ) Америкалық легион съезінде эпидемиялық

АКТГ-вырабатывающая ↔ б. Кушинга ↔ базофилизм гипофизарный ↔ гиперкортицизм АКТГ-зависимый ↔ гиперкортицизм происхождения центрального → *синдром Иценко–Кушинга*

~ **периодическая** — б. неясной этиологии, проявляющаяся периодическими стереотипными приступообразными болями в области живота (часто также в области груди и суставов) и пароксизмальной лихорадкой. МКБ-10: A23 ↔ б. армянская ↔ б. п. семейная ↔ б. Рейманна ↔ б. Сигала–Каттана–Маму ↔ лихорадка семейная средиземноморская ↔ лихорадка шестидневная ↔ перитонит пароксизмальный ↔ перитонит периодический ↔ полисерозит возвратный ↔ полисерозит рецидивирующий семейный ↔ полисерозит хронический семейный ↔ синдром пароксизмальный Джейнуэя–Мозенталя ↔ синдром Сигала–Каттана–Маму ↔ эпаналепсия средиземноморская

~ **Киммелстила–Уилсона** — вариант диабетической нефропатии (отложения гиалина в почечных клубочках с формированием специфических бесклеточных узелков Киммелстила–Уилсона); проявления: альбуминурия, отёки, артериальная гипертензия ↔ гломерулосклероз диабетический ↔ гломерулосклероз интеркапиллярный ↔ синдром Киммелстила–Уилсона

~ **Крона** — хроническое рецидивирующее заболевание — трансмуральное гранулематозное воспаление с сегментарным поражением разных отделов ЖКТ (преимущественно терминального отрезка подвздошной кишки). Симптоматика: хроническая диарея (иногда ночная), боли в животе, потеря массы тела, лихорадка, наличие крови в кале, пальпируемое уплотнение кишки, перианальные трещины, свищи и абсцессы. МКБ-10: K50 ↔ б. гранулематозная ↔ илеит регионарный ↔ илеит терминальный ↔ колит гранулематозный ↔ проктоколит Крона ↔ энтерит гранулематозный ↔ энтерит регионарный

~ **«легионеров»** — острая сапронозная бактериальная инфекция, принявшая форму эпидемической вспышки во время съезда Аме-

Қазақша

Орысша

түрде алғашқы рет байқалған; коздырғышы *Legionella pneumophila*; продромалді кезені жедел респираторлы инфекцияға ұқсайды, дене температурасы жылдам көтеріледі, едәуір мөлшерде ірінсіз қақырық бөлінетін ауыр пневмония, шамалы есінен адасу, бауыр және бүйрек өзекшелерінің зақымдануы байқалады. МКБ-10: А48.1; А48.2

~ **миелома а.** — кан түзуші ағзалардын ауруы; парапротеин өндіретін плазмалық жасушалардын диффузды өсінділері тән; клиникалық белгілері: моноклоналді гаммапатия, анемия, кан құйылу, қайталанатын инфекциялар, әлсіздік; кейде криоглобулин түзіледі және біріншілік амилоидоз дамиды. МКБ-10: С90.0. Синонимдері: Рустицкий—Калер ауруы; миелома; көпшілік миелома

~ **негізгі а.** — 1) науқастың медициналық көмекке жүгінуіне, ауруханаға жатуына немесе өліміне себеп болған а.; 2) еңбекке немесе өмірге ең қолайсыз болжам жасауға болатын науқастағы қабаттасқан а. бірі

~ **ойық жара а.** — негізгі морфологиялық көрінісі асқазан немесе он екі елі ішектің рецидивті жарасы болып табылатын созылмалы ауру; *Helicobacter pylori* инфекциясы фонындағы гастриттен пайда болады

~ **өкпенің созылмалы обструктивтік а. (ӨСОА)** — ауа ағымының жартылай қайтымсыз шектелуімен сипатталатын ауру. Бұл жағдай жиі үдемелі және өкпенің зиянды бөлшектермен газдарға патологиялық реакциясына байланысты. «ӨСОА» терминіне қазіргі кезде созылмалы бронхит (0 кезең немесе ӨСОА даму қаупі), созылмалы обструктивті ауру, созылмалы ірінді обструктивті бронхит, өкпе эмфиземасы, пневмосклероз, өкпелік гипер-

риканского легиона в Филадельфии; возбудитель — *Legionella pneumophila*; продромы напоминают острую респираторную инфекцию, быстрый подъем температуры, тяжелая пневмония со значительным количеством негнойной мокроты, спутанное сознание, поражения печени и канальцев почек. МКБ-10: А48.1; А48.2 ↔ легионеллез

~ **миеломная** — б. кроветворных органов, характеризующаяся диффузным или узловатым разрастанием плазматических клеток, обладающих св-вом продуцировать парапротеины; клинические проявления моноклональных гаммапатий: анемия, кровоизлияния, повторные инфекции, слабость; обычно б.м. рассматривают как злокачественное новообразование костного мозга, часто поражающее скелет; лабораторные признаки: протеинурия Бенс-Джонса, выраженное увеличение глобулинов плазмы; иногда образуются криоглобулины и развивается первичный амилоидоз. МКБ-10: С90.0 ↔ б. Калера ↔ б. Рустицкого ↔ б. Рустицкого—Калера ↔ миелома ↔ миелома множественная ↔ миеломатоз ↔ плазмоцитомы ↔ ретикулоплазмозитоз

~ **основная** — 1) б., послужившая поводом для обращения за мед. помощью, госпитализации или ставшая сама по себе или через своё осложнение причиной смерти больного; выделяется при оформлении диагноза; 2) одна из сочетающихся у индивидуума б., наиболее неблагоприятная для прогноза жизни или трудоспособности

~ **язвенная** — хроническое заболевание — рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки, как правило возникающая на фоне гастрита, вызванного инфекцией *Helicobacter pylori*

~ **лёгких обструктивная хроническая (ХОБЛ)** — заболевание, характеризующееся не полностью обратимым ограничением воздушного потока. Это состояние обычно прогрессирует и связано с патологической р-цией лёгких на вредоносные частицы и газы. Термин «ХОБЛ» в настоящее время включает хронический обструктивный бронхит, хронический гнойный обструктивный бронхит, эмфизему лёгких, пневмосклероз, лёгочную

Қазақша

Орысша

тензия және созылмалы өкпелік жүрек (өкпелікті жүрек) жатады. МКБ-10: J43–J44

~ **полиэтиологиялық а.** — мәні бойынша әртүрлі факторлар әсерінен пайда болатын а.

~ **Райтер а.** — спецификалық емес уретрит, дизентерия, иерсиниоз ауруларымен ауырған адамдарда кездесетін жедел уретрит, конъюнктивит, сонымен қатар омыртқа бағанасының, аяқтардың буындарының артритімен сипатталатын инфекциялық аллергиялық ауру. Синонимі: Райтер синдромы

~ **Рейно а.** — кол, сирек аяқ басы саусақтарының артериялары мен артериоларының тарылуынан болатын саусақтардың екі жақты, идиопатиялық, пароксизмалы цианозы; суықпен немесе нервтік кернеумен негізделетін, бозарумен, ауыруымен және перстезиялармен көрінеді. МКБ-10: I73.0

~ **Стилл а.** — ювенилді артриттің жүйелі варианты. МКБ-10: M08.2

~ **тромбоэмболиялық а.** — қан тамыр ішінде көптеген тромбтардың түзілуіне байланысты, нәтижесінде миокард инфаркті мен тромбоэмболия пайда болатын үрдіс. Бұл терминнің жеке нозологиялық мағынасы жоқ

~ **фон Виллебранд а.** — геморрагиялық диатез; шырышты қабықтың қанауға бейімділігімен, қан ағу уақытының ұзаруымен, тромбоциттердің қалыпты мөлшерімен, қанұю түйінінің қалыпты қалыптасуымен, жартылай және әртүрлі деңгейде көрінетін VIII фактордың жеткіліксіздігімен және тромбоциттердің мүмкін морфологиялық ақауларымен сипатталады. *MIM*: 193400, 277480| *Ж.* МКБ-10: D68.0. Синонимдері:

гипертензию и хроническое лёгочное сердце. МКБ-10: J43–J44

~ **полиэтиологическая** — б., возникающая в результате воздействия разл. по своей сущности факторов

~ **Райтера** — инфекционно-аллергическая б., характеризующаяся сочетанием острого уретрита, конъюнктивита, а также обычно множественного артрита, поражающего гл. обр. крупные суставы нижних конечностей, а иногда суставы позвоночника; возникает преимущественно на фоне генетической предрасположенности у лиц, переболевших неспецифическим уретритом, дизентерией или иерсиниозом. МКБ-10: M02.3 ↔ синдром Райтера ↔ синдром уретроокулосиновитальный ↔ триада Райтера

~ **Рейно** — идиопатический пароксизмальный двусторонний цианоз пальцев вследствие спазма артерий и артериол пальцев кистей, реже стоп; проявления: побледнение пальцев, боли и парестезии, обусловленные холодом или нервным напряжением. МКБ-10: I73.0

~ **Стилл** — системный вариант ювенильного артрита. МКБ-10: M08.2

~ **тромбоэмболическая** — общее название патологических состояний, характеризующихся склонностью к множественному внутрисосудистому образованию тромбов, сопровождаемому тромбоэмболией, и наблюдающихся как осложнение при инфаркте миокарда, после травмы и т.д.; самостоятельного нозологического значения термин не имеет

~ **фон Виллебранда** — наследственный геморрагический диатез; проявления: тенденция к кровотечению из слизистых оболочек, увеличение времени кровотечения, нормальное количество тромбоцитов, нормальная ретракция сгустка, частичный и выраженный в разл. степени дефицит фактора VIII. *MIM* 193400, 277480| *Ж.* МКБ-10: D68.0 ↔ ангиогемофилия ↔ б. Виллебранда ↔ гемофилия сосудистая ↔ капилляропатия ге-

Қазақша

Орысша

Юргенс синдромы.; конституциялық тром-
бопатия

моррагическая ↔ псевдогемофилия наслед-
ственная ↔ псевдогемофилия сосудистая ↔
пурпура атромбопеническая ↔ пурпура ат-
ромбоцитопеническая ↔ синдром Юргенса ↔
тромбоцитопатия конституциональная

~ **Хагеман а.** — гемостаздың сирек бұзылуы,
XII қан ұю факторының жетіспеушілігі-
нен қанның ұю механизмінің айтарлықтай
бұзылысымен сипатталады. Сондай-ақ фиб-
ринолизде бұзылатындықтан, бұл ауру қан
кетумен емес — тромбозға бейімділікпен
сипатталады, осыған байланысты бұл пато-
логияны «коагуляциялық тромбофилияға»
жатқызады.

~ **Хагемана** — редкое нарушение гемостаза,
характеризуется значительным нарушением
внутреннего механизма свёртывания крови в
результате дефицита фактора XII свёртыва-
ния крови. Нарушается также фибринолиз,
в силу чего заболевание характеризуется не
кровоточивостью, а склонностью к тром-
бозам, что позволило отнести этот вид пато-
логии к «коагуляционным тромбофилиям»

~ **хромосомалық а.** — хромосомалардың
құрылысы және санының өзгеруіне байла-
нысты дамидың тұқым қуалайтын аурулар

~ **хромосомная** — наследственные заболева-
ния, обусловленные изменением числа или
структуры хромосом

~ **Шёгрена а.** — сілекей және көз жасы
бездерінің (ксеростомия, ксерофтальмия)
қатысуымен, эпителийлік бездердің секрет
шығаруының бұзылуымен сипатталатын
жүйелі аутиммунды а. Синонимі: біріншілік
Шёгрена синдромы

~ **Шёгрена** — системное аутоиммунное за-
болевание, характеризующееся поврежде-
нием секретирующих эпителиальных желёз
с вовлечением преимущественно слюнных
и слёзных желёз (ксеростомия, ксерофталь-
мия) ↔ синдром Шёгрена первичный

~ **эндемиялық а.** — сәйкес табиғат
жағдайларына байланысты осы аймақ
тұрғындардың арасында үнемі тіркелетін а.

~ **эндемическая** — б., постоянно регистриру-
ющаяся среди населения на данной терри-
тории в связи с наличием соответствующих
природных условий

~ **ішкі а.** — ішкі ағзалар ауруларының се-
бепін, даму жолдарын және клиникалық
көріністерін зерттейтін және олардың диа-
гностикалау, емдеу, сақтандыру шараларын
жетілдіретін клиникалық медицинаның
бөлімі. Синонимі: терапия

~ **внутренние** — область клинической ме-
дицины, изучающая этиологию, патогенез
и клинические проявления б. внутренних
органов и разрабатывающая методы их диа-
гностики, лечения и профилактики ↔ тера-
пия

Аурухана — амбулаториялық жағдайда көмек
көрсету мүмкін болмайтын науқастарды
емдеуге және толық диагностикалауға
арналған, емдеу-алдын алу мекемелерінің
стационарлық түрі

Больница — ЛПУ преимущественно стаци-
онарного типа, предназначенное для углуб-
ленной диагностики и лечения больных,
к-рым невозможно оказать необходимый
объём помощи в амбулаторных условиях ↔
лечебница (разг.) → *стационар*

~ **клиникалық а.** — базасында жо-
ғары медициналық оқу орындарының, дә-
рігерлердің білімін жетілдіру институтта-
рының немесе ғылым-зерттеу мекемелерінің
клиникалық кафедралары қызмет
атқаратын а.

~ **клиническая** — б., на базе к-рой осущест-
вляют свою деятельность клинические ка-
федры мед. высших учебных заведений,
институты усовершенствования врачей или
научно-исследовательские учреждения

Қазақша

Орысша

~ көпсалалы а. — бірнеше мамандық бойынша мед. көмек көрсететін а.

Ауыру — 1) организмде органикалық және қызметтік өзгерістер туындататын, өте күшті немесе зақымдағыш тітіркендіргіштер әсерлерінен пайда болатын, адамның өзіндік психофизиологиялық жағдайы; зақымдаушы ықпалдың әсерінен организмді қорғауға арналған әртүрлі қызметтік жүйелерді мобилизациялайтын, организмді бір жүйеге біріктіретін қызмет болып табылады; 2) қысқа мағынада — өте күшті немесе зақымдаушы тітіркендіргіштер әсерінен пайда болатын, адамның психофизиологиялық жағдайын көрсететін, тұлғалық ауыр сезім. Синонимі: ауру сезімі

~ ангинозды, баспалық а. — сығу, қысу немесе күйдіру сипатты, төсастылық а., әдетте физ. жүктемеге байланысты, қолға (әдетте солға), иық, иық үстіне, мойын, төменгі жақсүйек, сирек арқаға таралатын ауыру; стенокардияның, миокард инфарктісінің белгісі

~ бас а. — бассүйектің беткей тіндерінде, сүйекқапта, ми қабықтары мен тамырларындағы ауру рецепторларының тітіркенуі нәтижесінде пайда болатын бассүйек күмбезі аймағындағы а.с. Синонимі: цефалгия

~ белдеулік (орама) а. сезімі — эпигастралды аймақтағы оңға, солға берілетін, төменгі кеуде және жоғарғы бел омыртқалары денгейлерінде тұлғаны қамтитын а.с.; холециститте, ұйқы безінің қабынуында, он екі елі ішектің ойық жара ауруында және кейбір басқа ауруларда байқалады

~ висцералық а. — ішкі ағзалар зақымданғанда болатын а.с.

~ ерте пайда болатын а. сезімі — тағам қабылдағаннан кейін ерте пайда болатын эпигастрий аймағындағы а.с., мысалы, асқазанның ойық жарасында кездеседі

~ сыздап а. — біртіндеп басталатын және қарқындылығы баяу жоғарылайтын а.с.

~ многопрофильная — б., предназначенная для оказания мед. помощи по нескольким специальностям

Боль — 1) своеобразное психофизиологическое состояние человека, возникающее в результате воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей, вызывающих органические или функциональные нарушения, — интегративная функция организма, мобилизующая разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредящего фактора; 2) в узком смысле — субъективно тягостное ощущение, отражающее психофизиологическое состояние человека, к-рое возникает в результате воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей ↔ ощущение болевое

~ ангинозная — за грудиной б. давящего, сжимающего или жгучего характера, обычно связанная с физич. нагрузкой, иррадиирующая в руку (как правило, левую), плечо, надплечье, шею, нижнюю челюсть, изредка в спину; признак стенокардии, инфаркта миокарда

~ головная — б. в области свода черепа, возникающая при разл. заболеваниях в результате раздражения болевых рецепторов в оболочках и сосудах мозга, надкостнице, поверхностных тканях черепа ↔ цефалгия

~ опоясывающая — б. в надчревной (эпигастральной) области, иррадиирующая влево и вправо, охватывая туловище на уровне нижних грудных и верхних поясничных позвонков; наблюдается при холецистите, панкреатите, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и некоторых др. болезнях

~ висцеральная — б., возникающая при поражении внутренних органов

~ ранняя — б. в эпигастральной области, возникающая вскоре после приёма пищи; наблюдается, напр., при язвенной болезни желудка

~ тупая — б., характеризующаяся постепенным началом и малозаметным нарастанием интенсивности

Қазақша

Орысша

~ төсартылық а. — төс артында болатын а.с.; коронарлық жеткіліксіздіктің немесе көкірекаралықтың басқа да ағзалары ауруларының белгісі

Аутоаллергия — организмнің өзгерген реактивтілігі, бұл кезде өзінің меншікті тіндерінің біріне қарсы аутоантидене өндіріліп, қорғаныш емес зақымдаушы әсер етеді. Синонимі: аутоагрессия

Аутоантиген — қандай да болмасын фактор әсерінен өзгерген меншікті қалыпты немесе өзгерген Ag; оған қарсы иммундық реакция түзіледі

Аутоантидене — аутоантигенге түзілетін АД

Аутоинтоксикация — организмнің кейбір қалыпты өмір тіршілігінің бұзылысынан немесе әртүрлі ауруларда улы заттардың жиналуынан улануы. Синонимі: эндогенді интоксикация

Аутопсия [грек. өз көзімен көру] — өлгеннен кейін дене мен ағзаларды ашып зерттеу. Синонимі: мүрдені ашып көру

Афазия [грек. сөздің жоғалуы] — бас миының локальді бұзылыстарында сөйлеудің толық немесе жартылай жоғалуы

Афония — дауысы шықпай сыбырлап сөйлеу. МКБ-10: R49.1

Афта [грек. бөртіп кету] — шырышты қабық эпителийінің сарғыш-сұр түсті, дөңгелек эрозиялармен немесе жиегі ашық-қызыл түсті қабынған ойық жараларымен көрінетін ошақты беткей некрозы

Афтоз — этиологиясы вирустық; шырышты қабықтар ауруларының жалпы атауы, көптеген афтылар пайда болумен сипатталады

~ **загрудинная** — б., локализуемая за грудиной; признак коронарной недостаточности или др. болезней органов средостения

Аутоаллергия [ауто- + аллергия] — изменённая реактивность организма, при которой аутоантигена вырабатываются против одной из собственных тканей, вызывая повреждающий, а не защитный эффект ↔ аутоагрессия ↔ эндоаллергия

Аутоантиген [ауто- + антиген] — собственные нормальные или изменённые под действием каких-либо факторов Ag, по отношению к которым развивается иммунная реакция

Аутоантитело [ауто- + антитело] — АТ, образующееся к аутоантигену ↔ антитело аутоиммунное

Аутоинтоксикация [ауто- + интоксикация] — отравление организма образующимися в нём ядовитыми веществами, которые вырабатываются при некоторых нарушениях нормальной жизнедеятельности или накапливаются при разл. заболеваниях ↔ интоксикация эндогенная ↔ эндотоксикоз

Аутопсия [греч. *autopsia* — видение собственными глазами] — посмертное вскрытие и исследование тела и внутренних органов ↔ вскрытие трупа ↔ некропсия

Афазия [греч. *aphasia* — утрата речи] — полная или частичная утрата сформировавшейся речи, обусловленная локальными поражениями головного мозга

Афония [а- + -фония] — отсутствие звучности голоса при сохранности шёпотной речи. МКБ-10: R49.1

Афта [греч. *aphthai* — высыпания, изъязвления в полости рта] — небольшие участки поверхностного некроза эпителия слизистых оболочек в виде желтовато-серых округлых эрозий или небольших язв с ярко-красным воспалительным ободком

Афтоз [афта + -оз] — общее название болезни слизистых оболочек, предположительно вирусной этиологии, характеризующихся множественным образованием афт

Қазақша

Орысша

Аффект [лат. хал, ахуал] — айқын физиологиялық көріністерімен көрінетін қысқа уақытты қарқынды эмоция

Ахалазиясы кардиянын — өнештің жиырылу қабілеті мен кардиалық тесіктің рефлекторлы ашылуының бұзылуымен сипатталатын ауру, ол тамақ массасының өнештен асқазанға түсуін қиындатады. МКБ-10: К22.0. Синонимдері: өнеш а.; кардиоспазм

Ахолия — ішекке өт түсуінің азаюы немесе түспеуі; жалпы өт түтігінің обтурациясында, өт жолдарының гипотониялық дискенезиясында немесе бауыр паренхимасының зақымдалуы нында кездеседі

Ахромия — 1) табиғи дактанудың туа немесе жүре пайда болған жетіспеушілігі; 2) жасушалар мен тіндердің гистологиялық зерттеулерде бояуларды сіңіру қабілетінің болмауы

Ацетилхолин — парасимпатикалық нерв жүйесінің синапсындағы, ОНЖ-нің холинергиялық синапсындағы, соматикалық қозғалтқыш және преганглионарлық симпатикалық жүйке ұштарындағы нейромедиатор; бұлар холиннің күрделі эфирі және сірке қышқылы болады, холинацетилтрансферазаның қатысуымен тіндерде синтезделеді

Ацидоз — ағзадағы сұйықтықта қышқыл құрамының қатынасына қарай сілтінің абсолютті немесе салыстырмалы төмендеуімен сипатталатын жағдай, ағза сұйықтығындағы рН қалыпты немесе төмен болуы мүмкін. МКБ-10: Е87.2

Ацидотест — асқазан сөлінің қышқылдығын анықтайтын жанама әдіс; несепте ішке қабылданатын бояғышты анықтауға негізделген. Синонимі: гастротест

Аффект [лат. *affectus* — состояние, переживание, аффект] — кратковременная интенсивная эмоция с выраженными физиологическими проявлениями

Ахалазия [а- + халазия] — нарушение способности к расслаблению гладкомышечных сфинктеров, расположенных в зоне переходных отверстий ЖКТ и мочевой системы

~ **кардии** — болезнь, характеризующаяся нарушением сократительной способности пищевода и рефлекторного раскрытия кардиального отверстия, что приводит к затруднению поступления пищевых масс из пищевода в желудок. МКБ-10: К22.0 ↔ а. пищевода ↔ кардиоспазм

Ахолия [а- + -холия] — отсутствие или уменьшение поступления жёлчи в кишечник; наблюдается при обтурации общего жёлчного протока, гипотонической дискинезии жёлчных путей или поражениях паренхимы печени

Ахромия [а- + -хромия] — 1) врождённая или приобретённая недостаточность естественной пигментации; 2) неспособность клеток или тканей воспринимать красители при гистологическом исследовании ↔ ахроматоз

Ацетилхолин — нейромедиатор в синапсах парасимпатической нервной системы, холинергических синапсах ЦНС, в соматических двигательных и преганглионарных симпатических нервных окончаниях — сложный эфир холина и уксусной кислоты, синтезируемый в тканях при участии холинацетилтрансферазы

Ацидоз [ацид- + -оз] — состояние, характеризующееся абсолютным или относительным снижением щелочей в жидкостях тела по отношению к содержанию кислот; рН жидкостей тела может быть нормальным или сниженным. МКБ-10: Е87.2

Ацидотест [ацидо- + тест] — метод косвенной оценки кислотности желудочного сока, основанный на обнаружении в моче принятого перорально красителя: пациент принимает 2 таблетки кофеина, а затем — 3 таблетки красящего в-ва (краситель растворяется в желудке в количестве, зависящем от концентрации HCl, всасывается и выделяется с мочой). Красный цвет мочи свидетельствует

Қазақша

Орысша

Аэроб [грек. өмір] — 1) бос оттегі бар жерде тіршілік ететін организм; 2) тотығу-тотықсыздану реакцияларына оттегіні электрондардың соңғы акцепторы ретінде пайдаланатын организм

Аэрозоль — 1) майдаланған немесе сұйық ДЗ; тыныс алу жолдарына жеткізіледі немесе теріге, шырышты қабыққа, жараға және басқаларына арнайы құрылғымен жағылады (мыс., аздаған қысымдағы аэрозолді бүріккішпен); 2) газдан немесе газ қоспаларынан тұратын дисперсті жүйе, онда қатты немесе сұйық бөлшектер қалықтап тұрады; кейбір жасанды а. емдік-профилактикалық мақсатта қолданылады

~ **ингаляциялық а.** — бір немесе бірнеше ДЗ қатты немесе сұйық бөлшектер түріндегі, ішке қарай — кенірдекке, бронхтарға, өкпеге дем жеткізуге арналған а.

Бактериемия — қан айналымында бактериялардың болуы; жиі жұқпалы аурулар кезінде макроорганизмнің табиғи тосқауылы арқылы қанға қоздырғыш түскенде дамиды; көбіне транзиторлы, симптомсыз сипатта өтеді. МКБ-10: А49.9

Бактериурия — жана жиналған несепте бактериялардың болуы; пиелонефритте және несеп шығару жолдарының инфекциясы кезінде болады. Егер 1 мл несепте 50 000 немесе одан да көп колония түзуші бірлік анықталса, диагностикалық мәні бар бактериурия болып есептеледі (мәні бар б.). Синонимі: **бациллурия**

Барокамера — ауаның (газдың) қандай да бір қысымын қалыптастыруға болатын герметикалық орын; баротерапия, адам ағзасына барометрлік қысым

вует о повышенной кислотности желудочного сока, розовый — о нормальной, слабо-розовый — о сниженной, а неокрашенная моча — о наличии ахлоргидрии ↔ гастротест

Аэроб [аэро- + греч. *bios* — жизнь] — 1) организм, живущий в присутствии свободного кислорода; 2) организм, использующий кислород в качестве окончательного акцептора электронов в окислительно-восстановительных р-циях

Аэрозоль [аэро- + золь] — 1) диспергированное или жидкое ЛС, доставляемое в дыхательные пути или наносимое на кожу, слизистые оболочки, раны и др. специальными приспособлениями (напр., аэрозольными распылителями с небольшим давлением); 2) дисперсная система в виде газа или смеси газов, в к-рой взвешены твёрдые или жидкие частицы; опасность и вредность атмосферного а. для здоровья зависят от хим. состава, степени дисперсности и концентрации частиц; некоторые искусственные аа. применяются с лечебно-профилактической целью

~ **ингаляционный** — а. одного или нескольких ЛС в виде твёрдых или жидких частиц для вдыхания в трахею, бронхи, лёгкие ↔ а. распыляемый ↔ а. распылительный ↔ а. медицинский

Бактериемия [бактерия + -емия] — наличие бактерий в циркулирующей крови; часто возникает при инфекционных болезнях в результате проникновения возбудителей в кровь через естественные барьеры макроорганизма; нередко носит транзиторный, бессимптомный характер. МКБ-10: А49.9

Бактериурия [бактериоцин + -урия] — наличие бактерий в свежесобранной моче; наблюдается при пиелонефрите и инфекции мочевых путей. Диагностически значимая б. констатируется при выявлении 50 000 колониобразующих единиц в 1 мл мочи и более (значимая б.) ↔ **бациллурия**

Барокамера [баро- + камера] — герметичное помещение, в к-ром может быть создано заданное повышенное (компрессионная б.) или пониженное (вакуумная б.) давление

Қазақша

Орысша

өзгерісінің әсерін, жоғарғы тұрақтылықтағы жаттығуларды зерттеу үшін қолданылады

~ **Бенс—Джонс белогі** — криоглобулин, миелома аурулармен ауыратын науқастардың несебінен, Вальденстром макроглобулині және лимфопрлиферативті ауруында табылған, монокланалды жеңіл Ig тізбектерінен тұрады. Синонимі: Бенс—Джонс альбумині

БДҮ — бүкіләлемдік денсаулық сақтау ұйымы

Бери-бери — тиаминнің (В₁-витамині) жеткіліксіздігінен пайда болатын спецификалық полиневропатия; көп жағдайда сенсорлы иннервация бұзылады; жүрек-тамырлық бұзылыстар, амиотрофия байқалады

Бериллиоз — бериллий мен оның қосылыстарының сенсублизациялық және улы әсерімен шақырылатын кәсіптік ауру, өкпеде диффузды пневмосклероз және гранулематозды үрдістер дамуымен сипатталады. МКБ-10: J63.2

Бет — бассүйектің жоғарысынан — шаш жамылғысы жиегімен, төменінен — төменгі жақсүйектің төменгі жиегі және бұрышымен, бүйірінен — төменгі жақсүйек тармақтарының жиегімен және құлақ қалқаны негізімен шектелген алдыңғы бөлігі; б. өзгерістері кейбір аурулар мен патологиялық жағдайлардың белгісі болуы мүмкін

~ **айтәріздес б.** — дөңгеленген, әдетте қызыл түсті, ұрттары салбыранқы б.; Иценко—Кушинг ауруына, гиперкортицизмге тән

~ **Гиппократ б.** — беттің тән өзгерістерінің жиынтығы — көзқарасы мағынасыз, ұрттары солған, көздері шүңірейген, терісі бозғылт-сұр түсті, майда тер тамшыларымен жабылған; организмнің ауыр сусыздануында байқалады. Синонимі: Гиппократ маскасы

воздуха (газов); используют для баротерапии, для исследования влияния изменений барометрического давления на человека, для тренировки высотной устойчивости

~ **Бенс-Джонса белок** — криоглобулин, состоящий из моноклональных лёгких цепей Ig, обнаруживаемый в моче больных миеломой, макроглобулинемией Вальденстрёма и с лимфопрлиферативными заболеваниями ↔ альбумин Бенс-Джонса ↔ тело белковое Бенс-Джонса (устар.)

ВОЗ Всемирная организация здравоохранения → *организация здравоохранения Всемирная*

Бери-бери [сингальский *beri* — слабость] — специфическая полиневропатия, вызванная недостаточностью тиамин (витамина В₁); в большей степени поражается сенсорная иннервация; наблюдают сердечно-сосудистые расстройства, амиотрофии ↔ неврит эндемический (устар.) ↔ полиневрит алиментарный (нрк)

Бериллиоз [бериллий + -оз] — профессиональная болезнь, вызываемая сенсублизирующим и токсическим действием бериллия и его соединений, характеризующаяся развитием в лёгких гранулематозного процесса и диффузного пневмосклероза. МКБ-10: J63.2

Лицо (*facies*) — передний отдел головы, ограниченный сверху краем волосяного покрова головы, снизу — углами и нижним краем нижней челюсти, с боков — краями ветвей нижней челюсти и основанием ушных раковин; специфические изменения л. могут быть признаками некоторых болезней и патологических состояний

~ **лунообразное** — округлое л., обычно красного цвета, с отвислыми щеками; характерно для гиперкортицизма

лицо Гиппократа — совокупность характерных изменений л. — безучастное выражение, втянутые щёки, запавшие глаза, кожа бледно-серого цвета, покрытая каплями пота, наблюдаемая у больных с тяжёлым обезвоживанием организма. ↔ маска Гиппократа

Қазақша

Орысша

~ **Корвизар б.** — домбыккан, көгерген, көзқарасы ұйқылы және қабақтары ісінген бет, жоғарғы қуыс веналар жүйесіндегі веналық іркілуге тән, жүректің созылмалы жеткіліксіздігінде болуы мүмкін. Синонимі: жүректік б.

~ **маскатәрізді б.** — ешқандай мимикасыз, қатпарлары жазылған б.; кейбір психикалық ауруларға және паркинсонизмге тән

~ **микседематозды б.** — терісі құрғақ, бозғылт-сары түсті, қастарының сыртқы бөлігі түсіп қалған, аз қозғалмалы, домбыккан б.; микседемаға тән

~ **нефритикалық б.** — беті домбыккан, терісі бозғылт-сұр, қабақтары ісінген, қас үсті доғасы үрленген б.; нефритикалық синдромға тән

Билиарлы [лат. *bilis*] — өтке қатысты

Билирубин — сары-қызыл өт пигменті, натрий (өтте еритін) немесе кальций (өтте ерімейді және өтқуық конкрементерінде табылады) тұздары түрінде болады; суда нашар еритіндіктен улы болады; бауырдың ретикулоэндотелийлік жасушаларын, сүйек майы көкбауыр және макрофагындағы гемопротейндер гемінің қалыпты бұзылуында түзіледі

~ **тік емес б.** — қан плазмасының альбуминдерінде адсорбцияланған сарысулық б. фракциясы. Синонимдері: конъюгацияланбаған б.; байланыспағын б.; бос б.

~ **тік б.** — б. сарысуының фракциясы, бауыр жасушаларында глюкурон қышқылымен байланысып, б. моно- және диглюкуронда-

~ **Корвизара** — одутловатое, синюшное л. с сонным взглядом и опухшими веками, характерно для венозного застоя в системе верхней полой вены, возможно при хронической сердечной недостаточности ↔ л. сердечное

~ **маскообразное** — л. со сглаженными складками и отсутствием мимики; характерно для паркинсонизма и некоторых психических заболеваний

~ **микседематозное** — л. малоподвижное одутловатое л. с сухой бледно-жёлтой кожей, лишённое наружных половин бровей; характерно для микседемы

~ **нефритическое** — одутловатое л. с бледно-серой кожей, отёчными веками, вздутыми надбровными дугами; характерно для нефритического синдрома

Билиарный [лат. *bilis* — жёлчь] — относящийся к жёлчи

Билирубин [били- + лат. *ruber* — красный] — жёлто-красный жёлчный пигмент, находящийся в виде натриевой (растворимой в жёлчи) или кальциевой (нерастворимой в жёлчи и обнаруживаемой в конкрементах жёлчного пузыря) соли; плохо растворим в воде, с чем связана его токсичность; образуется в результате нормального разрушения гема гемопротейнов в макрофагах селезёнки, костного мозга и ретикулоэндотелиальных клетках печени

~ **непрямой** — фракция сывороточного б., адсорбированного на альбуминах плазмы крови (назван так потому, что реагирует с диазореактивом Эрлиха только после добавления этилового спирта или кофеинового реактива); увеличение б.н. в плазме крови наблюдается при повышенном образовании б., напр. при гемолитической желтухе, или нарушении его конъюгации с глюкуронатом (некоторые виды первичных желтух и тяжёлые поражения печени) ↔ б. неконъюгированный ↔ б. несвязанный ↔ б. свободный

~ **прямой** — фракция сывороточного б., соединяющаяся в клетках печени с глюкуроновой кислотой с образованием моно- и диглюкуро-

Қазақша

Орысша

рын түзеді. Синонимдері: конъюгируленген б.; байланысқан б.; билирубинглиукуронид

Биоритм — организм және физиол. үрдістер мен реакциялар (мыс., ұйқы, циркадалық ритмдер, кезеңдік аурулар) ритмі ауысуының кезеңдесіп болатын, өзін-өзі қолдап тұратын автономды үрдісі. Синонимі: биолог. ритм

Биосәйкестілік — затта тірі тіндерге токсикалық немесе бұзушы әсердің болмауы

Биотиімділік — денеге енгізгеннен кейін канға түсетін ДЗ мөлшерінің бөлігімен сипатталатын фармакинетикалық көрсеткіш. Венаға енгізгенде 100%-жетеді, ал басқа әдістермен енгізгенде биотиімділігі одан аз

Блокада, бөгет физиологияда — белгілі факторлар әсерінен козу өтуінің төмендеуі (мыс., жүректің өткізгіш жүйесінен козу өтуінің бұзылуы)

~ **арборизацияланған б.** — козудың жүректің өткізгіштік жүйесінің соңғы тармақтарынан миокардқа өтуінің б.; ЭКГ-да қарыншалық кешен кеңейген; миокардтың жайылмалы зақымдануларында сирек кездеседі

~ **атриовентрикулярлық, жүрекше-қарыншалық б.** — жүрекшелерден қарыншаларға козу өтуінің жартылай немесе толық бұзылуы; жүректің өткізгіштік жүйесінің әртүрлі деңгейінде пайда болады (жүрекше-қарыншалық түйін аймағы, жүрекше-қарыншалық шоғыр, оның екі аяқшасы немесе он аяқшасы мен сол аяқшасының қос тармағының бірізгілігі). МКБ-10: I44 Синонимі: антероградтық б.; жүрекше-қарыншалық б.

~ **ауыспалы б.** — қалыпты өткізгіштіктің қысқа кезеңдері мен әлсіреген өткізгіш кезеңдерінің кезектесуімен болатын б.; ЭКГ-да қалыпты қарыншалық кешендердің

нидов б. (назван так потому, что даёт прямую р-цию с диазореактивом Эрлиха); повышение б.п. в плазме крови наблюдается при нарушении выделительной способности печени, напр. при механической желтухе ↔ б. конъюгированный ↔ б. связанный ↔ билирубинглиукуронид

Биоритм [био- + ритм] → *ритм биологический*

Биосовместимость [био- + совместимость] — отсутствие у в-ва токсического или повреждающего действия на живые ткани

Биодоступность [био- + доступность] — фармакокинетический параметр, характеризующий часть дозы ЛС, поступающей в кровь после введения в организм; при внутривенном введении достигает 100%; при др. способах введения б. меньше

Блокада — в физиологии угнетение проведения возбуждения вследствие воздействия определённых факторов (напр., нарушение проведения возбуждения по проводящей системе сердца)

~ **арборизационная** — б. перехода возбуждения с конечных разветвлений проводящей системы сердца на миокард; на ЭКГ — расширение желудочкового комплекса; встречается редко, при диффузных поражениях миокарда

~ **атриовентрикулярная** — частичное или полное нарушение проведения возбуждения от предсердий к желудочкам; возникает на разных уровнях проводящей системы сердца (область предсердно-желудочкового узла, предсердно-желудочковый пучок, обе его ножки или правая ножка и оба разветвления левой одновременно). МКБ-10: I44 ↔ б. антероградная ↔ б. предсердно-желудочковая

~ **альтернирующая** — б. с чередованием коротких периодов нормальной проводимости и периодов истощения проводимости; на ЭКГ — более или менее регулярное чередо-

Қазақша

Орысша

аберантты немесе идиокарыншалық кешендермен азды-көпті тұрақты кезектесуі

~ **бифасцикулярлы б.** — Гис шоғырының оң аяқшасы б. сол аяқшасының бір тармағының б. қосарлануы немесе оң аяқшасының бойымен қозудың калыпты өтуі кезінде сол аяқшасының екі тармағының б.

~ **жүрек б.** — миокардтың сол немесе басқа бөлігінің козу өткізу қабілетінің нашарлауы немесе толық жоғалуы. МКБ-10: I45.9

~ **жүрекшеішілік б.** — жүрекшелер арқылы козу өткізудің бұзылуы; ЭКГ-да *P* тісшесінің кенеюі мен деформациясы

~ **кіру, ену б.** — жасушалардың козу өткізу қабілеттілігінің уақытша немесе тұрақты жоғалуы салдарынан козу миокардтың белгілі бір бөлігіне тарала алмайды

~ **қарыншаішілік б.** — жүрекше-қарыншалық түйіннен дисталдырақ, жүректің өткізгіш жүйесінің кез келген денгейіндегі б.

~ **Мобитц б.** — қарыншалық кешендердің белгілі бір санынан соң қарыншалар жиырылуының жүйелі түсіп калуы болатын (Самойлов–Венкебах кезеңдерімен) жүрекше-қарыншалық козу өткізгіш уақыты өзгермеген кездегі жүрекшелік-қарыншалық б.

~ **монофасцикулярлы б.** — Гис шоғырының оң аяқшасының және/немесе сол аяқшасы тармақтарының біреуінің оқшауланған б.

~ **трифасцикулярлы б.** — толықантриоventрикулярлы б. кейіннен жүрекше-қарыншалық шоғырдың барлық тармақтарының біртіндеп зақымдалуымен болатын түрі; біртіндеп даму тән

~ **шығу б.** — жасушалардың козу өткізу қабілеттілігінің уақытша немесе тұрақты жоғалуы салдарынан козу миокардтың белгілі бір бөлігінен тыс таралмайды (шыға алмайды)

~ **синаоатриалық, синустық-жүрекшелік б.** — синустық мен мен жүрекшелер миокар-

ване нормальных желудочковых комплексов с aberрантными или идиоventрикулярными

~ **бифасцикулярная** — сочетание б. правой ножки пучка Гиса с б. одной из ветвей левой ножки или б. обеих ветвей левой ножки при нормальном проведении возбуждения по правой ножке

~ **сердца** — ухудшение или полная утрата способности того или иного отдела миокарда проводить возбуждение. МКБ-10: I45.9

~ **внутрипредсердная** — нарушение проведения возбуждения по предсердиям; на ЭКГ — расширение и деформация зубца *P*

~ **входа** — б., при к-рой возбуждение не может распространиться на определённый участок миокарда вследствие временной или стойкой утраты клетками способности проводить возбуждение

~ **внутрижелудочковая** — б. на любом уровне проводящей системы сердца дистальнее предсердно-желудочкового узла

~ **Мобитца** — атриоventрикулярная б. с регулярным выпадением сокращений желудочков после определённого числа желудочковых комплексов (периодами Самойлова–Венкебаха) при неизменном времени предсердно-желудочкового проведения

~ **монофасцикулярная** — изолированная б. правой ножки и/или одной из ветвей левой ножки пучка Гиса

~ **трифасцикулярная** — вид полной атриоventрикулярной б. с последовательным поражением всех разветвлений предсердно-желудочкового пучка; характерно постепенное развитие

~ **выхода** — б., при к-рой возбуждение не может выйти за пределы определённого участка миокарда вследствие временной или стойкой утраты клетками способности проводить возбуждение

~ **синаоатриальная** — нарушение проведения возбуждения между синусовым узлом и мио-

Қазақша

Орысша

ды арасында козу өткізудің бұзылуы; жүрекшелер систоласының уақытша болмауымен және бір немесе бірнеше қарын-шалық кешеннің жиі түсіп қалуымен көрінеді. МКБ-10: I45.5. Синонимдері: синоаурикулярлық б.; синустық б.

Блокатор, тежегіш — рецептормен байланысатын зат; бірақ оның белсенділігін тудырмайды және сай келетін биологиялық әсерді дамытпайды; рецепторлардың олардың бәсекелестерімен әрекеттесуін бұзады. Синонимдері: тежегіш агент; антагонист

~ жүрекше-қарыншалық өткізудің т. — β-адренотежегіштер тобының, дигидроперидиндік емес кальцийлік өзекшелер тежегіштерінің, дигоксин мен аденозин препараттарының жалпы атауы

~ кальций өзекшелерінің т. — жасушаға кальций иондарының енуін тежейтін ДЗ класы. Жүрек-қан тамырлар ауруларын емдеуде өзінің фармакологиялық әсеріне (теріс инотропты, хронотропты және дромотропты әсері) байланысты қолданылады. Синонимдері: баяу к.ө.т.; кальций антагонисті

Бляшка түйінше, түймедақ — 1) дерматологияда — папулалардың қосылуы нәтижесінде пайда болған ірі жалпақ ошақ; 2) микробиологияда — боялған тірі жасушалармен салыстырғанда, өлі жасушалардың орнында пайда болған ашық дақтар. Синонимі: негативті колония; 3) анатомиялық құрылымдар ішіндегі немесе сыртындағы патологиялық түзілістер (мыс., атеросклероздық т.)

~ кәрілік т. — ми тінінде макро және микрореглия ядролары және қалыңдаған аксондармен қоршалған жасушааралық заттың құрылымсыз жинақталуы; кәрілік ақыл кемдігі кезінде негізінен ми қыртысының маңдай үлесінде, гиппокампа, торлы қабықтың пигментті эпителиінің дегенеративті өзгерген жасушаларында, сирек қыртысасты құрылымдарда байқалады

Болюс — 1) жұтуға дайын жұмсақ консистенциядағы фармацевтикалық препарат;

кардом предсердий — временная асистолия предсердий, возможны выпадения одного или нескольких желудочковых комплексов. МКБ-10: I45.5 ↔ б. синоаурикулярная ↔ б. синусовая

Блокатор — в-во, связывающееся с рецептором, но не вызывающее его активации и развития соответствующего биол. эффекта; нарушает взаимодействие рецепторов с их агонистами ↔ агент блокирующий ↔ антагонист

~ проведения атриовентрикулярного — собирательное название для препаратов из групп β-адреноблокаторов, недигидроперидиновых блокаторов кальциевых каналов, дигоксина и аденозина

~ каналов кальциевых — класс ЛС, ингибирующих вход ионов кальция в клетку; вследствие своих фармакологических эффектов (отрицательное инотропное, хронотропное и дромотропное действие) применяются в терапии сердечно-сосудистых заболеваний ↔ б.к.к. медленных ↔ антагонист кальция

Бляшка — 1) в дерматологии — крупный плоский очаг, образовавшийся, как правило, в результате слияния папул; 2) в микробиологии — светлые пятна на месте погибших клеток, по сравнению с окрашенным газоном живых клеток, регистрируемые при выращивании вирусов в культуре клеток под агаровым покрытием ↔ колония негативная. 3. патологические отложения на поверхности или внутри анатом. структур (напр., б. атеросклеротическая)

~ старческая — бесструктурное скопление в ткани мозга межклеточного в-ва, окружённое сплетением утолщённых аксонов и ядерми макро- и микроглии; обнаруживают при старческом слабоумии, преимущественно в лобных долях коры головного мозга, в гиппокампе, дегенеративно изменённых клетках пигментного эпителия сетчатки, реже — в подкорковых образованиях ↔ друза

Болюс [греч. *bolos* — ком, кусок] — 1) фармацевтический препарат мягкой консистенции,

Қазақша

Орысша

2) жұтуға дайын шайналған тамақ түйірі;
3) аурудың дене бөлігін сәулелеу кезінде он нәтиже алу үшін формалар мен көлемдерді толтыруға арналған құрал; б. жеке дайындайды

Брадикинин — киногеннің гидролиздік ыдырау өнімі; тамыр тонусын төмендетеді, капиллярлар өткізгіштігін жоғарлатады, жүрек қарыншаларының соғу көлемін жоғарылатады; көп мөлшерде түзілуі артериялық гипотензияны, бронхоспазмды, ауырудың пайда болуын негіздейді; жедел типті аллергиялық реакциялардың медиаторы болып табылады

Брадифагия — жұтынудың баяулауы

Брахилгия — иык аймағындағы ауыру сезімі

Бронхаденит — кеңірдек пен ірі бронхтарға жанасатын және көкірекаралық тіндерде орналасқан лимфа түйіндерінің қабынуы; регионарлы лимфаденит түрінде немесе лимфа түйіндерінің жүйелі зақымдану көрінісімен дамиды

Бронхиола — бронхтардың ұсақ, шеміршексіз тармақтары; құрамында тегісбұлшықетті жасушалар мен көптеген эластикалық талшықтар болады

Бронхиолит — бронхиолалар қабырғасының қабынуы, этиологиясы жиі вирустық немесе бактериялық; жеке ауру ретінде 1 жасқа дейінгі балаларда кездеседі. МКБ-10: J21.9
Синонимі: капиллярлық бронхит

~ **жедел бронхиолит** — әдетте табиғаты вирустық болып келетін, тыныс жолдарының жиі кездестіретін ауыру (респираторлы-синтициалді вирус, аденовирустар, тұмау және парагрипп вирустары). 1 жасқа дейінгі балаларда кездеседі, клиникалық көрінісі: еңтігу.
Синонимі: жасушалық б.

готовый к проглатыванию; 2) пережеванный пищевой комок, готовый к проглатыванию; 3) приспособление, предназначенное для дополнения объёма и формы подлежащей облучению части тела больного с целью достижения более благоприятного дозного распределения при облучении; б. изготавливают индивидуально

Брадикинин [бради- + кинин] — продукт гидролитического расщепления калликреином белка кининогена — нонапептид Арг-Про-Про-Гли-Фен-Сер-Про-Фен-Арг из группы кининов, медиатор аллергических р-ций немедленного типа; б. снижает сосудистый тонус, усиливает проницаемость капилляров, повышает ударный объём желудочков сердца; при избыточном образовании обуславливает возникновение боли, артериальной гипотензии, бронхоспазма

Брадифагия [бради- + -фагия] — замедленное глотание

Брахилгия [брахи- + -алгия] — боль в области плеча

Бронхаденит [бронх + аденит] — воспаление лимфатических узлов, прилежащих к трахее и крупным бронхам, а также расположенных в клетчатке средостения; развивается по типу регионарного лимфаденита или как проявление системного поражения лимфатических узлов

Бронхиола [греч. *bronchos* — бронх] — мелкие бесхрящевые разветвления бронхов, содержащие гладкомышечные клетки и много эластических волокон

Бронхиолит [бронхиола + -ит] — воспаление стенок бронхиол, чаще вирусной или бактериальной этиологии; как самостоятельная болезнь встречается у детей первого года жизни. МКБ-10: J21.9 ↔ бронхит капиллярный

~ **острый** — частое заболевание дыхательных путей обычно вирусной природы (респираторно-синтициальный вирус, аденовирусы, вирусы гриппа и парагриппа) у детей первого года жизни (у взрослых встречается довольно редко), клинически проявляющееся одышкой ↔ б. клеточный

Қазақша

Орысша

Бронхит — кез-келген калибрлі бронхтардың қабынуы; құрғақ, кейін ылғалды болатын шырышты немесе фибринозды қақырықты жөтелмен сипатталады. МКБ-10: J40

~ **жедел бронхит** — бронхтың шырышты қабатының жедел қабынуы. МКБ-10: J20.9

~ **созылмалы бронхит** — бронх бұтасының шырышты (кілегейлі) қабатының диффузды зақымдануы, тыныс алу жүйесінің ұзақ уақыт тұрмыстық және өндірістік ұшатын поллютанттармен тітіркенуі немесе вирустық-бактериалдық инфекциямен зақымдануы, ол шырышты қабаттың эпителиалді құрылымының морфологиялық қайта құрылуымен және бронхтардың тазартылу қызметінің бұзылысымен, шырыштың гиперсекрециясымен жүретін қабыну үрдісінің дамуымен сипатталады. МКБ-10: J42

Бронхография — контрасты затты кенірдек, бронхтарға енгізгеннен соң жасалатын рентгенографиялық зерттеу

Бронхолит — әктік конкремент, туберкулездік үрдістің өршуі кезіндегі, сирек жағдайда ұсақ бөгде денелердің, шырыш қалдықтарының әктенуі кезінде кальцинатталған лимфа түйіндерінің жарылуы салдарынан бөліндісінің бронх санылауына түсуі. Синонимдері: бронхиалбронхтық тас; бронхтық конкремент

Бронхорея — жөтелгенде көптеген шырышты қақырық бөліну; мыс., бронхтардың шырышты бездерінің гиперсекрециясымен болатын созылмалы бронхит кезінде байқалады

Бронхоскопия — төменгі тыныс жолдарын эндоскопиялық зерттеу, иілгіш немесе қатты бронхоскоптарды қолданып диагностикалау немесе емдеу мақсатында қолданылады. Синонимі: трахеобронхоскопия

Бронхоспазм — бронх қабырғасы бұлшықеттерінің спазмдық жиырылуы нәтижесінде бронхиоламен ұсақ бронхтардың санылауының тарылуы. Синонимі: бронхиолоспазм

Бронхит [бронх + -ит] — поражение бронхов любого калибра, характеризующееся сухим, затем влажным кашлем с мокротой слизистого или фибринозного характера. МКБ-10: J40

~ **острый** — острое воспаление слизистой оболочки бронхов. МКБ-10: J20.9

~ **хронический** — диффузное поражение слизистой оболочки бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением воздухоносных путей летучими поллютантами бытового или производственного характера и/или повреждением вирусно-бактериальной инфекцией, характеризующееся морфологической перестройкой эпителиальных структур слизистой оболочки и развитием воспалительного процесса, к-рый сопровождается гиперсекрецией слизи и нарушением очистительной функции бронхов. МКБ-10: J42

Бронхография [бронх + -графия] — рентгенологическое исследование трахеобронхиального дерева после введения в его просвет контрастного в-ва

Бронхолит [бронх + -лит] — известковый конкремент, попадающий в просвет бронха при прорыве в него содержимого кальцинированного лимфатического узла при обострении туберкулёзного процесса, реже — в результате обызвествления мелких инородных тел, частиц слизи ↔ камень бронхиальный ↔ конкремент бронхиальный

Бронхорея [бронх + -рея] — обильное выделение слизистой мокроты при кашле; наблюдается, напр., при хроническом бронхите с резкой гиперсекрецией слизистых желёз бронхов

Бронхоскопия [бронх + -скопия] — эндоскопическое исследование нижних дыхательных путей, выполняемое с помощью гибкого или жёсткого бронхоскопа с диагностической и лечебной целью ↔ трахеобронхоскопия

Бронхоспазм [бронх + спазм] — сужение просвета мелких бронхов и бронхиол вследствие спастического сокращения мышц бронхиальной стенки ↔ бронхиолоспазм

Қазақша

Орысша

Бронхоспирография — бронхоспирограф көмегімен әр өкпенің жеке көрсеткішін сызбалық тіркеу жолымен өкпедегі ауа алмасуын зерттеу әдісі

Бронхоспирометрия — бронхоспирометр колданып, ауа ағымының көлемі мен жылдамдығын әр өкпеде жеке зерттеу

Бронхостеноз — бөгде дене түсуінен немесе қабырғасының патологиялық өзгерісіне байланысты бронх саңылауының тарылуы

Бронхофиброскоп — бронх пен кенірдекті карауға арналған конструкциялық талшықтық-оптикалық эндоскоп

Бронхофония — науқастың кеуде торын тындағанда естілетін дыбыс; өкпе тіні қалындағанда және өкпеде бронхпен байланысатын қабырғасы қалың қуыстар пайда болған кезде дыбыс күшейеді; ателектаз аймағында және плевралық сұйық жиналғанда дыбыс әлсіз естіледі

Бронхоэктаз — бронхтардың локалді, қайтымсыз кенеюі; цилиндртәрізді, ұршықтәрізді (варикозды) және қапшықтәрізді түрлерін ажыртатады; диагноз қоюдың негізгі әдістері — КТ, бронхография (арнайы көрсеткіштер бойынша ғана сирек жасалады). МКБ-10: J47

Буда — анатомиялық және қызметтік тұрғыдан біріктірілген талшықтар жиынтығы (нервтік, дәнекер немесе бұлшықеттік)

~ **Бахман б.** — жүрекшелер арасында орналасқан өткізгіш талшықтар жиынтығы, бұл буда арқылы импульс он жүрекшеден сол жүрекшеге беріледі. Синонимі: жүрекшеаралық буда

~ **Джеймс б.** — жүрекшелердің біреуін жүрекшелік-қарыншалық қосылыммен қосатын немесе соңғысының ішімен өтетін, ауытқулық ш.

Бронхоспирография [бронх + спирография] — метод исследования лёгочного газообмена путём графической регистрации его показателей отдельно для каждого лёгкого с помощью бронхоспирографа

Бронхоспирометрия [бронх + спирометрия] — использование бронхоспирометра для изучения скорости и объёмов воздушного потока в каждом лёгком отдельно

Бронхостеноз [бронх + стеноз] — сужение просвета бронха вследствие патологических изменений его стенки или попадания в просвет бронха инородного тела

Бронхофиброскоп [бронх + фиброскоп] — волоконно-оптический эндоскоп, конструкционно предназначенный для визуализации трахеи и бронхов

Бронхофония [бронх + -фония] — слышимость голоса больного при аускультации его грудной клетки; б. усиливается при уплотнении лёгочной ткани и при наличии в лёгких плотностенных полостей, сообщающихся с бронхом: ослабевает над зоной ателектаза или плеврального выпота

Бронхоэктаз [бронх + греч. *ektasis* — растягивание, расширение] — локализованное необратимое расширение бронхов; выделяют цилиндрические, веретенообразные (варикозные) и мешотчатые б.; основные методы диагностики — КТ, бронхография (выполняется редко по специальным показаниям). МКБ-10: J47

Пучок — совокупность волокон (нервных, соединительнотканых или мышечных), объединённых анатомически и функционально

~ **Бахмана** — расположенный между предсердиями п. проводящих волокон, по к-рому импульс возбуждения передаётся из правого предсердия в левое ↔ п. межпредсердный

~ **Джеймса** — аномальный п. проводящих волокон, соединяющий одно из предсердий с атриовентрикулярным соединением или проходящий внутри последнего

Қазақша

Орысша

~ жүрекше-қарыншалық б. — жүрекше-қарыншалық түйіннен қарынша аралық қалқаға баратын, оң және сол аяқшаға бөлінетін, қарыншаның бұлшықеттеріне баратын атипиялы талшықтар будасы. Синонимдері: атриовентрикулярлық буда; Гис будасы

~ Кент б. — сол жүрекше және жүрек қарыншалары біреуінің арасында орналасқан, өткізгіш талшықтардың ауытқулық ш.

~ қан тамырлық б. — қолқа, жоғарғы қуыс тамыр және өкпе артериясы (қ.б. шекарасы қалыптыда төстің оң және сол шетімен дәл келеді, оның ені 5–6 см аспайды)

Булимия — патологиялық, күрт күшейген аштық сезімі, жиі жалпы әлсіздікпен және құрсақтағы ауыру сезімімен бірге жүреді; гиперинсулинизм, мидың жарақаттанулары кезінде кездеседі. МКБ-10: F50.2. Синонимдері: «қасқырлық» аштық; кинорексия

Бульбит — он екі елі ішек буылтығының қабынуы; дуодениттің бір түрі

Бурсит — синовиалық қапшықтың қабынуы. МКБ-10: M71.9

БХЖ — бірліктің халықаралық жүйесі

Ваготония — 1) кезбе жүйкенің шектен тыс қозғалысы; әдетте қатты перистальтикамен және жұтыну рефлексінің болмауымен көрінеді; 2) вегетативті жүйке жүйесінің парасимпатикалық бөлігі тонусының оның симпатикалық бөлігі тонусынан жоғары болуы. Синонимі: парасимпатикотония

Вазодилататор, тамыр кеңейткіш — 1) стимуляциясы қан тамырларының кеңеюін тудыратын нерв (тамырларды жүйкелендіретін парасимпатикалық талшықтар); 2) тамыр тонусының нейрогенді немесе нейрогуморальді реттеуіне әсер ету арқылы тамыр саңылауын кеңейтетін (адренергиялық, холинергиялық, ренин-ангиотензин-

~ предсердно-желудочковый (*f. atrioventricularis*) — п. атипических волокон предсердно-желудочковой проводящей системы, идущий от предсердно-желудочкового узла по межжелудочковой перегородке и делящийся на правую и левую ножки, идущие к мускулатуре желудочков ↔ п. атриовентрикулярный ↔ п. Гиса

~ Кента — аномальный п. проводящих волокон, расположенный между левым предсердием и одним из желудочков сердца

~ сосудистый — аорта, верхняя полая вена и лёгочная артерия (в норме границы п.с. совпадают с правым и левым краем грудины, его ширина не превышает 5–6 см)

Булимия [греч. *bus* — бык + *limos* — голод] — патологическое, резко усиленное чувство голода, нередко сопровождающееся общей слабостью и болями в животе; наблюдают при гиперинсулинизме, поражениях головного мозга. МКБ-10: F50.2 ↔ голод «волчий» ↔ кинорексия

Бульбит [лат. *bulbus duodeni* — луковица двенадцатиперстной кишки + -ит] — воспаление луковицы двенадцатиперстной кишки; разновидность дуоденита

Бурсит [бурс- + -ит] — воспаление синовиальной сумки. МКБ-10: M71.9

СИ — международная система единиц ↔ *система единиц Международная*

Ваготония [ваго- + -тония] (устар.) — 1) чрезмерная возбудимость блуждающего нерва; 2) преобладание тонуса парасимпатической части вегетативной нервной системы над тонусом её симпатической части. МКБ-10: G52.2 ↔ парасимпатикотония

Вазодилататор [вазо- + дилататор] — 1) нерв, стимуляция к-рого вызывает расширение кровеносных сосудов (парасимпатические волокна, иннервирующие сосуды); 2) ЛС, вызывающие расширение просвета сосудов за счёт влияния на нейрогенную либо нейрогуморальную регуляцию сосудистого тонуса (адренергическую, холинергическую,

Қазақша

Орысша

ді жүйе белсенділігі) немесе тамырлардың тегіс бұлшықеттерінің өздігінен босауын тудыратын ДЗ; артериялық қысымды төмендетуге және аймақтық қанайналымын реттеуге қолданылады. Синонимдері: тамыр кеңейтетін заттар; тамыр кеңейтетін фактор

Вазодилатация — қан тамыр санылауының тамырлар қабырғасы бұлшықетінің тонусы төмендеуімен негізделетін кенею. Синонимдері: тамырлар дилатациясы; тамырлар кенеюі

Вазоконстриктор, тамыр тарылтқыш — 1) тамыр қабырғасының тонусын жоғарылату арқылы оның саңылауын тарылтатын ДЗ; АҚ жоғарылату үшін қолданады (мыс., фенилэфрин, эпинефрин). Синонимі: тамыр тарылтатын зат; 2) стимуляциясы тамырдың тарылуын туғызатын жүйке. Синонимі: вазотоникалық талшық

Вазотомия — қан тамырларының, негізінен артериоланың тонусы. Синонимдері: ангиотония; тамыр тонусы

Вальвулит, қақпақша қабынуы — жүрек қақпақшасы тіңдерінің қабынуы; клиникалық тұрғыдан тек зақымданған қақпақшаның ақауы қалыптасқаннан кейін байқалады

Вальвулография — жүрек қақпақшалары қозғалыстарын үздіксіз ультрадыбыстық локациялау көмегімен зерттеу әдісі

Вальвулопластика — жүрек қақпағының жетіспеушілігінде немесе стенозында оның жармаларын реконструкциялау. Синонимі: вальвопластика

Васкулит — қантамырының (артериит, флебит) немесе лимфа тамырының қабынуы (лимфангиит). МКБ-10: I77.6

~ **аллергиялық в.** — патогенезінде жоғары сезімталдық реакциялары негізгі рол атқаратын в.; антибиотиктермен, сульфани-

активность ренин-ангиотензиновой системы) либо непосредственного расслабления гладкой мускулатуры сосудов; применяются для снижения АД и регуляции регионарного кровообращения ↔ ср-во сосудорасширяющее ↔ ср-во вазодилатирующее ↔ фактор сосудорасширяющий

Вазодилатация [вазо- + лат. *dilatatio* — расширение] — увеличение просвета кровеносных сосудов, обусловленное снижением тонуса мышц сосудистой стенки ↔ дилатация сосудов ↔ расширение сосудов

Вазоконстриктор [вазо- + лат. *constrictio* — стягивание, сужение] — 1) ЛС, повышающие тонус сосудистой стенки и тем самым сужающие просвет сосудов; применяются для повышения АД (напр., фенилэфрин, эпинефрин) ↔ ср-во сосудосуживающее; 2) нерв, стимуляция к-рого вызывает сужение сосудов ↔ волокно вазотоническое

Вазотомия [вазо- + -томия] — 1) рассечение стенки кровеносного сосуда; 2) рассечение стенки семявыносящего протока; 3) пересечение гипертрофированных кровеносных сосудов подслизистого слоя носовых раковин при вазомоторном рините

Вальвулит [вальвул- + -ит] — воспаление тканей клапана сердца; клинически обнаруживается только после формирования порока поражённого клапана

Вальвулография [вальвуло- + -графия] — метод исследования движений клапанов сердца при помощи непрерывной ультразвуковой локации

Вальвулопластика [вальвуло- + пластика] — реконструкция створок сердечного клапана при его недостаточности или стенозе ↔ вальвопластика

Васкулит [лат. *vasculum* уменьшит. от *vas* — сосуд + -ит] — воспаление кровеносного (артериит, флебит) или лимфатического сосуда (лимфангиит). МКБ-10: I77.6 ↔ ангиит

~ **аллергический** — в., в патогенезе к-рого ведущую роль играют р-ции гиперчувствительности — осложнение медикаментозной те-

Қазақша

Орысша

ламидтермен, арнайы емес қабынуға қарсы препараттармен емдеудің асқынуы болып табылады; тағамдық аллергия және жәндіктер шағуына аллергия көрінісі болуы мүмкін. МКБ-10: D69.0

~ **геморрагиялық в.** — жүйелі вв. тобының ауруы; микроциркуляторлық арна тамырларының қанайналыстағы жүйелі микротромбоваскулит шақыратын иммунды кешендер әсерінен аутоиммунды зақымдануымен сипатталады. Синонимдері: капилляротоксикоз; Шенлейн–Генох пурпурасы; аллергиялық пурпура

~ **криоглобулинемиялық в.** — аралас криоглобулинемия кезінде дамидын, кіші (аз дәрежеде) және орта артерияларды зақымдайтын в. Бүйрек зақымдалуы гломерулонефритпен көрінеді

~ **өкпелік в.** — 1) негізінен жүйелі в. көрінісі, ишемия және өкпе тінінің некрозы қан тамырларының қабынуы салдарынан туындайды; тек өкпені зақымдайтын в. сирек кездеседі; 2) наукастардың үштен бірінде түйінді полиартеритпен байқалады; клиникалық көрінісі — қызбаға, іштегі ауыру сезіміне, артериалды гипертензияға, полиневритке қосылатын ауыр демікпе ұстамасы; полиартерит ө.в. сирек кездеседі

Вегетация [лат. козу, күшею, өсу] — 1) дерманын емізіктәрізді қабатынан өсетін екіншілік морфологиялық элемент. Түрлі-түсті қырыққабатқа ұқсас, беті бүртік тәрізді,

рапии антибиотиками, сульфаниламидами, неспецифическими противовоспалительными препаратами; может быть проявлением пищевой аллергии и аллергии на укусы насекомых. МКБ-10: D69.0

~ **геморрагический** — системный в. — аутоиммунное поражение сосудов микроциркуляторного русла; проявления в виде сочетания синдромов: кожный геморрагический (геморрагическая полиморфная сыпь, чаще на нижних конечностях и ягодицах, не исчезающая при надавливании, элементы склонны к слиянию), суставной (артралгии или артрит преимущественно крупных суставов — коленных и голеностопных — с развитием периартикулярного отёка без формирования контрактур), абдоминальный (боли в животе разл. локализации и продолжительности, иногда сопровождающиеся диспептическими явлениями, редко желудочными и кишечными кровотечениями, возможно присоединение осложнений в виде инвагинации кишечника, перфорации кишки и кишечной непроходимости), почечный (острый гломерулонефрит) ↔ капилляротоксикоз ↔ микроваскулит геморрагический ↔ пурпура геморрагическая Шёнляйна–Геноха ↔ пурпура аллергическая ↔ пурпура Геноха–Шёнляйна

~ **криоглобулинемический** — в., поражающий мелкие и (в меньшей степени) средние артерии, развивающийся при смешанной криоглобулинемии; в почках гломерулонефрит

~ **лёгочный** — 1) в основном проявление системного в., при к-ром ишемия и некроз лёгочной ткани возникают вследствие воспаления кровеносных сосудов; вв., изолированно поражающие лёгкие, встречаются редко; 2) наблюдается примерно у трети больных узелковым полиартеритом; клинически проявляется тяжёлыми приступами удушья, к-рые присоединяются к лихорадке, болям в животе, артериальной гипертензии, полиневриту; дебютом полиартериита в.л. бывает редко

Вегетация [лат. *vegetatio* — возбуждение, усиление, рост] — 1) вторичный морфологический элемент: разрастание сосочкового слоя дермы; имеет ворсинчатый вид, напомина-

Қазақша

эрозивті-жаралы ақаудың түбінде дамиды (вегетациялы күлдіреуікте), екіншілік мерез кезінде алғашқы папулёзді бөртпелер кезінде болады; 2) тіндердің өсуі немесе көбеюі; 3) эндокарттағы тромбты құрылымдар (мыс., сүйелді-жаралы эндокардитте)

Вибрация [лат. *tecessu*, діріл] — қатты заттардың (көлік, құрылыс орны және т.б.) адам организмне тітіркендіретін немесе жаракаттаушы әсер ететін және дірілдік ауру себебі болуы мүмкін тербелісі

Вирус [лат. *у*] — 1) жасушалық құрылымы жоқ, геномы бар (РНК немесе ДНК), бірақ меншікті синтездеуші аппараты жоқ және жоғарғы сатылы организмдер жасушаларында ғана репродукциялану қабілеті бар, нанометрмен өлшенетін микроорганизм; 2) (көнерген) инфекциялық аурулардың ерекше қоздырғышы; 3) бактериялық сүзгіштен өтіп кете алатын микроорганизмдер тобы үшін қолданылатын арнайы термин; бактериялардан ерекшелігі — олар тірі жасушадан тыс жерде өсіп-өне алмайды; жіктелуі вирион ерекшелігі мен берілу әдістеріне, иелерінің әртүрлілігімен, симптоматологиясымен және т.б. факторлармен байланысты

~ **ЕСНО** в. — ағылш. *Picornaviridae* тұқымдастығына жататын *Enterovirus* туыстастығының «жетім» вв. (пикорновирустар); дөңгелек пішінді «жалаң» РНК құрылымды вв. Адамдарда асептикалық менингит, вирусты диарея, респираторлы аурулар және конъюнктивиттер қоздырады. ЕСНО — *entero cytopatogenic human orphan* — деген сөздің бірінші әріптерінен алынған

~ **А гепатит** в. — *Picornaviridae* тұқымдастығына жататын *Hepatovirus* туыстастығының вирусы, А гепатит ауруының қоздырғышы. Синонимі: жұқпалы г.в.

Орысша

ющий цветную капусту; возникают на дне эрозивно-язвенных дефектов (при вегетирующей пузырчатке), на поверхности первичных папулёзных высыпаний при вторичном сифилисе; 2) рост или разрастание тканей; 3) тромботические наложения на эндокарде, напр., при бородавчато-язвенном эндокардите

Вибрация [лат. *vibratio* — колебание, дрожание] — механические колебания твёрдых тел (инструментов, машин, конструкций и сооружений), оказывающие раздражающее или травмирующее действие на организм и могущие служить причиной вибрационной болезни

Вирус [лат. *virus* — яд] — 1) неклеточные формы жизни, обладающие геномом (ДНК или РНК), но лишённые собственного синтезирующего аппарата и способные к воспроизведению лишь в клетках более высокоорганизованных существ; 2) (устар.) специфический возбудитель инфекционного заболевания. 3. специальный термин для группы микроорганизмов, способных (за некоторым исключением) проходить через бактериальные фильтры; в отличие от бактерий, не способны к росту или воспроизводству вне живых клеток; классификация зависит от особенностей вирионов и от способов передачи, многообразия хозяев, симптоматики и др. факторов

~ **ЕСНО** [англ. *Enteric cytopathogenic human orphan* — сиротские кишечные цитопатогенные вирусы человека] — «сиротские» вв. рода *Enterovirus* семейства пикорнавирусов (*Picornaviridae*); представлены «голыми» РНК-содержащими вв. округлой формы. Включают возбудителей асептического менингита, вирусной диареи, респираторных заболеваний и конъюнктивитов у человека
~ **гепатита** — представитель группы возбудителей вирусных инфекций, при которых специфическое воспалительное поражение печени является главным и определяющим признаком болезни

~ **А** — РНК-содержащий в. рода *Hepatovirus* семейства пикорнавирусов, возбудитель вирусного гепатита А ↔ в.г. инфекционного

Қазақша

Орысша

~ В гепатит в. — *Hepadnaviridae* тұқымдастығына жататын *Orthohepadnavirus* туыстастығының вирусы, вирусты В гепатит коздырғышы. Синонимі: сарысулық г.в.

~ Коксаки в. — *Picornaviridae* тұқымдастығына *Enterovirus* туыстастығына жататын РНК-құрылымды в.; адамдарда клиникалық көріністері әртүрлі инфекциялар коздырады; антигендік құрылымы бойынша А және В топтарға бөлінген, олардың әрқайсысына бірнеше серологиялық типтер кіреді, мысалы, А I тобында 24 астам, В I тобында 6 астам типтері бар; А типті в. ұшықтық баспа, В типті в. — эпидемиялық плевродиния коздырғыштары; екі топтың да вирустары асептикалық менингит, миокардит, перикардит, ювенилдік диабет коздыра алады

~ тұмау в. — *Orthomyxoviridae* тұқымдастығының *Influenzavirus* туыстастығының в., адамдарда, сүтқоректілерде және құстарда болатын грипп ауруының вирустары; әртүрлі туыстастықтардың өкілдері пандемиялар (А), шектелген эпидемиялар (В) және эпидемиялық бұркетпелер (С) коздырады

~ ұшық (герпес) в. — *Herpesviridae* тұқымдастығының кез-келген өкілі (араб цифрларымен белгілеу қабылданған, мысалы, 4 — типті ұшық вирусы): қарапайым ұшық вирусы (ҚҰВ) — *Alphaherpesviridae* тұқымдастықшасының *Simplexvirus* туыстастығының өкілдері, әдетте тиісті ұшықтық бөртпелер пайда болуын коздырады: ҚҰВ (ВПГ) — н 1 — типі — ерін шеттерінде және танаулар аймағында; ҚҰВ-н 2-ші типі — бұт аралық аймақта; ҚҰВ-н 3-ші типі — желшешек және белдемелі теміреткі коздырады; ҚҰВ-н 6-ші типі — балаларда төтенше экзантема және ересектерде созылмалы шашыраңқы синдромын коздырады; ҚҰВ-н 8-ші типі — Капоши саркомасы дамуына, В — жасушалық лимфомалар және Капслмен ауруын коздыруға себепкер болады. Синонимі: гетпетовирус

Висцералық — ішкі ағзаларға қатысты. Синонимі: ішкі ағзалық

~ В — ДНК-содержащий в. рода *Orthohepadnavirus* семейства *Hepadnaviridae*, возбудитель вирусного гепатита В ↔ в. гепатита сывороточного

~ Коксаки — группа пикорнавирусов сферической формы, диаметром более 28 нм, включены в род *Enterovirus*; вызывают миоциты, параличи и являются причиной смерти молодых мышей, а также ответственны за развитие инфекций человека с разнообразной симптоматикой; по антигенной структуре делятся на группы А и В, каждая из которых включает несколько серологических типов, напр. группа А1 более 24, группа В1 более 6; вв. типа А вызывают герпетическую ангину; вв. типа В — возбудители эпидемической плевродинии; вв. обеих групп могут вызывать асептический менингит, мио- и перикардит, ювенильный диабет → *коксакивирус*

~ гриппа — вв. родов *Influenzavirus А, В и С* семейства *Orthomyxoviridae*, возбудители гриппа у человека, млекопитающих и птиц; представители разл. родов вызывают пандемии (А), локальные эпидемии (В) и эпидемические вспышки (С)

~ герпеса (*Herpesvirus*) — в. рода *Herpesvirus* (семейство *Herpetoviridae*) представлен 2 типами: тип 1 — возбудитель простого герпеса человека, вызывающий острый стоматит, особенно у детей, и герпетическую лихорадку в основном на наружной поверхности губ и ноздрей; вызывает также герпетическую экзему и герпетический гингивостоматит, кератоконъюнктивит и менингоэнцефалит; тип 2 — возбудитель герпеса половых органов и герпеса новорождённых ↔ в.г. простого

Висцеральный [лат. *viscera* — внутренности] — относящийся к внутренним органам ↔ внутренностный

Қазақша

Орысша

Висцероптоз — ішкі ағзалардың қалыпты жағдайдан төмен ығысуы. Синонимдері: Гленардің симптомдық кешені; спланхноптоз

Витилиго, алапес [лат. кесел, бұзылу] — орташа гиперпигментация аймағымен қоршалған, депигментацияланған, ак-сүт түстес, әртүрлі мөлшердегі дақтардан тұратын терінің идиопатиялық дисхромиясы; дақтар перифериялық өсуге бейім. Синонимі: пегай терісі

Ганглиоблокатор — н-холиноблокатор, негізінен гангионарлы синапстар аймағында әсер етеді, н-холинорецепторлардың нейроналды тармақтарын тежейді, АҚ азаюымен жүреді, аккомодацияның бұзылуымен, АІЖ тегіс бұлшықеттерінің моторикасының тежелуімен, экзокринді бездердің сөл бөліп шығаруының нашарлауымен және қуықтың шириғыын азайтуымен, ЖСЖ жоғарылатуымен жүреді. Бүгінгі күні күрделі операцияны ашық жүрекке жасағанда, басқарылатын гипотензияға жеткізетін зат ретінде ғана, сонымен қатар аортаның қабатқа бөлініп кетуінде қолданады. Синонимі: ганглиоблоктаушы зат

Гастродуоденит — асқазанның шыға берісі және он екі елі ішектің шырышты қабаты зақымдалатын созылмалы гастриттің клиникалық морфологиялық формасы. Эпигастридегі айқын ауру сезіммен сипатталады. МКБ-10: К29.9. Синонимдері: гипертрофиялы glandулярлы гастрит; гипертрофиялы гиперсекреторлы гастропатия

Гастрон [грек. асқазан] — асқазанның пилорикалық бөлігінің шырышты қабығынан бөлінетін биологиялық белсенді зат; гастриннің қарсыласы. Синонимі: гастрогастрон

Гастроэнтерит — асқазан мен аш ішектің шырышты қабықтарының қоса қабынуы. МКБ-10: А09. Синонимі: энтерогастрит

Гематогенді [грек. туылған, жасалған] — қанның өзінен жасалатын, яғни қанға қатысты

Висцероптоз [висцero- + птоз] — смещение внутренних органов книзу по сравнению с обычным положением ↔ симптомокомплекс Гленара ↔ спланхноптоз

Витилиго [лат. *vitium* — порок, порча] — идиопатическая дисхромия кожи, характеризующаяся появлением депигментированных пятен разл. размеров и очертаний молочно-белого цвета с окружающей их зоной умеренной гиперпигментации; пятна обнаруживают тенденцию к периферическому росту ↔ кожа пегая ↔ песь (устар.)

Ганглиоблокатор [ганглий + блокатор] — н-холиноблокатор, действующий преимущественно в области гангионарных синапсов — блокирует нейрональный подтип н-холинорецепторов, что сопровождается снижением АД, нарушением аккомодации, угнетением моторики гладкой мускулатуры ЖКТ, снижением секреции экзокринных желёз и тонуса мочевого пузыря, повышением ЧСС. На сегодняшний день применяются только в качестве ср-ва для достижения управляемой гипотензии во время некоторых сложных операций на открытом сердце, а также при расслоении аорты ↔ ср-во ганглиоблокирующее ↔ ср-во ганглиолитическое

Гастродуоденит [гастро- + дуоденит] — клинико-морфологическая форма хронического гастрита, при к-рой поражены слизистые оболочки выходной части желудка и двенадцатиперстной кишки; характеризуется выраженными болями в надчревной области. МКБ-10: К29.9 ↔ гастрит гипертрофический glandулярный ↔ гастропатия гипертрофическая гиперсекреторная

Гастрон [грек. *gaster, gastros* — желудок] — биол. активное в-во, секретируемое слизистой оболочкой пилорической части желудка; антагонист гастрина ↔ гастрогастрон

Гастроэнтерит [гастро- + энтерит] — воспаление слизистых оболочек желудка и тонкой кишки. МКБ-10: А09 ↔ энтерогастрит

Гематогенный [гемато- + греч. *-genes* — рождённый] — происходящий, образованный из крови, относящийся к крови

Қазақша

Орысша

Гематокрит [грек. бөлек, нақты] — қанның түйіршікті элементтері көлемінің плазма мөлшеріне қатынасы; г. эритроциттердің жалпы көлемі туралы түсінік береді, гемоконцентрация немесе гидремия деңгейін сипаттайды. Синонимі: гематокрит ионы

Гематурия — зәрде көру аймағында 2-ден көп эритроциттердің болуы. Синонимдері: шынайы г.; эритроцитурия; эритроурия

Гемобластоз — қан түзу тіндерінің ісік аурулары тобының аты; лейкоздар (жедел және созылмалы) — жұлынның біріншілік зақымдануының ісіктері және гематосаркомалар — жұлыннан тыс қан түзетін жасушаларда дамиды ісіктер. Гемобластоздың екі түрінде бір-біріне ауыса алады (лейкоз саркоматизациясы немесе гематосаркома лейкоцитизациясы). Синонимі: гемогистиобластоз

Гемоглобин (Hb) — эритроциттер белогі, гем және глобиннен тұрады; оттегіні (оксигемоглобин (HbO₂) түрінде) өкпеден тіндерге тасымалдайды, онда оттегі оңай босап СО₂-ге (карбгемоглобинге — HbCO₂) ауысады және кері бағытқа да ауысады; қанның рН-ын ұстап тұруға қатысады; адамдарда қалыпты гемоглобиннің төрт түрі кездеседі: эмбриондық (Hb Gower), феталды (HbF) және ересек адамда Hb (HbA₁, HbA₂) екі типі болады

~ Мг. — ауытқыған г. жалпы аты, оттегінің қатысуында оңай тотығып метгемоглобинге ауысуымен ерекшеленеді, ол гем мен глобиннің байланысу жеріндегі полипептидтік тізбектегі гистидиннің тирозинге алмасуына себеп болады; гетерозиготтардың туа пайда болған метгемоглобинемиялары болады

Гематокрит [гемато- + греч. *kritos* — отдельный, определённый] — отношение объёма форменных элементов крови к объёму плазмы; г. даёт представление об общем объёме эритроцитов, характеризует степень гемоконцентрации или гидремии; в норме г. равен у мужчин 40–50%, у женщин — 35–45%, у детей до 10 лет — 45–65% ↔ число гематокритное

Гематурия [гемат- + -урия] — наличие в моче эритроцитов в количестве >2 в поле зрения (>1000 в 1 мл средней порции мочи или более 1 млн в суточной моче). МКБ-10: N02, R31 ↔ г. истинная ↔ эритроцитурия ↔ эритроурия

Гемобластоз [гемо- + -бласто + -оз] — название группы опухолевых заболеваний кроветворной ткани; включает лейкозы (острые и хронические) — опухоли с первичным поражением костного мозга и гематосаркомы — опухоли, исходно развивающиеся в клетках кроветворной ткани вне костного мозга. Обе формы гемобластозов могут переходить друг в друга (саркоматизация лейкоза или лейкоцитизация гематосарком) ↔ гемогистиобластоз

Гемоглобин [гемо- + лат. *globus* — шарик] (Hb) — белок эритроцитов, состоящий из гема (6% по массе) и глобина (94%); транспортирует кислород (в виде оксигемоглобина HbO₂) от лёгких к тканям, где кислород замещается на СО₂ (карбгемоглобин — HbCO₂), к-рый переносится в обратном направлении; г. участвует в поддержании рН крови; у человека имеется 4 нормальных гг.: эмбриональный (Hb Gower), фетальный (HbF) и два типа Hb взрослого человека (HbA₁, HbA₂), каждый из к-рых состоит из двух α-глобиновых цепей, содержащих 141 аминокислотный остаток и двух цепей др. рода (β, γ, δ или ε), состоящих из 146 аминокислотных остатков

~ М — общее название группы аномальных гг., у к-рых замещение одной аминокислоты способствует образованию метгемоглобина (хотя активность метгемоглобинредуктазы нормальна); гетерозиготы имеют врождённую метгемоглобинемию, гомозиготы — летали

Қазақша

Орысша

~ S г. — ауытқыған г., A_1 -ден β -тізбектегі 6-шы жағдайда глутамин қышқылының валинге ауысуымен ерекшеленеді; г. жоғары мөлшерінде S (денеде гомозиготпен) орактәрізді-жасушалық анемия пайда болады; гетерозиготтарда орактәрізді-жасушалық эритроциттер, ал гомозиготтарда орактәрізді-жасушалық анемия болады

~ гликозилденген г. — эритроциттерде болатын г. A (HbA_{1c})-ның гликозилденген түрі, глюкозамен жүктелу нәтижесінде посттрансляциялы түзіледі. Қандағы глюкоза мөлшері жоғарылағанда ол ақуыздармен ферментті емес әрекетке түседі. Соның ішінде гемоглобиннің гликозилдену дәрежесі қандағы глюкоза концентрациясына, гемоглобинмен ұзақ байланысына тәуелді болады. Эритроциттердегі HbA_1 деңгейі алдағы 6–8 аптадағы гипергликемияның интегралды көрсеткіші болады. Г.г. концентрациясын өлшеу қант диабетіндегі гипергликемия көрінісін ретроспективті бағалауға мүмкіндік береді; бұл тест ауру ағымын ұзақ қадағалауға мүмкіндік береді. Синонимі: гликирленген гемоглобин

Гемоглобинопатия — Hb молекуласы синтезінің бұзылуына байланысты тұқым қуалайтын аурулар тобының жалпы атауы

Гемоглобинурия — несепте бос Hb болуы; тамыршілік гемолизден кейін Hb бүйрек арқылы шығарылады, ЖБЖ себептерінің бірі

Гемодиализ — ағзаның жасушасыртылық сұйықтығының қышқыл-негіздік тепе-теңдігін, су-электролиттік құрамын, көлемдік бұзылыстарын коррекциялайтын экстракорпоралды әдіс; «жасанды бүйрек» аппараты арқылы кіші молекулалы улы заттарды сыртқа шығарады; жартылай өткізгіш мембрана арқылы еріген заттары бар сұйықтықтың диффузиясы мен конвекциясына негізделген; кейбір жедел уланулар мен бүйрек жеткіліксіздігінің емінде қолданылады

Гемодиализатор — ЖБЖ және СБЖ кезінде гемодиализ аппаратына қолданылатын зат

~ S — серповидно-клеточный Hb; аномальный Hb, мутация в 6-м положении β -цепи ($\alpha_2\beta_2^S$, $\alpha_2\beta_2^{6Glu-Val}$); у гетерозигот имеются серповидно-клеточные эритроциты (HbS от 20 до 45%, остальное — HbA, анемии нет), у гомозигот развивается серповидно-клеточная анемия (HbS — 75–100%, остальное — HbF или HbA₂). MIM 141900

~ гликозилированный — гликозилированные (связавшие d-глюкозу) формы HbA_1 (A_{1a1} , A_{1a2} , A_{1b} , A_{1c}), в норме <4% всего Hb; при повышенных концентрациях в крови глюкоза вступает в неферментативное взаимодействие с белками, в т.ч. с г. Степень гликозилирования г. зависит от концентрации глюкозы в крови и от длительности контакта с г. Уровень HbA_{1c} в эритроцитах — интегральный показатель гипергликемии за предшествующие 6–8 нед. Измерение концентрации г.г. позволяет ретроспективно оценивать выраженность гипергликемии при сахарном диабете, что делает этот тест полезным для долговременного контроля за его течением ** г. гликированный

Гемоглобинопатия [гемоглобин + -патия] — общее название группы наследственных болезней, обусловленных нарушениями синтеза молекулы Hb. МКБ-10: D58.2

Гемоглобинурия [гемоглобин + -урия] — наличие в моче свободного Hb; обусловлено внутрисосудистым гемолизом с последующим выделением Hb почками — одна из причин ОПН

Гемодиализ [гемо- + диализ] — метод экстракорпоральной коррекции нарушений объема, водно-электролитного состава и кислотно-щелочного равновесия внеклеточной жидкости и выведения разл., в основном низкомолекулярных, токсичных в-в с помощью аппарата «искусственная почка», основанный гл. обр. на диффузии жидкости с растворенными в-вами через полупроницаемую мембрану в сочетании с конвекцией; применяются при лечении почечной недостаточности и некоторых острых отравлений

Гемодиализатор [гемо- + диализатор] — массообменное устройство, применяемое в ап-

Қазақша

Орысша

алмастырушы құрылғы; диализдеуші ерітінді мен қанның кіші молекулалы компоненттері арасындағы диффузды алмасуды қамтамасыз ететін, диализдеуші ерітіндімен шайылып отыратын, жартылай өткізгіш мембранадан жасалған түтікшелер жүйесі

Гемодиализация — ЖБЖ және СБЖ кезіндегі гемостаз бұзылысын экстракорпоралды коррекциялау әдісі, диффузия мен конвекцияны үйлестіруге негізделген, ол кейбір уремиялық уыттарды тиімді шығаруды қамтамасыз етеді. Заманауи тәжірибеде *г. on line* режимінде қолданылады, бұл кезде тікелей диализ барысында диализатордан арнайы фильтр арқылы сүзіліп, орын басушы ерітінді дайындалады

Гемодилюция — орын басушы ерітінділермен қанды сұйылту әдісі, гемодиализация және гемофильтрация кезінде қолданылады; предилюция (ультрафильтрацияға дейін) немесе постдилюция (ультрафильтрациядан кейін) режимінде пайдаланылады

Гемодинамика — қан айналым физиологиясы бөлімі; физикалық, яғни гидродинамика заңдарын қолданып, жүрек-қан тамырлар жүйесінде қан қозғалысының механизмдері мен жағдайын зерттейтін бөлім

Гемокоагуляция — қанның ұюы; арнайы ферменттердің белсенуінен пайда болатын биологиялық үрдіс, нәтижесінде қан ағуы тоқтайды. Синонимі: қан ұюы

Гемокультура, гемодақыл — микробиологиялық зерттеу кезінде адамдардың немесе жануарлардың қанынан бөлініп алынған микроорганизмдер дақылы

Гемоллиз — тамырлық ағымдағы эритроциттер қабығының жарылып, гемоглобиннің плазмаға шығуы

парате для гемодиализа при ОПН и ХПН: система трубочек из полупроницаемой мембраны, омываемых диализирующим р-ром, что обеспечивает диффузионный обмен между низкомолекулярными компонентами крови и диализирующим р-ром

Гемодиализация [гемо- + диализация] — метод экстракорпоральной коррекции расстройств гомеостаза при ОПН и ХПН, основанный на сочетании диффузии и конвекции, что обеспечивает более эффективное удаление ряда уремических токсинов. При г. обычный поток диализирующего р-ра вдоль мембраны гемофильтра сочетается с высокой ультрафильтрацией (до 20 л за сеанс), возможной благодаря высокой проницаемости г., с возмещением удалённого объёма замещающим р-ром. В современной практике г. используется в режиме *on line*, когда замещающий р-р готовится из диализатора непосредственно в процессе диализации через специальный фильтр

Гемодилюция [гемо- + лат. *dilutio* — разведение] — методика разведения крови замещающими р-рами, используемая при гемодиализации и гемофильтрации; применяют в режиме предилюции (до ультрафильтрации) или постдилюции (после ультрафильтрации)

Гемодинамика [гемо- + динамика] — раздел физиологии кровообращения, изучающий причины, условия и механизмы движения крови в сердечно-сосудистой системе на основе использования физич. законов гидродинамики

Гемокоагуляция [гемо- + коагуляция] — процесс, в результате к-рого происходит активация специфических белков-ферментов, в результате чего понижается текучесть крови ↔ свёртывание крови

Гемокультура [гемо- + культура (микроорганизмов)] — культура микроорганизмов, выделенная из крови человека или животного при микробиологическом исследовании

Гемоллиз [гемо- + -лиз] — разрушение эритроцитов в сосудистом русле с высвобождением их содержимого в плазму крови ↔ лизис эритроцитов

Қазақша

Орысша

~ **жедел иммунды г.** — 1) донор қанының сәйкес келмеуіне байланысты организмде оның антигендеріне қарсы антиденелер түзіліп, қан мен эритроциттердің құйылуын қиындатады, нәтижесінде комплемент жүйесінің, гуморалды иммунитеттің және гемостаздың белсенуі жүреді; клиникалық белгілері циркуляторлық шок, ТШҚҰ-синдромы, жедел бүйрек жетіспеушілігі; 2) эритроциттердің аутоантиденелермен өзара қарым-қатынасынан гемолитикалық кризде эритроциттер бұзылуы

~ **осмостық г.** — эритроциттердің осмостық қысым өзгеруінен жарылуы

~ **тамыршілік г.** — циркуляциялық қанда жүретін г.

Гемолизин — тірі жануарлар (мембранотоксин) организмінде пайда болып, эритроциттерді гемоллизге ұшырататын зат. Синонимі: эритролизин

Гемоперикард, жүрекқапқа қан құйылу — жүрекқап қуысында қан жиналуы. МКБ-10: I23.0

Гемоперитонеум — іш қуысында қан жиналу. МКБ-10: K66.1. Синонимі: лапарогеморагия

Гемоперфузия — токсикалық заттарды жою мақсатында қанды адсорбенті бар бағанадан өткізу (мыс., белсендендірілген көмір арқылы)

Гемопозз — қанның әртүрлі жасушалары мен пішінді элементтерінің түзілуі мен дамуы. Синонимі: қан түзу

Гемопозэтин — бүйректе түзілетін зат, қан түзілуін стимуляциялайды. Синонимі: гемопозэтикалық фактор

Гемосидерин — темір кристалдарының аз еритін комплексі, ақуыз қабатымен капталмаған, денатурацияланған ақуыз апо-

~ **иммунный острый** — 1) осложнение переливания крови и эритроцитов, развивающееся вследствие взаимодействия АТ реципиента с Аг донора, в результате которого происходит активация систем комплемента, гемостаза и гуморального иммунитета; клинические проявления г. обусловлены циркуляторным шоком, острым синдромом ДВС и ОПН; 2) разрушение эритроцитов вследствие взаимодействия с ними аутоантител при гемолитическом кризе

~ **осмотический** — разрушение эритроцитов при изменении параметров осмотического давления

~ **внутрисосудистый** — г., происходящий в циркулирующей крови

Гемолизин [гемо- + лизин] — в-во (мембранотоксин), вырабатываемое живыми существами и способное вызывать лизис эритроцитов с выходом Hb ↔ эритролизин ↔ эритроцитоллизин

Гемоперикард [гемо- + перикард] — скопление крови в полости перикарда. МКБ-10: I23.0

Гемоперитонеум [гемо- + анат. *peritoneum* — брюшина] — скопление крови в брюшной полости. МКБ-10: K66.1 ↔ лапарогеморагия

Гемоперфузия [гемо- + перфузия] — проведение крови через колонку, содержащую адсорбент (напр., активированный древесный уголь), для удаления токсичных в-в

Гемопозз [гемо- + -позз] → *кроветворение*

Гемопозэтин [гемо- + -позэтин] — образующееся в почках в-во, стимулирующее кроветворение, а именно эритропозз; стимулирует образование проэритробластов, освобождает ретикулоциты из костного мозга ↔ эритропозэтин

Гемосидерин [гемо- + греч. *sideros* — железо] — темно-жёлтый нерастворимый в воде аморфный агрегат молекул ферритина; этот железо-

Қазақша

Орысша

ферритиннің салыстырмалы аздаған мөлшері болады; темір одан баяу босайды

Гемосидероз — эритроциттердің жоғары ыдырауында, ішекте жоғары сіңірілуінен немесе құрамында темір бар пигмент алмасуының бұзылуынан, макрофагтардың гемосидеринді артық өндіруінің нәтижесінде оның тіндерде жиналуы

Гемосорбция — өткір уланулар, бауыр улануындағы айқын интоксикацияларда қанды сорбенті (белсендендірілген көмір, ионалмастырғыш шайырлар) бар перфузия арқылы өткізіп, улы заттардан тазарту

Гемостаз — 1) патологияда — ағза немесе тін бөліктері тамырларында қан ағынының тоқтауы. Синонимі: қандық стаз; 2) хирургияда — қанау кезінде оны тоқтатуға бағытталған емдік шаралардың жалпы атауы. Синонимі: қан кетуді тоқтату

~ **коагуляциялық г.** — г. жүйесінің компоненті, бұл көп сатылы каскадты ферментті үрдіс болып табылады; оған ақуыз — протеазалар, процестің ферментті емес ақуыз акцелераторы және соңғы субстратты белок - фибриноген қатысады. Синонимі: екіншілік г.

Гемоторакс — өкпекап қуысында қанның жиналуы; жедел тыныс жетіспеушілігі мен жедел қан кетудің қосарланған жалпы белгілерімен көрінеді. МКБ-10: J94.2

Гемофилия — өкпекап қуалайтын ауру; қан ұюға қатысатын VIII, IX, XI факторлардың жетіспеушілігімен сипатталады; гематомалы типті геморрагиялық синдромдармен көрінеді. Тұқым қуалауы: рецессивті. МКБ-10: D66

~ **А г.** — гематомалы типтегі геморрагиялық синдроммен сипатталады, VIII қан ұю факторларының жетіспеушілігінен болады. Тұқым қуалауы: р, №

содержащий пигмент образуется внутриклеточно при распаде Hb или интенсивном всасывании железа в кишечнике; железо г. мобилизуется для синтеза гема медленно

Гемосидероз [гемосидерин + -оз] — отложение гемосидерина в тканях в результате его избыточного образования макрофагами при усиленном распаде эритроцитов, увеличенном всасывании в кишечнике или нарушении обмена железосодержащих пигментов

Гемосорбция [гемо- + сорбция] — метод экстракорпоральной элиминационной терапии: адсорбция чужеродных в-в крови на поверхности твёрдой фазы. При г. используют сорбенты (угли, силикагели) и ионообменные смолы (иониты)

Гемостаз [гемо- + стаз] — 1) в патологии — остановка кровотока в сосудах участка органа или ткани ↔ стаз кровяной; 2) в хирургии — общее название лечебных мероприятий при кровотечении, направленных на его прекращение ↔ остановка кровотечения

~ **коагуляционный** — компонент системы г.: многоступенчатый каскадный ферментный процесс, в к-ром участвуют протеазы, неферментные белковые акцелераторы процесса и конечный субстратный белок — фибриноген ↔ г. вторичный

Гемоторакс [гемо- + греч. *thorax* — грудь, грудная клетка] — накопление крови в плевральной полости; проявляется сочетанием общих признаков кровопотери с острой дыхательной недостаточностью. При г. гематокрит плевральной жидкости составляет не менее половины от гематокрита периферической крови. МКБ-10: J94.2

Гемофилия [гемо- + -филия] — группа наследственных болезней, вызванных дефектом плазменных факторов свёртывания — VIII (г. А) или IX (г. В), или XI (г. С); г. проявляется геморрагическим синдромом гематомного типа

~ **А** — наследственный дефицит фактора VIII; характерен геморрагический синдром гематомного типа. *МІМ* 306700, 306800,

Қазақша

Орысша

~ В г. — IX фактордың тұқым қуалайтын жеткіліксіздігі; гематомалы типтегі геморрагиялық синдром тән. Тұқым қуалауы: р, №. МКБ-10: D 67. Синонимі: Кристмас ауруы

~ С г. — XI фактордың тұқым қуалайтын жеткіліксіздігі; ауосомды беріледі, гематомалы типтегі геморрагиялық синдром тән, жиі латентті ағыммен сипатталады. Синонимі: РТА-жеткіліксіздік

Гемофльтрация — тек конвекцияға негізделген диализдік әдіс, гемодиализден айырмашылығы диффузияны қолданбайды, сондықтан диализдеуші ерітінді қажет етпейді. Орын басушы ерітіндінің көп мөлшерін қолданумен өткізіледі — бір сеанста 25 литр немесе одан да көп пайдаланылады. Г. орта және жоғары молекулалы уыттардан тиімді тазартуды қамтамасыз етеді. Бүйректік алмастыру емінің негізгі әдістерінің бірі

Гемоцитобласт — мезенхимадан дамитын, бағаналық қан жасау жасушасы; қан жасушаларының барлық түрлерін түзеді; адам ұрығының қан жасау тінінен гемопоэздық өскін мен жасушалар стромасына бастама беретін екі иммунологиялық түрлі тобы бөлінген

Ген — белгілі бір белгінің жарыққа шығуын қамтамасыз ететін тұқымқуалаушылықтың құрлымдық және қызметтік бірлігі; хромосомада арнайы орны (локусы) бар; жасушалық циклде өздігінен екі еселенуге қабілетті; құрылымдық ген ДНК-ның нуклеотидтік қатары түрінде (кейбір вирустарда — РНК) пептидтік тізбектегі аминқышқылының реті туралы ақпарат сактайды

Генез — 1) шығу тегін, түзілу үрдісін білдіретін күрделі сөздердің бір бөлігі (мыс., онтогенез, оогенез); 2) қандай да бір құрылымның он-

134500| F8| Xq28| р, №. МКБ-10: D66 ↔ г. классическая

~ В — наследственный дефицит фактора IX; характерен геморрагический синдром гематомного типа. MIM 306900| F9| Xq27.1-q27.2| р, №. МКБ-10: D67 ↔ болезнь Кристмаса

~ С — наследственный дефицит фактора XI; характерен геморрагический синдром гематомного типа, часто латентное течение. MIM 612416| F11| 4q35| №. МКБ-10: D68.1

Гемофльтрация [гемо- + фильтрация] — диализный метод, основанный только на конвекции, отличается от гемодиализа тем, что не использует диффузию и поэтому не требует диализирующего р-ра. Проводится с использованием больших объемов замещающего р-ра — до 25 литров и более на сеанс. Г. обеспечивает более высокое в сравнении с гемодиализом очищение от средне- и высокомолекулярных токсинов; один из основных методов заместительной почечной терапии

Гемоцитобласт [гемо- + цито- + -бласт] — стволовая кроветворная клетка, происходящая из мезенхимы; образует все разновидности клеток крови; из кроветворной ткани плода человека выделено 2 подтипа г., дающих начало гемопоэтическим росткам и клеткам стромы ↔ клетка стволовая кроветворная

Ген [греч. *genos* — род, рождение, происхождение] — структурная и функциональная единица наследственности, контролирующая образование какого-либо признака; занимает специфическое место (локус) в хромосоме; способна к самовоспроизведению в клеточном цикле; структурный г. в виде последовательности нуклеотидов ДНК (у некоторых вирусов — РНК) содержит информацию о последовательности аминокислот пептидной цепи ↔ цистрон (устар.)

Генез [греч. *genesis* — зарождение, происхождение, развитие] — 1) часть сложных слов, означающая происхождение, процесс обра-

Қазақша

Орысша

тогенезде немесе филогенезде шығу тегі. Синонимі: генезис

Гепатаргия — ауыр бауыр жеткіліксіздігі немесе бауырлық интоксикацияда дамитын клиникалық синдром; нервтік-психикалық бұзылыстармен, ауыздан «бауырлық иіс» шығуымен, бауырлақ кома дамуымен сипатталады. Синонимі: бауырлық энцефалопатия

Гепатит — бауырдың әртүрлі этиологиялы, жедел және созылмалы жайылмалы қабыну ауруларының ортақ атауы. МКБ-10: B15-B19; K75.9

~ А г. — фекалді-оралды механизммен берілетін инфекциялық ауру; клиникалық және морфологиялық тұрғыдан бауыр зақымдануымен, жедел г. симптомдарымен сипатталады; ауру қоздырғышы — *Picornoviridae* тұқымдастығына *Hepatitis virus* туыстығына жататын РНК вирус. МКБ-10: B15. Синонимдері: Боткин ауруы; вирустық А г.; жұқпалы г.

~ В г. — в типті вирусты г. Қоздырғышы — *Hepadnaviridae* тұқымдастығына *Hepatitis virus* туыстығына жататын ДНК вирус. МКБ-10: B16. Синонимдері: посттрансфузиялық г.; сары сулық г.

~ С г. — қанды-жанасу механизммен берілетін антропонозды вирустық ауру. Қоздырғышы — *Flaviviridae* тұқымдастығына жататын РНК вирус. Көбінесе посттрансфузиялық гепатитке ұқсас түрде өтеді, сарғаюсыз түрі болып, созылмалы түрге бейім келеді. МКБ-10: B18.2

~ Д г. — қанды-жанасу механизммен берілетін антропонозды вирустық ауру. Қоздырғышы — *Deltavirus* туыстығына жататын РНК-лық ақаулық вирус. Аурудың дамуы көмекші-вирус болуына байланысты, бұл ролді гепатит В вирус атқарады. Сондақтан ауру В гепатитпен бірге коинфекция немесе суперинфекция түрінде дамуы мүмкін. Синонимдері: D типті вирустық г.; дельта г.; А- да емес В- да емес г.

зования (напр., онтогенез, оогенез); 2) происхождение какой-либо структуры в онтогенезе или филогенезе ↔ генезис

Гепатаргия [гепат- + греч. *argia* — бездеятельность] — клинический синдром, развивающийся при тяжелой печёночной недостаточности или печёночной интоксикации и проявляющийся нервно-психическими нарушениями, появлением «печёночного» запаха изо рта, возможным развитием печёночной комы ↔ ангепатия ↔ энцефалопатия печёночная ↔ энцефалопатия портосистемная

Гепатит [гепат- + -ит] — общее название острых и хронических диффузных воспалительных заболеваний печени разл. этиологии. МКБ-10: B15–B19; K75.9

~ А — инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, клинически и морфологически характеризующееся поражением печени с развитием симптомокомплекса острого г.; возбудитель — РНК-содержащий вирус рода *Hepatitis virus* семейства *Picornoviridae*. МКБ-10: B15 ↔ болезнь Боткина ↔ г. вирусный А ↔ г. инфекционный

~ В — вирусный г. типа В; возбудитель — ДНК-содержащий вирус рода *Hepadnavirus*, семейства *Hepadnaviridae*. МКБ-10: B16 ↔ г. инокуляционный ↔ г. парентеральный ↔ г. посттрансфузионный ↔ г. сывороточный ↔ желтуха прививочная ↔ желтуха шприцевая

~ С — антропонозное вирусное заболевание с кровяно-контактным механизмом заражения. Возбудитель — РНК-содержащий вирус семейства *Flaviviridae*. Наиболее часто протекает в виде посттрансфузионного г., склонного к хронизации с преобладанием безжелтушных форм. МКБ-10: B18.2

~ Д — антропонозное вирусное заболевание с кровяно-контактным механизмом заражения. Возбудитель — дефектный РНК-содержащий вирус рода *Deltavirus*. Развитие заболевания зависит от присутствия вируса-помощника, в роли к-рого выступает вирус г. В. Поэтому может развиваться либо как коинфекция с г. В, либо как суперинфекция ↔ г. вирусный тип D ↔ г. дельта ↔ г. не-А, не-В

Қазақша

Орысша

~ Ег.— бауырдын жедел инфекциялық зақымдануы; жалпы улану симптомдарымен, сирек жағдайда дене сарғаюы көрінеді; коздырғышы-*Caliciviridae* тұқымдастығына *Calicivirus* туыстастығына жататын РНК вирус. МКБ-10: B17.2

~ **алкоголді** г. — жеке немесе цирроз фонында дамиды г.; гепатоциттердің баллонды дистрофиясы, ацидофилді денешіктер, Маллори денешіктері, нейтрофилдермен инфильтрация, перивенулалы фиброз, түтікшелік холестаз тән. Алкоголды қабылдауды тоқтатса болжам нәтижелі. Бауыр циррозы фонында дамыған жедел а.г. болжамы нәтижесіз. Аст, ГГТ, билирубин жоғарлауы тән. МКБ-10: K70.1

~ **аутоиммунды** г. — этиологиясы белгісіз, бауырдын созылмалы қабыну ауруы; перипорталды немесе жайылмалы қабынумен сипатталады, айтарлықтай гипергаммаглобулинемиямен және сарысуда кең спектрлі аутоантиденелердің пайда болуымен жүреді.

~ **белсенді** г. — жиі өршумен, айқын порталды, перипорталды және үлесішілік инфильтрациямен сипатталады; бауыр циррозына ауысуы мүмкін. Синонимдері: агрессивті г.; созылмалы белсенді г.

~ **вирустық** г. — клиникалық көрінісі ұқсас екі вирустық аурулардың (жұқпалы және сарысулық гепатит) жалпы атауы; көбіне ретикулоэндотелийлік жүйенің, бауырдың, АІЖ-нің зақымданумен сипатталады; дене қызбасы, лоқсу, құсу байқалады, дене сарғаюы, бауырдың қабынуы және бұзылған бауыр жасушаларының некрозы болады. МКБ-10: B19.9

~ **диффузды** (жайлмалы) г. — бауыр паренхимасының диффузды зақымдануымен немесе ретикулоэндотелиалды тіннің гиперплазиясымен сипатталатын г.

~ **жасырын** г. — симптомсыз ағымды г.

~ **жедел** г.— 3 айдан аспайтын г. МКБ-10: B19.9

~ **Е** — острое инфекционное поражение печени, проявляющееся симптомами интоксикации, реже — желтухой; возбудитель г. Е — РНК-содержащий вирус, включённый в род *Calicivirus* семейства *Caliciviridae*. МКБ-10: B17.2

~ **алкогольный** — г., протекающий изолированно или на фоне цирроза; характерны: баллонная дистрофия гепатоцитов, ацидофильные тельца, тельца Маллори, инфильтрация нейтрофилами, перивенулярный фиброз, канальцевый холестаз, повышение уровня трансаминаз и билирубина. Прогноз для жизни благоприятный при условии прекращения приёма алкоголя. МКБ-10: K70.1

~ **аутоиммунный** — хроническое воспалительное заболевание печени неизвестной этиологии, характеризующееся перипортальным или более обширным воспалением, протекающее со значительной гипергаммаглобулинемией и появлением в сыворотке широкого спектра аутоантител

~ **активный** — хронический г., характеризующийся частыми обострениями, выраженной портальной, перипортальной и внутридольковой инфильтрацией; возможен переход в цирроз печени ↔ г. агрессивный ↔ г. хронический активный

~ **вирусный** — общее название двух клинически сходных инфекционных вирусных болезней — инфекционного г. и сывороточного г., характеризующихся преимущественным поражением ретикулоэндотелиальной системы печени и ЖКТ; характеризуется лихорадкой, тошнотой, рвотой и желтухой с воспалением печени и некрозом разрушенных клеток печени; возбудители — вирусы г. А, г. В или ни А, ни В. МКБ-10: B19.9

~ **диффузный** — г., характеризующийся диффузным поражением паренхимы или гиперплазией ретикулоэндотелиальной ткани печени

~ **латентный** — г., протекающий бессимптомно

~ **острый** — г., продолжающийся не более 3 мес. МКБ-10: B19.9

Қазақша

Орысша

~ **паренхиматозды г.** — гепатоциттердің зақымдануымен сипатталатын г.; бауырдың үлкеюімен, ауыру сезімімен, бауырлық сарғаюмен, трансаминазалардың жоғарылауы және протромбин, фибриноген, альбуминдердің төмендеуімен сипатталады. Синонимі: эпителийлік г.

~ **персистентті г.** — бауырда айқын емес инфильтративті үрдістермен, сирек өршулермен, қатерсіз және ұзақ уақыт ремиссия ағымымен, клиникалық көрінісі айқын емес, бауырдың морфологиялық құрылымының қайта қалпына келу мүмкіндігінің сақталуымен сипатталады. МКБ-10: K73.0. Синонимі: созылмалы п.г.

~ **сарғаюсыз г.** — гипербилирубинемия, көздің аққабығының шырышты қабатының, терінің сарғаюы болмайтын вирустық гепатиттің клиникалық түрі; жеңілдеу түрде өтетін г. Ауру қозған кезде диспептикалық, астено-вегетативті құбылыстар басым болады, бауыр (сирек көкбауыр) үлкейеді. Гепатиттің осындай варианты 1,6-дан 80% аралығында байқалады. Көбіне толық жазылып кетеді, дегенмен жедел және жеделдеу дистрофия, созылмалы гепатит, цирроз дамуы мүмкін

~ **туа пайда болған г.** — ұрық бауырының құрсақ ішілік зақымдануынан болатын г., мыс., сарысулы вирусты г. МКБ-10: P35.3. Синонимі: феталды г.

Гепатоз — қабыну белгілері болмағанда немесе аз болғанда, бауыр паренхимасының дистрофиялық өзгерістерімен сипатталатын аурулар тобы. Синонимі: трофопатиялық г.

~ **майлы г.** — морфологиялық гепатоциттердің майлы дистрофиясымен сипатталады; тамақтану бұзылыстарында (ашығу, белоктық-витаминдік жеткіліксіздік), бауыр тініне улы әсер еткенде, гипоксия және эндокриндік бұзылыстарда (әсіресе кант диабеті) байқалады. МКБ-10: K72. Синонимдері: бауырдың майлы дистрофиясы; бауырдың майлануы

~ **паренхиматозный** — г., протекающий с поражением паренхимы печени, прежде всего гепатоцитов; характеризуется увеличением печени, её болезненностью, печёночной желтухой, повышением содержания в крови трансаминаз и снижением протромбина, фибриногена и альбуминов ↔ г. эпителиальный

~ **персистирующий** — хронический г., характеризующийся преимущественно нерезко выраженными инфильтративными процессами в печени, доброкачественным течением с редкими обострениями и длительными периодами ремиссии, стёртостью клинической картины, сохранением возможности восстановления морфологической структуры печени. МКБ-10: K73.0 ↔ г.п. хронический

~ **безжелтушный** — клиническая форма вирусного г., отличающаяся отсутствием гипербилирубинемии и желтушности склер, слизистых либо кожного покрова. Более легко протекающая форма г. В разгар заболевания преобладают диспепсические, астеновегетативные явления, увеличение печени, редко селезёнки. Частота этого варианта колеблется от 1,6 до 80%. Исходом чаще бывает полное выздоровление, однако возможно развитие подострой и острой дистрофии, хронического г. и цирроза

~ **врождённый** — общее название г., возникающих при внутриутробном поражении печени плода, напр. вирусом сывороточного г. МКБ-10: P35.3 ↔ г. фетальный

Гепатоз [гепат- + -оз] — общее название ряда болезней печени, характеризующихся дистрофическими изменениями печёночной паренхимы при отсутствии либо незначительной выраженности признаков воспаления ↔ гепатит трофопатический

~ **жировой** — г., проявляющийся жировой дистрофией гепатоцитов; наблюдаются при нарушениях питания (голод, белково-витаминовая недостаточность), токсических воздействиях на ткань печени, гипоксии и эндокринных расстройствах (особенно при сахарном диабете). МКБ-10: K72 ↔ дистрофия печени жировая ↔ ожирение печени

Қазақша	Орысша
Гепатолиеналды — бауыр мен көкбауырға катысты. Синонимі: бауыр-көкбауырлық	Гепатолиенальный [гепато- + лиенальный] — относящийся одновременно к печени и селезёнке ↔ печёчно-селезёночный
Гетерогенді — 1) шығу тегі әртүрлі. Синонимі: әртекті; 2) сипаты мен қасиеті әртүрлі бөлшектерден тұратын	Гетерогенный [греч. <i>heterogenes</i> — разнородный] — 1) имеющий разл. происхождение ↔ разнородный; 2) состоящий из частей, имеющих разл. характеристики и св-ва
Гигант , алып — гипофиздің соматотропты гормонының артық мөлшерде бөлінуі салдарынан бойы ерекше ұзын болып өсетін адам	Гигант [греч. <i>gigas, gigantos</i> — великан, гигант] — человек необычно большого роста, обусловленного избыточной продукцией соматотропного гормона гипофиза
Гигантизм — бойдың өте ұзын болуымен сипатталатын клиникалық синдром (ер адамдарда 200 см-ден, әйелдерде 190 см-ден жоғары). МКБ-10: E34.4. Синонимі: макросомия	Гигантизм [гигант + -изм] — клинический синдром, характеризующийся очень высоким ростом (>200 см для мужчин и >190 см для женщин). МКБ-10: E34.4 ↔ макросомия
Гидронефроз — несеп ағып шығуының қиындауы салдарынан бір немесе қос бүйректің түбекшесі мен тостағаншаларының кеңеюі. Синонимдері: нефрогидроз; пиелонефроз; гидронефротикалық трансформация	Гидронефроз [гидро- + нефроз] — расширение лоханки и чашек одной или обеих почек, развивающееся вследствие затруднения оттока мочи ↔ нефрогидроз ↔ пиелонефроз ↔ трансформация гидронефротическая
Гидроперикард — жүрекке қуысында трансудат жиналуы	Гидроперикард [гидро- + перикард] — скопление трансудата в полости перикарда ↔ водянка перикарда (устар.)
Гидроторакс — бір немесе екі өкпеке қуысында да серозды сұйықтықтың жиналуы, әдетте бұл қабыну реакциясымен байланысты емес. МКБ-10: J94.8	Гидроторакс [гидро- + греч. <i>thorax</i> — грудь, грудная клетка] — присутствие серозной жидкости в одной или обеих плевральных полостях, обычно это не связано с воспалительными р-циями. МКБ-10: J94.8 ↔ водянка грудная
Гинекомастия — ер адамдарда көрінетін немесе пальпациялау арқылы анықталатын бір немесе екі жақты сүт бездерінің үлкеюі; шынайы (сүт бездерінің безді жолдарының гиперплазиясы нәтижесінде) және жалған (сүт бездерінде майдың тым артық жиналуынан) гинекомастияны ажыратады	Гинекомастия [гинеко- + -мастия] — видимое или определяемое при пальпации двустороннее или одностороннее увеличение грудных желёз у мужчин ↔ фибroadеноматоз
Гиперальдостеронизм — бүйрекүсті безінің қыртысты қабатынан альдостерон бөлінуінің күшеюімен негізделетін синдром; ісінулермен, артериялық гипертензия және гипокалиемия дамуымен сипатталады. Біріншілік — бүйрекүсті безі патологиясына байланысты дамиды, екіншілік — қан айналымының	Гиперальдостеронизм [гипер- + альдостерон + -изм] — синдром, в основе которого лежит повышенная секреция альдостерона корой надпочечников, характеризуется наличием отёков, артериальной гипертензии и гипокалиемии. Бывает первичным, обусловленным патологией надпочечников, и вторич-

Қазақша

Орысша

орталық артериялық бөлімінің жеткіліксіз толуы нәтижесінде (орталық артериялық көлем) нефроздық синдромда, бауыр циррозында, ренинөндіруші ісіктерде, жүрек жеткіліксіздігінде дамиды. МКБ-10: E26. Синонимдері: біріншілік а.; Кон синдромы

Гиперацидті — патологиялық жоғарылаған қышқылдық. МКБ-10: K31.8

Гипергемоглобинемия — қанда Нb концентрациясының көбеюі

Гипергидратация — организмде немесе оның кейбір бөліктерінде судын артық болуы. Синонимі: гипергидрия

Гипергликемия — қанда глюкозаның жоғарғы мөлшері 5,5 ммоль/л-ден артық болуы

~ **алиментарлы г.** — көмірсуға бай тағамдарды қабылдағаннан кейін түзілетін г. Синонимі: тағамдық г.

~ **диабеттік г.** — инсулин жеткіліксізділігі немесе жасушалардың инсулинге деген сезімталдылығының төмендеуіне байланысты туындаған, кант диабеті кезінде қандағы глюкозаның (канттың) жоғарылауы. МКБ-10: R73.9

Гиперинсулинизм — гипогликемиямен, әлсіздікпен, тәбеттің жоғарылауымен, тершеңдікпен, тахикардиямен, ауыр жағдайда құрысулармен, психиканың бұзылуымен сипатталатын, гиперинсулинемия әсерінен туындайтын синдром. МКБ-10: E16.1

Гиперкалиемия — қандағы К концентриясының 5,1 мэкв/л-ден жоғары болуы; жұмсақ (5,1–6,0 мэкв/л), шартты (6,1–7,0 мэкв/л), ауыр (7 мэкв/л) г. ажыратады; көбінесе бүйрек жетіспеушілігі кезінде метаболizmдік ацидозбен байқалады, гипоальдестеронизм мен бүйрекүстілік жетіспеушілік көрінісі болуы да мүмкін. Ауыр түрі жүректің тоқтап қалуына әкеледі

ным, возникающим вследствие недостаточного наполнения центрального артериального звена циркуляции (центрального артериального объёма) при нефротическом синдроме, циррозе печени, ренинпродуцирующих опухолях, сердечной недостаточности. МКБ-10: E26 ↔ альдостеронизм ↔ синдром Конна

Гиперацидность [гипер- + лат. *acidum* — кислота] — патологически повышенная кислотность. МКБ-10: K31.8

Гипергемоглобинемия [гипер- + гемоглобин + -емия] — увеличение концентрации Нb в крови. МКБ-10: D57.3

Гипергидратация [гипер- + гидратация] — избыточное содержание воды в организме или отдельных его частях ↔ гипергидрия

Гипергликемия [гипер- + гликемия] — повышение содержания глюкозы в крови свыше 5,5 ммоль/л

~ **алиментарная** — г., возникающая после приёма пищи, богатой углеводами ↔ г. пищевая

~ **диабетическая** — повышение уровня сахара в крови при сахарном диабете, обусловленное либо инсулиновой недостаточностью, либо снижением чувствительности клеток к инсулину. МКБ-10: R73.9

Гиперинсулинизм [гипер- + инсулин + -изм] — синдром, обусловленный гиперинсулинемией, характеризующийся гипогликемией и проявляющийся слабостью, повышенным аппетитом, потливостью, тахикардией, а в тяжёлых случаях судорогами, нарушениями психики. МКБ-10: E16.1

Гиперкалиемия [гипер- + калий + -емия] — увеличение концентрации калия в крови выше 5,1 мэкв/л; выделяют мягкую (5,1–6,0 мэкв/л), умеренную (6,1–7,0 мэкв/л) и тяжёлую г. (>7 мэкв/л), часто наблюдается при почечной недостаточности, закономерно сопровождая метаболический ацидоз, может быть также проявлением гипоальдостеронизма, надпочечниковой недостаточ-

Қазақша

Орысша

Гиперкапния — организм тіндері мен артериялық қандағы CO_2 -нің парциалық қысымының 50 мм с. б-нан жоғары болуы

Гиперкетонемия — қандағы кетон денелерінің көбеюі; г. жиі қантты диабетте, ашыққанда, бауырдың ауыр ауруларында кездеседі

Гиперкортицизм — қанда көп мөлшерде кортикостероидтардың болуынан туындайтын синдромдардың жалпы аты. Синонимі: гипернадренкортицизм

Гиперлипопротеинемия — циркуляциядағы қанда белокпен бірге болатын бір кешендегі бос бейтарап май қышқылдары мен бейтарап май қышқылдары деңгейінің жоғарылауы

~ г. 1 — плазмадағы ХМ жоғарғы концентрациясы; майлы тағамдарды (алиментарлы) қолданғаннан кейін бірнеше сағаттан соң немесе генетикалық детерминацияланған (себебі) ауру I типтегі гиперлипопротеидтерде байқалады, бұл кезде үшглицеридты ХМ мен ӨТЛП ыдырататын липопротеинлипазаның (немесе оның кофакторы апо С-II) ақауы байқалады. Синонимі: гиперхиломикронемия

~ г. 2 — тұқым қуалайтын ауру, қан плазмасында липопротеиндердің, ХС және фосфолипидтер мөлшерінің жоғарылауы; г. 2А — ТЛП мөлшерінің шамадан тыс күрт жоғарылауы, ал үш глицеридтер қалыпты мөлшерде болады; г. 2В — ТЛП орташа мөлшерде жоғарылайды, гипертриглицеридемия. Синонимдері: жанұялық гипербеталипопротеинемия 2; жанұялық гиперхолестеринемия

ности. Тяжёлая г. приводит к остановке сердца. МКБ-10: E87.5

Гиперкапния [гипер- + греч. *kapnos* — дым] — повышенное парциальное давление углекислого газа в артериальной крови и тканях организма более 50 мм рт.ст.

Гиперкетонемия [гипер- + кетонемия] — повышенное содержание кетоновых тел в крови; наблюдают, напр., при сахарном диабете, голодании, тяжёлых заболеваниях печени

Гиперкортицизм [гипер- + кортико (стероиды)] — группа заболеваний, обусловленных повышенной секрецией глюкокортикоидов, минералокортикоидов, андрогенов и эстрогенов корой надпочечников

Гиперлипопротеинемия [гипер- + (бета) липопротеин + -емия] — присутствие аномально высокого количества липидов (>8 г/л), т.е. свободных нейтральных жиров (триглицеридов) и нейтральных жиров, находящихся в комплексе с белками в циркулирующей крови. МКБ-10: T78.5 ↔ гиперлипемия (нрк) ↔ гиперлипидемия (нрк) ↔ гиперлипоидемия (нрк) ↔ липемия (нрк) ↔ липидемия (нрк) ↔ липоидемия (нрк)

~ 1 — повышенная концентрация ХМ в плазме; наблюдают через несколько часов после приёма жирной пищи (алиментарная г.) или постоянно при генетически детерминированном заболевании (г. 1А, недостаточность липопротеинлипазы) ↔ гиперхиломикронемия

~ 2 — наследственное заболевание: повышение содержания в плазме крови β-липопротеинов, ХС и фосфолипидов; при г. 2А — содержание ЛПНП резко увеличено, нормальное содержание триглицеридов, при г. 2В — умеренное увеличение содержания ЛПНП. гипертриглицеридемия. MIM 144400, 143890 | LDLR (рецептор ЛПНП) 19p13.2-p13.1 | Я у гетерозигот — умеренные изменения липидов и развитие атеросклероза в 30–40 лет, у гомозигот — значительные изменения липидного состава, ксантомадоз, раннее

Қазақша

Орысша

~ г. 3 — тұқым қуалайтын ауру: қан плазмасында ТТЛП, β-липопротеиндер, пре-β-липопротеиндер, ХС, фосфолипидтер және үш глицеридтер мөлшерінің артуы; гипертриглицеридемия көмірсулар мөлшері көп диетада (глюкозаға толеранттылықтың бұзылуына байланысты) дамиды; жиі ойық жараларға айналған ксантомалар, атероматоз, айқын коронарлық ауру жиі байқалады. Синонимдері: жанұялық гипербеталипопротеинемия; жанұялық г. 3

~ г. 4 — тұқым қуалайтын ауру: қалыпты диетада қан плазмасында ӨТТЛП деңгейінің жоғарлауы, пре-β-липопротеиндер, үш глицеридтер мөлшері жоғары деңгейде, ХС мен фосфолипидтер қалыпты мөлшерде; көмірсулар мөлшері жоғары диета барысында триглицеридемия, ЖИА байқалады. Синонимдері: жанұялық гипертриглицеридемия; жанұялық гиперлипопротеинемия 4

~ г. 5 — майлар және көмірсуларға байланысты липемия түрінде болатын тұқым қуалайтын ауру; қалыпты диетада қан плазмасында хиломикрондар, ӨТТЛП, пре-β-липопротеиндер және үшглицеридтер мөлшерінің артуы; ХС мөлшері біршама артады, β-липопротеин мөлшері қалыпты болады; іш ауруы ұстамалары, гепатоспленомегалия, артеросклероздың дамуы, глюкозаға толеранттылықтың бұзылуы. Синонимі: арас г. және жанұялық г. 5

развитие атеросклероза с тяжёлыми коронарными проявлениями ↔ гипербеталипопротеинемия семейная 2 ↔ гиперхолестеринемия семейная ↔ ксантоматоз семейный гиперхолестеринемический ↔ гиперхолестеринемия семейная идиопатическая ↔ гиперхолестеринемия семейная первичная ↔ гиперхолестеринемия семейная эссенциальная

~ 3 — наследственное заболевание: повышение содержания в плазме крови ЛПНП, β-липопротеинов, пре-β-липопротеинов, ХС, фосфолипидов и триглицеридов; гипертриглицеридемия наблюдается при диете с высоким содержанием углеводов (характерно нарушение толерантности к глюкозе); часты изъязвлённые ксантомы, атероматоз, выраженная коронарная болезнь. МІМ 107741| АРОЕ (аполипопротеин Е)| 19P050100| ρ, псевдоминирование ↔ гипербеталипопротеинемия семейная ↔ г. углеводопосредованная ↔ г. семейная 3 ↔ гиперпребеталипопротеинемия ↔ гиперхолестеринемия семейная с гиперлипопротеинемией ↔ дисбеталипопротеинемия

~ 4 — наследственное заболевание: повышение в плазме крови уровня ЛПОНП при нормальной диете, высокий уровень пре-β-липопротеинов и триглицеридов; содержание β-липопротеинов, ХС и фосфолипидов нормально; триглицеридемия наблюдается при повышенном содержании углеводов в диете, ИБС. МІМ 144600| ρ ↔ гиперпребеталипопротеинемия семейная ↔ гипертриглицеридемия семейная ↔ г. семейная 4

~ 5 — наследственное заболевание в виде обусловленной жирами и углеводами липемии; в плазме крови при нормальной диете повышен уровень ХМ, ЛПОНП, пре-β-липопротеинов и триглицеридов; содержание ХС несколько увеличено, нормальный уровень β-липопротеинов; приступы болей в животе, гепатоспленомегалия, развитие атеросклероза, нарушение толерантности к глюкозе. МІМ 144650, 238400| R, ρ ↔ г. семейная комбинированная жиросопосредованная ↔ г. семейная комбинированная липоиндуцированная ↔ г. смешанная ↔ г. семейная 5 ↔ хиломикронемия семейная с гиперпребеталипопротеинемией

Қазақша

Орысша

Гиперсаливация — сілекей бөлінудің жоғарылауы. Синонимдері: птиализм; сиалорея

Гиперстенурия — несепте оның салыстырмалы тығыздығының жоғарылауын (1,030 жоғары) айқындайтын тығыз заттардың жоғарылауы

Гипертелоризм — анатомиялық құрылымдардың немесе кейбір жұп ағзалардың арақашықтықтарының ұлғаюы. МКБ-10: Q75.2

Гипертензия — қантамырларында, қуыс ағзаларда немесе организм қуыстарында гидростатикалық қысымның жоғарылауы

~ **артериялық г.** — негізгі симптомы жүйелік АҚ жоғарылауы болып табылатын созылмалы ауру

~ **вазореналді г.** — бір немесе екі бүйректің де артериясының тарылуы нәтижесінде бүйрек қанайналысының бұзылуынан туындайтын артериялық г. Бүйректің жеке сегменттерінің қанайналысы жетіспеушілігінде де (ишемия) дамуы мүмкін. Синонимдері: реноваскулярлы г.; Голдблатт г.

~ **гиперкинездік г.** — шеткі тамырлар қарсыласуы болмайтын, қанның соққы көлемінің жоғарылауымен байланысты қанайналымдық г.

~ **диастолалық г.** — тек диастолалық АҚ жоғарылауымен көрінетін артериялық г.

~ **порталды г.** — қақпа венасы жүйесінің веналық г.; бауыр циррозында және қақпа венасының бітелуіне әкелетін басқа да жағдайларда байқалады. МКБ-10: K76.6

~ **симптоматикалық г.** — кейбір ішкі ағзалардың, негізінен бүйрек, жүрек, қолқа қызметінің немесе құрылымының бұзылуына байланысты артериялық г. МКБ-10: I15.9. Синонимі: екіншілік г.

Гиперсаливация [гипер- + саливация] — увеличенное выделение слюны пониженной вязкости ↔ птиализм ↔ сиалорея

Гиперстенурия [гипер- + греч. *sthenos* — сила + -урия] — увеличенное содержание в моче плотных в-в, выражающееся её высоким удельным весом (выше 1,030)

Гипертелоризм [гипер- + греч. *tele* — далеко + *horismos* — разграничение, разделение] — увеличенное расстояние между какими-либо парными органами или анатомическими образованиями. МКБ-10: Q75.2

Гипертензия [гипер- + лат. *tensio* — напряжение] — повышенное гидростатическое давление в сосудах, полых органах или полостях организма. МКБ-10: I10 ↔ гипертония

~ **артериальная** — хроническое заболевание, основной симптом которого — повышение системного АД

~ **вазоренальная** — артериальная г., вызванная нарушением кровоснабжения почек, как правило, в связи с сужением одной или обеих почечных артерий. Может возникать также и при недостаточном кровотоке (ишемии) только отдельных сегментов почек ↔ г. реноваскулярная ↔ г. Голдблатта

~ **гиперкинетическая** — гемодинамическая г., связанная с увеличением ударного объема крови при отсутствии повышения ОПСС

~ **диастолическая** — артериальная г., проявляющаяся повышением лишь диастолического АД

~ **портальная** — венозная г. в системе воротной вены, наблюдающаяся при циррозе печени и в др. случаях, вызывающих закупорку воротной вены. МКБ-10: K76.6

~ **симптоматическая** — артериальная г., связанная с нарушением функции или строения некоторых внутренних органов, гл. обр. почек, сердца, аорты. МКБ-10: I15.9 ↔ г. вторичная

Қазақша

Орысша

~ систоалалық г. — тек систоалалық АҚ жоғарылауымен көрінетін артериялық г.

~ транзиторлық г. — қалыпты АҚ-да осы кезеңдер арасында бірнеше сағат немесе күн бойы пайда болатын артериялық г.

Гипертермия — сырттан жылудың артық түсуінен немесе жылудың сыртқа шығарылуы жеткіліксіздігінен дене температурасының жоғарылауымен көрінетін организмнің жағдайы. МКБ-10: R50.9. Синонимдері: организмнің ысуы; пирексия → қызба

~ катерлі г. — тұқым қуалаушылыққа бейім адамдарда дамидын, наркоздың сирек асқынуы ретінде бұлшықеттердің миозисі және сіреспемен көрінетін, дене температурасының 42° С-ге дейін және одан жоғары кенеттен катты көтерілуі — өмірге қауіп төндіретін жағдай. Синонимдері: кенет дамидын гиперпирексия; катерлі пирексия

Гипертиреоз — негізгі алмасудың жоғарылауымен, тахикардиямен, салмақтың төмендеуімен, гипертермиямен сипатталады, калқанша без белсенділігінің артуымен негізделетін синдром. МКБ-10: E05. Синонимі: гипертиреозидизм

Гипертония — созуға қарсылықтың жоғарылауымен көрінетін, қуыс ағза қабырғасының бұлшықеттік қабатының немесе бұлшықет тонусының артуы

Гипертриглицеридемия — қандағы триглицеридтер деңгейінің жоғарылауы. Синонимі: триглицеридемия

Гиперурикемия — қан сарысуында несеп қышқылы деңгейінің жоғарылауы

~ систолическая — артериальная г., проявляющаяся повышением лишь систолического АД

~ транзиторная — артериальная г., возникающая периодически на несколько часов или дней при нормальном АД в промежутках между этими периодами

Гипертермия [гипер- + -термия] — состояние организма, характеризующееся повышенной температурой тела вследствие недостаточной теплоотдачи или избыточного поступления тепла извне. МКБ-10: R50.9 ↔ перегревание организма ↔ пирексия → лихорадка

~ злокачественная — жизнеугрожающее состояние — молниеносный подъем температуры тела до 42 °С и выше, сопровождаемый мышечной ригидностью и рабдомиолизом — редкое осложнение при наркозе (особенно под воздействием галотана, сукцинилхолина, тиопентала натрия, фторотана), развивающееся у генетически предрасположенных лиц. *MIM* 145600, 180901| *RYR1* (рецептор рианоина)| 19q13.1; 114204, 601887| *CACNA1S* (потенциалозависимый кальциевый канал)| 1q32; 154275| *MHS2*|17q; 600467| *MHS4*| 3q. МКБ-10: T88.3 ↔ гиперпирексия молниеносная ↔ гиперпирексия злокачественная

Гипертиреоз [гипер- + тиреоз] — синдром, обусловленный повышением активности щитовидной железы и проявляющийся усилением основного обмена, тахикардией, похуданием, гипертермией и т.д. МКБ-10: E05 ↔ гипертиреозидизм

Гипертония [гипер- + -тония] — 1) увеличенный тонус мышцы или мышечного слоя стенки полого органа, проявляющийся их повышенным сопротивлением растяжению; 2) (нрк) → гипертензия

Гипертриглицеридемия [гипер- + триглицеридемия] — повышенный уровень триглицеридов в крови ↔ триглицеридемия

Гиперурикемия [гипер- + урикемия] — повышение уровня мочевой к-ты в сыворотке крови

Қазақша

Орысша

Гиперурикозурия — несеп арқылы несеп қышқылының көп мөлшерде шығарылуы.
Синонимі: урикозурия

Гиперферремия — сарысулық темірдің жоғары болуы

Гиперфункция, гиперкызмет — ағзаның немесе организм жүйесінің жұмыс қабілетінің артуы; тітіркендіргіш қарқынының жоғарылауына реак-я ретінде немесе патологиялық немесе күшті тітіркендіргіш әсеріне патологиялық немесе қорғаныш-бейімделгіш реак-я ретінде дамиды

~ **жүрек г.** — жүректің систоалық және/немесе диастоалық қызметінің күшеюі. Келесі түрлерін ажыратады: **изометриялық ж.г.** — қарыншалардың өзгермеген соңғы-диастоалық көлемінде, миокард жиырылғыштығының жоғарылауы есебінен болады; **изотониялық ж.г.** — өзгермеген миокард жиырылғыштығында, қарыншалардың соңғы-диастоалық көлемінің ұлғаюынан болады

~ **компенсаторлық г.** — тіндер, ағзалар немесе басқа да жүйелер қызметінің орнын толтыруға бағытталған г.

Гиперхолестеринемия — қан айналымындағы плазмада ХС мөлшерінің жоғарылауы. Синонимі: холестеринемия

Гипоальдостеронизм — құсу, дегидратация, ұстамалы қызба, метаболизмдік ацидоз, гиперкалемия, гипонатриемия, несепте альдостеронның болмауымен сипатталатын альдостерон жеткіліксіздігі синдромы

Гиповентиляция — өкпе вентиляциясының төмендеуі, көмірқышқыл газының көбейіп, оттегінің азаюы

Гиповитаминоз — тағамда аз болуына немесе организмнің сіңіре алмауына байланысты

Гиперурикозурия — повышенная экскреция с мочой мочево́й к-ты ↔ урикозурия

Гиперферремия [гипер- + лат. *ferrum* — железо + -емия] — высокий уровень сывороточного железа

Гиперфункция [гипер- + функция] — усиленная деятельность какого-либо органа или системы организма; возникает как р-ция на увеличение интенсивности раздражителя либо как защитно-приспособительная или патологическая р-ция на действие сильного или патологического раздражителя

~ **сердца** — усиление систолической и/или диастолической функций сердца

~~ **изометрическая** — г.с. за счёт увеличения сократимости миокарда при неизменном конечно-диастолическом объёме желудочков

~~ **изотоническая** — г.с. за счёт увеличения конечно-диастолического объёма желудочков при неизменной сократимости миокарда

~ **компенсаторная** — г., направленная на возмещение недостаточности функции тех же или др. систем, органов и тканей

Гиперхолестеринемия [гипер- + холестеринемия] — повышенное содержание ХС в плазме циркулирующей крови ↔ холестеринемия

Гипоальдостеронизм [гипо- + альдостерон + -изм] — синдром недостаточности альдостерона — рвота, дегидратация, интермиттирующая лихорадка, метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипонатриемия, отсутствие альдостерона в моче

Гиповентиляция [гипо- + вентиляция] — недостаточная по отношению к уровню обмена лёгочная вентиляция, приводящая к повышенному напряжению двуокиси углерода и понижённому напряжению кислорода в крови

Гиповитаминоз [гипо- + витамин + -оз] — недостаточное поступление в организм одного или нескольких витаминов, связанное либо

Қазақша

Орысша

бір немесе бірнеше дәруменінің организмге жеткіліксіз түсуі

~ А г. — А дәруменінің жетіспеушілігі (қан сарысуындағы ретинол $<0,4$ мкмоль/л, каротин — $<0,8$ мкмоль/л). Көріністері: гемалопия, ксерофтальмия, кератомалация, Бито дағы, гиперкератоз, остеогенездін тежелуі. МКБ-10: E50

~ В₁ г. — В₁ дәруменінің жеткіліксіздігі; эндемиялық аймақтарға шығыс және оңтүстік Азия жатады, ол ауық-ауық барлық жерлерде де, әсіресе ішімдікті көп ішетін адамдарда кездеседі. Қанда пируватпен сүт қышқылының мөлшері көбейеді. В₁ гиповитаминозы кезінде бери-беридің келесі түрлері кездеседі: құрғақ (шеткері полиневропатия), церебралды (Корсаков синдромы және Вернике энцефалопатиясы), ылғалды (миокардиодистрофия, ШККК-нің бұзылыстары). МКБ-10: E51

~ В₂ г. — несепте рибофлабиннің 30 мкг-дан жоғары азаюы кезінде анықталады. В₂ аздығына ақшам соқырлық, сонымен қатар ангулярлы стоматит, жалақ ерін, глоссит, көздің шырышты қабығының қабынуы және кератит тән

~ В₆ г. — В₆ дәруменінің жеткіліксіздігі сирек кездеседі (пиридоксиннің қандағы мөлшері 50 мкг/л-ден аз болғанда анықталады). Көріністері: беттің, бастың шашты бөлігінің, мойынның себореялық дерматозы; стоматит, глоссит және жалақ ерін; шеткері полиневропатиялар; емшектегі балаларда тырысулар болуы мүмкін. МКБ-10: E53.1

~ В₁₂ г. — В₁₂ дәруменінің жеткіліксіздігі пернициозды анемия, басқа В₁₂ витаминтапшылықты анемия және фуникулярлы миелоз дамуына әкеледі. МКБ-10: D51

~ С г. — жедел немесе созылмалы ауру (қан сарысуында мөлшері 0,4 мг/дл, 23 мкмоль/л-ден аз болғанда дамиды), көріністері: қан құйылу, остеоидтық тін мен дентиннің құрылымы бұзылуы. МКБ-10: E54. Синонимдері: скорбут; құрқұлақ

с их недостаточным содержанием в пище, либо с неспособностью организма усваивать их → авитаминоз

~ А — недостаточность витамина А (содержание ретинола в сыворотке крови $<0,4$ мкмоль/л, каротина — $<0,8$ мкмоль/л). Проявления: гемалопия, ксерофтальмия, кератомалация, пятна Бито, гиперкератоз, торможение остеогенеза. МКБ-10: E50

~ В₁ — недостаточность витамина В₁. Эндемические районы для г. В₁ — Восточная и Южная Азия, sporadически возникает повсеместно, особенно у лиц, злоупотребляющих алкоголем. В крови увеличивается содержание пирувата и лактата. При г. В₁ возникают следующие формы бери-бери: сухая (периферическая полиневропатия), церебральная (синдром Корсакова и энцефалопатия Вернике), влажная (миокардиодистрофия, нарушения ОПСС). МКБ-10: E51

~ В₂ — диагностируется при снижении содержания рибофлавина в моче >30 мкг. Для недостаточности витамина В₂ характерно нарушение сумеречного зрения, а также ангулярный стоматит, хейлоз, глоссит, конъюнктивит и кератит. МКБ-10: E53.0 → арибофлавиноз

~ В₆ — недостаточность (диагностируют при содержании пиридоксина в цельной крови <50 мкг/л) витамина В₆ возникает редко. Проявления: себорейный дерматоз лица, волосистой части головы, шеи; стоматит, глоссит и хейлоз; периферические полиневропатии; у грудных детей возможны судороги. МКБ-10: E53.1

~ В₁₂ — недостаточность витамина В₁₂ приводит к развитию пернициозной анемии, др. В₁₂-дефицитных анемий и фуникулярного миелоза. МКБ-10: D51

~ С — острое или хроническое заболевание (развивается при содержании витамина С в сыворотке $<0,4$ мг/дл, т.е. 23 мкмоль/л), характеризующееся появлением кровоизлияний, нарушением структуры остеоидной ткани и дентина. У человека нет L-гулонолактонооксидазы, необходимой для синтеза

Қазақша

Орысша

~ D г. — D дәруменінің жеткіліксіздігі; г. кезінде балаларда мешелдік, ал ересектерде остеомаляция дамиды

~ E г. — кан сарысуында токоферолдың мөлшері ересектерде 0,8 мг%-нан және балаларда 0,4 мг%-нан төмен болғанда байқалады. Көріністері: эритроциттер гемолизі, креатинурия, бұлшықеттерде сфинголипидтердің жиналуы, аксондар демиелинизациясы, мишықтық атаксия, шеткі невропатиялар, проприоцепциялық сезімталдықтың бұзылыстары

~ K г. — жаңа туған нәрестелерге тән. Ересектерде негізгі ауру барысында дамиды. Көріністері: геморрагиялық синдром

~ PP г. — (несеппен тәулігіне 4 мг-нан аз N-метилникотинамидтің шығарылуы) терінің, шырышты қабықтардың, асқорыту жолдарының және ОНЖ қызметтерінің бұзылыстары пайда болады. «Үш Д» (дерматит, диарея, деменция) және шырышты қабықтың зақымдалуы тән. Никотин қышқылының жеткіліксіздігінде пеллагранын симптомдары байқалады. МКБ-10: E52

Гипогаммаглобулинемия — кан сарысуында Ig дәрежесінің төмендеуі

Гипокалиемия — кан сарысуындағы калий мөлшерінің 3,6 ммоль/л-ден төмендеуі; гиперальдостеронизмге тән

Гипокальциемия — кан сарысуындағы жалпы кальций мөлшерінің 2,0 ммоль/л-ден төмендеуі; нефроздық синдромда, бүйрек жетіспеушілігінде, глюкокортикоидтармен емдеу барысында, гипопаратиреозда ішекте кальций сорылуының бұзылуынан болады

Гипоксемия — артериялық қанның оттегімен қанығуының төмендеуі. Екі түрге бөлінеді: біріншісі — артериялық ги-

витамина С. По этой причине единственный источник аскорбиновой кислоты — экзогенный. МКБ-10: E54 ↔ скорбут ↔ цинга

~ D — недостаточность витамина D; при развитии г. у детей возникает рахит, у взрослых — остеомаляция

~ E — диагностируют при содержании токоферола в плазме крови <0,8 мг% у взрослых и <0,4 мг% у детей. Проявления: гемолиз эритроцитов, креатинурия, отложения сфинголипидов в мышцах, демиелинизация аксонов, мозжечковая атаксия, периферические невропатии, нарушения проприоцептивной чувствительности

~ K — недостаточность витамина K типична для новорождённых. У взрослых возникает на фоне основного заболевания. Проявления: геморрагический синдром

~ PP — при недостаточности витамина PP (выделение N'-метилникотинамида с мочой менее 4 мг/сут) возникают нарушения функций кожи, слизистых оболочек, ЖКТ и ЦНС. Характерно наличие триады «три Д» (дерматит, диарея, деменция) и поражение слизистых оболочек. Главный клинический синдром, развивающийся при дефиците никотиновой к-ты, — пеллагра. МКБ-10: E52

Гипогаммаглобулинемия [гипо- + гамма-глобулины + -емия] — снижение уровня Ig в сыворотке крови

Гипокалиемия [гипо- + кальций + -емия] — пониженное содержание калия в сыворотке крови <3,6 ммоль/л, характерно для гиперальдостеронизма

Гипокальциемия [гипо- + кальций + -емия] — пониженное содержание общего кальция в сыворотке крови (<2,0 ммоль/л); возникает вследствие нарушения всасывания кальция в кишечнике при нефротическом синдроме, при почечной недостаточности, в условиях лечения глюкокортикоидами, при гипопаратиреозе

Гипоксемия [гипоксия + -емия] — снижение насыщения артериальной крови кислородом ↔ аноксемия

Қазақша

Орысша

поксемия ауада оттегінің парциалдық қысымы төмендеуінің өршуінен, өкпедегі газ алмасудың бұзылысынан қанда оттегі сыйымдылығының төмендеуінен пайда болады, екіншісі — веналық гипоксемия қан айналымның бұзылысынан және тіндердің оттегіні жоғары дәрежеде пайдалануынан пайда болады

Гипоксия — тіндерге оттегінің аз жеткізілуінен немесе жасушалардың оттегіні тотығу-тотықсыздану үрдістеріне пайдалануының бұзылыстарынан дамиды, ағзалар мен тіндерде оттегінің жеткіліксіздігі

~ **аралас г.** — екі немесе бірнеше патогенетикалық механизмдердің әсерінен пайда болатын г.

~ **гемдік г.** — қанның оттегілік сыйымдылығының төмендеуінен болатын г.; анемияда, гидремияда және Hb байланыстыру, тасымалдау қабілеттілігінің төмендеуінде немесе тіндерге оттегі беру бұзылысында байқалады (мыс., метгемоглобин, карбоксигемоглобин түзгенде)

~ **гипоксиялық г.** — өкпеде оксигенация механизмдерінің бұзылуы нәтижесінде дамиды г. (мыс., оттегінің төмен парциалды (кернеуінен) қысымынан, өкпе қызметінің патологиясынан немесе қанның жүрекке кері құйылуынан)

~ **жасушалық г.** — тыныс ферменттері қызметінің бұзылыстарымен байланысты г.; мыс., кейбір улануларда байқалады

~ **жедел г.** — бірнеше күнде, сағатта немесе бірнеше минутта дамиды және науқас өміріне тікелей қауіп тудыратындықтан қарқынды емді қажет ететін г.; ж.г. тән белгі қанның қышқыл-негіздік арақатынасының бұзылуы — вентиляциялық г. кезіндегі респираторлы ацидоз ($pH \leq 7,35$) және паренхиматозды г. кезіндегі респираторлы алкалоз ($pH \geq 7,45$). МКБ-10: J96.0

~ **артериальная** — г. артериальной крови, развивающаяся при уменьшенном парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе, недостаточном газообмене в лёгких, венозной примеси к оттекающей из лёгких крови, уменьшении кислородной ёмкости крови и т.д.

~ **венозная** — г. венозной крови, возникающая при артериальной г., при нарушении кровообращения или повышенном потреблении кислорода тканями

Гипоксия [гип- + лат. *oxxygenium* — кислород] — состояние, возникающее при недостаточном снабжении тканей организма кислородом или нарушении его утилизации в процессе биол. окисления ↔ аноксия (нрк) ↔ голодание кислородное ↔ недостаточность кислородная

~ **смешанная** — г., обусловленная сочетанием двух или более основных патогенетических механизмов

~ **гемическая** — г., возникающая в результате уменьшения кислородной ёмкости крови; наблюдают при анемиях, гидремии и при нарушении способности Hb связывать, транспортировать или отдавать тканям кислород (напр., при образовании карбоксигемоглобина, метгемоглобина) ↔ г. кровяная

~ **гипоксическая** — г., возникающая в результате нарушения механизма оксигенации в лёгких (напр., вызванного низким парциальным давлением (напряжением) кислорода, патологией функции лёгких или обратным сбросом крови в сердце)

~ **клеточная** — г., связанная с нарушением деятельности дыхательных ферментов; наблюдается, напр., при некоторых отравлениях

~ **острая** — г., развивающаяся в течение нескольких дней, часов или даже минут и требующая проведения интенсивной терапии, т.к. представляет непосредственную угрозу для жизни больного; характерный признак г.о. — нарушение кислотно-основного состояния крови — респираторный ацидоз при вентиляционной г. ($pH \leq 7,35$) и респираторный алкалоз при паренхиматозной г. ($pH \geq 7,45$). МКБ-10: J96.0

Қазақша

Орысша

~ **ишемиялық** г. — артериялық қанда оттегіге қанығу және парциалдық қысым қалыпты болғанымен, капилляр қанындағы парциалдық қысым қалыптыдан төмендеп, тіндердегі перифериялық қан айналымның баяулауынан болатын г.; туа пайда болған жүрек жеткіліксіздігімен, шокпен және веналық қанның ағып кетуінің бұзылуымен байланысты байқалады

~ **обструктивті** г. — бронхөкпелік г.; бронх өткізгіштігінің бұзылуымен негізделеді

~ **орталық** г. — тыныс орталығы қызметінің бұзылуымен негізделетін г., мыс., кейбір улануларда

~ **респираторлық** г. — алвеолярлық гиповентиляциямен байланысты өкпедегі газ алмасу жеткіліксіздігінің, перфузия-вентиляциялық қатынас бұзылысының, алвеола-капиллярлық мембранадан оттегінің диффузды түрде алмасуының бұзылыстарының нәтижесінде пайда болатын г.

~ **рестриктивті** г. — бронхөкпелік г.; пневмония, эмфизема, пневмосклероз, ісіктер және т.б. кезіндегі өкпенің тыныс беткейінің азаяуымен негізделеді

~ **созылмалы** г. — біртіндеп дамиды және алғашында тек жүктеме кезінде, кейін тыныштықта да көрінетін г.; с.г. ұзақ болуы компенсаторлы механизмдер қосылуына әкеледі — полицитемия, жүрек лактырысының жоғарылауы, бүйректерде бикарбонаттардың ұсталуына байланысты респираторлы ацидоздың қалпына келуі. МКБ-10: J96.1

~ **тіндік** г. — ағзалар мен тіндердің қажетті оттегімен қамтамасыз етілуіне қарамастан, тотығу-тотықсыздану үрдістерінің бұзылыстары нәтижесінде оттегінің тіндермен пайдаланылмауынан дамиды г.; кейбір улануларда, эндокринопатияларда, авитаминозда байқалады

~ **ишемическая** — г., возникающая в результате замедления периферического кровотока в тканях настолько, что парциальное давление кислорода в крови капилляров ниже нормы, хотя кислородное насыщение, содержание и парциальное давление в артериальной крови в норме; связано с врожденной сердечной недостаточностью, шоком и нарушенным венозным оттоком

~ **обструктивная** — бронхолегочная г., обусловленная нарушением бронхиальной проходимости

~ **центральная** — г., обусловленная нарушением деятельности дыхательного центра, напр., при некоторых отравлениях

~ **респираторная** — г., возникающая в результате недостаточности газообмена в легких в связи с альвеолярной гиповентиляцией, нарушением вентиляционно-перфузионных отношений, затруднением диффузии кислорода через альвеолокапиллярную мембрану и т.п.; при нормальном содержании кислорода во вдыхаемом воздухе г. дыхательная

~ **рестриктивная** — бронхолегочная г., обусловленная уменьшением дыхательной поверхности легких при пневмонии, эмфиземе, пневмосклерозе, опухоли и т.д.

~ **хроническая** — г., развивающаяся постепенно и вначале проявляющаяся лишь при нагрузке, а затем в покое; длительное существование г.х. способствует включению компенсаторных механизмов — полицитемии, повышению сердечного выброса, нормализации респираторного ацидоза за счёт задержки почками бикарбонатов. МКБ-10: J96.1

~ **тканевая** — г., возникающая при нарушениях способности тканей утилизировать кислород крови или в связи с уменьшением эффективности биол. окисления из-за резкого ухудшения сопряженности окисления и фосфорилирования; наблюдаются при некоторых отравлениях, эндокринопатиях, авитаминозах и т.д.

Қазақша

Орысша

~ **циркуляторлық г.** — қан айналымның бұзылыстарынан, тіндердің қанмен қамтамасыз етілуінің төмендеуінен пайда болатын г.

~ **экзогендік г.** — дем алатын ауада оттегінің үлестік қысымы төмендеп кетуінен пайда болатын г.

Гипомагниемия — қан сарысуындағы магний мөлшерінің төмендеуі (<0,65 ммоль/л); гипопаратиреозидизмде, гиперальдостеронизмде, мальабсорбцияда, квашиоркорде, кейде дені сау жаңа туылған балаларда да байқалады

Гипонатриемия — қан плазмасындағы натрий мөлшерінің төмендеуі (<134 ммоль/л); тағаммен аз мөлшерде түскенде, денеден көп мөлшерде шығарылғанда және судың денеге көп мөлшерде енуінде байқалады; клиникалық белгілері бас ауруымен, құсумен, жүрек айнуымен, ауыр жағдайда комамен, тыныс алудың тоқтауымен байқалады

Гипопаратиреоз — қалқаншамаңы бездерінің қызметінің төмендеуімен (ПТГ өнімінің төмендеуі) немесе тіндер мен жасушалардың ПТГ-ға резистенттіліктің (тұрақтылықтың) дамуымен сипатталатын және соның салдарынан кальций, фосфор алмасуының бұзылуы, гипокальциемиялық құрысулар, неврологиялық және психикалық бұзылыстар, гипокальциемия, гипофосфатемия, гиперкальциурия туындайтын клиникалық синдром. МКБ-10: E20

Гипотензия — 1) қантамырларда, қуыс ағзаларда немесе организм қуыстарында гидростатикалық қысымның төмендеуі; 2) қалыптыдан төмен АҚ

~ **жоғары жаттығу г.** — жақсы жаттыққан спортшылардың артериялық г.; оларға тән жүректің жоғарғы соғу көлемі компенсациясының физиол. механизмі болып табылады. Синонимі: спорттық г.

~ **конституционалды г.** — АҚ-ның төмендеуімен, бірақ еңбекке қабілеттілігі мен өзін

~ **циркуляторная** — г., возникающая при нарушениях кровообращения, приводящих к недостаточному кровоснабжению тканей

~ **экзогенная** — г., возникающая при пониженном парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе

Гипомагниемия [гипо- + магний + -емия] — пониженное содержание магния в сыворотке крови (<0,65 ммоль/л), наблюдают при гипопаратиреозидизме, гиперальдостеронизме, синдроме мальабсорбции, квашиоркоре, иногда у здоровых новорождённых

Гипонатриемия [гипо- + натрий + -емия] — пониженная концентрация натрия в плазме крови (<134 ммоль/л); наблюдают при его недостаточном поступлении с пищей, при избыточном выведении из организма или при избыточном поступлении в организм воды; клинически: головная боль, тошнота, рвота, в тяжёлых случаях развивается кома, происходит остановка дыхания

Гипопаратиреоз [гипо- + гормон паратиреоидный + -оз] — клинический синдром, характеризующийся сниженной функцией околотитовидных желёз (уменьшение продукции ПТГ) или резистентностью клеток и тканей к действию ПТГ, что нарушает обмен кальция и фосфора; проявления: гипокальциемические судороги, неврологические и психические расстройства, гипокальциемия, гипофосфатемия и гиперкальциурия. МКБ-10: E20

Гипотензия [гипо- + лат. *tensio* — напряжение] — 1) пониженное гидростатическое давление в сосудах, полых органах или в полостях организма ↔ гипотония; 2) субнормальное АД. МКБ-10: I95

~ **тренированности высокой** — артериальная г. у хорошо тренированных спортсменов, являющаяся физиол. механизмом компенсации свойственного им повышенного ударного объёма сердца ↔ г. спортивная

~ **конституциональная** — г., характеризующаяся снижением АД, но сохранением хо-

Қазақша

Орысша

жақсы сезінудің сақталуымен сипатталатын г. Кейбір конституционалды типке (мыс., дене бітімінің астеникалық типі) тән

~ **ортостатикалық г.** — көлденең жағдайдан тік жағдайға ауысқан кезде пайда болатын артериялық г.; мыс., жедел жұқпалы аурулар кезінде сауығу (реконвалесценция) сатысында байқалады. МКБ-10: I95.1. Синонимі: постуралдық о.г.

~ **симптоматикалық г.** — кейбір аурулар немесе созылмалы уланулар кезінде пайда болатын артериялық г. (мыс., гипоталамус зақымдануында, созылмалы жұқпалы ауруларда, миокардтың жайылмалы зақымдануларында, жүрекқап қабынуында, тонзиллитте, туберкулезде). Синонимдері: екіншілік г.; гипотониялық синдром

~ **физиологиялық г.** — тәжірибеге алынған дені сау адамдарда тыныштық жағдайда немесе физикалық жүктемеден кейін ағзаға зиянды әсері байқалуымен сипатталатын артериялық г.

Гипотиреоз — қалқанша безі қызметінің жеткіліксіздігі синдромы; гипотиреозға тән белгілер: әлсіздік, ұйқышылдық, шаршағыштық, суыққа төзімсіздік, тершендік, терінің құрғақтығы мен сарғаюы, дауыс тембрінің төмендеуі, брадикардия, іштің қатуы, бауырдың ұлғаюы, периорбитальды ісіну, макроглоссия, қолдың ісінуі, гиперхолестеринемия. МКБ-10: E03.9. Синонимдері: Галл ауруы; гипотиреоидизм

Гипотония — 1) қаңқа бұлшықетінің немесе қуыс ағза қабырғасының тегісеттік қабаты тонусының төмендеуі; 2) кез келген ағзаның, мыс., көз алмасы тонусының төмендеуі; 3) артериялардың босансуы

Гипофункция — ағзаның немесе жүйенің қызметтік жетіспеушілігі немесе төмендеуі

Гирсутизм — артық өндірілген андрогендердің шаш фолликулаларын ынталанды-

рошего самочувствия и трудоспособности. Характерна для некоторых конституциональных типов (напр., астенического типа телосложения)

~ **ортостатическая** — артериальная г., возникающая при переходе из горизонтального положения в вертикальное; наблюдают, напр., в стадии реконвалесценции при острых инфекционных заболеваниях. МКБ-10: I95.1 ↔ г. артериальная ортостатическая ↔ г. постуральная

~ **симптоматическая** — артериальная г., возникающая при некоторых заболеваниях или хронических интоксикациях (напр., при поражениях гипоталамуса, хронических инфекционных болезнях, диффузных поражениях миокарда, перикардитах, тонзиллите, туберкулезе) ↔ г. вторичная ↔ синдром гипотонический

~ **физиологическая** — артериальная г., не сопровождающаяся какими-либо вредными для организма последствиями; может наблюдаться у практически здоровых людей во сне или после большой физич. нагрузки

Гипотиреоз [гипо- + тиреоз] — синдром недостаточности функции щитовидной железы; характерные признаки: слабость, сонливость, утомляемость, непереносимость холода, уменьшение потоотделения, сухость и иктеричность кожи, снижение тембра голоса; брадикардия, запоры, увеличение печени, возможно развитие периорбитального отёка, макроглоссии, отёков рук, гиперхолестеринемии. МКБ-10: E03.9 ↔ болезнь Галла ↔ гипотиреоидизм

Гипотония [гипо- + -тония] — 1) сниженный тонус скелетной мышцы или мышечного слоя стенки полого органа; 2) уменьшение тонуса любого органа, напр. глазного яблока; 3) расслабление артерий; 4) (нрк) — гипотензия (1)

Гипофункция [гипо- + функция] — сниженная, низкая или недостаточная функциональная активность органа или системы

Гирсутизм [лат. *hirsutus* — волосатый, косматый] — избыточный рост терминаль-

Қазақша

Орысша

рып, үлпілдек түктердің терминалды (қатты, пигменттелген, өзекті) шаштарға айналуы нәтижесінде андроген-тәуелді аймақтарда, еріннің жоғарғы жағында, иекте, бетте (бакенбард), кеудеде, арқада, санда терминалды шаштардың артық өсуі. МКБ-10: L68.0

Гистосәйкессіздік — донор мен реципиент тіндерінің гистосәйкестік антигендері бойынша сәйкессіздігі; трансплантат тебілуінің себебі болып табылады

Гистосәйкестік — реципиент организміндегі тіндерінің трансплантациясына арналған антиген тіндерінің ұқсастығы немесе бірдей болуы

ГКС — глюкокортикостероид

Гломерулонефрит — бүйрек шумақшаларының зақымдануымен өтетін екі жақты бүйрек қабынуы

~ **диффузды г.** — 50% көп шумақшалардың патологиялық үрдіске қатысуымен сипатталатын г.

~ **жасырын г.** — созылмалы г.; белгісі тек протеинурия немесе гематурия болады

~ **жедел г.** — кейбір жағдайларда бүйрек қызметінің бұзылуымен жүретін, кенет дамыған гематурия, протеинурия, артериалді гипертензия және ісінулер түріндегі жедел нефроздық синдроммен көрінетін гломерулонефрит. Мезангиальдік және эндотелиальді жасушалардың пролиферациясымен, нейтрофилді инфильтрация және эритроциттік цилиндрлар, субэндотелиальдік IgG депозиттері және комплемент болуымен, капиллярлар ілмектерінің қуысында қабынулық жасушалардың іркілуімен, құрамында IgG және комплементі бар субэпителиальдік (жедел постстрептококкты гломерулонефритте), бірлі жарым субэндотелиальдік және мезангиальдік депозиттердің шөгуімен сипатталады.

ных волос у женщин в андрогензависимых зонах: над верхней губой, подбородке, на щеках (бакенбарды), груди, животе, на спине и бедрах вследствие длительной стимуляции избытком андрогенов волосяных фолликулов и превращения пушковых волос в терминальные (стерженьевые, жёсткие и пигментированные). МКБ-10: L68.0

Гистонесовместимость [гисто- + несовместимость] — несовместимость тканей донора и реципиента по Ag гистосовместимости, являющаяся причиной отторжения трансплантата

Гистосовместимость [гисто- + совместимость] — сходство или идентичность по Ag гистосовместимости тканей, предназначенных для трансплантации, с тканями организма реципиента

ГКС — глюкокортикостероид

Гломерулонефрит [гломеруло- + нефрит] — двустороннее воспаление почек с преимущественным поражением клубочков

~ **диффузный** — г., характеризующийся вовлечением в патологический процесс >50% клубочков

~ **латентный** — хронический г., единственный признак к-рого — протеинурия или гематурия

~ **острый** — г., проявляющийся острым нефритическим синдромом в виде внезапного развития гематурии, протеинурии, артериальной гипертензии и отёков, в части случаев с нарушением функции почек. Часто, но не всегда, связан с инфекционными заболеваниями. Характеризуется пролиферацией мезангиальных и эндотелиальных клеток, наличием нейтрофильной инфильтрации и эритроцитарных цилиндров, субэндотелиальными депозитами IgG и комплемента, а также задержкой воспалительных клеток в просвете капиллярных петель. Возможно также отложение субэпителиальных (при остром постстрептококковом г.), единичных субэндотелиальных и мезангиальных депозитов, содержащих IgG и комплемент

Қазақша

Орысша

~ криоглобулинемиялық г. — созылмалы г.; жиі созылмалы вирусты гепатит С-мен ассоциацияланған криоглобулинемиялық васкулит кезінде дамиды

~ мезангиопролиферативті г. — созылмалы г.; мезангиалді жасушалардың пролиферациясымен, мезангидің кенеюімен, мезангиге иммунды кешендер шөгуімен сипатталады; жиі IgA-нефропатия көрінісі ретінде болады

~ мембранозды г. — созылмалы г.; IgG және С-3 иммунды кешендерінің субэпителийлік кеністікке шөгуі нәтижесінде шумақшалар капиллярлары қабырғаларының диффузды қалындауымен сипатталады. Синонимі: мембранозды нефропатия

~ мембранопротролиферативті г. — созылмалы гломерулонефриттердің гетерогенді тобы, морфологиялық мезангии интерпозициясы нәтижесінде капиллярлар қабырғаларының қалындауы мен екіконтурлы болуы, мезангийлік матрикстің ұлғаюымен, мезангиалді жасушалардың пролиферациясымен сипатталады

~ нефроздық г. — созылмалы г. клиникалық түрі; АҚ қалыпты болуы немесе төмендеуімен, ісінумен, 3,0 г/тәу артық протеинуриямен, гипо-диспротеинемиямен, гиперхолестеринемиямен көрінетін нефротикалық синдроммен сипатталады. Синонимі: нефроздық синдроммен болатын созылмалы г.

~ пролиферативті г. — пролиферативті өзгерістермен сипатталатын созылмалы гломерулонефриттер тобы: көбінесе мезангийлік жасушалар пролиферациясымен (мезангиопротролиферативті), мезангийлік және эндотелийлік жасушалардың диффузды пролиферациясымен (диффузды пролиферативті), мезангийлік интерпозициясы және базалді мембрананың екі еселенуімен бірге мезангийлік және эндотелийлік жасушалар проли-

~ криоглобулинемический — хронический г., развивающийся в рамках криоглобулинемического васкулита, чаще ассоциированного с хроническим вирусным гепатитом С

~ мезангиопротролиферативный — хронический г., для которого характерны пролиферация мезангиальных клеток, расширение мезангия, отложение иммунных комплексов в мезангии; наиболее часто — проявление IgA-нефропатии

~ мембранозный — г. хронический, характеризующийся диффузным утолщением стенок капилляров клубочков за счёт субэпителиального отложения иммунных комплексов IgG и С-3 ↔ нефропатия мембранозная

~ мембранопротролиферативный — гетерогенная группа хронических гг., морфологически характеризующихся пролиферацией мезангиальных клеток, увеличением мезангиального матрикса, утолщением и двуконтурностью стенок капилляров за счёт интерпозиции мезангии; выделяют три типа г.м.: тип 1 — с субэндотелиальными иммунокомплексными депозитами; тип 2 — с депозитами С-3, расположенными внутри клубочковой базальной мембраны (синоним: болезнь плотных депозитов); тип 3 — изменения как при типе 1 в сочетании с утолщением базальных мембран и субэпителиальным отложением иммунных комплексов

~ нефротический — клинический тип хронического г., характеризующегося нефротическим синдромом, как правило, с отёками, протеинурией >3,0 г/сут, гиподиспротеинемией, гиперхолестеринемией при нормальном или пониженном АД ↔ г. хронический с синдромом нефротическим

~ пролиферативный — группа хронических гломерулонефритов, характеризующихся пролиферацией преимущественно мезангиальных клеток (г. мезангиопротролиферативный), диффузной пролиферацией мезангиальных и эндотелиальных клеток (г. диффузный пролиферативный), пролиферацией мезангиальных и эндотелиальных клеток с интерпозицией мезангии и удвоением базальных мембран (г. мембранопротролифера-

Қазақша

Орысша

ферациясымен (мембранопрولیферативті), Шумлянский–Боумен капсуласының париеталді эпителийінің пролиферациясымен (экстракапиллярлы) сипатталады

~ **созылмалы** г. — ұзақ ағыммен, клиникалық және морфологиялық көрінісінің полиморфизмімен сипатталатын г.

~ **фибропластикалық** г. — созылмалы г. морфологиялық нұсқасы, әртүрлі типтердің нәтижесінде дамиды және шумақшалар орнын дәнекер тін басуымен, интерстиция фиброзы және түтікшелер атрофиясымен сипатталады

~ **фокалді** г. — патологиялық үрдіске 50% аз шумақшалар қатысуымен сипатталатын г. Синонимі: ошақты г.

~ **экстракапиллярлы** г. — тез дамумен (бірнеше апта немесе күндер ішінде) және бүйрек жетіспеушілігінің үдеуімен көрінетін, морфологиялық шумақшалар капсуласы кеңістігіне қансарысуындағы ақуыздар өтуіне алып келетін капиллярлар қабырғасының жыртылуымен және Шумлянский–Боумен капсуласының париеталді эпителийінің пролиферациясымен, жартыайлар түзілуімен сипатталатын г. Зақымдау механизміне сәйкес үш негізгі иммунопатогенетикалық түрге бөлінеді: антиденелі, азиммунды және иммундыкешенді. Синонимдері: жеделше г.; тез үдемелі г.

Гломерулосклероз — бүйрек шумақшаларының склероздануы, клиникалық протеинурия және артериялық гипертензиямен бірге болуы мүмкін

~ **фокалді-сегментарлы** г. — 50% аз шумақшаларда (фокалді) болатын, шумақшаның бір бөлігінің (сегментарлы) склероздануымен, склероз аймақтарында IgM және C-3 депозиттерінің шөгуімен сипатталатын созылмалы гломерулонефрит. Нефроздық синдроммен өтеді. Рефлюкс-нефропатия, семіздік, олиgoneфрения кезіндегі екіншілік өзгерістерде морфологиялық көрінісі ұқсас болуы мүмкін

Глоссит — тілдің қабынуы. МКБ-10: K14.0

тивный), пролиферацией париетального эпителия капсулы Шумлянского–Боумена (г. экстракапиллярный)

~ **хронический** — г., характеризующийся длительным течением и полиморфизмом клинической и морфологической картины

~ **фибропластический** — морфологический вариант хронического г., развивающийся в исходе его разл. типов и характеризующийся замещением клубочков соединительной тканью, фиброзом интерстиция и атрофией канальцев

~ **фокальный** — г., характеризующийся вовлечением в патологический процесс <50% клубочков ↔ г. очаговый

~ **экстракапиллярный** — г., к-рый проявляется быстрым (в течение нескольких недель или даже дней) развитием и прогрессированием почечной недостаточности, морфологически характеризуется разрывом стенок капилляров, выходом плазменных белков в пространство капсулы клубочка, пролиферацией эпителия капсулы Шумлянского–Боумена и образованием полуний. Выделяют три основных иммунопатогенетических типа в соответствии с механизмом повреждения: антительный, малоиммунный и иммунокомплексный ↔ г. подострый ↔ г. быстро прогрессирующий

Гломерулосклероз [гломеруло- + склероз] — склерозирование клубочков почек, к-рому клинически могут сопутствовать протеинурия и артериальная гипертензия

~ **фокально-сегментарный** — хронический гломерулонефрит, характеризующийся склерозом части клубочка (сегментарный), наблюдаемым менее чем в 50% клубочков (фокальный), с возможными отложениями IgM и C-3-депозитов в зонах склероза. Протекает, как правило, с нефротическим синдромом. Сходная морфологическая картина может наблюдаться в результате вторичных изменений при рефлюкс-нефропатии, ожирении, олиgoneфронии

Глоссит [глосс- + -ит] — воспаление языка. МКБ-10: K14.0

Қазақша

Орысша

~ **Хантер г.** — V_{12} витамині мен фоли қышқылының жеткіліксіздігі кезінде тілдің ашық-қызыл түсті болып, бетінің жылтырауы

Глюкозурия — несепте глюкозаның болуы, г. 9 ммоль/л жоғары гипергликемиямен (қантты диабет) жүретін ауруларда немесе бүйрек (бүйректік диабет) өзекшелері реабсорбциясының бұзылуында байқалады. **Синонимі:** мелитурия

~ **алиментарлы г.** — тағам құрамында әсіресе жеңіл сінетін көмірсулардың жеткілікті мөлшерде түсуінен кейін пайда болатын г.

~ **бүйректік г.** — гипергликемия жоктығына карамастан бүйректің проксималді өзекшелерінде глюкозаның кері сіңірілуі бұзылысынан туындаған г., тубулопатиялар кезінде болады: Фанкони–Дебре–Де Тони синдромы, Лайтвуд–Олбрайт синдромы және т.б. **Синонимі:** бүйректік г.

~ **рефлекторлы г.** — гликолиз бен гликонегенездің мөлшерінің көбеюінен туындайтын механикалық, химиялық токсикалық әсерлерден ОНЖ тітіркенуі. Түрлі жарақаттарда, инфекциялық ауруларда, ми ісігінде байқалады

Голодиастолалық — диастолаға қатысты немесе диастоланы толық қамтитын

Гомеопатия — заттардың өте аз мөлшерін қолдануға негізделген емдеу жүйесі, бұл заттар көп мөлшерде ауру белгілеріне ұқсас көріністер береді, бұл жүйенің негізгі ұстанымы — «уды у қайтарады»; г.-да тек табиғи заттар пайдаланылады (өсімдіктер, минералдар), олар ерекше әдіспен дайындалады (сұйылту, араластыру), бұл компоненттердің негізгі әсерін күшейтеді және оларға жаңа қасиеттер береді; емдік қоспаларды әр пациентке жеке тандап алады және олар аурудың басты белгісіне әсер етуі керек

Гомеостаз — ішкі ортаның (қан, лимфа, тіндік сұйықтық) салыстырмалы динамикалық

~ **Хантера** — ярко-красная окраска языка и глянцеви́тость его поверхности, появляющиеся при дефиците витамина V_{12} и фолевой к-ты ↔ г. Мёллера–Хантера ↔ язык Хантера ↔ язык малиновый

Глюкозурия [глюкоза + -урия] — наличие глюкозы в моче; обнаружение г. наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся гипергликемией свыше 9 ммоль/л (сахарный диабет) или нарушением реабсорбции в почечных канальцах (почечный диабет) ↔ мелитурия

~ **алиментарная** — г., появляющаяся после обильного употребления с пищей углеводов, особенно легкоусвояемых

~ **почечная** — г., возникающая в отсутствие гипергликемии и обусловленная нарушением реабсорбции глюкозы в проксимальных канальцах почки; наблюдают при тубулопатиях: синдроме Фанкони–Дебре–Де Тони, синдроме Лайтвуда–Олбрайта и др. ↔ г. ренальная

~ **рефлекторная** — г., возникающая при усилении гликолиза и гликонегенеза вследствие механического, хим. или токсического раздражения ЦНС; наблюдают при травмах, инфекционных болезнях, опухолях мозга и т.д. ↔ г. нервная ↔ г. центральная

Голодиастолический [голо- + диастола] — относящийся к диастоле или занимающий всю диастолу

Гомеопатия [гомео- + -патия] — система лечения, основанная на применении чрезвычайно малых доз в-в, вызывающих в больших дозах явления, сходные с признаками болезни, основной принцип этой системы — «лечение подобного подобным»; в г. используются только природные в-ва (растения, минералы), приготавливаемые особым способом (разведение, смешивание), что усиливает основное действие компонентов и придаёт им новые св-ва; лечебные смеси подбирают индивидуально для каждого пациента, и они должны действовать на главный признак заболевания

Гомеостаз [гомео- + стаз] — относительное динамическое постоянство внутренней

Қазақша

Орысша

тұрақтылығы мен организмнің негізгі физиол. қызметтердің (қан айналысы, тыныс, термореттеу, зат алмасу т.с.с.) тұрақтылығы. Синонимдері: гомеостазис; ішкі орта тұрақтылығы; стационарлы жағдай

Гонартрит — тізе буынының қабыну үрдісі

Гонартроз — тізе буынының артрозы. МКБ-10: M17

Гормон — ақпараттық сипаттағы, өндіруші-жасушалардан (эндокринді жасушалар) бөлінетін, нысана-жасушалардың қызметін реттейтін биологиялық белсенді заттар; оларға эндокринді жүйе жасушалары синтездейтін гормондар, иммунды жүйе жасушалары бөлетін цитокиндер, нысана-жасушаларға хемотаксистік әсер көрсететін хемокиндер жатады

~ **адренотропикотропты г. (АКТГ)** — бүйректің безінің қыртысты затының қызметін ынталандыратын, гипофиздің алдыңғы бөлігінен синтезделетін гормон. Синонимдері: адренотропикотропин; кортикотропин

~ **антидиуретикалық г. (АДГ)** — гипофиздің артқы бөлігінде жиналатын, гипоталамустың көру ядроларының үстінде және қарынша маңы нейрондарымен синтезделетін пептидті гормон; бүйректің жинағыш түтікшелерінде сұйықтықтың кері сорылуын ынталандырады, вазоконстриктор болып табылады. MIM: 125700, 192340| AVP| 20p13| гендер мутациясы кезінде отбасылық нейро-гипофизарлы қантсыз диабет дамиды. Синонимдері: адиуретин; вазопрессин

~ **аскорыту г.** — АІЖ-ның шырышты қабығы бөлетін, аскорыту сөлдердің бөлінуін реттейтін биологиялық белсенді полипептидтердің жалпылама атауы; оларға жатады: гастрин, энтерогастрон, холецистокинин, секретин, панкреозимин

~ **гипоталамус г.** — гипоталамустың нейро-секреторлы нейрондарынан бөлінеді: статин, либерин

среды (крови, лимфы, тканевой жидкости) и устойчивость основных физиол. функций (кровообращения, дыхания, терморегуляции, обмена в-в и т.д.) организма ↔ гомеостазис ↔ постоянство среды внутренней ↔ состояние стационарное

Гонартрит [греч. *gony* — колено + артрит] — воспалительный процесс в коленном суставе

Гонартроз [греч. *gony* — колено + артроз] — артроз коленного сустава. МКБ-10: M17

Гормон [греч. *hormao, hormaino* — приводит в движение, побуждать] — биол. активное в-во информационного характера, секретлируемое клеткой-продуцентом (эндокринная клетка) и регулирующее режим функционирования клеток-мишеней; к г. относят собственно г. (секретируют клетки эндокринной системы), цитокины (клетки иммунной системы) и хемокины (оказывают хемотаксическое действие на мишени)

~ **адренотропный (АКТГ)** — г. передней доли гипофиза, стимулирующий функцию коркового в-ва надпочечников ↔ адренотропикотропин ↔ кортикотропин

~ **антидиуретический (АДГ)** — пептидный г., синтезируемый в части нейронов околожелудочкового и надзрительного ядер гипоталамуса и накапливающийся в задней доле гипофиза; стимулятор реабсорбции жидкости в собирательных трубочках почек, а также вазоконстриктор. MIM 125700, 192340| AVP| 20p13| при мутациях гена развивается диабет несахарный нейрогипофизарный семейный ↔ адиуретин ↔ вазопрессин

~ **пищеварительный** — общее название группы биол. активных полипептидов, секретлируемых слизистой ЖКТ, регулирующих выделение пищеварительных секретов; к г.п. относятся, напр., гастрин, энтерогастрон, холецистокинин, секретин, панкреозимин

~ **гипоталамический** — один из гг. нейросекреторных нейронов гипоталамуса (рилизинг-гг. — либерины и статины; гг. задней

Қазақша

Орысша

~ **гипофиздің тропты г.** — белгілі бір эндокринді бездерге таңдамалы түрде әсер етіп, олардың қызметтерін ынталандыратын гипофиздің алдыңғы бөлігінен бөлінетін г.; мыс., соматотропты, ТТГ, АКТГ және т.б.

~ **жүрекшелік натрийуретикалык г.** — тіндік гормондар тобына жататын пептид, кардиомиоциттерде өндіріледі. Күшті несеп айдаушы, натрийуретикалык және вазодилататорлык әсері бар. Синонимдері: атриопептид; натрийуретикалык жүрекшелік фактор

~ **жыныс г.** — екіншілік жыныстық белгілердің дамуы мен жыныс ағзаларының қызмет етуін қамтамасыз ететін, жыныс бездері, бүйрекүсті безінің қыртысты заты, бала жолдасы бөлетін стероидты г.

~ **паратиреоидты г. (ПТГ)** — сүйек тінінен кальций мен фосфор мобилизациясын жүзеге асыратын, жінішке ішекте кальцийдің сіңірілуін, бүйректермен фосфаттардың бөлінуін қамтамасыз ететін паратиреоидты бездерден бөлінетін гормон. Синонимі: паратгормон

~ **стероидты г.** — молекула құрамында циклопентанопергидрофенантрен кешені бар гормон; оларға бүйрекүсті безінің қыртысты заты мен жыныс бездерінен бөлінетін барлық гормондар жатады

Гормонотерапия — емдік мақсатта табиғи гормондарды немесе олардың синтетикалык туындыларын қолдану. Синонимі: гормондық терапия

~ **орын басушы г.** — ішкі секреция безі қызметінің жеткіліксіздігін компенсация-

доли гипофиза — АДГ, окситоцин, также нейррофизины; орексины)

~ **гипофиза тропный** — г. передней доли гипофиза, избирательно активирующий деятельность определённых эндокринных желёз, напр. соматотропный, ТТГ, АКТГ и др.

~ **натрийуретический предсердный** — пептид, относящийся к группе тканевых г. Вырабатывается кардиомиоцитами, обладает мощным мочегонным, натрийуретическим и вазодилатирующим действием ↔ атриопептин ↔ фактор предсердный натрийуретический

~ **половой** — стероидный г., секретируемый половыми железами, корой надпочечников и плацентой, стимулирующий формирование вторичных половых признаков и функционирование половых органов

~ **паратиреоидный (ПТГ)** — г. паразитовидных желёз (полипептид из 84 аминокислотных остатков), осуществляющий мобилизацию кальция и фосфатов из костной ткани и повышающий захват кальция в тонкой кишке, и экскрецию фосфатов почками. Регулятор экспрессии ПТГ — ионы Ca^{2+} , взаимодействующие с трансмембранными рецепторами (Ca^{2+} -сенсор) главных клеток паразитовидных желёз. Ca^{2+} сыворотки регулирует секрецию ПТГ по механизму отрицательной обратной связи: гипокальциемия усиливает секрецию ПТГ, гиперкальциемия уменьшает секрецию ПТГ. *MIM 168450 | РТН | 11p15.3-p15.1* ↔ паратгормон ↔ паратиреоидный (устар.) ↔ паратирин (устар.)

~ **стероидный** — г., молекула к-рого содержит циклопентанопергидрофенантеновый комплекс; к г.с. относятся все г. коры надпочечников и половые

Гормонотерапия [гормон + терапия] — применение с лечебной целью природных гормонов или их синтетических аналогов ↔ терапия гормональная

~ **заместительная (ЗГТ)** — г., основанная на компенсации недостаточной функции желёз

Қазақша

Орысша

лау мақсатында аталған без секрециялайтын гормондарды немесе олардың синтетикалық туындыларын ағзаға енгізуге негізделген г.

~ **тежеуші г.** — ішкі секреция бездерінің қызметін тежеу мақсатында сол без бөлетін гормондарды немесе оның синтетикалық туындыларын, немесе тіндер мен ағзаларға қарама-қарсы әсер ететін гормондарды ағзаға енгізуге негізделген г. Синонимі: тосқауылдаушы г.

~ **ынталандырушы г.** — басты гипофиздың тропты гормондарын енгізу арқылы ішкі секреция бездерінің қызметін қоздыруға негізделген г.

Госпитализация — медициналық көмекті қажет ететін наукастарды стационарға жатқызу (аурухана, госпиталь, перзентхана және т.б.). Жедел, жоспарлы, емшаралық түрлерін ажыратады

Госпиталь — 1) әр түрлі мемлекеттік құрылымдағы қызметкерлер мен олардың жанұясына қызмет көрсететін аурухана. Синонимі: әскери г.; 2) (ескірген) *аурухананы қараңыз*

Гранулёматоз — гранулема түзілуімен сипатталатын аурулар мен жағдайлардың жалпы атауы

~ **Вегенер г.** — респираторлы жүйенің гранулёматозды қабынуы және майда, орта қантамырларды зақымдайтын некроздық васкулит, әдетте некроздық гломерулонефритпен қосарланады. Синонимдері: некроздаушы ангиит; риногенді г.

Дегенерация → *дистрофияны қараңыз*

Дезаггравация — наукастың өзіндегі дертті жағдай ауырлығын төмендетуі немесе аурудың жеке белгілерін жасыруы

Дезадаптация — тірі ағзаның қоршаған орта мен ішкі орта факторларының әсеріне бейім-

внутренней секреции введением гормонов этих же желёз или их синтетических аналогов

~ **тормозящая** — г., основанная на подавлении функции желёз внутренней секреции введением гормонов этих же желёз или их синтетических аналогов или гормонов, противоположно действующих на органы и ткани ↔ г. блокирующая

~ **стимулирующая** — г., основанная на возбуждении функций желёз внутренней секреции, гл. обр. путём введения тропных гормонов гипофиза

Госпитализация [лат. *hospitalis* — гостеприимный] — помещение в стационар (больницу, госпиталь, родильный дом и т.п.) лиц, нуждающихся в мед. помощи и лечении или в углублённом мед. обследовании. Различают экстренную, неотложную, плановую и профилактическую г. ↔ помещение в стационар

Госпиталь [нем. *hospital*, от лат. *hospitalis* — гостеприимный] — 1) (устар.) → *больница*; 2) больница для обслуживания лиц из разл. государственных силовых структур, а также членов их семей ↔ *госпиталь военный*

Гранулёматоз [гранулёма + -оз] — общее название болезней или состояний, характеризующихся образованием гранулём

~ **Вегенера** — гранулёматозное воспаление респираторного тракта и некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды, обычно сочетающийся с некротизирующим гломерулонефритом ↔ *ангиит некротизирующий* ↔ г. *риногенный*

Дегенерация [лат. *degenero* — вырождаться, перерождаться] → *дистрофия (1)*

Дезаггравация [дез- + аггравация] — уменьшение больным тяжести имеющегося болезненного состояния или сокрытие отдельных признаков заболевания

Дезадаптация [дез- + адаптация] — в психиатрии утрата приспособляемости

Қазақша

Орысша

делу бұзылысы, ағзаға шектен тыс немесе ол үшін әдеттен тыс талап қойылған жағдайда пайда болады

Дезактивация — зақымданған нысандардың беттері мен көлемінен радиобелсенді заттарды жою

Дезинтоксикация — эндотоксикоз кезінде улы заттардың концентрациясы мен белсенділігін төмендетуге бағытталған организмдегі биологиялық реакциялар және емдік іс-шаралар

Дезинфекция — қоршаған ортадағы инфекциялық аурулар қоздырғыштарын жою

Декомпенсация — организмнің құрылымдық және қызметтік бұзылыстарының қайта калпына келтіру механизмдерінің жеткіліксіздігі немесе бұзылуы

Декомпрессия — 1) қоршаған ортада барометрлік қысымның күрт төмендеуі; декомпрессиялық ауру себебі болуы мүмкін; 2) тіндердегі, ағзалардағы немесе организмнің сұйық орталарындағы артық қысымды төмендетуге бағытталған емдеу шараларының жалпы атауы

Делирий — сана күнгірттенуімен, қабылдау, ойлау, ес, ұйқы мен сергектік ырғағының бұзылысымен жүретін ерекше қозу жағдайы. Алкоголмен, психоактивті заттармен улану фонында және айқын интоксикациямен жүретін соматикалық бұзылыстар кезінде пайда болады. МКБ-10: F05.9

~ **алкоголдік д.** — д. формасында өтетін жедел алкогольді психоз, қорқыныш аффектімен, ірі сілтемелі тремормен, атаксиямен,

к условиям социальной среды, являющаяся следствием психического расстройства. МКБ-10: F43.2

Дезактивация [дез- + лат. *activus* — действующий, действенный] — удаление радиоактивных в-в с поверхности или из объёма заражённых объектов, проводимое с целью предотвращения радиационных поражений

Дезинтоксикация [дез- + интоксикация] — комплекс биол. р-ций организма или лечебных мероприятий при острых экзогенных отравлениях, направленных на уменьшение биол. активности и концентрации токсичных в-в ↔ детоксикация

Дезинфекция [дез- + инфекция] — уничтожение возбудителей инфекционных болезней в окружающей среде ↔ обеззараживание

Декомпенсация [де- + компенсация] — недостаточность или срыв механизмов восстановления функциональных нарушений и структурных дефектов организма

Декомпрессия [де- + компрессия] — 1) резкое уменьшение барометрического давления в окружающем человека пространстве, напр. при выходе из кессона, при высотных полётах; может явиться причиной декомпрессионной болезни; 2) общее название лечебных мероприятий, уменьшающих избыточное давление в тканях, органах или жидких средах организма

Делирий [лат. *delirium* — безумие, помешательство] — неспецифическое состояние возбуждения, протекающее с помрачением сознания, расстройством восприятия, мышления, памяти, ритма сна и бодрствования. Делириозное состояние сопровождается нарушением ориентировки в месте и времени и ретроградной амнезией периода помрачения сознания. Наблюдается на фоне интоксикаций алкоголем, психоактивными в-вами, а также при соматических расстройствах, сопровождаемых выраженной интоксикацией. МКБ-10: F05.9 ↔ синдром делириозный

~ **алкогольный** — острый алкогольный психоз, протекающий в форме д., сопровождающегося аффектом страха, крупноразма-

Қазақша

Орысша

тершендікпен, тахикардиямен, АҚ тербелістерімен, бұлшық ет гипотониясымен, гиперрефлексиямен, субфебрилді температурамен және су-тұз алмасу бұзылысымен бірге жүреді. МКБ-10: F10.4

~ **истериялық д.** — айқын сахналық қиял тәрізді бейнелер ағынымен, эротикалық козу, айқын гротескілі мимикамен және пантомимикамен көрініс беретін истериялық психоз формасы

~ **кокаиндік д.** — кокаинді созылмалы шектен тыс колдану кезінде пайда болатын д. формасында өтетін желел психоз, қорқынышты сипаттағы көру галлюцинациялары, тактилді галлюцинациялармен, ұйқысыздықпен өтеді және соңында амнезия болады

Депигментация — пигменттің толық немесе жартылай жоғалуы

Депрессия — жабырқаулы немесе мұңды көңіл-күймен, моторлы, идеаторлы тежелумен және әрқилы соматикалық бұзылыстармен сипатталатын жағдай. МКБ-10: F32.9

~ **сенилді д.** — кәрілік шақта дамитын д. МКБ-10: F03

~ **симптоматикалық д.** — ішкі ағзалардың әрқилы аурулары кезінде немесе мидың органикалық зақымданулары кезінде дамитын д.

Десинхроноз — биологиялық ырғақтардың десинхронизациясы кезінде болатын аурулық жағдай; ұйқы, тәбет бұзылысымен, жұмысқа қабілеттің төмендеуімен көрінеді

Дефект. ақау — мидың әртүрлі ауруларымен жаракаттары кезінде байқалатын, жиі

шистым тремором, атаксией, потливостью, тахикардией, колебаниями АД, мышечной гипотонией, гиперрефлексией, а также субфебрильной температурой и нарушениями водно-солевого обмена. МКБ-10: F10.4 ↔ горячка белая ↔ тромомания

~ **истерический** — форма истерического психоза с наплывом ярких сценических грёзоподобных образов, эротическим возбуждением, выраженной до гротеска мимикой и пантомимикой

~ **кокаиновый** — острый психоз, возникающий при хроническом злоупотреблении кокаином, протекающий в форме д., отличающегося, кроме устрашающих зрительных галлюцинаций, также тактильными галлюцинациями, бессонницей и последующей амнезией

Депигментация [де- + пигментация] — частичная или полная потеря пигмента ↔ обесцвечивание

Депрессия [лат. *deprimo, depressum* — понижать, подавлять, угнетать] — состояние, характеризующееся угнетённым или тоскливым настроением, моторной, идеаторной (интеллектуальной) заторможенностью и разнообразными соматическими нарушениями (потеря аппетита, похудание, запоры, изменение ритма сердечной деятельности и т.п.). МКБ-10: F32.9 ↔ баритимия (устар.) ↔ меланхолия (разг.) ↔ синдром депрессивный

~ **сенильная** — д., развивающаяся в старческом возрасте. МКБ-10: F03

~ **симптоматическая** — д., возникающая при разл. болезнях внутренних органов или органических поражениях головного мозга

Десинхроноз [десинхронизация + -оз] — болезненное состояние, вызываемое десинхронизацией биол. ритмов и проявляющееся нарушением сна, аппетита, снижением работоспособности

Дефект [лат. *defectus* — отпадение, убывание, недостаток] — изменения личности,

Қазақша

Орысша

тұлғаның жоғарғы қасиеттерінің төмендеп, қарапайымдалуымен және бұрынғы мүмкіндіктерін жоғалтуымен көрінетін өзгерісі

~ жүрекшеаралық қалқа (ЖАҚ) а. — жүректің туа біткен ақауы: жиі сопақша тесіктің бітелмеуі салдарынан оң және сол жүрекше арасында байланыс орнайды

~ толтыру дефектісі — қуысты ағзаның контрасты затпен толмағанының рентгенографиялық белгісі

Дефибринизация — қандағы фибринді жою

Дефигурациясы буындардың — буын формаларының патологиялық өзгерістері

Дефицит, жетіспеушілік, тапшылық — құрамындағы бір нәрсенің болмауы немесе төмендеуі

~ тамыр соғу т. — шеткі артерияларда жүректің әрбір жиырылуына сәйкес тамыр соғуының болмауы (жүрекшелер фибриляциясы кезінде байқалады). Синонимі: Джексон симптомы

Деформация — пішіні мен өлшемдерінің калыпты күймен салыстырғандағы өзгерісі

~ вальгустық д. — дисталды сүйек буындарының сыртқа қарай қисаюуы, буындар деформациясына әкелетін эпифиздік шеміршектердің сыртқы бетінің зақымдануы. Асықты жіліктің проксималды бөлігінің зақымдануында аяқтың Х-тәрізді болуы байқалады

~ варустық д. — дисталды сүйек буындарының ішке қарай қисаюуы, буындар деформациясына әкелетін эпифиздік шеміршектердің ішкі бетінің зақымдануы. Асықты жіліктің проксималды бөлігінің зақымдануында аяқтың О-тәрізді болуы байқалады

характеризующиеся обеднением, упрощением преимущественно высших её свойств и утратой прежних возможностей, наблюдающиеся при различных болезнях и травмах головного мозга

~ перегородки межпредсердной — врождённый порок сердца: сообщение между правым и левым предсердиями, часто вследствие незаращения овального окна. МІМ 108800; 225500; 142900

~ наполнения — рентгенологический признак не заполненный контрастным в-вом объёмного органа

Дефибринизация [де- + фибрин] — удаление фибрина из крови

Дефигурация сустава [де- + лат. *figuratio* — образ, форма] — патологическое изменение формы сустава

Дефицит — отсутствие или снижение содержания чего-либо → *недостаточность*

~ пульса — отсутствие пульсового удара в периферических артериях на каждое сокращение сердца (наблюдается при фибрилляции предсердий) ↔ симптом Джексона

Деформация [де- + форма] — 1) изменение формы ранее нормальной части тела; 2) отклонение от нормальной формы или размеров; изъязн, дефект

~ вальгусная — поражение эпифизарного хряща по наружной поверхности, приводящее к деформации сустава вследствие отклонения дистальных костей сустава кнаружи. При поражении проксимального отдела большеберцовой кости нижние конечности приобретают Х-образное положение "д. Х-образная

~ варусная — поражение эпифизарного хряща по внутренней поверхности, приводящее к деформации сустава вследствие отклонения дистальных костей сустава кнутри. При поражении проксимального отдела большеберцовой кости нижние конечности

Қазақша

Орысша

~ **табан** д. — табанның дұрыс калпынын бұзылуы

Диабет — полиуриямен сипатталатын аурулардың жалпылама атауы

~ **гипофиздік** д. — гипофиз және немесе гипоталамус зақымдануынан соматотропты және АКТГ гиперсекрециясымен негізделетін д.

~ **қантты** д. (КД) — инсулин бөлінуінің, инсулиннің әсер етуінің ақаулары немесе осы екі факторға да байланысты туындайтын гипергликемиямен сипатталатын зат алмасу ауруларының тобы; гипергликемиямен қатар дамиды: глюкозурия, полиурия, полидипсия, гиперлипидемия, дислипидемия, диспротеинемия, гипокалиемия және оның асқынулары (диабеттік кетоацидоз, гиперосмолярлы кетоацидоздық емес кома, сүт қышқылды диабеттік кома; диабеттік нефропатия, ретинопатия, макроангиопатия, невропатия; аяқтың ойық жаралары, кандидозды вульвовагинит, қатерлі сыртқы отит, липоидты диабетті некробиоз, риноцеребралды мукоромикоз). МКБ-10: E10—E14

~ **кантсыз** д. — АДГ секрециясының төмендеуі нәтижесінде су-тұз балансының бұзылуы (жанұялық нейрогипофизарлы к.е.д.) немесе АДГ әсерін бүйрек ұлпаларының қабылдамауы (нефрогенеді к.е.д.); тәуліктік диурез 10–15 л, несептің тығыздығының төмен болуы, (<1,005), плазманың гиперосмолярлығы, қатты шөлдеу. Екі түрін ажыратады: нейрогипофизарлы (АДГ жетіспеушілігі салдарынан) және бүйректік (жинаушы түтікшелердің эпителий жасушаларының АДГ сезімталдығының болмауы). МКБ-10: E23.2, N25.1. Синонимі: кантсыз шыжындық

~ **кола түстес** д. — ағзада темір алмасуының тұқымқуалайтын ферменттік ақауларынан

сти приобретают О-образное положение ↔ д. О-образная

~ **стопы** — нарушение нормального положения стопы

Диабет [греч. *diabaino* — проходить сквозь, протекать] — общее название группы болезней, характеризующихся полиурией → д. *несахарный* → д. *сахарный*

~ **гипофизарный** — внепанкреатический д., обусловленный поражением гипоталамуса и/или гипофиза с гиперсекрецией соматотропного гормона и АКТГ

~ **сахарный** [лат. *diabetes mellitus*] (СД) — группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, возникающей в результате дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов; помимо гипергликемии, характерны: глюкозурия, полиурия, полидипсия, гиперлипидемия, дислипидемия, диспротеинемия, гипокалиемия, а также осложнения (диабетический кетоацидоз, гиперосмолярная некетоацидотическая кома, молочно-кислая диабетическая кома; диабетические нефропатия, ретинопатия, макроангиопатия, невропатия; язвы нижних конечностей, кандидозный вульвовагинит, отит наружный злокачественный, некробиоз липоидный диабетический, мукоромикоз риноцеребральный). МКБ-10: E10—E14 ↔ болезнь сахарная ↔ мочеизнурение сахарное

~ **несахарный** — нарушение водно-солевого баланса, возникающее при сниженной секреции АДГ (д.н. нейрогипофизарный семейный) либо невосприимчивости ткани почек к воздействию АДГ (д.н. нефрогенный); суточный диурез до 10–15 л, низкий удельный вес мочи (<1,005), гиперосмолярность плазмы, сильная жажда. МІМ 125700, 125800, 192340 (У); 304800, 304900 (Х); 222000 (Р). МКБ-10: E23.2, N25.1 ↔ мочеизнурение несахарное

~ **бронзовый** — заболевание, связанное либо с наследственными ферментными дефектами

Қазақша

Орысша

немесе экзогенді темірдің көп түсуінен дамиды, терінің сұрғылт-қоңыр немесе қоңыр түске боялуымен, бауыр циррозымен, қант диабетімен, жыныс бездері қызметінің бұзылуымен, қан айналымында темір, глюкоза концентрациясының жоғарылауымен сипатталатын, бауыр циррозы кезінде бауырлық трансаминазалардың артуымен, несепте глюкозуриямен көрінетін сырқат. МКБ-10: E83.1. Синонимдері: гемохроматоз; Труазье–Ано–Шоффар синдромы

~ **лабилді** д. — қандағы глюкоза деңгейінің гипогликемия және гипергликемиямен тез алмасуымен сипатталатын қант диабетінің клиникалық түрі, жиі балалар мен жасөспірімдерде дамиды

~ **латентті** д. — айқын симптомдар болмайтын қант диабетінің жеңіл түрі, әдетте ашқарынға қан құрамындағы глюкозаны анықтау арқылы және немесе стандартты глюкозаға толеранттылық тестін жүгізу арқылы диагностикаланады

~ **стероидты** д. — ұйқы безінен тыс, глюкокортикоидтардың артық бөлінуінен олардың қандағы концентрациясының жоғарылауы (мысалы, Иценко–Кушинг синдромы) немесе ұзақ уақыт сол дәрілік заттарды қабылдау нәтижесінде дамиды диабет

~ **ұйқы безінен тыс** д. — ұзақ уақыт қан құрамында инсулин концентрациясының қалыпты деңгейде болуымен сипатталатын, ұйқыбез зақымдалуынан дамымайтын, басқа да түрлі әсерлер есебінен көрініс беретін қант диабеті түрлерінің жалпылама атауы (контринсулярлы гормондар, гормоналді емес инсулин ингибиторлары)

Диабетид — қант диабеті кезінде тері және шырышты қабықтардың патологиялық өзгерістерінің жалпы атауы

Диагноз — ауруы немесе өлім себебі бойынша зерттелушінің денсаулық жағдайы туралы мед. қорытынды, аурудың атауы, оның түрлері, ағым варианттары және т.б. термин түрінде көрсетіледі

обмена железа, либо с избыточным экзогенным поступлением железа в организм; характеризуется серо-бурым или коричневым прокрашиванием кожи, развитием цирроза печени, сахарного д. и нарушениями функции половых желёз; в крови повышена концентрация железа, глюкозы, при развитии цирроза — печёночных трансаминаз, в моче — глюкозурия. МКБ-10: E83.1 ↔ гемохроматоз ↔ гемохроматоз наследственный ↔ гемохроматоз первичный ↔ сидерофилия ↔ синдром Труазье–Ано–Шоффара

~ **лабильный** — клиническая форма сахарного д., характеризующаяся колебаниями содержания глюкозы в крови с быстрой сменной гипогликемии гипергликемией; чаще наблюдается при д. у детей и подростков

~ **латентный** — мягкая форма сахарного д. при отсутствии выраженных симптомов д.; обычно диагностируется при обнаружении повышенного содержания сахара в крови натощак и/или при проведении стандартного теста толерантности к глюкозе ↔ гипергликемия натощак ↔ д. скрытый ↔ нарушение толерантности к глюкозе

~ **стероидный** — внепанкреатический д., развивающийся при избыточном содержании глюкокортикоидов в крови вследствие их повышенной секреции (напр., при болезни Иценко–Кушинга) или при длительном применении их препаратов

~ **внепанкреатический** — общее название форм сахарного д., возникающих под действием разл. факторов, не связанных с поражением поджелудочной железы (контринсулярные гормоны, негормональные ингибиторы инсулина); характеризуется длительным сохранением нормальной концентрации инсулина в крови

Диабетид [диабет + -ид] — общее название патологических изменений кожи и слизистых оболочек при сахарном диабете

Диагноз [греч. *diagnosis* — распознавание, диагноз] — мед. заключение о состоянии здоровья обследуемого, имеющемся заболевании или причине смерти, выраженное в терминах, обозначающих назва-

Казакша

Орысша

Диагностика — ауруды анықтау үрдісі немесе субъектінің жеке биологиялық және әлеуметтік ерекшеліктерін бағалау

~ **ауру алды д.** — денсаулық пен ауру арасындағы шекарада тұрған организмнің жағдайын анықтау

~ **биохимиялық д.** — дененің сұйық ортасына немесе аурудан бөлінген сұйықтарға биохимиялық зерттеу жүргізу арқылы диагноз қою

~ **зертханалық д.** — зертханалық зерттеу әдістерін (микроскопиялық, физикалық, химиялық, бактериологиялық, серологиялық және т.б.) қолдана отырып диагноз қою

~ **қызметтік д.** (функциялық диагностика) — организмдегі әртүрлі жүйелердің, ағзалардың және тіндердің қызметтік жағдайын зерттеу әдістерін қолдана отырып диагноз қою

~ **морфологиялық д.** — наукастың ағзаларын, тіндерін және жасушаларының құрылысын зерттеу әдістерін қолдана отырып диагноз қою

~ **пренаталдық д.** — арнайы зерттеу әдістері арқылы нәрестенің жүрек соғысы мен патологиялық жағдайын д. Синонимі: антенаталдық диагностика

~ **салыстырмалы д.** (екшеу-іріктеу диагностикасы) — бір аурудың клиникасы ұқсас басқа аурудан ерекшеліктерін анықтайтын д. кезеңі. Синонимі: ауруды саралау

~ **цитологиялық д.** — ағзалар мен тіндерден алынған препараттардағы жасушаның жеке

ния болезней, их формы, варианты течения и т.п.

Диагностика [греч. *diagnostikos* — способный распознавать] — 1) процесс распознавания болезни и оценки индивидуальных биол. и социальных особенностей субъекта, включающий целенаправленное мед. обследование, оценку полученных результатов и их обобщение в виде диагноза; 2) раздел клинической медицины, изучающий содержание, методы и последовательные ступени процесса распознавания болезней или особых физиол. состояний

~ **донозологическая** — д. состояний организма, находящихся на грани между здоровьем и болезнью

~ **биохимическая** — д. с проведением биохимических исследований жидких сред организма или выделений больного

~ **лабораторная** — д. с использованием лабораторных методов исследования (микроскопических, физич., хим., бактериологических, серологических и др.)

~ **функциональная** — д. с использованием методов исследования функционального состояния разл. систем, органов и тканей организма, в т.ч. его изменения под влиянием специфических для исследуемой функции нагрузок

~ **морфологическая** — д. с использованием методов изучения структуры органов, тканей и клеток больного

~ **пренатальная** — д. патологии и сердцебиений плода при помощи специальных методов исследования ↔ д. антенатальная

~ **дифференциальная** — этап д., устанавливающий отличие данной болезни от др., сходных по клиническим проявлениям ↔ дифференцирование заболеваний

~ **цитологическая** — д. с использованием методов микроскопического изучения отдельных

Қазақша

Орысша

элементтерін микроскопиялық зерттеуді қолдана отырып д. әдісі

Диагностикум — серологиялық зерттеулер кезінде антиген ретінде қолданылатын стандартталған препарат

Диализ — коллоидты ерітінді мен жоғары молекулалы заттарды төмен молекулалы қосылыстардан тазартатын әдіс, кейбір мембраналардың тек қана молекуласы төмен массалы заттарды өткізуіне негізделген; медико-биологиялық зерттеуде кенінен қолданылады; «жасанды бүйрек» аппараты жұмысының бір ұстанымы

Диета — 1) тамақтану және толық рационды тағам; 2) толық тамақтану курсы, емдік және профилактикалық тұрғыда тағамның сұйық түрі және регламентті көлемді қабылдау уақыты

~ **аз белокты** д. — дене салмағына есептегенде 0,6–0,7 г/кг белок бар, құндылығы (35–40 ккал/кг салмаққа) жеткілікті д.; СБЖ қолданылады

~ **диабеттік** д. (ем-дәм) — калыпты гликемия жағдайына қол жеткізу үшін диабетпен сырқаттанған науқастарға тағайындалатын д.

~ **жеңілдетілген** д. — тенеірілген, үгітілген тағамдардан тұратын, тез сіңірілетін д.

~ **жоғары белокты** д. — энергиялық құрамы тәулігіне 4000 килокалорииден жоғары тамақ; алиментарлы дистрофияда қолданылады

~ **тенеірілген** д. — адекватты коректену, қажетті пропорциядан құралған д.

~ **төмен калориялы** д. — энергиялық құндылығы тәулігіне 1300–1500 килокалорий болатын д.

клеточных элементов в препаратах, полученных из органов и тканей ↔ цитодиагностика

Диагностикум [греч. *diagnostikos* — способный распознавать, *diagnostikon* — относящееся к распознаванию] — стандартизированный препарат, используемый в качестве Ag при серологических исследованиях

Диализ [греч. *dialysis* — разложение, отделение] — метод очистки коллоидных р-ров и р-ров высокомолекулярных в-в от низкомолекулярных примесей, основанный на св-ве некоторых мембран пропускать только в-ва с малой молекулярной массой; д. широко применяют в медико-биол. исследованиях; один из принципов работы аппарата «искусственная почка»

Диета [греч. *diaita* — образ жизни, режим питания] — 1) питание и пищевой рацион в целом; 2) предписанный в лечебных и профилактических целях курс питания, при котором регламентированы количество и характер пищи и жидкости, время их приёма ↔ стол

~ **малобелковая** — д. с содержанием белка 0,6–0,7 г/кг массы тела и достаточной калорийностью (35–40 ккал/кг), применяют при ХПН

~ **диабетическая** — д. больных диабетом, предназначенная для достижения нормогликемии ↔ стол диабетический

~ **щадящая** — 1) д., исключая раздражающие ЖКТ ингредиенты; 2) д., содержащая малое количество грубой пищи; 3) сбалансированная, легкоусваиваемая д. типа протёртой пищи

~ **высокобелковая** — д., содержащая повышенное количество белка и с энергетической ценностью более 4000 ккалорий в сутки; применяют при алиментарной дистрофии

~ **сбалансированная** — д., содержащая в нужных пропорциях всё необходимое для адекватного питания

~ **малокалорийная** — д. с энергетической ценностью менее 1300–1500 ккалорий в сутки

Қазақша

Орысша

Дизурия — несеп шығу бұзылысының жалпы атауы, мыс. несепқуықтан несептің ауру сезімімен, қиын шығуы

Дикротия — тамыр соғуын саусақпен басқан кезде сезілетін тамыр соғуы толқынының екіге айрылу феномені; шеткі тамырлар тонусы төмендеген жағдайда байқалады

Дилатация — қуыстың, өзектің, қантамырларының, тесіктің физиол., патологиялық немесе жасанды кенеюі. Синонимі: релаксация

~ жүректің кенеюі — қабырғаларының созылуынан болатын жүрек қуыстарының кенеюі; келесі ж.к. ажыратады: миогендік (миокардтың жиырылу қызметінің төмендеуі нәтижесінде), реттелулік (систоладан кейін қуыстарда қанның қалдық мөлшерінің жоғарылауымен сипатталатын) және тонустық (біріншілік патологиялық өзгерістер болмаған кезде қуысшілік қысымның жоғарылауымен негізделеді)

Дисгевзия — кейбір дәм сезу тітіркендіргіштерін қабылдауды жоғалту немесе дәм сезу бұрмалануымен сипатталатын дәм сезу бұзылысы. Синонимі: дәм сезудің бұрмалануы

Дисгенезия — дамудың тұқым қуалайтын бұзылыстарының жалпы атауы (әсіресе жыныс бездеріне қатысты)

Дисгидроз — 1) тер шығарудың жалпы бұзылысы; 2) алақан, саусақ, табан терісінде майда, қыштитын көпіршіктер пайда болуымен сипатталатын экземаның бір түрі; 3) білезікте, табанда денеге тарауға бейім везикулезді немесе везикулопустулезді бөртпелер

Дисгнатия — жақсүйектердің ақауы

Дискинезия — координацияланған қозғалыс акті бұзылыстарының жалпы атауы (с.і. ішкі ағзалардың да); қозғалыстың уақытша

Дизурия [диз- + -урия] — общее название расстройств мочеиспускания, напр., в виде его болезненности или затруднения выведения мочи из мочевого пузыря

Дикротия [ди- + греч. *krotos* — удар] — феномен раздвоения удара пульсовой волны, ощущаемого при пальпации пульса; наблюдается в случае падения тонуса периферических сосудов

Дилатация [лат. *dilatatio* — расширение] — физиол., патологическое или искусственное увеличение размеров полости, канала, кровеносного сосуда, отверстия ↔ релаксация

~ **сердца** — расширение полостей сердца, вызванное растяжением их стенок

Дисгевзия [дис- + греч. *geusis* — вкус] — расстройство вкуса, характеризующееся утратой или извращением восприятия некоторых вкусовых раздражителей ↔ извращение вкуса

Дисгенезия [дис- + генез] — общее название наследственных нарушений развития (чаще в отношении половых желёз)

Дисгидроз [дис- + гидроз] — 1) общее название расстройств потоотделения; 2) разновидность экземы, характеризующаяся образованием зудящих мелких пузырьков на коже ладоней, боковых поверхностях пальцев рук, на подошвах; 3) везикулёзные или везикулопустулёзные высыпания на кистях и стопах с тенденцией распространения на туловище ↔ водяница

Дисгнатия [дис- + греч. *gnathos* — челюсть] — аномалия челюсти

Дискинезия [дис- + -кинезия] — общее название расстройств координированных двигательных актов (в т.ч. внутренних органов),

Қазақша

Орысша

және кеністіктік координациясының бұзылысымен және олардың жеке компоненттерінің адекватты емес қарқындылығымен сипатталады

~ **атониялық ішек** д. — ішек тонусының немесе перистальтикасының кенет әлсіреуімен, іш катумен, іштің кернеп ауруымен, кейде іш түйілуімен сипатталатын д.

~ **өт жолдарының гипертониялық** д. — өт жолдары мен өтқуық тонусының жоғарлауымен сипатталатын д.

~ **өт жолдарының гипотониялық** д. — өт жолдары мен өтқуық тонусының және козғалыс белсенділігінің төмендеуімен сипатталатын д.

~ **спастикалық ішек** д. — ішек тонусының спастикалық ұстамалы түрде жиырылумен және іш катумен сипатталатын д.

Дискомфорт, жайсыздық — жағымсыз сезімдер кешені (жайсыздық, кернеліс және т.с.с.)

Дискоординация — козғалыс координациясының бұзылуы

Дискорданттылығы электрокардиограмма элементтерінің — ЭКГ-нің бірдей тісшелерінің әртүрлі тіркелімде түрлі бағыттылығы (изоэлектрлік сызыққа қатынасы бойынша)

Диспепсия — ас қорытудың бұзылысы; ауыру сезімі, дискомфорт болуымен сипатталады; тамақ ішкеннен кейін ортанғы эпигастрий аймағында асқазан толғандай сезімде болады; эпигастрий аймағында кернеп ауырумен, жүрек айнумен сипатталады

закрывающихся в нарушении временной и пространственной координации движений и неадекватной интенсивности отдельных их компонентов. МКБ-10: G24.9

~ **кишечника атоническая** — д.к., характеризующаяся резким ослаблением его тонуса и перистальтики; проявления: запоры, тупые распирающие боли в животе, иногда динамическая кишечная непроходимость

~ **путей жёлчевыводящих** → *дисфункция сфинктера Одди*

~~ **гипертоническая** — д.п.ж., характеризующаяся повышением тонуса жёлчного пузыря и жёлчных протоков ↔ д.п.ж. гипертонически-гиперкинетическая

~~ **гипотоническая** — д.п.ж., характеризующаяся снижением тонуса и двигательной активности жёлчного пузыря и жёлчных протоков ↔ д.п.ж. гипотонически-гипокинетическая

~ **кишечника спастическая** — д.к., характеризующаяся повышением его тонуса и спастическими сокращениями, проявляющаяся запорами и приступообразными коликоподобными болями в животе

Дискомфорт [дис- + комфорт] — комплекс неприятных ощущений (неудобство, напряжённость и т.д.)

Дискоординация [дис- + координация] — расстройство координации движений

Дискордантность элементов электрокардиограммы [лат. *discordans, discordantis* — несогласованный, несходный] — разнонаправленность одноимённых зубцов ЭКГ (по отношению к изоэлектрической линии) в разных отведениях

Диспепсия [дис- + -пепсия] — расстройство пищеварения, к-рое определяют как ощущение боли или дискомфорта, локализованное в подложечной области ближе к срединной линии. Кроме этого, к диспепсии относят раннее насыщение, ощущение переполнения желудка вскоре после начала приёма пищи, чувство распираания в подложечной области и тошнота ↔ несварение (разг.) ↔ синдром диспепсический

Қазақша

Орысша

~ **гастрогенді** д. — асказанда тамақ қорыту үрдісінің бұзылысымен сипатталатын д.

~ **қызметтік** д. — эпигастрий аймағында жағымсыз әсердің болуы (ауыру, күйдіру, кебу, тамақ қабылдағаннан кейін тою сезімі); аталған симптомдарды шақыратын органикалық немесе метаболикалық өзгерістер анықталмайды. Синонимі: жарасыз д.

~ **органикалық** д. — ойық жарада, гастро-эзофагеалды рефлюксті ауруда, өт-тас ауруында байқалатын д.

~ **парентералды** д. — қандайда бір инфекциялық аурумен (тұмау, т.с.с) қосарланатын, интоксикация және қызбамен негізделетін д.

~ **панкреатикалық** д. — ұйқы безі қызметінің сыртқы секреторлық жетіспеушілігімен сипатталатын д.

~ **токсикалық** д. — ацидоз, улану және сусыздану белгілерінің болуымен сипатталатын д.

~ **шірікті** д. — ақуыздың қорыту үрдістері бұзылысынан ішекте шіру үрдісі дамуымен сипатталатын ішектік д.

~ **ішектік** д. — ішекте асқорыту үрдісінің бұзылуымен сипатталатын д.

Диспигментация — пигмент түзілісі мен орналасуының кез-келген бұзылысы, негізінен теріде болады

Дисплазия — постнаталды кезеңде және эмбриогенез барысында ағза не ұлпа дамуы бұзылысының жалпы атауы

Диспозиция — кез-келген құрылымның орын ауыстыруы

Диспротеинемия — қан ақуыздары фракцияларының арасындағы қалыпты сандық

~ **гастрогенная** — д., характеризующаяся нарушением процессов переваривания пищи в желудке ↔ д. желудочная

~ **функциональная** — заболевание, для которого характерны неприятные ощущения (боль, жжение, вздутие, чувство переполнения после приёма пищи, чувство быстрого насыщения), локализуемые в эпигастральной области, при которых не удаётся выявить каких-либо органических или метаболических изменений, способных вызвать указанные симптомы ↔ д. неязвенная

~ **органическая** — д., наблюдаемая при язвенной болезни, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, желчнокаменной болезни и др.

~ **парентеральная** — д., сопутствующая какой-либо инфекционной болезни (гриппу, кори и др.), обусловленная интоксикацией и лихорадкой

~ **панкреатическая** — д., обусловленная недостаточностью внешнесекреторной функции поджелудочной железы

~ **токсическая** — д. с наличием признаков ацидоза, токсемии и обезвоживания

~ **гнилостная** — кишечная д., характеризующаяся нарушением переваривания белков с развитием в кишечнике процессов гниения

~ **кишечная** — д., характеризующаяся нарушением процессов переваривания пищи в кишечнике

Диспигментация [дис- + пигментация] — любые нарушения в образовании и распределении пигмента, преимущественно в коже

Дисплазия [дис- + -плазия] — общее название нарушений развития органов или тканей в эмбриогенезе и в постнатальном периоде

Диспозиция [дис- + лат. *positio* — положение] — перемещение чего-либо

Диспротеинемия [дис- + протеины + -емия] — нарушение нормального количественно-

Қазақша

Орысша

катынасының бұзылуы; қабыну үрдістерінде, коллагеноздарда, тамактану бұзылыстарында байқалады

Диспротеиноз — ақуыз синтезі мен орналасуының бұзылысымен сипатталатын жағдай (жіі тіндерде патологиялық нәр-уыздар жиналуымен көрінеді)

Диссоциация — 1) байланыстардың бұзылуы немесе бірлігінің жоғалуы; 2) ойлаудың үздіксіз ағымын тәуелсіз құрылымдарға бөлетін санадан тыс үрдіс, бұл әдеттегі өзара байланыстардың бұзылысына алып келеді

~ **ақуыз-жасушалық д.** — 1) қалыпты цитозда немесе шамалы плеоцитозда ми-жұлын сұйықтығында ақуыз концентрациясының едәуір жоғарылауы; вирусты энцефалитте, ісіктерде, субарахноидальды қан құйылуда байқалады; 2) ми-жұлын сұйықтығында ақуыздың қалыпты жағдайында жасуша санының күрт жоғарылауы; менингиттің ерте мерізімінде байқалады

~ **артериялық тамыр соғуының д.** — қатар орналасқан артериялардың бірдей бөліктерінде тамыр соғуының негізгі сипатының өзгешелігі немесе олардың біреуінде тамыр соғуының кешігуі; тарылу, аневризма немесе аретроивеналық шунт нәтижесінде осы артериялардың біреуінде қанағым бұзылуының белгісі

~ **атриовентрикулалық, жүрекше-қарыншалық д.** — 1) жүрекшелер мен қарыншалардың келісілмеген жиырылуымен сипатталатын кез-келген жағдай (мыс., жүрекше-қарыншалық толық бөгет); 2) тармағынада, жүрекшелер мен қарыншалар арасындағы д., ырғақтың жүрекшелік көзі қызметінің баяулауы немесе жиі түйіндік тездетілген немесе идиовентрикулярлы автоматизм орталығының пайда болуы нәтижесінде байқалатын д.

~ **изоритмдік д.** — парасистолия түрі; бұл кезде жүрекшедегі автоматизм ошағының және қарыншадағы гетеротоптық автоматизм

го соотношения между фракциями белков крови; наблюдается при воспалительных процессах, коллагенозах, расстройствах питания

Диспротеиноз [дис- + протеины + -оз] — состояние, характеризующееся нарушением синтеза и локализации белка (в т.ч. при отложении патологических белков) ↔ дистрофия белковая ↔ протеиноз

Диссоциация [лат. *dissociatio* — разделение, разъединение, различие] — 1) разрушение или разобщение связей; 2) бессознательный процесс, разделяющий непрерывный поток мышления на независимые составляющие, что ведёт к нарушению обычных взаимосвязей

~ **белково-клеточная** — 1) значительное повышение концентрации белка в спинномозговой жидкости при нормальном цитозе или незначительном плеоцитозе; наблюдают при вирусных энцефалитах, опухолях, субарахноидальном кровоизлиянии; 2) резкое увеличение количества клеток в спинномозговой жидкости при нормальном содержании белка; наблюдают в ранние сроки менингита

~ **пульса артериального** — различие основных характеристик пульса на одинаковых участках симметрично расположенных артерий или запаздывание пульсового удара на одной из них; признак нарушения кровотока в одной из этих артерий вследствие её сужения, наличия аневризмы или артериовенозного шунта

~ **атриовентрикулярная** — 1) любое состояние, характеризующееся несогласованным сокращением предсердий и желудочков (напр., полная атриовентрикулярная блокада); 2) в более узком смысле д. между предсердиями и желудочками, наступающая в результате замедления деятельности предсердного источника ритма или появления чаще узлового ускоренного или идиовентрикулярного центра автоматизма ** д. предсердно-желудочковая

~ **изоритмическая** — форма парасистолии, при к-рой частота импульсов очага автоматизма в предсердии и гетеротопного очага

Қазақша

Орысша

ошағының импульстік жиілігі бірдей дерлік, бұл жүрекшелік *P*-тіше мен қарыншалық *QRS*-кешені арасында байланыс болуы туралы алдамшы әсер туғызады

~ **Мобиттің интерференциялық д.** — парасистолия түрі; бұл кезде автоматизмнің қарыншадағы гетеротоптық ошағының импульстер жиілігі синустық-жүрекшелік түйіннің импульстік жиілігінен жоғары болады және қозудың ретроградтық өткізілуі болмайды, осыған байланысты қарыншаларға импульс тек синустық-жүрекшелік түйіннен өткізіледі, бұл автоматизмнің гетеротопты ошағының рефрактерлі кезеңінің аяқталуымен кездейсоқ дәл келеді; миокардтың ауыр құрылымдық зақымданулары кезінде байқалады

Дисталды — 1) дене, ағза, құрылым орталығынан немесе пайда болған жерінен алыс орналасқан (аяқ-кол сүйектерінің орталықтан алыс орналасқан бөлігі мен ағзаның шеткі бөлігіне қатысты қолданылады); 2) стоматологияда — тіс қатарында сагитталды жазықтықтан артқа орналасқан

Дистония вегетотамырлық (ВТД) — әртүрлі ағзалар мен жүйелердің вегетативті реттелуінің жүйелік бұзылысы, әдетте құрылымдық бүлінссіз болады: стресс кезінде пайда болатын кардиалгия, физ. жүктемемен байланысты емес жүрек соғуының жиілеуі, жоғары шаршағыштық, үрей сезімі. МКБ-10: F45.3

Дистресс-синдромы ересектердегі респираторлы (РДС) — өкпенің респираторлы паренхимасының жедел эндотоксикалық табиғатты зақымдануы. Жиі кеуде және іш қуысы ағзаларының жедел қабыну ауруларының, ауыр жарақаттар мен күйіктердің, септикалық және анафилактикалық шоктың, эклампсия мен қағанақ суымен эмболиялардың ауыр асқинулары болып табылады. МКБ-10: J80

автоматизма в желудочке почти одинакова, что создаёт обманчивое впечатление о наличии связи между предсердным зубцом *P* и желудочковым комплексом *QRS*

~ **интерферирующая** → д. *интерферирующая Мобитца*

~~ **Мобитца** — форма парасистолии, при которой частота импульсов гетеротопного очага автоматизма в желудочке выше частоты импульсов синусно-предсердного узла и отсутствует ретроградное проведение возбуждения, в связи с чем в желудочки проводятся только импульсы из синусно-предсердного узла, случайно совпавшие с окончанием периода рефрактерности гетеротопного очага автоматизма; наблюдают при тяжёлых органических поражениях миокарда ↔ д.и.

Дистальный (*distalis*) — 1) расположенный на расстоянии от центра органа, тела, структуры или от места происхождения, возникновения (применяют по отношению к удалённой части конечности, периферической части органа); 2) в стоматологии — расположенный кзади от сагиттальной плоскости, следующий в зубном ряду

Дистония [дис- + -тония] — нарушение тонуса

~ **вегетососудистая (ВСД)** — системное нарушение вегетативной регуляции разл. органов и систем, обычно без органического поражения: кардиалгии, возникающие при стрессе, без связи с физич. нагрузкой; сердцебиение, повышенная утомляемость, чувство тревоги. МКБ-10: F45.3 ↔ ангионевроз ↔ вазоневроз ↔ лабильность вазомоторная ↔ симптомокомплекс ангионевротический ↔ д. нейроциркуляторная ↔ д. вегетативная ↔ астения нейроциркуляторная ↔ кардионевроз (истор.) ↔ синдром Да Косты ↔ сердце «солдата»

Дистресс [англ. *distress* — тяжёлое недомогание, страдание] — психическое или физич. страдание, часто подменяют отечественный термин «расстройство» ↔ недомогание тяжёлое ~-**синдром респираторный взрослых (РДС)** — острое поражение паренхимы лёгких эндотоксической природы — тяжёлое осложнение острых воспалительных заболеваний органов грудной и брюшной полости, тяжёлых травм и ожогов, септического и анафилак-

Қазақша

Орысша

Дистрофия — 1) зат алмасу бұзылыстарынан дамиды және тіндер мен жасушаларда сандық және сапалық өзгерістерге ұшыраған алмасу өнімдерінің пайда болуымен және жинақталуымен сипатталатын патологиялық үрдіс. Синонимі: дегенерация; 2) балаларда ұзақ тамақтану бұзылыстарынан дамиды бой өсуінің, жетілудің, организмнің қарсы тұру қабілетінің төмендеуімен сипатталатын патологиялық жағдай

~ **адипозогениталды д.** — гипоталамо-гипофизарлы симптомдар кешені: майдың иық белдеуінде, қолдарда, сүт бездерінде, іш аймағында, бөкселерде жиналуымен көрінетін үдемелі семіздік, жыныс бездері қызметінің жеткіліксіздігі (жыныстық қатынасқа құмарлығы мен потенцияның төмендеуі, аменорея немесе дисменорея), екіншілік жыныстық белгілердің жеткіліксіз дамуы немесе жоғалуы, ауру балалық кезеңде дамығанда бойдың өсуінің тежелуі, әйелдерде бедеулік (жатырдың жетілмеуі немесе ановуляторлы цикл), гипотермияға бейімділік. МКБ-10: E23.6. Синонимі: Фрелих синдромы

~ **аукаттық д.** — организмге тағамдық заттардың ұзақ түспеуінен дамиды ауру; жүдеумен, ісінумен, аралық зат алмасуларының үдемелі бұзылыстарымен, ағзалар мен тіндер қызметтерінің бұзылысымен сипатталады

~ **бауыр д.** — қабыну белгілерінің айқын болмауымен немесе бауыр паренхимасы-

тического шока, эклампсии и эмболии околоплодными водами. МКБ-10: J80 ↔ лёгкое шоковое ↔ синдром лёгочный постперфузионный ↔ синдром крови гомологичной

Дистрофия [дис- + -трофия] — 1) патологический процесс, возникающий в связи с нарушениями обмена в-в — появление и накопление в клетках и тканях количественно и качественно изменённых продуктов обмена ↔ гипобиоз ↔ дегенерация ↔ дисбиотрофия ↔ паратрофия ↔ перерождение; 2) патологическое состояние, возникающее у детей при хронических расстройствах питания: задержка роста и развития, понижение сопротивляемости организма; 3) недостаточное (несбалансированное) питание; 4) патологические изменения клеток, тканей и органов регрессивного характера с нарушением или утратой их функции; упрощение строения организмов под влиянием изменившихся условий существования ↔ вырождение ↔ дегенерация ↔ перерождение ↔ регресс

~ **адипозогенитальная** — гипоталамо-гипофизарный симптомокомплекс: нарастающее ожирение с преимущественным отложением жира в плечевом поясе, руках, молочных железах, животе, ягодицах, бёдрах; снижение полового влечения и потенции, аменорея или дисменорея; недостаточное развитие или исчезновение вторичных половых признаков; задержка роста при развитии заболевания в детском возрасте; у женщин бесплодие (недоразвитие матки или ановуляторные циклы), склонность к гипотермии. МКБ-10: E23.6 ↔ болезнь Фрелиха ↔ синдром Пехкранца—Бабинского—Фрелиха ↔ синдром Фрелиха

~ **алиментарная** — болезнь, развивающаяся вследствие длительного недостаточного поступления пищевых в-в в организм: общее истощение, отёки, прогрессирующее расстройство всех видов обмена в-в, д. органов и тканей с нарушением их функций ↔ болезнь голодная ↔ болезнь отёчная ↔ истощение алиментарное ↔ маразм ↔ маразм алиментарный ↔ отёк безбелковый ↔ отёк военный ↔ отёк голодный

~ **печени** — дистрофические изменения печёночной паренхимы при отсутствии либо

Қазақша

Орысша

ның дистрофиялық өзгерісінің көмегімен сипатталатын д.

~ **майлы** д. — 1) май алмасуы бұзылысынан жасушаларда немесе жасушааралықтарында май жиналуымен немесе майдың сапалық өзгерістерімен сипатталатын д.; 2) жасуша цитоплазмасында микроскоптық май тамшыларының патологиялық жиналуы

Дисфагия — жұтыну бұзылысының жалпы атауы. МКБ-10: R13

Дисфония — дауыс түзілудің бұзылуы, бұл кезде дауыс сақталарды, бірақ қырылдап, әлсіз, дірілдеп шығады

Дисфункция — организмнің жүйе, ағза немесе тіндер қызметтерінің тітіркендіргіш әсеріне қалыптан тыс реакциясы түрінде жауап қайтаруымен көрінетін бұзылысы. МКБ-10: E28.9

~ **Одди сфинктерінің** д. — Одди сфинктерінің қалыпты жиырылу белсенділігінің бұзылысы, өт айдау және ұйқы безі сөлінің он екі елі ішекке өтуінің бұзылысына әкеледі

~ **өтқуық** д. — өтқуықтың билиарлы ауыру сезімімен көрініс беретін жиырылу бұзылысы (босауы немесе толуы)

~ **сол қарынша қызметінің** д. — сол қарынша жиырылғыштығының (систолалық қызметінің) және/немесе оның созылулық және қанмен толулық қабілеттілігінің (диастолалық қызметінің) бұзылуы

~ **эректілді** д. — ұзақ уақыт (6 айдан кем емес) жыныстық қатынасты толық атқаратын эрекцияның болмауы. Синонимі: импотенция

Диурез — белгілі уақыт аралығындағы организмнен бөлінетін несеп көлемі

незначительной выраженности признаков воспаления

~ **жировая** — 1) д., характеризующаяся нарушением обмена липидов и проявляющаяся либо увеличением содержания жира в клетках и/или межклеточном в-ве, либо его качественным изменением; 2) патологическое накопление в цитоплазме капелек жира

Дисфагия [дис- + -фагия] — общее название расстройств глотания. МКБ-10: R13

Дисфония [дис- + -фония] — расстройство голосообразования, при к-ром голос сохраняется, но становится хриплым, слабым, вибрирующим и т.п.

Дисфункция [дис- + функция] — 1) нарушение функции системы, органа, ткани организма, выражающееся неадекватностью р-ции на действие раздражителей. МКБ-10: E28.9

~ **сфинктера Одди** — отклонения от нормальной сократительной активности сфинктера Одди: нарушение оттока желчи и сока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку ↔ д. сфинктера ампулы печёчно-поджелудочной ↔ дискинезия путей желчевыводящих ↔ дискинезия сфинктера Одди гипертоническая ↔ спазм сфинктера Одди ↔ д. сосочковая

~ **пузыря жёлчного** — расстройство сократимости жёлчного пузыря (опорожнения или наполнения)

~ **желудочка левого** — нарушение сократимости левого желудочка (систолической функции) и/или его способности к растяжению и наполнению кровью (диастолической функции)

~ **эректильная** — длительная (не <6 мес) невозможность достичь и поддержать эрекцию, достаточную для проведения полового акта ↔ импотенция

Диурез [ди- + греч. *uresis* — мочеиспускание] — количество мочи, выводимой из организма за определённый период времени

Қазақша

Орысша

~ күшейтілген д. — ағзадағы токсикалық заттарды жылдам шығару мақсатымен бір мезгілде ағзаға сұйықтық және несеп айдағыш заттарды енгізу арқылы несеп шығаруды жасанды күшейтуге негізделген дезинтоксикациялық терапияда қолданылатын әдіс. Форсирленген д. кезіндегі несептің түзілу жылдамдығы 8–10 мм/мин құрайды

~ минуттық д. — 1 минут ішіндегі орташа д.; бүйрек қызметінің сапалық көрсеткіштеріне қолданылады

~ осмостық д. — қанда осмостық белсенді заттар (калий тұзы, глюкоза және т.б.) концентрациясының жоғарылауындағы күшейтілген д.

~ тұзды д. — несепте тұз концентрациясының жоғарылауымен жүретін күшейтілген д.

Диуретик, несеп айдағыш — несептің денеден бөлінуін жоғарылататын ДЗ, осыған байланысты айналымды қан көлемі, тіндегі және сірлі қуыстағы сұйық мөлшерін азайтады. н. а. басты әсері бүйрек өзекшелерінде натрий иондарының қайта абсорбциялануын тежеп, судың қайта абсорбциялануының азаюына әкеледі

~ калий сақтаушы д. — дисталды бүйрек өзекшелерінде натрий бөлінуін арттырып, калий иондарының экскрециясын төмендететін д.

~ осмостық д. — қан сарысуының осмостық қысымы мен гломерулярлы сүзілуін әрі қарай түтікшелік реабсорбциясыз жоғарылататын д., судың бүйрек өзекшелерінде ұсталып, несеп көлемінің ұлғаюына әкеледі. Қан сарысуының осмолярлығын жоғарылатып, тіннен (атап айтқанда көз алмасынан, мидан) сұйықтықтың тамыр ішіне ауысуын тудырады. Диурез калий иондарының бөлінуіне айтарлықтай ықпал жасамай, натрий иондарының бөлінуінің қалыпты ұлғаюымен қатар жүреді

~ тиазидті д. — әсер ету механизмі проксималды өзекшелердегі $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$ ко-та-

~ **форсированный** — метод дезинтоксикационной терапии, основанный на искусственной стимуляции мочеотделения путём одновременного введения в организм жидкости и мочегонных ср-в с целью ускорения выделения с мочой из организма токсичных в-в. Скорость образования мочи составляет при д.ф. до 8–10 мл/мин

~ **минутный** — средний д. за 1 мин; величина, используемая при расчётах количественных показателей функции почек

~ **осмотический** — усиленный д. при повышенной концентрации в крови осмотически активных в-в (солей калия, глюкозы и др.)

~ **солевой** — усиленный д. с увеличением концентрации солей в моче

Диуретик [греч. *diuretikos* — мочегонный] — ЛС, повышающее выведение мочи из организма и уменьшающее в связи с этим объём циркулирующей крови, содержание жидкости в тканях и серозных полостях; действие д. обусловлено гл. обр. торможением реабсорбции ионов натрия в почечных канальцах, ведущим к уменьшению реабсорбции воды ↔ ср-во диуретическое ↔ средство мочегонное ↔ мочегонное

~ **калийсберегающий** — д., увеличивающий экскрецию ионов натрия в дистальных почечных канальцах и уменьшающий экскрецию ионов калия

~ **осмотический** — д., повышающий осмотическое давления плазмы и гломерулярную фильтрацию без последующей канальцевой реабсорбции, приводит к удержанию воды в почечных канальцах и увеличению объёма мочи. Повышая осмолярность плазмы, вызывает перемещение жидкости из тканей (в частности, глазного яблока, головного мозга) в сосудистое русло. Диурез сопровождается умеренным увеличением натрийуреза без существенного влияния на выведение ионов калия

~ **тиазидный** — д., основной механизм действия к-рого заключается в подавлении

Қазақша

Орысша

сымалдануын тежеу мен оның дисталды өзекшелердегі тасымалдануын тежеуге негізделген, клиникасы орташа диурезбен көрінеді; аталған топқа әсер механизмі бірдей болғандықтан тиазидтерге ұқсас д.-ді де жатқызады

~ «ілемктік» д. (тұзактық диуретик) — д. әсерінің негізгі механизмі Генле ілемгінің жоғарылаған бөлігінің жуан сегментінің $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ тасымалдаушының (порта) тежелуі; бұл нефронның осы бөлігінде натрий хлоридінің реабсорбциясын толығымен басады; клиникасы айқын диурезбен көрінеді

Доза — денеге түскен немесе енгізген зат мөлшері; салмақпен, көлеммен немесе шартты (биол.) бірлікпен көрсетіледі

~ **барынша шектелген д.** — 1) әсері организм үшін қауіпті емес ластаушы заттын немесе басқа да агенттің максималды саны; 2) иондаушы сәуле көзімен жұмыс істейтін адам денсаулығына зиянды өзгеріс келтірмейтін, адамның бүкіл денесі немесе белгілі мүшесіне тиісті ең көп мүмкін болатын жеке эквивалентті доза, гигиеналық сәуле дозасының мөлшері радиациялық қауіпсіздік үшін қолданылады, заңнамамен белгіленеді. ҚР-үшін заңнамалық құжат «Радиациялық қауіпсіздік ережесі»

~ **бастапқы д.** (табалдырықты доза) — 1) ДЗ ең аз д., денеде физиол. реак-р шегінен шығатын өзгерістер туғызады; 2) сәулелену ауруын туғызатын минималды д.

~ **бір реттік д.** — 1) бір жолғы экспозицияда алынған фракциялық сәулелену дозасы; 2) дәрілік препараттардың бір ретке белгіленген дозасы

~ **максималді д.** — ДЗ адам үшін қауіпсіз ең жоғарғы мөлшері

ко-транспорта $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$ в проксимальных канальцах и блокирование его транспорта в дистальных канальцах, что клинически проявляется умеренным диурезом; к данной группе из-за идентичности механизма действия также относят дд. тиазидоподобные ↔ ингибиторы ко-транспорта $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$

~ «петлевой» — д., основной механизм действия к-рого заключается в угнетении переносчика $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ в толстом сегменте восходящей части петли Генле, что практически полностью подавляет реабсорбцию натрия хлорида в этом отделе нефрона; клиническое проявление — выраженный диурез

Доза [греч. *dosis* — порция, доза] — количество в-ва, введенное или попавшее в организм: выражается в весовых, объемных или условных (биол.) единицах

~ **предельно допустимая (ПДД)** — 1) максимальное количество загрязняющего в-ва или др. вредного агента, воздействие к-рого на организм не оказывает пагубного влияния; 2) гигиенический норматив дозы излучения, регламентирующий наибольшее допустимое значение индивидуальной эквивалентной д. во всем теле человека или в отдельных органах, к-рое не вызовет в состоянии здоровья лиц, работающих с источниками ионизированного излучения, неблагоприятных изменений; применяют в области радиационной безопасности; устанавливается законодательно, в РФ законодательный документ — «Нормы радиационной безопасности»

~ **пороговая** — 1) наименьшая д. ЛС, вызывающая изменения в организме, выходящие за пределы физиол. р-ций; 2) минимальная д. токсичного в-ва, к-рая вызывает действие, проявляющееся в серии испытаний на экспериментальных животных ↔ д. действующая минимальная

~ **разовая** — 1) д. фракционированного облучения, полученная за одну экспозицию; 2) д., назначаемая на один приём ЛС

~ **максимальная** — наибольшее безопасное количество ЛС для человека

Қазақша

Орысша

~ **минималді** д. — адамға фармакологиялық әсер ететін ДЗ ен төменгі мөлшері

~ **оптималді** д. — жанама әсер мөлшері минималді болып, қажетті әсер туғызатын д.

~ **тәуліктік** д. — 1 тәулікке тағайындалған жиынтық д.

~ **ұстап тұрушы** д. (сүйемел доза) — ДЗ фармакологиялық тиімділікті қажетті деңгейде ұзақ ұстап тұруды қамтамасыз ететін д.

Дозатор — 1) берілген сұйық немесе себілгіш заттардың мөлшерін өлшеуге арналған қондырғы: лабораториялық және фармацевтикалық тәжірибелерде қолданылады; 2) ДЗ берілген дозасын таңдап алуға арналған қондырғы

Дозиметр — иондық сәулеленудің мөлшерін анықтайтын құрал

Доминанта — организм қызметінің тұтастығын бағыттайтын нерв орталықтары Топтары (бірігуі) қозғыштығының тұрақты жоғарылау жағдайы; үстемелі мотивация негізінде тамақтық, жыныстық және т.б. д. пайда болуы мүмкін

Допплер тіндік — он және сол жақ қарыншалардағы ағымның жылдамдығын бағалауға мүмкіндік беретін әдіс; миокард дистрофиясы, рестриктивті кардиомиопатия және басқа миокард созылғыштығының бұзылуымен жүретін жағдайларда науқастардағы диастола кезеңін бағалауда ерекше маңызды

ДСИ — дене салмағының индексі

Дірілдеу — 1) толқу, қалтырау, тыпырлау; 2) треморды қараныз; 3) дауыстың дірілдеп шығуы

~ **дауыс** д. — зерттелуші дыбыстарды (негізінен төмен жиіліктегі) атаған кездегі пальпацияда қолға сезілетін кеуденің резонансты д.; тығызданған өкпе тіні аймақтарының үстінде күшейеді және

~ **минимальная** — наименьшее количество ЛС, к-рое будет оказывать фармакологическое воздействие на человека

~ **оптимальная** — д., к-рая будет вызывать желаемый эффект с минимальным количеством побочных эффектов

~ **суточная** — суммарная д., назначаемая в течение 1 суток

~ **поддерживающая** — д. ЛС, позволяющая длительно поддерживать его фармакологические эффекты на необходимом уровне

Дозатор [греч. *dosis* — порция, доза] — 1) устройство для отмеривания заданного количества жидких или сыпучих в-в; применяют в лабораторной и фармацевтической практике; 2) устройство для отбора заданной дозы ЛС

Дозиметр [доза + -метр] — прибор для измерения дозы ионизирующего излучения

Доминанта [лат. *dominans, dominantis* — господствующий] — состояние устойчивого повышения возбудимости группы (объединения) нервных центров, направляющее целостную деятельность организма; на основе господствующей мотивации могут возникать пищевая, половая и др. д.

Допплер тканевый — метод, позволяющий оценить скорость потоков как в правом, так и в левом желудочке, что имеет особое значение в оценке фазы диастолы у больных с гипертрофией миокарда, рестриктивными кардиомиопатиями и при других состояниях, характеризующихся нарушением растяжимости миокарда

ИМТ — индекс массы тела

Дрожание — 1) колебание, трепетание, сотрясение; 2) тремор; 3) неровное звучание звука (например, голоса)

~ **голосовое** — резонансная вибрация грудной стенки обследуемого при произнесении им звуков (преимущественно низкочастотных), ощущаемая пальпирующей рукой; усиливается над участками уплотнённой лёгочной

Қазақша

Орысша

ателектаз немесе плеврадағы экссудат аймақтарында әлсірейді

ткани и ослабевает над зонами ателектаза и плеврального экссудата

~ **диастолалак** д. — жүрекалдылық аймақта диастола кезеңінде саусақпен анықталатын кеуде торының д.; зақымданған какпақшалар немесе ауытқулық тесіктер арқылы қанның үйіріліп ағуына байланысты пайда болады

~ **диастолическое** — пальпаторно определяемое в фазе диастолы д. грудной клетки в прекардиальной области, обусловленное турбулентным током крови через поражённые клапаны или аномальные отверстия

~ **қалтырау тәрізді** д. — бүкіл дененің дірілдеуі — түкті бұлшықеттердің жиырылуымен («қаз терісі») және айқын вегетативті реакциялармен (терінің бозаруы және т.б.) бірге жүреді

~ **ознобоподобное** — д. всего тела, сопровождающееся сокращением поднимающих волос мышц («гусиная кожа») и выраженной вегетативной р-цией (побледнение кожного покрова и др.)

~ **систолаалдылық** д. — кейде саусақпен сипаған кезде жүрекұшы үстінде, қарыншалардың жиырылуы алдында сезілетін д.

~ **пресистолическое** — д., иногда ощущаемое при пальпации над верхушкой сердца непосредственно перед сокращением желудочков

Ентікле — дем алудың қиындауы немесе ауа жетіспеудің субъективті сезімдерімен көрінетін, ТЖ, дем алу тереңдігінің, ырғағының бұзылысы немесе тыныс бұлшықеттерінің жұмысының жоғарлауы. МКБ-10: R06.0. Синонимі: диспноэ

Одышка — нарушение ЧД, ритма, глубины дыхания или повышение работы дыхательных мышц, проявляющееся, как правило, субъективными ощущениями недостатка воздуха или затруднения дыхания. МКБ-10: R06.0 ↔ диспноэ

~ **аралас** е. — бір мезетте дем алудың және дем шығарудың қиындауы кезінде пайда болатын е.

~ **смешанная** — о., возникающая при одновременном затруднении вдоха и выдоха

~ **жүректік** е. — өкпеде қанның іркілісіне, өкпе тінінің эластикалық қасиетінің төмендеуіне және оның тыныс беткейінің төмендеуіне алып келетін, жүрек жеткіліксіздігіне байланысты е.

~ **сердечная** — о., обусловленная сердечной недостаточностью, приводящей к застою крови в лёгких, снижению эластичности лёгочной ткани и уменьшению её дыхательной поверхности

~ **инспираторлы** е. — дем алу фазасы қиындаған кезде пайда болатын е. (мыс., вентиляцияның рестриктивті бұзылыстары кезде)

~ **инспираторная** — о., возникающая при затруднении фазы вдоха (напр., при рестриктивных нарушениях вентиляции)

~ **орталық** е. — тыныс алу орталығының қызметі бұзылған жағдайда пайда болатын е., мысалы, кейбір улармен уланған кезде

~ **центральная** — о., обусловленная нарушениями деятельности дыхательного центра, напр., при отравлениях некоторыми ядами ↔ о. церебральная

~ **рефлекторлы** е. — тыныс алу орталығына рефлекторлы әсер етуге байланысты е., мыс., плевра зақымдалған жағдайда

~ **рефлекторная** — о., обусловленная рефлекторным воздействием на дыхательный центр, напр., при повреждениях плевры

~ **түнгі ұстамалы** е. — 1–2 сағ. ұйқыдан соң кенеттен пайда болатын жедел түнгі е.; се-

~ **пароксизмальная ночная** — острая ночная о., возникающая внезапно после 1–2 ч сна;

Қазақша

Орысша

бөбі сол қарыншалық жеткіліксіздік салдарынан болатын өкпелік іркілу

~ физиологиялық е. — физ. жүктеме жоғарылаған жағдайда пайда болатын е.

~ экспираторлы е. — дем шығару қиындау түріндегі е. (мыс., бронх демікпесі кезінде)

Жаршы — нағыз жағдайдың (дөрт басталуының) алдында болатын басталуына септесетін белгі, жағдай. Синонимдері: ауру хабаршысы; продром

Жеткіліксіздік, жетіспеушілік — қызметін толық немесе қанағаттанарлықтай атқара алмау

~ асқазан пилорикасының жеткіліксіздігі — асқазанының моторлы қызметінің бұзылуы, жапқыш бұлшықеттердің толық жиырылмауынан асқазанының тез босауымен және/немесе дуоденалді құрылымдардың рефлюксімен сипатталады. МКБ-10: K31.8

~ бауыр жеткіліксіздігі — бауыр паренхимасының зақымдануынан қызметінің бұзылуы: жедел метаболикалық күйзелістен кейінгі энцефалопатия: сананың қайтымды бұзылыстары, ұйқышылдық, монотонды сөйлеу, тремор, кимылдың дискоординациясы; альбумин сарысуы концентрациясының, протромбиннің және қанның т.б. факторларының, холинэстераздардың, Хстың төмендеуі. МКБ-10: K72.9

~ бүйрек жетіспеушілігі — бүйрекпен реттелетін гемостаз көрсеткіштерінің өзгерістерімен сипатталатын синдром. Жедел б.ж. (ЖБЖ) бүйрек ишемиясы немесе оның ұлттық зақымдануымен жүретін жағдайлармен бірге бүйрек ауруларында дамиды, қандағы креатинин мөлшерінің 3 есе жоғарылауымен немесе шумақтық сүзілу жылдамдығының 75%-ке төмендеуімен, диурездің 24 сағат ішінде 0,3 мл/кг/сағ-тан

причина — лёгочный застой вследствие левожелудочковой недостаточности

~ физиологическая — о., возникающая при повышенной физич. нагрузке

~ экспираторная — о. в виде затруднения выдоха (напр., при бронхиальной астме)

Предвестник — признак, ситуация, состояние или в-во, предшествующее настоящему положению (в т.ч. началу заболевания) ↔ п. болезни ↔ предшественник ↔ продром

Недостаточность — невозможность удовлетворительно функционировать или выполнять функцию

~ привратника желудка — нарушение моторной функции желудка в виде неполного сокращения его запирательной мышцы, что приводит к ускоренному опорожнению желудка и/или рефлюксу дуоденального содержимого. МКБ-10: K31.8

~ печёночная — комплекс симптомов, характеризующийся нарушением одной или нескольких функций печени; возникает печёночная энцефалопатия вследствие острого метаболического стресса (напр., при кровотечении из варикозных вен, инфекциях, нарушениях электролитного обмена) у пациентов с хроническими заболеваниями печени и портосистемными шунтами; проявления: обратимые расстройства сознания и когнитивных функций, сонливость, монотонная речь, тремор, дискоординация движений, снижение сывороточных концентраций альбумина, протромбина и др. факторов свёртываемости крови, холинэстеразы, ХС. МКБ-10: K72.9

~ почечная — синдром, характеризующийся сдвигами параметров гомеостаза, регулируемых почками; возникает при нарушении функции почек. Наиболее ранний симптом — азотемия → уремия

Қазақша

Орысша

аз болуымен, анурия дамуымен сипатталады. Созылмалы б.ж. (СБЖ) көптеген тубуло- және гломерулопатиялар нәтижесінде дамиды, бүйрек жетіспеушілігі симптомдары біртіндеп өседі (ерте симптомы — азотемия)

~ **бүйрекүсті безі қыртысты қабатының жеткіліксіздігі** — бүйрекүсті безі қыртысты қабатының гормондарды аз секрециялауы әсерімен негізделетін синдром. Бүйрекүсті безі қыртысты қабатының жедел жеткіліксіздігі (бүйрекүсті безі ишемиясы кезіндегі некроздан кейін — Уотерхаус–Фридериксен синдромы); құсумен, іш өтумен, аймақты пурпурамен, цианозбен (көгерумен), тоника-клоникалық тырысумен, қан құйылумен, нервтік козумен, бұлшықет әлсіздігімен, іштің жайылмалы ауырсынуымен, гипертермиямен, геморрагиялық синдроммен, коллапс және кома дамуымен сипатталады. Бүйрекүсті безі қыртысты қабатының созылмалы жеткіліксіздігі (Аддисон ауруы) салмақ төмендеуімен, тері жамылғылары мен шырышты қабықтардың гиперпигментациясымен, су-тұз алмасулары мен қорғану-дағдылану(стресстік) реакциялар бұзылыстарымен, іш өтуге бейімділікпен, қан сарысуында және несепте кортизол, альдестерон және олардың метаболиттері деңгейінің төмендеуімен сипатталады. МКБ-10: E27.4. Синонимдері: гипокортицизм; бүйрекүсті без жеткіліксіздігі

~ **гепатоцеллюлярлы тапшылық** — гепатоциттердің бұзылуымен, ауқымды некроздармен және бауырдың зақымдануының ауыр түрлерімен жүретін бауыр жетіспеушілігі. Синонимі: бауыр-жасушалық ж.

~ **жүрек жеткіліксіздігі (ЖЖ)**, жүрек әлсіздігі — организмнің қанмен қолайлы қамтамасыз етілуін сүйемелдеудегі жүректің механикалық жеткіліксіздігі. Жедел ЖЖ (ЖЖЖ): сол қарыншалық жүрек демікпесі және өкпе ісінуімен, оң қарыншалық — бауырдың тез ұлғаюымен және анасаркамен көрінеді. Ауыр ЖЖЖ нағыз кардиогендік шокпен көрінеді. Созылмалы ЖЖ (СЖЖ) (диастолалық, систолалық және аралас болуы мүмкін) көптеген жүректік және сирек, жүректік емес аурулардың салдарынан дамиды. Симптомдардың біртіндеп дамуымен

~ **қоры надпочечников** — синдром недостаточной секреции гормонов коры надпочечников; проявления: снижение массы тела, гиперпигментация кожного покрова и слизистых оболочек, нарушения водно-солевого обмена и защитно-приспособительных (стрессовых) р-ций, склонность к диарее, снижение содержания кортизола, альдостерона и их метаболитов в плазме крови и моче. МКБ-10: E27.4 ↔ гипокортицизм ↔ н. надпочечниковая

~ **гепатоцеллюлярная** — поражение гепатоцитов, обычно их массивный некроз, проявляется тяжёлыми формами печёночной н. ↔ н. печёночно-клеточная

~ **сердечная** — механическая несостоятельность сердца в поддержании циркуляции крови, характерны отёки тканей. МКБ-10: I50.9 ↔ декомпенсация деятельности сердечной ↔ н. миокардиальная ↔ н.с. застойная

Қазақша

Орысша

(физикалық жүктеме кезіндегі еңтігумен, кешке қарай аяқ ісінуімен және т.с.с.) және терминалды, дистрофиялық сатысына дейін тоқталмайтын дамумен сипатталады. МКБ-10: I50.9. Синонимдері: миокардиалдық ж.; іркілулік ж.ж.

~ **жүрек-өкпелік жеткіліксіздік** — созылмалы сол қарыншалық және сол жүрекшелік ж. туындайтын, өкпенің патологиялық өзгерістері кезінде ұяшықтар беткейінің кішіреюімен негізделетін сыртқы тыныс қызметінің ж. МКБ-10: R09.2. Синонимі: кардиопульмоналдық ж.

~ **жүрек-тамырлық жеткіліксіздік** — этиологиясы немесе патогенезі ортақ жүрек және тамырлық ж. бірігуі

~ **коронарлық жеткіліксіздік** — миокардтың жайылмалы немесе жергілікті ишемиясына әкелетін жүректің тәждік артериялары бойымен қанағамының миокардтың оттегіге мұқтаждығына сәйкес келмеуі. К.ж. ЖИА әр түрі ретінде көрінеді. МКБ-10: I24.8

~ **канайналым жеткіліксіздігі** — барлық немесе жекелеген ағзалар және тіндердің қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылуына, сонымен қатар, қантамырлық арнаның әртүрлі аймағында қан көлемінің патологиялық қайта бөлінісіне әкелетін канайналымдық бұзылыстардың жиынтығы; жүрек ж., қантамыр ж., қанағамына механикалық кедергілер кезінде байқалады. МКБ-10: I99

~ **оң жүрекшелік жеткіліксіздік** — оң жүрекшеге төтенше жүктеме түсуіне байланысты, қуыс веналар сағасының жабылмауына және үлкен қан айналымы шеңбері тамырларында қанның іркілуіне әкелетін (мыс., жүректің үшжармалы қақпақшасының ақаулары кезінде және оң қарыншалық ж. салдары ретінде) жүрек ж. МКБ-10: I07.1

~ **оң қарыншалық жеткіліксіздік** — оң қарыншаға төтенше жүктеме түсуіне (өкпелік гипертензияға) байланысты, кіші канайналым шеңберіне қан келуінің азаюына, оң

~ **сердечно-лёгочная** — н. функции внешнего дыхания, обусловленная уменьшением поверхности альвеол при патологических изменениях лёгких, вызванных хронической левожелудочковой и левопредсердной н. МКБ-10: R09.2 ↔ н. кардиопульмональная ↔ синдром кардиопульмональный ↔ синдром сердечно-лёгочный

~ **сердечно-сосудистая** — сочетание сердечной и сосудистой н., имеющих общие этиологию или патогенез

~ **коронарная** — несоответствие кровотока по венечным артериям сердца потребности миокарда в кислороде, ведущее к диффузной или локальной ишемии миокарда. МКБ-10: I24.8

~ **кровообращения** — совокупность гемодинамических нарушений, ведущих к нарушению кровоснабжения всех или отдельных органов и тканей, а также к патологическому перераспределению объёма крови в различных областях сосудистого русла; наблюдается при сердечной н., сосудистой н., механических препятствиях кровотоку. МКБ-10: I99 ↔ декомпенсация кровообращения

~ **клапана предсердно-желудочкового правого** — неспособность правого предсердно-желудочкового клапана эффективно препятствовать обратному движению крови из правого желудочка в правое предсердие во время систолы; клинические проявления — увеличение правых отделов сердца, систолический шум, раннее развитие правожелудочковой н. МКБ-10: I07.1 ↔ н. трикуспидальная

~ **правожелудочковая** — сердечная н., обусловленная чрезмерной нагрузкой на правый желудочек (лёгочной гипертензией), приводящая к уменьшению выброса крови

Қазақша

Орысша

жүрекшенің созылуына, үлкен қанайналым шенберінде қан іркілуіне әкелетін жүрек ж. (мыс., өкпе аурулары, миокард зақымдануы кезінде)

~ **плюригландулярлы жеткіліксіздік** — бірнеше эндокринді бездердің бірізгілік ж. салдарынан туындайтын синдромдар тобының жалпы атауы

~ **сол жүрекшелік жеткіліксіздік** — сол жүрекшеге ұзақ төтенше жүктеме түсуіне байланысты, өкпе веналары сағасының жабылмауына және кіші қанайналым шенберінің қантамырларында қан іркілуіне әкелетін жүрек ж. (мыс., митралдық ақаулар кезінде және сол қарыншалық ж. салдары ретінде)

~ **сол қарыншалық жеткіліксіздік** — сол қарыншаға төтенше жүктеме түсуіне байланысты үлкен қанайналым шенберіне қан келуінің азаюына, өкпеде қан іркілуіне әкелетін жүрек ж. (мыс., жүрек ақауы, сол қарынша миокардының ауыр зақымдануы кезінде). МКБ-10: I50.1

~ **тамырлық жеткіліксіздік** — артериялық гипотензиямен және өмірлік маңызды ағзалардың перфузиясы бұзылуымен сипатталатын патологиялық жағдай, артериялар қабырғасы тонусының төмендеуімен негізделеді; естен тану, коллапс немесе шокпен көрінетін жедел т.ж. және симптоматикалық немесе алғашқы артериялық гипотензия түрінде көрінетін созылмалы т.ж. ажыратады. МКБ-10: I99

~ **тыныс жеткіліксіздігі** — артериялық қанда оттегінің парциалды қысымы (P_{aO_2}) 60 мм сын. бағ. төмендеуіне және/немесе көмірқышқыл газының парциалды қысымы (P_{aCO_2}) 45 мм сын.бағ. жоғарылауына байланысты болатын патологиялық жағдай. МКБ-10: R06.8; J96

Зерттеу — объектіні, организмді, феноменді бөлшектеп оқып білу немесе сараптау

~ **клиникаға дейінгі з.** — қандай да болмасын жана фармакологиялық белсенді затты немесе белгілі ДЗ жана дәрілік түрін з., соған қоса жалпы қасиеттерін және ар-

в малый круг кровообращения, растяжению правого предсердия, застою крови в большом круге (напр., при заболеваниях лёгких, поражениях миокарда)

~ **плюригландулярная** — общее название группы синдромов, обусловленных одновременной н. нескольких эндокринных желёз

~ **левопредсердная** — сердечная н., обусловленная длительной чрезмерной нагрузкой на левое предсердие, ведущей к несмыканию устьев лёгочных вен и застою крови в сосудах малого круга кровообращения (напр., при митральных пороках и как исход левожелудочковой н.)

~ **левожелудочковая** — сердечная н., обусловленная чрезмерной нагрузкой на левый желудочек, приводящей к уменьшению выброса крови в большой круг кровообращения, застою крови в лёгких (напр., при пороках сердца, тяжёлых поражениях миокарда левого желудочка). МКБ-10: I50.1

~ **сосудистая** — патологическое состояние, характеризующееся артериальной гипотензией и нарушением перфузии жизненно важных органов, обусловленными снижением тонуса стенок артерий; различают острую н.с., проявляющуюся обмороком, коллапсом или шоком, и хроническую н.с., проявляющуюся в форме симптоматической или первичной артериальной гипотензии. МКБ-10: I99

~ **дыхательная** — патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (P_{aO_2}) менее 60 мм рт.ст. и/или парциальное напряжение углекислого газа (P_{aCO_2}) более 45 мм рт.ст. МКБ-10: R06.8; J96

Исследование → *изучение*

~ **доклиническое** — и. любого нового фармакологически активного в-ва или новой лекарственной формы известного ЛС, включающее изучение общих фармакологических

Қазақша

Орысша

найы фармакологиялық *in vitro* және *in vivo* тест жүйені қолдана отырып және сай келетін патологиялық моделінде з., енгізу жолдарын, токсикалық дозасын және фармакокинетикалық параметрлерін бағалау

~ **клиникалық з.** — клиникада фундаменталды немесе қолданбалы медицина саласында өткізілетін клиникалық з. Синонимі: клиникалық сынақ

~ **серологиялық з.** — серологиялық зерттеу арқылы антигендер мен антидене барын зерттеу ә.; диагностикада және қан тобын немесе белок түрін анықтау мақсатында қолданылады

~ **ультрадыбыстық з. (УДЗ)** — ультрадыбыстың ағза ұлпаларымен әсерлесуіне негізделген диагностиканың жанама әдісі: ұлпалардағы сәуленің шашырауы мен жұтылуы және оның әртүрлі толқындық кедергісі бар орталардың бөліну шекарасында шағылуы; УДЗ ішкі мүшелердің өлшемдері мен құрылымын бағалауға және олардың қозғалыс жылдамдығын анықтауға мүмкіндік береді; УДЗ-ны мультижиілікті жиынтықты датчиктері бар ультрадыбыстық аппараттың (сканердің) көмегімен жүргізеді

ИДК — имплантацияланатын дефибриллятор-кардиовертер

Иммунодефицит, иммунотапшылық — иммундық жүйеде әр түрлі компоненттерінің қызметі бұзылуымен жүретін патологиялық жағдай; наукастың инфекциянды, аутоиммунды, аутоқабынулы аурулардың пайда болуының жоғары жиілігімен и. типіне тәуелді жүреді; әр түрлі қоздырғыштар әсерінен туындайтын инфекцияларға қабылдау қасиеті и. типіне тәуелді. Синонимі: иммунды жетіспеушілік

св-в и специфической фармакологической активности *in vitro* и *in vivo*, в т.ч. с использованием тест-систем и на моделях соответствующих патологических состояний, отработку путей введения и доз, оценку токсичности и параметров фармакокинетики

~ **клиническое** — научное и. проводимое в клинике в интересах фундаментальной или прикладной медицины. В терминологии Международной конференции по гармонизации и связанных с ней документов, напр. стандарта и.к. в РФ, — и. эффективности, безопасности и переносимости мед. продукции с участием людей ↔ испытание клиническое

~ **серологическое** — и. наличия Аг и АТ с использованием серологических методов; применяют с целью диагностики (преимущественно инфекционных заболеваний), определения группы крови или видовой принадлежности белка

~ **ультразвуковое (УЗИ)** — неинвазивный метод диагностики, основанный на взаимодействии ультразвука с тканями организма: рассеянии и поглощении излучения в тканях и его отражения на границе раздела сред; УЗИ позволяет оценить размеры и структуру внутренних органов и определить скорости их движения; УЗИ проводят с помощью ультразвукового аппарата (сканера) с набором мультислотных датчиков

ИДК — имплантируемый дефибриллятор-кардиовертер → *дефибриллятор-кардиовертер имплантируемый*

Иммунодефицит [иммуно- + дефицит] — патологическое состояние, обусловленное нарушением в функционировании разл. компонентов иммунной системы; в зависимости от типа и. сопровождается повышенной частотой возникновения у больного инфекционных, аутоиммунных, аутовоспалительных заболеваний; восприимчивость к инфекциям, вызываемым разл. возбудителями, зависит от вида и. ↔ дефицит иммунитета (нрк) ↔ дефицит иммунный ↔ недостаточность иммунная

Қазақша

Орысша

Импетиго — жиі стрептококпен шақырылатын контагиозды беткей пиодермия; кепкенде қабыршақ түзетін, недоп्लीкулярлы пустила (фликтен) болуымен сипатталады

Имплантат — 1) адам ағзасына енгізетін радиоактивті зат көзі немесе протез; 2) әсері ұзаққа созылатын (бірнеше айдан бір жылға дейін) ағзанын сыртқы ортадан оқшауланған қуысқа немесе тінге енгізетін дәрілік стерилді заттын парентералды түрі; 3) ағзаға енгізетін жасанды материал

Ингибитор, тежегіш — 1) денедегі физиол., биохим., хим. реакцияларды және физикалық-химиялық үрдістерді басатын немесе тежейтін зат.; 2) химиялық реакциялардың жылдамдығын төмендететін зат. Синонимі: тежеуші фактор

Индекс → коэффициентті қараңыз

~ **атеросклероз дамуының и.** — атеросклероз дамытатын ТТЛП атеросклероз дамытуға қарсы ЖТЛП қатынасы (мәселен, жалпы ХС ЖТЛП ХС — не бөлеміз; ТТЛП ХС ЖТЛП ХС-не бөлеміз). Соңғы кезде ЖТЛП ХС-емес деп аталатын шаманы пайдаланады (жалпы ХС-(алу) ЖТЛП ХС). Синонимі: атерогенездік и.

~ **дене салмағының и.** — дене салмағы мен бойдың үйлесімділік дәрежесін бағалайтын көрсеткіш, жанама түрде адам денесі салмағының қалыптылығын бағалауға мүмкіншілік береді; дене массасының адам бойының квадратына қатынасымен анықталады, (кг/м²) өлшенеді. Синонимі: Кетеле и.

Инкрет — ағзадан немесе тіннен қанға немесе лимфаға бөлінетін зат

Инкретті — ішкі секрецияға жататын, ішкі секрециялық

Инкурабельді, емделмейтін — жалпы бұзылғыстар немесе жергілікті дерттік үрдістердің

Импетиго [лат. *impeto* — нападать, поражать] — контагиозная поверхностная пиодермия, вызываемая чаще стрептококками; обычно характеризуется возникновением недоп्लीкулярных пустул (фликтен), засыхающих с образованием корок

Имплантат [им- + лат. *planto, plantatum* — сажать] — 1) протез или источник радиоактивного в-ва, вводимый в тело человека; 2) парентеральная стерильная твёрдая форма ЛС для введения в ткани или изолированная от внешней среды полости тела, обеспечивающая пролонгированное высвобождение действующего в-ва с продолжительностью действия от нескольких дней до года; 3) вживляемый в организм искусственный материал

Ингибитор [лат. *inhibeo, inhibitum* — сдерживать, останавливать] — 1) в-во, подавляющее или задерживающее физиол., биохимические и хим. р-ции или физико-хим. процессы в организме; 2) в-во, уменьшающее скорость хим. р-ции ↔ фактор задержки

Индекс → коэффициент

~ **атерогенности** — отношение атерогенных ЛПНП к антиатерогенным ЛПВП (напр., ХС, общий делённый на ХС ЛПВП; ХС ЛПНП, делённый на ХС ЛПВП). В последнее время используют так называемую величину не-ЛПВП ХС (ХС общий минус ХС ЛПВП) ↔ показатель атерогенности

~ **массы тела** — величина, позволяющая оценить степень соответствия массы и роста и тем самым косвенно оценить, является ли масса нормальной для данного человека; определяется как отношение массы тела человека к квадрату его роста и измеряется в кг/м² ↔ и. Кетеле

Инкрет [ин- + лат. *secerno, secretum* — отделять, выделять] — в-во, выделяемое органом или тканью в кровь или лимфу

Инкреторный — внутрисекреторный, относящийся к внутренней секреции

Инкурабельность [лат. *incurabilis* — неизлечимый; неизлечимость] — состояние больного,

Қазақша

Орысша

ерекшеліктері науқастың өмірін сақтап қалуға және денсаулығын толық қалпына келтіруге, еңбекке қабілеттілік мүмкіндігін болдырмайтын науқас жағдайы

Инсулинорезистенттілік, инсулин тұрақтылық — инсулиннің биол. әсеріне перифериялық тіндер сезімталдылығының төмендеуімен сипатталатын жағдай

Инсулинотерапия — 1) инсулин қолдануға негізделген емдеу әдістерінің жалпы атауы; 2) психиатрияда — психикалық науқасқа инсулиннің коматозды немесе субкоматозды жағдай тудыратын көп мөлшерін енгізу арқылы емдеу әдісі. Синонимі: инсулинкоматозды терапия

~ дәстүрлі инсулинді терапия — тәулігіне бір рет енгізетін әсері ұзартылған инсулинді немесе тәулігіне екі рет енгізетін орташа немесе қысқа әсерлі инсулинді қолдану арқылы қант диабетін емдеу әдісі

Инсульт — ОНЖ тұрақты симптомдардың бұзылуына байланысты бас миындағы және жұлынға қан айналымының бұзылуынан пайда болатын патологиялық үрдіс

~ геморрагиялық и. — бас миының немесе қабығының астына қан кетуімен негізделетін и.

~ ишемиялық и. — ми бөлігінде қанның тоқтауымен белгілі бір мөлшерінің азаюымен негізделетін и.

Интервал, арақашықтық — екі кезеңнің немесе жағдайдың арасындағы уақыт; ауру ағымындағы тыныштық жағдай; белсенділіктің екі кезеңі аралығындағы тыныштық кезеңі

~ арақашықтық А-Н — оң жүрекше миокардынан жүрекше-қарыншалық түйінге дейін қозуды өткізу уақыты (қуыс ішілік электрофизиологиялық зерттеу (ЭФЗ) мәліметтері бойынша)

при к-ром общие расстройства или особенности местного патологического процесса исключают возможность спасения жизни либо полного восстановления здоровья, трудоспособности

Инсулинорезистентность [инсулин + резистентность] — состояние, сопровождающееся снижением чувствительности периферических тканей к биол. действию инсулина

Инсулинотерапия [инсулин + терапия] — 1) общее название методов лечения, основанных на применении инсулина; 2) в психиатрии — метод лечения психически больных введением им больших доз инсулина, вызывающих коматозное или субкоматозное состояние ↔ терапия инсулинкоматозная

~ традиционная — метод лечения сахарного диабета с использованием инсулинов пролонгированного действия 1 раз в сутки или инсулинов средней продолжительности действия и короткого действия 2 раза в сутки

Инсульт [лат. *insulto* — наскокивать, нападать] — вызванное патологическим процессом острое нарушение кровообращения в головном или спинном мозге с развитием стойких симптомов поражения ЦНС. МКБ-10: I64

~ геморрагический — и., обусловленный кровоизлиянием в головной мозг или под его оболочку ↔ апоплексия мозга (устар.) ↔ и. апопектический (устар.) ↔ удар апопектический (устар.)

~ ишемический — и., обусловленный прекращением или значительным уменьшением кровоснабжения участка мозга

Интервал [лат. *intervalhim* — промежуток] — время или промежуток времени между двумя периодами или событиями; пауза в продолжении или в течении болезни; период покоя между двумя периодами активности

~ А-Н — время проведения возбуждения от миокарда правого предсердия до предсердно-желудочкового пучка (по данным внутрисердечной ЭФИ)

Қазақша

Орысша

~ арақашықтық $H-V$ — жүрекше-қарыншалық шоғырдан оң қарыншаның миокардына дейін козу өткізудің уақытын көрсететін қуысшілік ЭКГ кесіндісі

~ арақашықтық $II-OS$ — II-фонокардиограммада II үннің басталуы және қосжарғақты қақпақшаның ашылуы үнінің басталуы арасындағы уақыт; сол жүрекшеде қысым неғұрлым жоғары болса, солғұрлым а. қысқа болады

~ арақашықтық $P-P$ — жапсарлас жүрек оралымындағы ЭКГ P -тісшесінің басталуы арасындағы уақыт аралығы; калыптыда $R-R$ а. тең

~ арақашықтық $P-Q$ — ЭКГ P -тісшесі басталуынан Q -тісшесінің басталуына дейінгі уақыт аралығы, импульстің жүрекшеден қарыншаларға өткізілуінің уақытын көрсетеді; $P-Q$ а. ұзақтығы калыптыда 0,12–0,2 с тең

~ арақашықтық $P-R$ — P -тісшесінің басталуынан QRS кешенінің басталуына дейінгі уақыт

~ арақашықтық $Q-I$ — ЭКГ Q (немесе R) тісшесінің басталуы және фонокардиограммала I тонның басталуы арасындағы уақыт аралығы; жүректің механикалық систоласының, электрлік систолаға қатынасы бойынша кешігуін көрсетеді; калыптыда 0,06 с аспайды

~ арақашықтық $Q-T$ — QRS кешенінің басталуынан T -тісшесінің аяқталуына дейінгі уақыт; қарыншалардың электрлік козуының толық ұзақтығын көрсетеді. Синонимі: электрлік систола

~ арақашықтық $R-R$ — ЭКГ көршілес R -тісшелерінің арасындағы жүрек циклі ұзақтығына тең уақыт аралығы

~ атриовентрикулалық, жүрекше-қарыншалық арақашықтық — жүрекшелер систоласының басталуынан қарыншалар систоласы басталуына дейінгі уақыт

~ атриокаротидтік, жүрекше-ұйқы артериялық арақашықтық — жүрекшелік және ұйқы артериялық толқындар басталуының арас-

~ $H-V$ — отрезок внутриволостной ЭКГ, отражающий время проведения возбуждения от предсердно-желудочкового пучка до миокарда правого желудочка

~ $II-OS$ — промежуток времени от начала II тона до открытия митрального клапана на фонокардиограмме

~ $P-P$ — промежуток времени между началом зубцов P ЭКГ в смежных сердечных циклах; в норме равен и. $R-R$

~ $P-Q$ — промежуток времени от начала зубца P до начала зубца Q ЭКГ, отражает время проведения импульса от предсердия к желудочкам; продолжительность и. $P-Q$ в норме равна 0,12–0,2 с

~ $P-R$ — время от начала зубца P до начала комплекса QRS

~ $Q-I$ — промежуток времени между началом зубца Q (или R) ЭКГ и началом I тона на фонокардиограмме; отражает запаздывание механической систолы сердца по отношению к электрической систоле; в норме не превышает 0,06 с

~ $Q-T$ — время от начала комплекса QRS до окончания зубца T ; отражает полную продолжительность электрического возбуждения желудочков ↔ систола электрическая

~ $R-R$ — промежуток времени между соседними зубцами R ЭКГ, равный продолжительности сердечного цикла

~ атриовентрикулярный — время от начала систолы предсердий до начала систолы желудочков

~ атриокаротидный — время между началом предсердной и каротидной волн (по данным пульсограммы яремных вен)

Қазақша

Орысша

ындағы уақыт (мойындырық веналары пульсограммасы мәліметтері бойынша)

~ протосфигмалық аралық — жартыайтәрізді қақпақшалар ашылуының басталуынан жүрек қарыншаларынан қан айдалуына кеткен уақыт

~ сфигмасонылық аракашықтық — жартыай тәрізді қақпақшалардың жабылуынан жүрекше-қарыншалық қақпақшалардың ашылуына дейінгі а. Синонимі: изометриялық босансу кезені

~ тіркесулік аракашықтық — экстрасистола алдындағы кезекті циклдің *P-QRST* негізгі ырғағының экстрасистолаға дейінгі қашықтығы

~ ішкі ауытқулық аракашықтық — *QRS* кешені басталуынан осы тіркелімдегі *R*-тісшесінің ұшына дейінгі а. Синонимі: интриксикоид

Интеркуррентті, тосыннан қосылған — өзі басқа аурумен сырқаттанған адамда тосыннан пайда болатын ауруды белгілейді. Синонимі: кездейсоқ

Интерлейкин (ИЛ) — амин қышқылдары бар, көп функциялы цитокиндер (лимфокиндер, цитокиндер, монокиндер) тобының аталуы, бұлар лимфоциттермен, макрофагтармен, моноциттермен және т.б. жасушалармен синтезделеді, ағзаның жергілікті қорғаныс реакциясы (соның ішінде иммунды жауап) оларды жасуша рецепторлары арқылы реттеп отырады

Интерпретация — 1) психоанализде — психоаналитиктің түпкілікті қарастырылған психотерапиялық әдіс.; 2) клиникалық психологияда — психодинамика терминдерінде психологиялық тестке жауап бергеннен кейін индивидуумға тән қорытындыларды бейнелеу және мәнін анықтау. Синонимі: талқылау

~ протосфигмический — время от начала открытия полулунных клапанов до начала изгнания крови из желудочков сердца

~ постсфигмический — и. от закрытия полулунных клапанов до открытия атриовентрикулярных клапанов ↔ фаза расслабления изометрического

~ сцепления — расстояние от предшествующего экстрасистоле очередного цикла *P-QRST* основного ритма до экстрасистолы

~ отклонения внутреннего — и. от начала комплекса *QRS* в данном отведении до вершины зубца *R* ↔ интриксикоид

Интеркуррентный [лат. *intercurrans, intercurrentis*, от *intercurro* — примешиваться] — обозначающий болезнь, возникающую у человека, уже страдающего др. заболеванием ↔ случайный

Интерлейкин (ИЛ) — название обширной группы многофункциональных цитокинов (лимфокины, цитокины, монокины), синтезируемых лимфоцитами, моноцитами, макрофагами и некоторыми др. клетками; ии. взаимодействуют через их рецепторы с клетками, участвующими в формировании и регуляции местных защитных р-ций организма (в т.ч. иммунного ответа). Все ии. сгруппированы по семействам: ии. с общей γ-цепью — 2, 3, 4, 7, 9, 13, 15, 21; интерфероны типа 3 — 28, 29; надсемейство ИЛ-1 — 1, 18, 33; надсемейство ИЛ-10 — 10, 19, 20, 22, 24, 26; семейство ИЛ-12 — 12, 23, 27, 35; сходные с ИЛ-6 — 6, 11, 27, 30, 31, онкостатин М, лейкоза ингибирующий фактор, цилиарный нейротрофический фактор, кардиотрофин 1

Интерпретация — 1) в психоанализе — отработанный психотерапевтический приём психоаналитика; 2) в клинической психологии — изображение выводов и формулировка значений в терминах психодинамики, специфичной для индивидуума при его реагировании на психологический тест ↔ толкование

Қазақша

Орысша

Интерферон (ИФН) — 1) гликопротеин, вирусқа қарсы активтілікке ие; әртүрлі клеткалардан туындайды; и. I және и. II типтерін ажыратады. и. I типі вирусты инфекция кезінде лейкоциттер мен фибробласттардан немесе екі тізбекті РНК стимуляция кезінде түзіледі; и. II типі — ИФН немесе иммундық, вирусқа қарсы активтілігі өте төмен; 2) имуномодулятор

Интоксикация — улы заттардың организмге әсер етуінен пайда болатын жағдай. Синонимі: эндотоксикоз

Инфантилизм — физ. және/немесе психикалық дамудың артта қалуымен, балалық немесе жасөспірімдік шаққа тән әлпеттің сақталуымен сипатталатын патологиялық жағдай

Инфаркт — тіннің, оның қанмен қамтамасыз етілуінің, тамырдың эмболия, тромбоз немесе тарылуы нәтижесінде, кенеттен бұзылуынан пайда болатын и. бөлігі

Инфекция (жұқпа) — 1) эпидемиялық немесе клиникалық белгілері бойынша бір топ ауруларды кейде жекеленген жұқпалы ауруды белгілейтін бірқатар термин сөзтіркестерінің құрамдас бөлігі; 2) микроорганизмнің макроорганизмге еніп, көбеюі барысында олардың өзара әрекеттесуі нәтижесінде қоздырғыш тасымалдаушылықтан айқын ауру дамуға дейінгі жағдайды анықтайтын биологиялық құбылыс. Синонимдері: жұғу; жұқтыру; жұқпа

Интерферон [англ. *interfere* — сталкиваться, противоречить друг другу] (ИФН) — 1) гликопротеин, обладающий противовирусной активностью; вырабатывается разл. клетками; выделяют ии. типов I и II: ии. I типа (ИФН лейкоцитарный, ИФН α - и ИФН β) вырабатываются лейкоцитами и фибробластами при вирусной инфекции или стимуляции двухпочечной РНК; и. II — ИФН γ , или иммунный, — обладает наименьшей противовирусной активностью, в то же время ИФН γ — сильный провоспалительный цитокин и играет важную роль в иммунном ответе; ии. угнетают размножение не только вирусов, но и др. внутриклеточных паразитов (риккетсий, малярийного плазмодия и т.д.); 2) имуномодулятор

Интоксикация [ин- + греч. *toxikon* — яд] — патологическое состояние, вызванное обшим действием на организм токсичных в-в

Инфантилизм [лат. *infantilis* — детский, младенческий + -изм] — патологическое состояние, характеризующееся задержкой физич. и/или психического развития с сохранением черт, присущих детскому или подростковому возрасту

Инфаркт [лат. *infarcio, infarctum* — начинять, набивать] — участок некроза ткани, возникший в результате внезапного нарушения его кровоснабжения вследствие эмболии, тромбоза или спазма сосуда ↔ инфарктизация

Инфекция [лат. *inficio, infectum* — напитывать, заражать] — 1) составная часть ряда терминов-словосочетаний (чаще во множественном числе), обозначающих группы инфекционных болезней, выделенных по эпидемиологическим или клиническим признакам, а иногда отдельную инфекционную болезнь; такое применение термина «и.» традиционно распространено, но вызывает возражения, поскольку обозначаемые с его помощью понятия — лишь одно из проявлений и. как биол. явления; 2) биол. явление, сущность к-рого — внедрение и размножение микроорганизмов в макроорганизме с последующим развитием разл. форм их взаимодействия от носительства возбудителей до выраженной болезни ↔ заражение

Қазақша

Орысша

~ **АИВ (ВИЧ) и.** — АИВ қоздыратын баяу үдемелі жұқпалы ауру. Иммуны жүйенің жылдам зақымдануымен сипатталады, бірінші кезекте СД жасушалардың шектен тыс белсенділігі күшейеді және саны азаяды, нәтижесінде организм оппортунистік инфекцияларға, қатерлі ісіктерге сезімталдығы артады да науқасты өлімге әкеледі. МКБ-10: Z21

~ **ауруханашілік и.** — 1) науқас стационарда болған кезінде негізгі ауруына қосылған немесе жанадан пайда болған и.; 2) жұқпалы ауруды емдеу кезінде немесе күтім жасағанда жұқтырып алуы нәтижесінде медициналық қызметкерлердің ауруға шалдығуы. Синонимдері: госпиталді и.; нозокомиалді и.; ятрогенді и.

~ **интеркурренттік и.** — жұқпалы аурумен науқастанған адамға жаңа қоздырғыш жұғып, бұрынғы ауруынан жазылып кетпей тұрғанда аяқталатын экзогенді и. (мыс., бруцеллезбен ауырған адамның грипп ауруына шалдығуы)

~ **экзогенді и.** — қоздырғышы сырттан келіп, әдетте қоршаған орта факторлары арқылы жұғады; бұл термин аутоинфекциялардан басқа барлық и. қамтиды

Инфильтрат, сінбе — қалыпты жағдайда кездеспейтін жасушалық бөлшектер жиналуынан көлемі мен тығыздығы ұлғайған тін аумағы. Кейде бұл терминді тін аумағының қандайда бір затпен (мыс., ауруды басытын ерітінділермен) сінбеленуі кезінде қолданады

Инфильтрация, сінбелену — заттардың тіндерге немесе жасушаға сіңірілуі немесе сорылу үрдісі. Синонимі: имбибиция

Инфузия, сұйықты енгізу — ерітінділерді дене парентералды енгізу. Синонимі: құю

~ **ВИЧ** — медленно прогрессирующее инфекционное заболевание, вызываемое ВИЧ. Характерно прогрессирующее поражение иммунной системы, в первую очередь гиперактивация иммунной системы и снижение числа CD⁺-клеток, в результате чего организм становится высоковосприимчив к оппортунистическим ии. и опухолям, к-рые в конечном итоге приводят к гибели больного. МКБ-10: Z21 ↔ ВИЧ-и.

~ **внутрибольничная** — 1) и., присоединившаяся к основному заболеванию или повреждению при нахождении больного (пострадавшего) в стационаре; 2) инфекционная болезнь у мед. работников, возникшая вследствие заражения при лечении или обслуживании инфекционных больных ↔ и. больничная ↔ и. внутригоспитальная ↔ и. госпитальная ↔ и. нозокомиальная

~ **интеркуррентная** — экзогенная и., возникающая у больного др. инфекционной болезнью и оканчивающаяся раньше её, напр. заболевание гриппом больного бруцеллёзом

~ **экзогенная** — и., при к-рой возбудители внедряются извне, обычно через факторы окружающей среды; термин охватывает все формы и., кроме аутоинфекции

Инфильтрат [ин- + лат. *filtrо, filtratum* — процеживать] — участок ткани, характеризующийся скоплением обычно не свойственных ему клеточных элементов, увеличенным объёмом и повышенной плотностью; иногда термин «инфильтрат» используется для обозначения участка ткани, инфильтрованного каким-либо в-вом, напр. р-ром анестезирующего ср-ва

Инфильтрация [ин- + лат. *filtratio* — процеживание] — процесс просачивания или пропитывания в-ва, клетки или ткани ↔ имбибиция

Инфузия [лат. *infundo* — вливать, наливать] — парентеральное введение в организм р-ров ↔ вливание

Қазақша

Орысша

Инцидент — зерттелетін популяциядағы нақты бір уақыт аралығында болатын жаңа өзгерістер саны

Иррадиациясы ауырудың (таралуы) — ауыру сезімінің патологиялық ошақтан тыс аймақтарға таралуы

Ирригация медицинадағы — тері бетін, дененің қатпарлары мен қуыс ағзаларын судың (немесе басқа сұйықтардың) ағынымен ұзақ мерзімді ылғалдандыруға негізделген емдік процедура

Истерия — наукастың қоршаған орта жөніндегі сезімі аса айқындығымен, аса сенгіштігімен және өзін-өзі сендіруге бейімділігімен, өзіне көңіл аудартуға талпынуымен сипатталатын полиморфты қызметтік психикалық, соматикалық және неврологиялық бұзылыстардан құралатын психопатологиялық симптокомплекс. Бұл жағдайда күйзелістердің эмоциялық қанықтығы саналылықтан басым түседі. МКБ-10: F44

Ишемия — артериялық қан ағып келуі тоқтауынан және азаюынан дененің, ағзаның немесе тін бөліктерінің қанмен аз қамтамасыз етілуі. МКБ-10: I99. Синонимі: жергілікті қан аздылық

~ **аяқ басының созылмалы и.** — аяқтың қан айналым бұзылыстары, негізгі себебі артерияның созылмалы облитерациялық аурулары, ол аяқтың сезімталдығының және трофикасының бұзылысына әкеледі

~ **миокард и.** — миокардтың оттегіге мұқтаждығы және тәждік артериялар бойымен оны жеткізу арасында сәйкестік болмауы кезінде пайда болатын и.; тәждік тамырлар өзгерістері. МКБ-10: I25.5

Инцидент [англ. *incidental* — случайный] — число новых событий в рассматриваемой популяции за определённый период времени

Иррадиация [ир- + *radio* — испускать, распространять лучи] — распространение чего-либо (обычно явления) из первоначального источника в соседние области
~ **боли** распространение болевых ощущений за пределы патологического очага

Ирригация [лат. *irrigatio* — орошение] — в медицине лечебная процедура, заключающаяся в длительном орошении струёй воды (или др. жидкости) поверхности кожи, полостей тела и полых органов

Истерия [греч. *hystera* — матка; древнегреч. врачи возникновение истерии у женщин связывали с нарушениями функций матки] — психопатологический симптокомплекс, включающий полиморфные функциональные психические, соматические и неврологические расстройства, характеризующиеся чрезвычайной яркостью представлений больного об окружающем, высокой внушаемостью и склонностью к самовнушению, стремлением привлечь к себе внимание. В этих случаях эмоциональная окраска переживаний преобладает над рассудочностью. МКБ-10: F44

Ишемия [иш- + -емия] — уменьшение кровоснабжения участка тела, органа или ткани вследствие ослабления или прекращения притока артериальной крови. МКБ-10: I99 ↔ **анемия местная** ↔ **гипемия** (устар.) ↔ **малокровие местное**

~ **хроническая конечностей нижних** — нарушение кровоснабжения нижних конечностей, развивающееся на фоне хронических облитерирующих заболеваний артерий, приводящее к нарушению двигательной активности, чувствительности и трофическим расстройствам нижних конечностей

~ **миокарда** — состояние, возникающее при несоответствии между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным артериям; изменения коронарных сосудов. МКБ-10: I25.5

Қазақша

Орысша

Ишурия → *несептің шықпудың қараңыз*

~ **жедел и.** — несептің кенеттен тоқтауы

Камбий — қандай да бір тіннің құрамындағы аз екшеленген жасушалардың жиынтығы, осы жасушалардың көбею есебінен репаративтік және физиолог. регенерация әсерінен жасушаларының жанару үрдісі жүреді

Камера — кез-келген камера немесе қуыс (мыс., жүрек немесе көз к.)

Канал, өзек — 1) түтік немесе түтікті анатомиялық құрылым; 2) сұйықтық өтетін құрылым; 3) науа

~ **білезік өзегі** — білезік бүккіші ұстағышының астындағы ортаңғы нерв пен бас бармақ пен саусақтар бүккішінің сіңірі өтетін кеңістік

Капсула, капшық — 1) ағза, буын немесе дененің басқа да бөліктерін және қатерсіз ісіктерді қаптайтын тығыз дәнекертінді қ.; 2) к. ұқсас анатомиялық құрылым; 3) бактериологияда — кейбір бактериялар синтездейтін, олардың бетін жауып, фагоцитозды болдырмайтын зат қабаты (полисахаридтер немесе полипептидтер); антигендік қасиеті бар

Карбоксигемоглобин — көміртегі монооксидінің (СО) Нb гемінің темірімен тұрақты қосылысы; қан айналымда оттегін тасымалдауға кедергі жасайды, к. деңгейінің артып кетуі асфиксияға алып келеді

Кардиалгия, жүрек ауыруы — шығу тегі ишемиялық емес жүректің ауыруы кеуденің сол жақтағы алдыңғы қабырғасы аймағында жиі орналасады

Кардиоаортография — сол қарыншаның қуысына контрасты зат енгізгеннен кейін

Ишурия [иш- + -урия] → *задержка мочи*

~ **острая** — внезапно развившаяся и.

Камбий [лат. *cambio* — менять] — совокупность малодифференцированных клеток в составе какой-либо ткани, за счёт размножения к-рых происходит обновление её клеточного состава в условиях физиол. и репаративной регенерации

Камера — любая к. или полость (напр., к. сердца или глаза)

Канал — 1) проток или трубчатая анатомическая структура; 2) устройство для перемещения жидкостей; 3) жёлоб

~ **запястья** (*canalis carpi*) — пространство под удерживателем сгибателей на запястье, через к-рое проходят срединный нерв и сухожилия сгибателей пальцев и большого пальца ↔ к. запястный

Капсула [лат. *capsula*, уменьшит. от *capsa* — вместилище] (*capsula*) — 1) плотная соединительнотканная оболочка, покрывающая орган, сустав или др. части тела, а также доброкачественные опухоли; 2) анатомическая структура, напоминающая к.; 3) в фармации — твёрдая дозированная лекарственная форма — заполненная ЛС оболочка, растворяющаяся при 37 °С ↔ к. медицинская; 4) в бактериологии — слой в-ва (полисахаридов или полипептидов), синтезируемого некоторыми бактериями, покрывающий их поверхность и препятствующий фагоцитозу; обладает антигенными св-вами

Карбоксигемоглобин (НbСО) — стабильное соединение монооксида углерода (СО) с железом гема Нb, препятствующее переносу кислорода при циркуляции крови: возрастание уровня к. приводит к асфиксии

Кардиалгия [карди- + -алгия] — боль неинфекционного происхождения, чаще психосоматическая, вероятность ИБС невысокая, локализуется чаще в области проекции сердца слева на переднюю грудную стенку

Кардиоаортография [кардио- + аортография] — рентгенография сердца и аорты

Қазақша

Орысша

жасалатын жүрек пен қолқа рентгенографиясы. Синонимі: селективті сол жақ кардиография

Кардиоверсия — қалыпты жүрек ырғағын дәрі-дәрмектер немесе электрлі-импульсті ем көмегімен қалпына келтіру

Кардиовертер — электрлік импульс көмегімен қалыпты жүрек ырғағын қалпына келтіруге арналған аппарат. Импульс жүрек циклінің белгілі бір кезеңінде беріледі. Синонимі: жүректің электрлік дефибрилляторы

Кардиоволюмометрия — жүрек немесе оның қуыстарының көлемін тірі кезде анықтау әдісі: жүрек көленкесі ауданын (немесе оның контрастыланған қуыстарының) белгілі бір проекцияда түсірілген рентгенограммада есептеумен өлшеу

Кардиограмма — 1) жүрек қызметінің қандайда бір көрсеткішінің өзгерісін көрсететін сызық (мыс., электро-, эхо-, фоно-, векторкардиограмма); 2) жүрек қызметіне байланысты кеуде торының механикалық тербелісінің сызығы

Кардиография — 1) жүрек қызметінің қандайда бір көрсеткішінің өзгерісін сызбалық тіркеу; 2) жүрек қызметіне байланысты кеуде торының механикалық тербелісін сызбалық тіркеу

Кардиодилатация — кардиоспазм кезіндегі асқазанның кардиалды санылауын жасанды кеңейту

Кардиомалыция — жүрек қабырғасының жұмсартуы

Кардиомегалия — жүрек мөлшері мен массасының айтарлықтай ұлғаюуы; к. амилоидтық, гликогендік және т.б. түрлерін ажыратады. МКБ-10: I51.7. Синонимдері: макрокардия; мегалокардия

после введения контрастного в-ва в полость левого желудочка ↔ левокардиография селективная

Кардиоверсия [кардио- + лат. *verto, versum* — вращать, поворачивать] — восстановление ритма путём введения в полость левого желудочка противоаритмических ЛС в сочетании с массажем сердца; в связи с применением электрической дефибрилляции

Кардиовертер [кардио- + лат. *verto* — вращать, поворачивать] — аппарат для восстановления нормального сердечного ритма с помощью электрического разряда. Разряд наносится в определённую фазу сердечного цикла ↔ дефибриллятор сердца электрический

Кардиоволюмометрия [кардио- + волюмо- + -метрия] — метод прижизненного определения объёма сердца или его полостей: измерение площадей теней сердца (или его контрастированных полостей) на рентгенограммах, снятых в определённых проекциях, с последующим расчётом

Кардиограмма [кардио- + греч. *gramma* запись] — 1) кривая, отражающая изменение какого-либо показателя функции сердца (напр., электро-, эхо-, фоно-, векторкардиограмма); 2) кривая механических колебаний грудной стенки, обусловленных деятельностью сердца

Кардиография [кардио- + -графия] — 1) графическая регистрация изменений какого-либо показателя функции сердца; 2) графическая регистрация механических колебаний грудной стенки, обусловленных деятельностью сердца

Кардиодилатация [кардио- + дилатация] — искусственное расширение кардиального отверстия желудка при кардиоспазме

Кардиомалыция [кардио- + малыция] — размягчение стенок сердца

Кардиомегалия [кардио- + -мегалия] — значительное увеличение размеров и массы сердца. МКБ-10: I51.7 ↔ макрокардия ↔ мегалокардия

Қазақша

Орысша

Кардиомиопатия — этиологиясы белгісіз жүрек ауруларының жалпы атауы. Синонимі: миокардиопатия

~ **аритмогенді он қарыншалық к.** — кардиомиоциттердің май тінімен алмасуы, тұқым қуалаушылықпен негізделеді. Клиникалық тұрғыдан жиі қарыншалық ырғақсыздықпен, ырғақсыздық туындататын талмалық жағдайларлармен және тосын өліммен сипатталады. Синонимі: он қарыншаның аритмогенді дисплазиясы

~ **гипертрофиялық обструктивті к.** — сол қарыншаның гипертрофияланған миокарды мен шығаратын бөлімінің қатты тарылуымен сипатталатын к.; болуы мүмкін көріністері — синкопалды жағдай, гемодинамикалық стенокардия, ырғақтың өмірге қауіпті бұзылыстары. Синонимдері: обструктивті к.; қолқаның қақпақшаастылық тарылуы; қолқаішілік бұлшықеттік тарылу

~ **дилатациялық к.** — миокардтың алғашқы арнайы емес зақымдануы, жүрек қуыстарының айқын кеңеюімен, сол және он қарыншаның систолалық қызметінің төмендеуімен және диастолалық қызметінің бұзылуымен сипатталады

~ **ишемиялық к.** — тәждік артериялардың көптеген атеросклероздық зақымданулары кезінде дамиды к. Бұл кезде жүрек қуыстарының кеңеюі және сол қарыншаның систолалық қызметінің төмендеуі болады

~ **констрикциялық к.** — эпикардастылық фиброз салдарынан жүрек қабырғасы созылғыштығының бұзылуымен сипатталатын к.; үлкен қанайналым шеңберіі жеткіліксіздігімен (асцит, ісінулер, көгеру), жүрекшелер жыпылығымен, кардиомегалиямен сипатталады

Кардиомиопатия [кардио- + миопатия] — общее название болезней миокарда, часто неясной этиологии ↔ кардиопатия ↔ миокардиопатия

~ **аритмогенная желудочка правого** — морфологическая основа заболевания — замещение кардиомиоцитов правого желудочка жировой тканью вследствие мутаций генов, кодирующих белки цитоскелета. Клинические проявления: желудочковые тахикардии, аритмогенные синкопальные состояния, возможна внезапная смерть. Эта к. чаще развивается у молодых мужчин ↔ дисплазия желудочка правого аритмогенная

~ **гипертрофическая обструктивная** — к. с резким сужением выходного отдела левого желудочка гипертрофированным миокардом; возможные проявления — синкопальные состояния, гемодинамическая стенокардия, жизнеугрожающие нарушения ритма ↔ к. обструктивная ↔ стеноз аорты подклапанный ↔ стеноз субаортальный гипертрофический идиопатический ↔ стеноз субаортальный мышечный

~ **дилатационная** — первичное неспецифическое поражение миокарда, характеризующееся выраженным расширением камер сердца со снижением систолической функции левого и правого желудочков, а также наличием диастолической дисфункции

~ **ишемическая** — к. развивающаяся при множественном поражении коронарных артерий атеросклерозом, что приводит к дилатации полостей сердца и снижению систолической функции левого желудочка. К.и. также может развиваться при аневризмах левого желудочка, митральной недостаточности (при дисфункции сосочковых мышц) и при тахикардии на фоне ИБС. При к.и. обязательно должен рассматриваться вопрос о реваскуляризации миокарда и пластике левого желудочка

~ **констриктивная** — к., характеризующаяся нарушением растяжимости стенок сердца вследствие субэпикардального фиброза. проявляется недостаточностью кровообращения в большом круге (асцит, отеки, цианоз), мерцанием предсердий, кардиомегалией

Қазақша

Орысша

~ **рестриктивті** к. — эндокард және эндокардастылық фиброз салдарынан жүрек қабырғасы созылғыштығының бұзылуымен сипатталатын к. МКБ-10: I42.5 Синонимдері: Лёффлер синдромы; фибропластық эндокардит

Кардиомонитор — жүрек қызметін ұзаққа созылған үздіксіз бақылауды, жүрек ырғағының бұзылыстары туралы белгіні, сонымен қатар жүректі электрлік стимуляциялау мүмкіндігін қамтамасыз ететін құралдармен аспаптар кешені

Кардиосинхронизатор — емдік және/немесе диагностикалық құрылғы жұмысын жүрек циклінің кезеңдерімен үйлестіруге арналған құрылғы

Кардиосинхронизация — диагностикалық немесе емдік шараларды жүрек циклінің қатан берілген кезеңдерінде жүзеге асыру

Кардиосклероз — миокардта дәнекер тіннің атеросклероз, гипоксия және т.б. байланысты артық дамуы: таралуы бойынша жайылмалы, ұсақошақтық, іріошақтық деп ажыратылады. МКБ-10: I25.1

Кардиоспазм → *кардия ахалазиясын қараңыз*

Кардиосфигмограф — жүрек және кәрі жілік артериясында тамыр соғуының қозғалыстарын сызбалық жазуға арналған құрал

Кардиотахография — ЖСЖ автоматизмдік тіркеу

Кардиотахометрия — жүрек қызметін зерттеу әдісі: ЖСЖ ұзақ уақыт өлшеу (мыс., кардиомониторлық бақылау кезінде); интеграциялайтын және лездік к. ажыратады

Кардиотоник — оң хронотропты және/немесе инотропты әсердің нәтижесінде жүрек

~ **рестриктивная** — к., характеризующаяся нарушением растяжимости стенок сердца вследствие эндокардиального и субэндокардиального фиброза. МКБ-10: I42.5 ↔ к. африканская ↔ синдром Лёффлера ↔ эндокардит фиброзный ↔ эндокардит фибропластический

Кардиомонитор [кардио- + лат. *monitor* — предостерегающий, предупреждающий] — комплекс приборов и аппаратов, обеспечивающих продолжительное непрерывное наблюдение за сердечной деятельностью, сигнализацию о нарушениях сердечного ритма, а также возможность электрической стимуляции сердца

Кардиосинхронизатор [кардио- + греч. *synchronismos* — совпадение во времени, одновременность] — устройство для согласования работы лечебной и/или диагностической аппаратуры с фазами сердечного цикла

Кардиосинхронизация [кардио- + греч. *synchronismos* — совпадение во времени, одновременность] — осуществление диагностических или лечебных процедур в строго заданные фазы сердечного цикла

Кардиосклероз [кардио- + склероз] — избыточное развитие соединительной ткани в миокарде. МКБ-10: I25.1 ↔ миокардиосклероз ↔ склероз сердца

Кардиоспазм [кардио- + спазм] → *ахалазия кардии*

Кардиосфигмограф [кардио- + сфигмография] — инструмент для графической записи движений сердца и пульса на лучевой артерии

Кардиотахография [кардио- + тахография] — автоматическая регистрация ЧСС

Кардиотахометрия [кардио- + тахометр] — метод исследования сердечной деятельности: продолжительное измерение ЧСС, напр. при кардиомониторном наблюдении

Кардиотоник [кардио- + -тония] — ЛС, вызывающее усиление работы сердца за счёт

Қазақша

Орысша

жұмысының күшеюін тудыратын ДЗ. Синонимі: инотропты заттар

Кардиофобия — жүрек ауруынан өліп кетуден жабысқақ сипаттағы қорқыныш

Кардит, жүрек қабынуы — жүректің қандай да бір құрылымының қабынуы; қазіргі диагностикалық мүмкіндіктер, барынша нақты диагностиканы тұжырымдауға мүмкіндік береді (эндокардит, миокардит, эндомиокардит, жүрекқап қабынуы, панкардит және т.с.с.). МКБ-10: I51.8

Карнификация — өкпе тінінің түрі мен консистенциясының шикі еттәрізді болуымен сипатталатын патологиялық өзгерісі, к. альвеолаішілік экссудат ұйымдасуымен негізделеді және пневмония соңында (жиі ірі ошақты) дамиды. Синонимі: сұр индурация

Катаболизм — химиялық реакциялар жиынтығы; іштегі қосылыстар мен сырттан келген күрделі қосылыстардың жай заттарға дейін энергия бөлінуімен ыдырауы. Синонимі: диссимиляция

Катетерлеу — қуысты ағзаға, қан және лимфа тамырларына диагностикалық және емдік мақсатта катетер енгізу. Синонимі: канюлирлеу

Каузалгия — перифериялық нерв зақымдануынан кейін дамиды және оның симпатикалық талшықтарының тітіркенуімен негізделетін синдром; қарқынды күйдіретін аурумен, сондай-ақ зақымданған нерв иннервациясы аймағының тамырқозғаушы және трофикалық бұзылыстарымен сипатталады. Синонимдері: Пирогов–Митчелл ауруы; каузалгиялық синдром

положительного хронотропного и/или инотропного действия, что сопровождается повышением сердечного выброса и АД ↔ ср-во инотропное ↔ ср-во кардиостимулирующее ↔ ср-во кардиотоническое → *гликозид сердечный*

Кардиофобия [кардио- + фобия], навязчивый страх смерти от сердечного заболевания

Кардит [карди- + -ит] — воспаление каких-либо структур сердца; совр. диагностические возможности, как правило, позволяют сформулировать более точный диагноз (эндокардит, миокардит, эндомиокардит, перикардит, панкардит и т.д.). МКБ-10: I51.8

Карнификация [лат. *caro, carnis* — мясо + лат. *facio* — делать] — патологическое изменение лёгочной ткани, при к-ром она приобретает консистенцию и вид сырого мяса; к. обусловлена организацией внутриальвеолярного экссудата и развивается в исходе пневмонии (чаще крупноочаговой) ↔ индурация серая

Катаболизм [греч. *katabole* — сбрасывание вниз + -изм] — совокупность хим. р-ций расщепления сложных поступивших в организм извне или собственных соединений до простых в-в, протекающих с выделением энергии; составляет одну из сторон метаболизма ↔ диссимиляция

Катетеризация [греч. *katheter* — хирургический инструмент для опорожнения полости] — введение катетера в полый орган, кровеносный или лимфатический сосуд с диагностической или лечебной целью ↔ канюлирование

Каузалгия [греч. *kausis* — жжение + -алгия] — синдром, развивающийся после повреждения периферического нерва и обусловленный раздражением его симпатических волокон; характеризуется интенсивными жгучими болями, а также сосудодвигательными и трофическими нарушениями в зоне иннервации поражённого нерва. МКБ-10: G56.4 ↔ болезнь Пирогова–Митчелла ↔ синдром каузалгический

Қазақша

Орысша

Кеністік — дененің, немесе жазықтықтың кез-келген шектелген бөлімі, тін сегменті немесе қуыс

~ **Траубе** к. — он жағынан бауырмен, сол жағынан көкбауырмен, астынан және медиалды қабырға доғасының қырымен, жоғарғы жақтан өкпемен, артынан перкуторлы тимпаникалық дыбыс беретін асқазан түбімен және көлденең ішекпен шектелген сол қабырға доғасы асты аймақ. Синонимі: к. жартылай

Кетоацидоз — қанда кетонды денелердің (ацетосіркелі, β-оксимаі қышқылды және ацетонды) артық мөлшерде болуымен негізделетін ацидоз; к. алкогольды және диабетикалық деп бөлінеді

Кетонемия — қандағы кетонды денелер (ацетонды) мөлшерінің артуы- ацетоацетаттың, β-оксимаі қышқылының және ацетонның қалыпты концентрациясы 0,2 ммоль/л-ден аспауы керек. Синонимі: ацетонемия

Кинетограмма — бөлек ағзалардың немесе олардың бөліктерінің қозғалысын (тербелісін) графикалық бейнелеу

Кинетокардиография — жүрек қызметін зерттеу әдісі: кеуде қабырғасының төменжілікті тербелістерінің көрсеткіштерін сызбалық тіркеу (жылдамдығын, үдеуін немесе кеуде қабырғасының ығысу мөлшерін). Синонимі: кардиокинетография

Кининдер — олигопептидтердің биологиялық белсенді тобы, әртүрлі зақымдану әсерлерінен тіндерде және қан сарысуында кининогеннен түзіледі; к. тамырлар өткізгіштігін жоғарылатады, тамырды кеңейтеді, АК төмендетеді және сыртқы секреция бездердің қызметтерін реттейді. Синонимі: гипотензивті пептид

Киста — 1) көпіршік; 2) сырты эпителимен қапталған, іші сұйықтық, газ немесе жартылай қатты затпен толған түзіліс

Пространство — любой ограниченный участок тела либо участок поверхности, сегмент ткани или полость

~ **Траубе** участок левой подрёберной области, ограниченный справа печенью, слева селезёнкой, снизу и медиально краем рёберной дуги, сверху краем лёгкого, сзади дном желудка и ободочной кишкой, дающий при перкуссии тимпанический звук ↔ п. полулунное

Кетоацидоз [кетоны + лат. *acidum* — кислота + -оз] — ацидоз, обусловленный избыточным содержанием в крови кетонных тел (ацетоуксусной, β-оксимасляной кислот и ацетона) ↔ кетоз

Кетонемия [кетоны + -емия] — увеличение в крови количества кетонных (ацетонных) тел — ацетоацетата, β-оксимасляной кислот и ацетона, нормальная концентрация к-рых не должна превышать 0,2 ммоль/л ↔ ацетонемия

Кинетограмма [кинет- + -грамма] — графическое изображение движений (в т.ч. колебаний) отдельных органов или их частей

Кинетокардиография [кинет- + кардиография] — метод исследования сердечной деятельности: графическая регистрация параметров низкочастотных колебаний грудной стенки (скорости, ускорения или величины смещения грудной стенки) ↔ кардиокинетография

Кинины — группа биол. активных олигопептидов, образующихся в тканях и плазме крови из кининогенов при разл. повреждающих воздействиях; к. вызывают повышение сосудистой проницаемости, расширение просвета сосудов, снижение АД, участвуют в регуляции деятельности желёз внешней секреции, а также в патогенезе нарушений микроциркуляции, формировании болевых р-ций (гипералгезия воспалённых тканей) при воспалении ↔ пептид гипотензивный → *брадикинин* → *каллидин I*

Киста [греч. *kystis* — пузырь] — 1) пузырь; 2) патологический мешок с эпителиальной выстилкой, содержащий газ, жидкость или полутвёрдый материал. МКБ-10: J35.8

Қазақша

Орысша

Кифоз — омыртқа бағанасының сагитталды жазықтықта артқа бағытталған иілім түзуі. МКБ-10: М40

Кифосколиоз — омыртқа бағанасының артқа және бүйірге патологиялық қисаюы; диспластикалық және идиопатикалық к. ажыратады. МКБ-10: М41

Классификация, жіктелу — топ және классқа бөлініп жүйелену

Клебсиелла — *Enterobacteriaceae* тұқымдасына жататын бактериялар туыстастығы, қалың капсула түзетін, қозғалмайтын, грам-теріс бактерияларды біріктіреді; кейбір түрлері адамдарда ауру қоздырады; типтік түрі — *K. pneumoniae*

Клетка, жасуша — барлық тірі организмдер құрлысы мен қызметінің өзінің зат алмасу үрдісі бар, өз бетінше тіршілік ете алатын, өз орнын толтыра отырып дамытын элементарлы бірлігі

~ **Березовский–Штернберг ж.** — екі немесе көп ядролы үлкен ж., лимфогранулёматоз кезінде зақымданған лимфа түйіндерінде кездеседі. Синонимдері: екі ядролы ж.; Рид–Штернберг ж.; Штернберг ж.

~ **бласт ж.** — қан жасушаларының жетілуі мен екшеленуінде бағаналы жасушадан бастап эритробластқа дейінгі мегакариобласт, миелобласт, монобласт, плазмобласт және лимфобластқа дейінгі ж.

~ **Лангерганс ж.**, ак өсінділі эпидермоцитті қараңыз

~ **Лангханс ж.** — 1) артерия қабырғасының камбиалды субэндотелилік ж.; 2) көпядролы алып жасуша, шетте орналасатын сопақша ядросымен сипатталады; туберкулезде және т.б. жұқпалы ауруларда кездеседі. Синонимі: Пирогов–Лангханс ж.

~ **мес ж.** — дәнекер тінінің резидентті жж.; құрамында метохромдық (базофилді) түйіршіктері (модифицияланған лизосомалар) болады; м.ж. плазмалық мембранасында әртүрлі рецепторлар, с.і. IgE Fc-фрагменты

Кифоз [греч. *kyphosis* — искривление, горб] — искривление позвоночника в сагиттальной плоскости с образованием выпуклости, обращённой кзади. МКБ-10: М40

Кифосколиоз [кифоз + сколиоз] — патологический изгиб позвоночного столба кзади и в сторону. МКБ-10: М49.1

Классификация — систематизация с разделением на классы и группы

Клебсиелла (*Klebsiella*) — род бактерий семейства *Enterobacteriaceae*, объединяющий неподвижные грамтрицательные палочки, образующие большую капсулу; некоторые виды вызывают заболевания у человека; типовой вид *K. pneumoniae*

Клетка — элементарная единица строения и жизнедеятельности всех живых организмов, обладающая собственным обменом в-в, способная к самостоятельному существованию, самовоспроизведению и развитию

~ **Березовского–Штернберга** — двух-илимногоядерная крупная к., наблюдаемая при лимфогранулёматозе в поражённых лимфатических узлах ↔ к. двухъядерная ↔ к. Рид–Штернберга ↔ к. Штернберга

~ **бластная** — к. крови на стадиях созревания и дифференцировки от стволовой к. до эритробласта, мегакариобласта, миелобласта, монобласта, плазмобласта и лимфобласта включительно

~ **Лангерханса** → *эпидермоцит отростчатый белый*

~ **Лангханса** — 1) камбиальная субэндотелиальная к. стенки артерии; 2) многоядерная гигантская к., характеризующаяся периферическим расположением овальных ядер; встречается при туберкулезе и др. инфекционных болезнях ↔ к. Пирогова–Лангханса

~ **тучная** [греч. *labros* — огромный + -цит] — резидентная к. соединительной ткани, содержит крупные метакроматические (базофильные) гранулы (модифицированные лизосомы), содержащие гепарин, хондроитинсерную

Қазақша

Орысша

рецепторлары орналасады. Синонимдері: гепариноцит; Эрлих ж.

~ **плазматикалық ж.** — лимфоидты тінін құрамында Ig өндіретін, сопақша келген ядросы эксцентрілі орналасатын және хроматині радиарлы орналасатын ж.; цитоплазмасында көптеген полирибосомалар мен жанадан пайда болған Ig толы жетілген эндоплазмалы торлары болатын ж. Синонимдері: антидене түзетін ж.; плазмоцит

~ **Штернгеймер—Мальбин ж.** — екі есе ұлғайған сегменті ядролы нейтрофилді гранулоцит, генцианвиолетті сафронидің спирттік ерітіндісімен бояғанда цитоплазмасы ашықкөгілдір түске, ядросы — күңгірт түске боялады; пиелонефрит кезінде танертенгі несеп түнбасында анықталады

Клизма — 1) ішек жолдарын босату үшін, сонымен қатар емдік немесе диагностикалық мақсатта тік ішекке сұйықтықтар енгізу; 2) клизма жасауға арналған аспап

~ **сифонды к.** — сигматәрізді ішекке енгізілген зонд көмегімен көп мөлшерде сұйықтық енгізіп, артынан сол зонд арқылы енгізілген сұйықтықты шығару жолымен динамикалық іш түйілуінде тоқ ішекті босатуға арналған клизма

~ **тазалау к.** — көп мөлшердегі сумен, кейде глицерин, өсімдік майы немесе сабын қосылған сумен тоқ ішектің құрамын (ішіндегісін) жібіту және шығару үшін жасалатын емдік клизма

Клиренс медицинадағы — химиялық өзгеру үрдісінде қандай да болмасын заттан қан тазалануының жылдамдығы, денеде таралуы және/немесе денеден бөлініп шығуы осы заттан 1 мин аралығында толық арылған

и гиалуроновую кислоты, гистамин, серотонин и др.; в плазматическую мембрану т.к. встроены разл. рецепторы (рецепторы к Fc-фрагменту IgE), к.т. морфологически и функционально сходна с базофилами крови и участвует в воспалительных и аллергических р-циях ↔ гепариноцит ↔ к. Эрлиха (устар.) ↔ лаброцит (устар.) ↔ мастоцит

~ **плазматическая** — дифференцированный антителообразующий В-лимфоцит — овальная с эксцентрично расположенным ядром и радиальным распределением хроматина к. лимфоидной ткани, продуцирующая Ig; содержит в цитоплазме большое число полирибосом и обладает развитой сетью эндоплазматических цистерн, заполненных новообразованными Ig ↔ к. антителообразующая ↔ к. антителопродуцирующая ↔ плазмоцит

~ **Штернгеймера—Мальбина** — сегментоядерный нейтрофильный гранулоцит, увеличенный вдвое, цитоплазма окрашивается спиртовым р-ром сафранина с генцианвиолетом в бледно-голубой цвет, а ядра — в темный; обнаруживают в осадке утренней мочи при пиелонефрите

Клизма [греч. *klyisma*] — 1) введение жидкости в прямую кишку для опорожнения кишечника, а также с лечебной и/или диагностической целью; 2) устройство для проведения клизмы

~ **сифонная** — к., при к-рой через зонд, введённый в сигмовидную кишку, вводят большой объём жидкости и немедленно выводят через тот же зонд, применяющаяся с целью полного опорожнения толстой кишки, а также для лечения динамической непроходимости кишечника

~ **очистительная** — лечебная к. с введением большого объёма воды, иногда с добавлением глицерина, растительного масла или мыльного р-ра, производимая для разжижения и удаления содержимого толстой кишки

Клиренс [англ. *clearance* — очищение] — 1) в фармакокинетике — параметр, отражающий скорость очищения плазмы крови от ЛС, используемый при оценке элиминации ЛС и характеристике объёма жидких

Қазақша

Орысша

қан көлемімен (мл-де) немесе(сирек) зерттелетін ағза мен тіннен бөлінетін индикаторлы заттың азаю жылдамдығы ретінде анықталады

~ **бауыр клиренсі** — заттың өтпен шығу жылдамдығын сипаттайтын фармакокинетикалық параметр, басқаша айтқанда, уақыт бірлігінде одан тазартатын плазма көлемі

~ **креатинин клиренсі (КК)** — белгілі бір уақыт ішінде (әдетте 1 мин) креатининнен толығымен тазаланатын қан сарысуының мөлшері

~ **мочевина клиренсі** — белгілі бір уақыт ішінде (әдетте 1 мин) мочевинадан толығымен тазаланатын қан сарысуының мөлшері

Клондау — эмбрион (клон) болып дамитын жұмыртқа жасушасына сомалық жасуша ядросын ауыстыру

Коагулопатия — гомеостаздың плазмалық құрылымының жетіспеушілігінен пайда болған қан ұю үрдісінің бұзылысы; геморрагиялық және тұтынушылық түрлерін ажыратады. МКБ-10: D68.9

Коарктациясы колканын — колка дамуының ақауы, шектелген бөлікте тарылу түрінде, жиі доғанын төмендейтін бөлікке өтетін жерінде кездеседі. МКБ-10: Q25.1

сред организма, освобождающегося от ЛС в результате биотрансформации и выведения с жёлчью (печёночный к.), мочой (почечный к.), выдыхаемым воздухом (легочный к.) и др.; 2) в медицине — скорость очищения крови (реже — др. сред и тканей организма) от какого-либо в-ва в процессе его хим. превращений, перераспределения в организме и/или выделения из организма; определяется как объём крови (в мл), полностью освобождаемой от этого в-ва за 1 мин, или (реже) как скорость убывания индикаторного в-ва из исследуемого органа или ткани (напр., по полупериоду элиминации); 3) количество в-ва, удаляемое из крови или плазмы при прохождении через ткани; рассчитывается по формуле $(A - V)/A$, где A и V — концентрации в-ва (соответственно) в артериальной и венозной плазме → коэффициент очищения

~ **печёночный** — фармакокинетический параметр, характеризующий скорость выведения в-ва с жёлчью, т.е. объём плазмы, к-рый очищается от него в единицу времени

~ **креатинина (КК)** — условный объём плазмы крови, к-рый может быть полностью очищен от креатинина за единицу времени (обычно 1 мин)

~ **мочевины** — условный объём плазмы крови, к-рый может быть полностью очищен от мочевины за единицу времени (обычно 1 мин)

Клонирование [греч. *klon* — росток, отпрыск] — перенос ядра соматической клетки в яйцеклетку, развивающуюся в эмбрион (клон)

Коагулопатия [коагуло- + -патия] — заболевание, при к-ром нарушается свёртывание крови, связанное с дефицитом или неполноценностью плазменного звена гемостаза. МКБ-10: D68.9

Коарктация [лат. *coarctatio* — сужение] → **стеноз (4)**

~ **аорты** — аномалия развития аорты в виде её сужения на ограниченном участке, чаще у места перехода дуги в нисходящий отдел. МКБ-10: Q25.1

Қазақша

Орысша

Кодгенетикалық — нуклеинқышқылдарының молекулаларында генетикалық ақпараттың жазылуы мен сақталуын қамтамасыз ететін табиғи код. Синонимдері: биологиялық к.; тұқым қуалайтын ақпарат к.; нуклеинқышқылдырының к. → *кодон*

Койлонихия — тырнақ дистрофиясы нәтижесінде тырнақ табақшаларының дөңестенуі. Синонимдері: табақша тәрізді тырнақ; иілген тырнақ; қасық тәрізді тырнақ

Коксалгия — ұршық буыны аймағындағы ауыру сезімі. Синонимі: коксодиния

Коксартроз — ұршық буынының артрозы. МКБ-10: M16

Коксит — ұршық буынының қабынуы

Колика, шаншу — ауыру сезімінің кейде өршіп, кейде басылуымен сипатталатын іш аймағындағы ұстама тәрізді ауыру сезімі. МКБ-10: R10.4

Колит — тоқ ішектің шырышты қабатының қабынуы. МКБ-10: K51–K52

~ **жаралы к.** — тоқ ішектің шырышты қабатында жараның пайда болуымен сипатталатын к.

~ **жедел к.** — жедел басталып, іш өтумен және энтералгиямен жүретін, ұзаққа созылмайтын к.

~ **ишемиялық к.** — тоқ ішектің шажырқай артерияларының шектелген аймағындағы қан ағысының бұзылысы. Түрлері: шырышасты ісіну мен қанқұйылулармен өтетін транзиторлық колонопатия (35%), созылмалы жаралы (20%), стриктуралармен біріккен (10%) транзиторлық колит (15%), гангренозды найзағай тәрізді панколит (15%). Кездейсоқ пайда болатын толғақ тәрізді

Код [фр. *code*] — система условных знаков и их комбинаций, отображающих информацию при её хранении, передаче и обработке

~ **генетический** — естественный к. записи и хранения генетической информации в молекулах нуклеиновых кислот ↔ к. биологический ↔ к. информации наследственной ↔ к. кислот нуклеиновых → *кодон*

Койлонихия [греч. *koilos* — полный + *онихия*] — дистрофия ногтей, при к-рой ногтевые пластинки становятся вогнутыми ↔ ноготь блюдцеобразный ↔ ноготь вогнутый ↔ ноготь ложкообразный

Коксалгия [кокс- + -алгия] — боль в области тазобедренного сустава ↔ коксодиния

Коксартроз [кокс- + артроз] — артроз тазобедренного сустава. МКБ-10: M16

Коксит [кокс- + -ит] — воспаление тазобедренного сустава

Колика [греч. *kolikos* — страдающий от кишечной боли] — приступообразные боли в животе, при к-рых периоды нарастания боли чередуются со «светлыми промежутками». МКБ-10: R10.4

Колит [кол- + -ит] — воспаление слизистой оболочки толстой кишки. МКБ-10: K51–K52

~ **язвенный** — к., характеризующийся образованием язв в слизистой оболочке толстой кишки. МКБ-10: K51.9

~ **острый** — к., для к-рого характерны внезапное начало, понос, энтералгия и, как правило, непродолжительное течение. МКБ-10: K55.0

~ **ишемический** — локальная форма нарушения кровотока брыжеечных артерий толстой кишки, наиболее частый вид ишемии ЖКТ; различают следующие формы к.и.: транзиторная колонопатия (отёк подслизистой оболочки, кровоизлияния — 35%); хроническая язвенная (20%); транзиторный колит (15%; характерны стриктуры — 10%); ган-

Қазақша

Орысша

ауру сезімімен сипатталады. 24 сағаттан кейін ашық-қызыл қан аралас нәжіс пайда болады. МКБ-10: K55.9

~ **созылмалы к.** — біртіндеп басталып ұзаққа созылатын, ремиссия мен өршу кезеңдерінің алмасуымен сипатталатын к. МКБ-10: K55.1

~ **спазмдық к.** — тоқ ішек моторикасының бұзылуымен жүретін, тонусының өзгерісімен, ішектің ішіндегі заттар қозғалысының тездетілуімен немесе баяулауымен, эвакуациясымен жүретін, іштің ауырсыну сезімімен сипатталатын к. МКБ-10: K58.9

Коллапс — 1) айналымдағы қан көлемінің азаюымен және қан тамыры тонусының төмендеуімен сипатталатын, жедел дамидын қан тамыр жетіспеушілігі; веноздық және АҚК-ның төмендеуімен, мидың гипоксиясы белгілерімен және ағзаның өмірлік маңызды қызметтерінің тежелуімен көрінеді. МКБ-10: R55; 2) қуысты ағза қабырғасының түсуі

~ **ортостатикалық к.** — негізінде қан тамыр тонусы әлсіреген науқастарда кездесетін, горизонталды жағдайдан вертикалды жағдайға кенеттен бір мезетте ауысуынан немесе ұзақ тік тұрғаннан пайда болатын к.

Кома — жедел медициналық көмекті қажет ететін, естің толық жоғалуымен, сыртқы тітіркендіргішке әсер болмауымен және өмірлік маңызды қызметтер реттелуінің бұзылуымен сипатталатын ОНЖ қызметінің терең тежелуі. МКБ-10: R40.2. Синонимі: коматозды жағдай

~ **алкогольдық к.** — алкогольдан уланудан дамидын к.

~ **анемиялық к.** — ауыр анемияға байланысты болатын гипоксиялық к.

~ **апоплекциялық к.** — ми қан айналымының өткір бұзылыстары кезінде дамидын к.

грозный молниеносный панколит (15%). МКБ-10: K55.9

~ **хронический** — к., характеризующийся постепенным началом и длительным течением с чередованием ремиссий и обострений. МКБ-10: K55.1

~ **спастический** — нарушение моторики толстой кишки, сопровождающееся изменением тонуса, ускорением или замедлением продвижения и эвакуации кишечного содержимого, в сочетании с болями в животе. МКБ-10: K58.9

Коллапс [лат. *collabor, collapsus* — внезапно падать, падать в обморок] — 1) остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови; проявления: резкое падение венозного и АД, признаки гипоксии головного мозга и угнетения жизненно важных функций организма. МКБ-10: R55; 2) спадение стенок полого органа

~ **ортостатический** — к., возникающий при резком переходе из горизонтального положения в вертикальное или при длительном стоянии гл. обр. у лиц с ослабленным сосудистым тонусом. МКБ-10: I95.1

Кома [греч. *koma* — глубокий сон] — состояние глубокого угнетения функций ЦНС, характеризующееся полной потерей сознания, утратой р-ций на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций, требует немедленной мед. помощи. МКБ-10: R40.2 ↔ состояние коматозное

~ **алкогольная** — к., обусловленная отравлением алкоголем

~ **анемическая** — гипоксическая к., обусловленная тяжёлой анемией

~ **апоплектическая** — к., развивающаяся при острых нарушениях мозгового кровообращения

Қазақша

Орысша

~ **аштық** к. — жедел айқын алиментарлық дистрофиямен негізделетін к. Синонимі: алиментарлы-дистрофиялық к.

~ **бауырлық** к. — бауыр жетіспеушілігінің соңғы деңгейінде дамитын к., мыс., бауыр циррозының соңғы кезеңдерінде, фильминантты гепатитте

~ **безгектік** к. — безгектік ұстамалармен негізделетін гемолитикалық к.

~ **гемолиздік** к. — жедел массивті гемолизбен негізделетін к.

~ **гипергликемиялық** к. — қант диабетінде дамитын, қандағы глюкоза деңгейінің кенет жоғарылауы әсерінен туындайтын гиперосмолярлы к. МКБ-10: E10–E14

~ **гиперлактацидемиялық** к. — қант диабеті кезінде қан құрамында сүт қышқылы концентрациясының кенет жоғарылауынан туындайтын к. Синонимі: лактацидотикалық к.

~ **гиперосмолярлы** к. — кетоз бен ацидоз дамымайтын, бірақ айқын гипергликемиямен (35 ммоль/л астам), плазма осмолярлығының жоғарылауымен, айқын дегидратациямен сипатталатын қант диабетінің жедел асқынуы. МКБ-10: E10–E14. Синонимдері: гипергликемиялық г.к.; гиперосмолярлы гипергликемиялық жағдай

~ **гипогликемиялық** к. — қандағы глюкоза деңгейінің кенет төмендеуімен негізделетін к.; адекватты емес инсулинотерапия және гормоналды-белсенді инсулинома кезінде дамиды. МКБ-10: E15

~ **гипокортикоидты** к. — бүйрекүсті безінің қыртысты затының жедел жеткіліксіздігімен негізделетін к. Синонимі: бүйрекүсті безінің к.

~ **голодная** — к., развивающаяся при резко выраженной алиментарной дистрофии ↔ к. алиментарно-дистрофическая

~ **печёночная** — к., развивающаяся при крайней степени печёночной недостаточности, напр., в финальных стадиях цирроза печени, фульминантном гепатите. МКБ-10: K72.9

~ **малярийная** — гемолитическая к. при малярии, развивающаяся во время малярийного пароксизма

~ **гемолитическая** — к., обусловленная острым массивным гемолизом

~ **гипергликемическая** — гиперосмолярная к., обусловленная резким повышением содержания глюкозы в крови; наблюдается при сахарном диабете. МКБ-10: E10–E14

~ **гиперлактацидемическая** — к., обусловленная резким увеличением содержания в крови молочной кислоты, как правило, при сахарном диабете ↔ к. лактацидотическая

~ **гиперосмолярная** — острое осложнение сахарного диабета с резко выраженной гипергликемией (как правило, >35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией при отсутствии кетоза и ацидоза, развивающееся чаще всего при передозировке диуретиков, иммунодепрессантов, глюкокортикоидов; присоединении острых кишечных заболеваний, сопровождающихся рвотой и диареей (гастроэнтерит, панкреатит, пищевая интоксикация); обширных ожогах; выраженной кровопотере. МКБ-10: E10–E14 ↔ к.г. гипергликемическая ↔ состояние гиперосмолярное гипергликемическое

~ **гипогликемическая** — к., обусловленная резким снижением содержания глюкозы в крови; наблюдается при неадекватной инсулинотерапии и при гормонально-активных инсулиномах. МКБ-10: E15

~ **гипокортикоидная** — к., обусловленная острой недостаточностью коры надпочечников ↔ к. надпочечниковая

Қазақша

Орысша

~ гипоксиялық к. — оттегінің тіндерге жеткіліксіз түсуі немесе тыныс ферменттерінің блокадасынан жасушалық тыныстың тежелуімен негізделетін к. Синонимі: аноксиялық к.

~ диабеттік к. — кант диабеті кезінде болатын, кенет гипергликемияның, плазма гиперосмолярлығы мен кетоацидоздың әсерінен туындап, бас миы тінінің оксигенациясының төмендеуіне әкелетін к. МКБ-10: E10—E14. Синонимдері: гипергликемиялық кетоацидотикалық к.; Куссмаулдың д.к.

~ кетоацидозды к. — ағзада кетонды денелердің: ацетон, ацетосірке және оксимаи қышқылының жинақталуымен негізделетін диабеттік к. Синонимдері: ацетонемиялық к.; гиперкетонемиялық к.

~ метаболизмдік к. — бағаналы жасушалар мен үлкен ми сыңарлары қыртысының қызметін шақыратын жүйелі метоболиттік бұзылыстар нәтижесінде дамиды к.

~ токсикалық к. — бауыр, бүйрек жетіспеушіліктерінде, токсикоинфекцияларда, панкреатитте, әртүрлі инфекциялық ауруларда экзогенді у немесе эндогенді интоксикация әсерімен негізделетін к.

~ тырысқактық к. — бактериалардың токсиндермен уланумен қатар су-тұз тепе-теңдігінің бұзылуымен негізделетін к.

~ уремиялық к. — бүйрек жетіспеушілігімен негізделетін к.

~ эклампсиялық к. — эклампсиялық талмада дамиды к. МКБ-10: O15.9

Комиссуротомия — сакиналардың немесе фиброзды түйіндердің жабысуларын ажырату

~ колқалық к. — колқаның тарылуы кезінде қалпақша талшықтарының жабысуларын ажырату

~ митралды к. — сол жақ жүрекше-қарынша санылауының тарылуы кезіндегі комиссуротомия

~ гипоксическая — к., обусловленная угнетением клеточного дыхания вследствие недостаточного поступления кислорода в ткани или блокирования дыхательных ферментов ↔ к. аноксическая

~ диабетическая — к., развивающаяся при сахарном диабете и обусловленная резкой гипергликемией, гиперосмолярностью плазмы, кетоацидозом, приводящими к снижению оксигенации тканей головного мозга. МКБ-10: E10—E14 ↔ к. гипергликемическая кетоацидотическая ↔ к.д. Куссмауля

~ кетоацидотическая — диабетическая к., обусловленная накоплением в организме кетоновых тел: ацетона, ацетоуксусной и оксимасляной кислот ↔ к. ацетонемическая ↔ к. гиперкетонемическая

~ метаболическая — к., развивающаяся при системных метаболических расстройствах, вызывающих нарушение функции ствольных структур и коры больших полушарий

~ токсическая — к., обусловленная либо воздействием экзогенного яда, либо эндогенной интоксикацией при печёночной недостаточности или почечной недостаточности, токсикоинфекциях, панкреатите, разл. инфекционных болезнях

~ холерная — к. при холере, обусловленная отравлением бактериальными токсинами в сочетании с нарушениями водно-солевого баланса

~ уремическая — к., обусловленная почечной недостаточностью

~ экламптическая — к., развивающаяся при экламптическом припадке. МКБ-10: O15.9

Комиссуротомия [комиссура + -томия] — рассечение спаек, фиброзных узлов или колец

~ аортальная — рассечение спаек между створками клапана при стенозе устья аорты

~ митральная — к. при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия

Қазақша

Орысша

Компенсация — организмнің зақымданған жүйелерінің, ағзалар мен тіндерінің қызметін компенсаторлық үрдістер есебінен толық немесе жартылай қалпына келтіру

Компетенттілік — жауапкершілігіне артылған қызметті орындай алу қабілеті

Комплекс, кешен — заттардың, көріністердің, әрекеттердің сәйкестігі, үйлесімі

~ **QRS кешені** — ЭКГ негізгі толқыны, қарыншалардың деполяризациясын көрсетеді; калыпты күйдегі ұзақтығы 0,06–0,1 с. Синонимі: қарыншалық к.

~ **антиген–антидене кешені** — бір немесе бірнеше антидене молекуласымен бір немесе бірнеше антиген молекуласының қосылуынан пайда болатын құрылым

~ **басты гистосыйымдылық кешені** — байланысқан локустар тобы, тышқандарда H-2 к. және адамда HLA к.; жасуша бетінің гистосыйымдылық антигендерін кодтайды

Компонент — құрамдық бөлік, бір заттың элементі

Конвергенция, қосылу — 1) объектілердің жалпы нүкте бағытында қосылуы; 2) жақын орналасқан заттарды қарағандағы көздердің көру біліктерінің конвергенциясы

Конкорданттылық — егіздердің талданушы белгі бойынша ұқсастығы. Синонимдері: сәйкес келу; үйлестік

~ **электрокардиограмманың бағыттастық бөлшектері** — бірдей электрлік сызыққа қатысы бойынша ЭКГ аттас тісшелерінің әртүрлі тіркелімдегі бір бағыттылығы

Конкремент — негізінен тұздардың тұнбаға түсуінен пайда болатын, қуыс ағзада немесе без өзектерінде әдетте бос күйінде

Компенсация [лат. *compensatio* — возмещение] — состояние полного или частичного возмещения функций повреждённых систем, органов и тканей организма за счёт компенсаторных процессов

Компетентность — способность выполнять отведённую функцию

Комплекс — совокупность, сочетание предметов, явлений, действий, св-в

~ **QRS** — основная волна ЭКГ, отражающая деполяризацию желудочков; продолжительность в норме — 0,06–0,1 с ++ к. желудочковый

~ **антиген–антитело** — к. одной или более молекулы Ag с одной или более молекулой AT

~ **гистосовместимости главный** — группа связанных локусов, называемых вместе H-2 к. у мышей и HLA к. у человека; кодирует Ag гистосовместимости клеточной поверхности — принципиальные детерминанты, выявляемые при типировании тканей и определении совместимости трансплантата ++ HLA-система (у человека)

Компонент [лат. *componens* — составляющий] — составная часть, элемент чего-либо

Конвергенция [лат. *converge* — сближаться, сходиться] — 1) схождение объектов в направлении общей точки; 2) сведение зрительных осей глаз при рассматривании близко расположенных предметов

Конкордантность [лат. *concordans, concordantis* — согласующийся] — сходство близнецов по анализируемому признаку ++ совпадение ++ согласованность

~ **элементов электрокардиограммы** — однонаправленность по отношению к изоэлектрической линии одноимённых зубцов ЭКГ в разных отведениях

Конкремент [лат. *concrementum* — сrostок] — плотное, часто каменистой структуры, патологическое образование, обычно свободно

Қазақша

Орысша

орналасатын, тығыз, жиі тас құрылымды, патологиялық құрылым. Синонимі: тас

Конституция (дене бітімі) — ағзаның реактивтілігі мен қызметін анықтайтын қоршаған ортаның қарқынды әсері, тұқым қуалаушылық, адамның қызметтік және морфологиялық тұрақтылықтарының жиынтығы

Контрактура — тері, сіңірдің тыртықтық тартылуынан, бұлшықет, буын ауруларынан, бұлшықеттік спазмнан және т.б. себептерден буындағы қозғалыстың тұрақты шектелуі

~ **Дюпюитрен к.** — алақандық фасцит кезінде болатын алақан апоневрозының фиброздануымен сипатталатын қол саусақтарының бүккіш к. Синонимдері: алақан апоневрозының к.; алақандық фиброматоз

Коронарит — тәждік артериялардың қабынуы

Коронарография — коронарлы қан тамырлардың жағдайы мен олардағы патологиялық өзгерістерді анықтау үшін контрасты затты енгізіп жасалатын рентгенологиялық зерттеу әдісі

~ **селективті к.** — тәждік артерияға катетр көмегімен контрасты зат енгізу

Коронаросклероз — жүректің тәждік артерияларының беріштенуі

Коронароспазм — жүректің тәждік артерияларының, олардың қабырғасының тегіс бұлшықеттік бөлшектерінің тоникалық жиырылуы нәтижесінде, уақытша тарылуы; стенокардия ұстамасымен көрінеді

расположенное в полой органе или в выводном протоке железы и возникающее гл. обр. вследствие выпадения солей ↔ камень

Конституция [лат. *constitutio* — установление, организация] — 1) в медицине — совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных (в т.ч. психических) св-в человека, обусловленная наследственностью, а также длительными и/или интенсивными влияниями окружающей среды, определяющая функциональные способности и реактивность организма; 2) телосложение ↔ тип конституциональный

Контрактура [лат. *contraho, contractum* — стягивать, сокращать] — стойкое ограничение движений в суставе, вызванное рубцовым стягиванием кожи, сухожилий, заболеваниями мышц, сустава, мышечным спазмом и др. причинами. МКБ-10: M24.5

~ **Дюпюитрена** — постепенно развивающаяся сгибательная к. одного или нескольких (чаще IV и V) пальцев руки, обусловленная фиброзным перерождением ладонного апоневроза при ладонном фасците. МІМ Я. МКБ-10: M70.0 ↔ к. апоневроза ладонного ↔ синдром Дюпюитрена ↔ фиброматоз ладонный ↔ фиброматоз ладонный и подошвенный

Коронарит [коронар- + -ит] — воспаление коронарных артерий

Коронарография [коронаро-+ -графия] — инвазивное рентгеноконтрастное исследование, выполняемое для оценки состояния коронарных артерий и коронарного кровотока, обнаружения патологических изменений артерий, а также для качественной и количественной характеристики поражённых сегментов коронарных артерий ↔ ангиография коронарная

Коронаросклероз [коронаро- + склероз] — склероз венечных артерий сердца

Коронароспазм [коронаро- + спазм] — временное сужение венечных артерий сердца в результате тонического сокращения гладкомышечных элементов их стенки; проявляется приступом стенокардии

Қазақша

Орысша

Коэффициент — 1) Бір заттың екіншісіне қатысты саны; 2) өзгеру дәрежесін немесе мөлшерін сипаттайтын математикалық көрсеткіш. Синонимдері: индекс; қатынас

~ **альбумин-глобулинді к. (АГК)** — кан сарысуындағы альбумин санының глобулин санына қатынасының көрсеткіші; диагностикалық және прогностикалық маңызы бар; қалыпты жағдайда кан сарысуындағы альбуминдер мен глобулиндердің қатынасы 1,2–1,8 құрайды

~ **атерогенездік к.** — атерогенездік ХС мөлшерінің қатынасы (ТТЛП ХС және ӨТТЛП және атерогенезге қарсы липопротеиндер ХС (ЖТЛП ХС)

~ **желдетілу к.** — өкпе желдетілуінің көрсеткіші: қалыпты тыныс алу барысында альвеолаларға келіп түсетін ауа көлемінің, жалпы альвеолярлық ауа көлеміне қатынасы

~ **М:Э к.** — сүйек кемігіндегі миелоидты ізашарлардың эритроидты ізашарларға қатынасы; қалыптыда 2:1-ден 4:1-ге аралығында

~ **оттегіні пайдалану к.** — тіндер пайдаланатын (артериялық және веналық қандағы оттегінің әртүрлі концентрациясы) оттегі мөлшерінің, оның артериялық қандағы (оттегіне сыйымдылық) жалпы көлеміне пайыздық қатынасы. Синонимі: оттегінің жойылған к.

~ **Тиффно к.** — обструктивті бұзылыстарды диагностикада қолданылатын көрсеткіш; бірінші секундтағы тездетіп дем шығару (%) көлемінің өкпенің тіршілік сыйымдылығына қатынасы. Синонимі: Тиффно тесті → *Вотчал–Тиффно сынамасын* қараңыз

~ **тыныстық к. (ТК)** — өкпеден шыққан көмірқышқыл газы көлемінің осы уақытта сіңірілген оттегі көлеміне қатынасы; тын-

Коэффициент — 1) количество одного относительно др.; 2) математическое отражение количества или степени выраженности св-ва или степени изменений ↔ индекс ↔ показатель ↔ соотношение ↔ степень

~ **альбумин-глобулиновый (АГК)** — показатель, выражаемый отношением количества альбуминов к количеству глобулинов сыворотки крови; имеет диагностическое и прогностическое значение; в норме соотношение альбуминов и глобулинов сыворотки крови составляет 1,2–1,8

~ **атерогенности** — отношение содержания ХС атерогенных (ХС ЛПНП и ЛПОНП) и ХС антиатерогенных липопротеинов (ХС ЛПВП)

~ **вентиляции** — показатель лёгочной вентиляции: отношение объёма воздуха, попадающего в альвеолы при спокойном вдохе, к общему объёму альвеолярного воздуха

~ **М:Э** — отношение миелоидных (М) к эритроидным (Э) предшественникам в костном мозге; в норме варьирует от 2:1 до 4:1; увеличение отношения происходит при хронической инфекционной миелогенной лейкемии или эритроидной гипоплазии; снижение отношения может означать как депрессию лейкопоэза, так и нормобластную гиперплазию, влияющую на все клетки костного мозга

~ **использования кислорода** — процентное отношение доли кислорода, используемой тканями (разности концентраций кислорода в артериальной и венозной крови), к общему содержанию его в артериальной крови (кислородной ёмкости) ↔ к. утилизации кислорода

~ **Тиффно** — показатель, используемый для диагностики обструктивных нарушений — отношение (в %) объёма форсированного выдоха за первую секунду к жизненной ёмкости лёгких ↔ тест Тиффно → *проба Вотчала–Тиффно*

~ **дыхательный (КД)** — отношение объёма выделенного через лёгкие углекислого газа к объёму поглощённого за это же время кис-

Қазақша

Орысша

ыштық жағдайда зерттелетін тынысалу коэффициенті көлемі ағзадағы қоректік заттардың ыдырау түріне тәуелді болады

Көрсеткіш → *коэффициент*

~ **Базетт к.** — жүректің электрлік систоласы ұзақтығының жүрек циклінің ұзақтығына орташа санақтық қатынасы; еркек және балалар үшін к. 37% тең, әйелдер үшін 39%

~ **түстік к.** — индекс, жеке бөлімдердің құрамында Hb (граммда 1 л қандағы мөлшерін) қандағы 1 мкл болатын эритроциттер санына бөлу; дифференциалды анемия диагностикасында кеңінен қолданылады

Медицинадағы көрсеткіш — патологиялық үрдістің сипатының, орналасуының, ағымының және пайда болу себептерінің ерекшелігі, емдеу немесе диагностикалау шараларын өткізу кезінде негізге алынады

~ **абсолютті к.** — міндетті түрде арнайы емдік немесе диагностикалық іс-шараларды жүргізуді талап ететін к.

~ **өмірлік к.** — п. наука өміріне қауіп келтіретін, ауыр ағымды дертте кейбір емдік шараларды тағайындау үшін к.. Синонимі: к. виталды

~ **салыстырмалы к.** — емдік немесе диагностикалық шараның орнына басқасын қолдануға мүмкіншілік болатын к

Креатинфосфокиназа (КФК) — креатинфосфат пен АДФ арасында фосфорилді қалдықтың қайтымды молекулааралық тасымалдану реакциясын катализдейтін фосфотрансфераза тобының ферменті; к. — қанға және жүрек бұлшықетінің маркері (саркомерлердегі жуан жіптермен ассоцирленеді, АТФ-тың АДФ-тан тез регенерациялануына әсер етеді). **ФК:** 2.7.3.2. Синонимі: креатинкиназа

лорода; величина к.д. при пребывании обследуемого в покое зависит от вида окисленных в организме пищевых в-в

Показатель → *коэффициент (2)*

~ **Базетта** — среднестатистическое отношение длительности электрической систолы сердца к длительности сердечного цикла; для мужчин и детей п. равен 37%, для женщин — 39%

~ **цветовой** — частное от деления найденного содержания Hb (в граммах на литр крови) к найденному количеству эритроцитов в 1 мкл крови; этот индекс применяют для дифференциальной диагностики анемий

Показание — в медицине — особенность характера, локализации, течения патологического процесса и вызванных им расстройств, служащая основанием для проведения определённого лечебного или диагностического мероприятия

~ **абсолютное** — п., требующее безусловного проведения данного лечебного или диагностического мероприятия

~ **жизненное** — п. для назначения некоторых лечебных мероприятий при тяжёлых формах течения заболевания, угрожающих жизни больного ↔ п. витальное

~ **относительное** — п., не исключающее возможности замены данного лечебного или диагностического мероприятия др.

Креатинфосфокиназа [креатин + фосфат + киназа] (КФК) — один из ферментов группы фосфотрансфераз, катализирующий р-цию обратимого межмолекулярного переноса фосфорильного остатка между креатинфосфатом и АДФ; к. — маркер скелетной и сердечной мышц (ассоциирована с толстыми нитями в саркомерах, способствует быстрой регенерации АТФ из АДФ при сокращении). **КФ** 2.7.3.2. **MIM** 123270| **СКВ** (к. мозга); **СКМ** (к. мышечная); **СКМТ1А** (к. митохондриальная 1А); **СКМТ1В** (к. митохондриальная 1В); **СКМТ2** (к. митохондриальная 2, саркомерная)| 14q32 (14M103055); 19M050501; 15P041773; 15P041674; 05P080564 ↔ креатинкиназа

Қазақша

Креаторея — нәжісте қортылмаған бұлшықет және дәнекер тін талшықтарының жоғары болуы

Кремация — мәйітті арнайы пештерде жағу; гигиеналық тұрғыдан мәйітті жерге көмгеннен кремация тиімді

Крепитация — 1) аускультацияда естілетін шашты саусак арасына үйкелеудегі шуды еске түсіретін сырыл; 2) қолды сынық үстіне қойғанда сүйектің сынған ұштары қозғалуы нәтижесінде пайда болатын сезім; 3) газы бар жұмсақ тіндерді пальпациялағанда пайда болатын сезім. Синонимдері: сықырлау; тырсылдау

Криз → *кризисті қараңыз*

~ **вегетативті к.** — ішкі ағзалар қызметі бұзылуының әртүрлі симптомдық кешендері түрінде өтетін ВНЖ бұзылысы кезіндегі к.; мыс., жүрек қызметінің, ырғақ және тыныс жиілігінің бұзылыс, вазомоторлы, АІЖ бұзылыстары, тершендік, полиурия, адинамия

~ **гемолиттік к.** — қызбамен, сарғаюмен сипатталатын эритроциттердің массивті азаяуынан және гемолиттік анемиядан болатын к.

~ **гипертониялық к.** — гипертониялық ауру немесе симптомдық артериялық гипертензия кезіндегі к.а., артериялық қысымның қатты жоғарылауымен және ұзақтығы бірнеше сағаттан бірнеше күнге дейін созылатын клиникалық көріністермен сипатталады

~ **гипокальциемиялық к.** — тетаниялық ұстамалар ретінде дамитын, гипопаратиреоз кезінде кенет гипокальциемиямен сипатталатын күрт асқыну; жиі қалқанша безге жасалған операциядан кейінгі асқыну түрінде көрініс береді

~ **гипотониялық к.** — созылмалы артериялық гипотензия кезіндегі к., артерия-

Орысша

Креаторея [греч. *kreas, kreatos* — мясо + -рея] — повышенное содержание в кале непереваренных мышечных и соединительнотканых волокон

Кремация [лат. *crematio* — сжигание] — сжигание тел умерших в специальных печах; в гигиеническом отношении к. предпочтительнее захоронения трупов в землю

Крепитация [лат. *crepito* — скрипеть, хрустеть] — 1) хрипы при аускультации, напоминающие шум, слышимый при трении волос между пальцами; 2) ощущение, возникающее при помешении руки над местом перелома, когда двигаются сломанные концы костей; 3) ощущение, возникающее при пальпации мягких тканей, в к-рых имеется газ ↔ потрескивание ↔ хруст

Криз [фр. *crise*, от греч. *krisis* — внезапная перемена в течении болезни] → *кризис (4)*

~ **вегетативный** — к. при поражениях вегетативной нервной системы, протекающий в форме разл. симптомокомплексов нарушений функций внутренних органов, включающих, напр., нарушения ритма и ЧД и сердечной деятельности, вазомоторные и желудочно-кишечные расстройства, потливость, полиурию, адинамию

~ **гемолитический** — к. при гемолитических анемиях, обусловленный массивным распадом эритроцитов и характеризующийся желтухой, лихорадкой

~ **гипертонический** — к. при гипертонической болезни или симптоматической артериальной гипертензии, характеризующийся резким повышением АД и клиническими проявлениями продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней

~ **гипокальциемический** — к. при гипопаратиреозе с резкой гипокальциемией, протекающий в виде приступа тетанических судорог; наблюдается, напр., как осложнение операций на щитовидной железе

~ **гипотонический** — к. при хронической артериальной гипотензии, характеризующий-

Қазақша

Орысша

лық қысымның қатты төмендеуімен, бас айналумен, қатты әлсіздікпен, кейде естен танумен сипатталады

~ **нефроздық к.** — нефроздық синдромның асқынуы; ауыр гипоальбуминемия және гиповолемиамен шақырылған ургентті жағдай. Жиі диуретиктермен дұрыс емдегенде дамиды. Гипотензия, тілме тәрізді эритема, іштегі ауру сезімімен сипатталады

~ **церебралды к.** — бас миының қандайда бір қызметінің бұзылыстарымен сипатталатын к.; біріншілік және екіншілік ц.к. ажыратады

~ **эритремиялық к.** — шынайы полицитемия кезіндегі шынайы к.; бас миының гиперемиясымен, қан тамырдағы іркіліс пен периваскулярлы ми тіндеріне қан құйылумен, әлсіздікпен, ұйқышылдықпен, бас аурумен, құсумен, құлақ шуылдауымен, кейде ошақты неврологиялық симптомдармен қосарлануымен сипатталады

Кризис — 1) жедел ауру ағымының күрт өзгерісі (әдетте, оңалу жағына), біртіндеп оңалуға (лизис) қарама-қарсы түсінік; 2) ауру ағымының жақсару немесе нашарлау бағытында өзгеруі; 3) 24 сағат ішінде дене қызуының жоғары деңгейден қалыптыға дейін төмендеуі. Синонимі: криз

Критерий — бағалау, анықтама беру немесе жіктеу кезінде негізге алынатын белгі

~ **Бругад к.** — негізінде қарыншалық тахикардияны қарыншауствілік ауытқулық өткізуден ажырататын к.

~ **Кисель—Джонс к.** — жедел ревматизмдік безгектің белсенді фазасына тән белгілер: кардит, полиартрит, хорей, анулярлы эритема, ревматизмдік түйіндер, типті ревматизмдік анамнез және *ex juvantibus* дәлелдемесі

ся резким снижением АД с головокружением, резкой слабостью, иногда обмороком

~ **нефротический** — осложнение нефротического синдрома; ургентное состояние, обусловленное тяжелой гипоальбуминемией и гиповолемией, обычно возникает при неадекватной терапии диуретиками; проявления: гипотензия, розеподобная эритема, боли в животе

~ **церебральный** — к., характеризующийся нарушением каких-либо функций головного мозга

~ **эритремический** — церебральный к. при истинной полицитемии, обусловленный гиперемией головного мозга, стазом крови в его сосудах или кровоизлияниями в периваскулярную мозговую ткань, характеризующийся слабостью, сонливостью, головной болью, рвотой, шумом в ушах, иногда в сочетании с очаговыми неврологическими симптомами

Кризис [греч. *krisis* — внезапная перемена в течении болезни] — 1) резкое изменение течения острого заболевания (как правило, в положительную сторону), противоположность постепенному улучшению (лизис); 2) пароксизмальные органические или опоясывающие боли при сухотке спинного мозга; 3) изменение к лучшему или худшему в течении болезни; 4) снижение температуры тела с фебрильного или гиперпиретического уровня до нормы в пределах 24 ч ↔ криз

Критерий — признак, на основании которого производится оценка, определение или классификация чего-либо

~ **Бругады** — кк., на основании которых дифференцируют желудочковую тахикардию от наджелудочковой с аберрантным проведением

~ **Киселя—Джонса** — признаки, характерные для активной фазы острой ревматической лихорадки: кардит, полиартрит, хорей, анулярная эритема, ревматические узелки, типичный ревматический анамнез и доказательства *ex juvantibus*

Қазақша

Орысша

~ Соколов–Лайон к. — жүректің сол және/немесе оң қарыншасының гипертрофиясына тән он бір негізгі ЭКГ-лық белгілер жиынтығы

Ксантелазма — көтеріңкі, жалпақ, табакшатәрізді ксантома; жиі қабақ терісінде, құлақ қалқанында, ауыз қуысының шырышты қабатында орналасады. Синонимдері: жайылған к.; жалпақ к.; тегіс нормолипемиялық ксантома

Ксантома — теріде немесе кейбір тіндерде пайда болатын үш глицирит немесе холестериннен жинақталған фагоциттерден тұратын, май алмасуының бұзылуынан туындайтын патологиялық түзіліс

КТ — компьютерлік томография

Кураре — әртүрлі өсімдіктердің (соның ішінде *Strychnos toxifera*, *S. castelnaei*, *S. crevauxii* и *Chondodendron tomentosum*) экстракттары, нервпаралитикалық әсерлі у.

Күпсектік — аяқ көлемінің орасан үлкеюі, кейде ұма мен сарғынайда да болады; тері мен тері асты шелмайы склерозы мен трофикалық бұзылыстары бірге өтеді, себебі тұрақты лимфостаз (жиі *Wuchereria bancrofti* не *Brugia malayi* филярийлерімен зарарлану салдарынан) МКБ-10: I89.0. Синонимі: элефантиаз

КФК — креатинфосфокиназа

Қан жоғалту — организмнің қан кету немесе қан шығару нәтижесінде қанының бір бөлігін жоғалтуы; компенсацияланған, субкомпенсацияланған және декомпенсацияланған түрлерін ажыратады

Қан жіберу — венопункция немесе веносекция жолдарымен емдік мақсатта венадан

~ Соколова–Лайона — совокупность одиннадцати основных ЭКГ-признаков, характерных для гипертрофии левого и/или правого желудочков сердца

Ксантелазма [ксант- + греч. *elasma* — тонкая металлическая пластинка] — ксантома в виде плоской, слегка возвышающейся бляшки; чаще локализуется на коже век, ушных раковин, слизистой оболочке полости рта. МКБ-10: H02.6 ↔ к. генерализованная ↔ к. плоская ↔ ксантома нормолипемическая плоская

Ксантома [ксант- + -ома] — патологическое образование, возникающее в коже и/или некоторых др. тканях при нарушениях жирового обмена — скопление фагоцитов, содержащих ХС и/или триглицериды

КТ — компьютерная томография → *томография компьютерная*

Кураре [лат. *curare* — название стрельного яда на диалекте бразильских индейцев] — экстракт из разл. растений (в частности, *Strychnos toxifera*, *S. castelnaei*, *S. crevauxii* и *Chondodendron tomentosum*), вызывающий паралич скелетных мышц за счёт блокады передачи возбуждения в нервно-мышечном синапсе; ранее использовался в клинике (тубокурарина хлорид) в качестве деполаризирующего миорелаксанта

Слоновость — значительное увеличение объёма нижних конечностей, иногда мошонки и половых губ, сопровождающееся склерозом и трофическими расстройствами кожи и подкожной клетчатки; обусловлено стойким лимфостазом (часто причина в инфицировании филяриями *Wuchereria bancrofti* или *Brugia malayi*). МКБ-10: I89.0 ↔ элефантиаз

КФК — креатинфосфокиназа

Кровопотеря — утрата организмом части крови в результате кровотечения или кровопускания

Кровопускание — метод лечения полицитемии и застойной сердечной недостаточности, за-

Қазақша

Орысша

белгілі қан мөлшерін алу: іркілулік жүрек жетіспеушілігі мен полицитемияны емдеу әдісі. Синонимі: қанды шығару

Қан кету — қанның қан тамырларынан сыртқа немесе дене қуыстарына ағуы

~ **геморроидалды қан кету** — геморроидалды түйіндерден қ. к.

~ **жасырын қан кету** — бұл кезде аққан қан онай табылмайды. Синонимі: жасырын қан

~ **мұрыннан қан кету** — мұрын қуысының қабырғаларынан қ.к. МКБ-10: R04.0 Синонимдері: риноррагия; эпистаксис

~ **ойық жарадан қан кету** — ойық жара ауруы кезінде асқазан және ішек жолдарынан қ. к. МКБ-10: K25–K26 (.0; .2; .4; .6)

~ **өкпеден қан кету** — бронх немесе өкпенің қан тамырларынан қ. к. МКБ-10: R04.80

~ **өнеш-асқазандық қан кету** — порталды гипертензия кезінде өнештің дисталды бөлігінің кеңейген қан тамырларынан қ. к. МКБ-10: K 22.8

~ **паренхиматозды қан кету** — кез келген ішкі ағза паренхимасының капиллярынан қ. к.

Қан құйылу — қандай да бір ағзаның қанмен диффузды сіңбеленуі. МКБ-10: R58

~ **миішілік қан құйылу** — ми затына геморагиялық жұмсару ошағы немесе гематома түріндегі қ.к.

~ **паренхиматозды қан құйылу** — ағзаның паренхимасына қ.к

~ **субарахноидалды қан құйылу** — ми мен жұлынның субарахноидалды кеңістігіне қ.к.; жергілікті қысым түсірмейді. МКБ-10: I60

~ **субдуралды қан құйылу** — мидың немесе жұлынның субдуралді кеңістігіне қ.к. МКБ-

ключающийся в извлечении определённого количества крови из венозного русла путём вено-пункции или веносекции ↔ кровоизвлечение

Кровотечение — излитие крови из кровеносного сосуда во внешнюю среду или полость тела ↔ геморрагия

~ **геморроидальное** — к. из геморроидальных узлов

~ **скрытое** — к., при к-ром излившаяся кровь не может быть легко обнаружена ↔ кровь скрытая

~ **носовое** — к. из стенок полости носа. МКБ-10: R04.0 ↔ риноррагия ↔ эпистаксис

~ **язвенное** — желудочное или желудочно-кишечное к. при язвенной болезни. МКБ-10: K25–K26 (.0; .2; .4; .6)

~ **лёгочное** — к. из сосудов лёгких или бронхов. МКБ-10: R04.8

~ **пищеводно-желудочное** — к. в полость желудка из сосудов дистального отдела пищевода, чаще из расширенных вен при портальной гипертензии. МКБ-10: K22.8

~ **паренхиматозное** — капиллярное к. из паренхимы какого-либо внутреннего органа

Кровоизлияние — диффузное пропитывание кровью какой-либо ткани. МКБ-10: R58

~ **внутричерепное** — к. в в-ве мозга в виде гематомы или очага геморрагического размягчения. МКБ-10: I61

~ **паренхиматозное** — истечение крови в паренхиму органа

~ **субарахноидальное** — к. в субарахноидальном пространстве головного или спинного мозга, не дающее локального сдавления. МКБ-10: I60

~ **субдуральное** — к. в субдуральное пространство головного или спинного мозга.

Қазақша

Орысша

10: I62.0. Синонимдері: бассүйекшілік қабықастылық гематома; субдуралды гематома

~ эпидуралды кан құйылу — мидын қатты қабығы мен омыртқа немесе бассүйек сүйектерінің арасына қ.к.

Қан түкіру — жөтел кезінде қакырықпен қан бөліну; тыныс жолдарының аурулары кезінде (ісік, туберкулёз, пневмония, абсцесс, бронхоэктаздар, микоздар, соның ішінде актиномикоз, тұмау) және жүрек-қантамыр патологияларында (жүрек ақаулары, тромбоз немесе ӨАТЭ) байқалады. МКБ-10: R04.2

Қанталау — теріасты шелмайына сіңіп, сол жердегі тері немесе шырышты қабық түсін өзгертетін шектелген қан құйылу; жазылатын зақымдану. Синонимі: көгеру

Құсық — асқазан ішіндегі заттардың өнеш, жұтқыншақ, ауыз қуысы, мұрын қуысы арқылы еріксіз лактыруы. Ол негізінен антралды және пилорикалық асқазан бөлімдерінің перистальтикасының күшеюінен және асқазанның фундальды, кардий бөлімдерінің және өнештің босансуынан болады. МКБ-10: R11

~ «кофе түстес» қ. — қанды құсық, негізінен құсық массалары қара қоныр түсті болып келеді, себебі тұз қышқылы мен қан әсері нәтижесінен тұз қышқылы гематин түзеді

~ қанды қ. — қан аралас немесе қанды құсық массалары, асқазаннан қан кеткенде пайда болады. МКБ-10: K92.0. Синонимі: гематемезис

~ милық қ. — ұстамалы қ., ми және оның қабығының органикалық зақымдануынан болатын және қабылдаған тағамына байланысты

МКБ-10: I62.0 ↔ гематома внутрочерепная подбололочечная ↔ гематома субдуральная

~ эпидуральное — к. между твёрдой мозговой оболочкой и костями черепа или позвоночника. МКБ-10: S06.4 ↔ гематома внутрочерепная надбололочечная ↔ гематома экстрадуральная ↔ гематома эпидуральная

Кровохарканье — выделение крови с мокротой при кашле; наблюдается при заболевании дыхательных путей (опухоль, туберкулёз, пневмония, абсцесс, бронхоэктазы, микозы, в т.ч. и актиномикоз, а также грипп) и при сердечно-сосудистой патологии (пороки сердца, тромбоз или ТЭЛА). МКБ-10: R04.2

Кровоподтёк — ограниченное кровоизлияние, пропитывающее жировую клетчатку и изменяющее окраску участка кожи или слизистой; изгладимое повреждение ↔ синяк

Рвота — произвольный выброс желудочного содержимого через пищевод, глотку, полость рта, носовые ходы, к-рый происходит за счёт усиленной перистальтики антрального и пилорического отделов желудка и расслабления фундального отдела, кардии желудка и пищевода; возникает при раздражении рвотного центра, к-рый расположен в продолговатом мозге в непосредственной близости от центров дыхания и слюновыделения. Он координирует отдельные двигательные компоненты акта р. МКБ-10: R11

~ «гушей кофейной» — кровавая р., при которой рвотные массы имеют чёрно-коричневый цвет, обусловленный образованием солянокислого гематина при взаимодействии крови с соляной кислотой желудочного сока

~ кровавая — р. кровью или с примесью крови к рвотным массам; возникает при желудочном кровотечении. МКБ-10: K92.0 ↔ гематемезис

~ мозговая — приступообразная р., возникающая независимо от приёма пищи у больных с органическим поражением головного мозга или его оболочек

Қазақша

Орысша

~ **өт қышқылды к.** — өті бар құсық массалары, мысалы: дуоденогастральды рефлюкс ауыруында асқазанның қақпалық бөлігінің өзегінің босануы, ахилия немесе дуоденостазда көрінеді

~ **психогенді сипаттағы к.** — эмоционалдыбұзылыстарға байланысты к., әдетте тамақ ішу сәтінде пайда болады, дене салмағы жоғалмайды. МКБ-10: F50.5

~ **токтамайтын к.** — тәулігіне бірнеше рет қайталанатын, сонымен қатар түнде болатын ауыр түрдегі жұқпалы ауруларда, улануларда, жұктілік токсикозында болады. Синонимі: гиперемезис

Қысым — беттің бірлік ауданына перпендикуляр түсірілген күшке сан жағынан тең физикалық шама; ХБЖ-дегі қысымның бірлігі — Па, сол сияқты қысымның жүйеден тыс бірліктері де қолданылады, олар: мм сын.бағ., атм. қысым

~ **артериялық к.** — артерияда орналасқан қанның оның қабырғасына көрсететін қысымы, АҚ мөлшері жүректің шығару шамасына, ЖШТК және артериялық қабырғалар жағдайына тәуелді. Синонимдері: қан к.; артериялық қан к.

~ **жүрекшілік к.** — жүрек қуысындағы ырғақтық қызметінің өзгерісінен пайда болған қан к.

~ **капиллярлық к.** — қылтамыр қабырғасына қанның гидростатикалық к.

~ **қантолу к.** — жүрекше-қарыншалық қақпақшалардың жабылуы кезінде жүрек қарыншалары қуысындағы к.

~ **орталық веналық к. (ОКҚ)** — жоғарғы және төменгі қуыс тамырлар жүйесіндегі қан к.; қалыпта 80—120 мм су.б.б., болады, бұл он жүрекшедегі қан қысымына тең немесе аздап жоғары

~ **плазманың онкотикалық к.** — плазма ақуыздарын (альбумин, глобулин және фибри-

~ **жёлчная** — р., при к-рой в рвотных массах постоянно присутствует жёлчь; наблюдается, напр., при дуоденогастральном рефлюксе за счёт зияния канала привратника, обусловленном ахилией, или дуоденостазе

~ **психогенная** — р., связанная с эмоциональными расстройствами, возникающая обычно во время еды, но не сопровождающаяся потерей массы тела. МКБ-10: F50.5

~ **неукротимая** — р., упорно повторяющаяся по нескольку раз в сутки, в т.ч. и ночью; наблюдается при тяжёлых формах инфекционных болезней, отравлениях, токсикозе беременных ↔ гиперемезис

Давление — физич. величина, численно равная силе, действующей на единицу площади поверхности перпендикулярно этой поверхности; единица д. в СИ — Па, также применяются внесистемные единицы д.: мм рт.ст., атм (1 мм рт.ст. = 133 Па, 1 атм = 1,013×10⁵ Па = 760 мм рт.ст.)

~ **артериальное (АД)** — д., к-рое кровь, находящаяся в артерии, оказывает на её стенку; величина АД зависит от величины сердечного выброса, ОПСС и состояния артериальных стенок ↔ д. кровяное ↔ д. кровяное артериальное

~ **внутрисердечное** — д. крови в полостях сердца, изменяющееся в процессе его ритмической деятельности

~ **капиллярное** — гидростатическое д. крови на стенки капилляров

~ **кровенаполнения** — д. в полости желудочков сердца в момент раскрытия створок предсердно-желудочковых клапанов

~ **венозное** — д., к-рое кровь, находящаяся в просвете вены, оказывает на её стенку: величина д.в. зависит от калибра вены, тонуса её стенок, объёмной скорости кровотока и величины внутригрудного д. ↔ д. кровяное венозное

~ **центральное (ЦВД)** — д. крови в системе верхней и нижней полых вен, в норме со-

Қазақша

Орысша

ноген) құрайтын осмостық қ. бөлігі; өзіне суды қосып алу қасиетімен сипатталады

~ **плазманын осмостық қ.** — плазма ингредиентінің осмостық қ. қосындысы; негізінен молекула концентрациясы салыстырмалы жоғары және аздаған массасы болатын диссоциацияланған электролиттер

~ **сол қарыншанын толу қ.** — сол қарыншанын қуысындағы диастола сонындағы қан қ.

~ **соңғы диастолалық қ. (СДК)** — жүректің белгілі бір қуысында орналасқан қанның диастоланың сонында оның қабырғасына көрсететін қ.

~ **соңғы систолалық қ. (ССК)** — жүректің белгілі бір қуысында орналасқан қанның, оның қабырғасына систоланың сонында көрсететін қ.

~ **тыныс алу жолдарындағы он қ.** — респираторлы терапияда қолданылатын техника — тыныс шығару кезінде өкпені ауадан толық босатпау мақсатын көздейтін, жасанды түрде вентиляциялық жүйеде қ. үнемі жоғары деңгейде ұстап тұру принципіне негізделген

Лаваж — қуысты немесе ағзаны мол ағынды сұйықтықпен тазалау. Синонимі: жуу

Лазер — қысқа толқынды, тіндерді бұзуға және кесуге арналған, монохроматитді сәулесі бар құрал. Синонимі: квантты оптикалық генератор

ставляет 80–120 мм рт.ст., что равно д. крови в правом предсердии или незначительно выше; снижается при циркуляторном шоке и дефиците ОЦК, повышается при сердечной недостаточности и застое крови

~ **онкотическое плазмы** — часть осмотического д., создаваемого белками плазмы (альбуминами, глобулинами и фибриногеном), они обладают выраженной способностью притягивать к себе воду, за счёт чего она удерживается в сосудистом русле; в норме его величина составляет 25–30 мм рт.ст ↔ д. осмотическое коллоидное

~ **плазмы осмотическое** — сумма осмотических д. ингредиентов плазмы, в основном диссоциированных электролитов, имеющих относительно высокую молекулярную концентрацию и незначительную массу

~ **наполнения желудочка левого** — д. крови в полости левого желудочка к концу диастолы

~ **диастолическое конечное (КДД)** — д., к-рое кровь, находящаяся в определённой полости сердца, оказывает на её стенки к концу диастолы ↔ д. конечно-диастолическое ↔ д. теледиастолическое ↔ д. эндодиастолическое ↔ преднагрузка

~ **систолическое** → д. *артериальное систолическое*

~~ **конечное (КСД)** — д., к-рое кровь, находящаяся в определённой полости сердца, оказывает на её стенки к концу систолы

Лаваж — санация какой-либо полости или органа обильным проточным орошением ↔ промывание

Лазер [англ. *laser (light amplification by stimulated emission of radiation)*] — устройство, концентрирующее значительную энергию в узком пучке когерентного не рассеивающегося монохроматического света, применяющееся для рассеивания и разрушения тканей ↔ генератор квантовый оптический

Қазақша

Орысша

Лактатдегидрогеназа, сүтқышқылды дегидрогеназа (ЛДГ) — оксиредуктаза сыныбының ферменті, пирожүзім және сүтқышқылының өзара айналуын катализдейді; ЛДГ А (жүректің), В (бұлшықеттің), С (тестикулярлы) және D түрлерін ажыратады. **ФК:** 1.1.1.27(L-л.); 1.1.1.28(D-л.)

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — один из ферментов класса оксидоредуктаз, катализирующий взаимопревращение пировиноградной и молочной кислот; различают ЛДГ А (сердечная), В (мышечная), С (тестикулярная) и D. **КФ** 1.1.1.27 (L-л.); 1.1.1.28 (D-л.). **МІМ** 150000, 150100| **LDHA; LDHB; LDHC; LDHD**| 11p15.4 (11P018372); 12p12.2–p12.1 (12M021679); 11P018390; 16M073703| дефекты гена **LDHA** приводят к развитию миоглобинурии и гликогеноза 11

Лапароскоп — құрсақ қуысын зерттеуге арналған эндоскоп. Синонимі: перитонеоскоп

Лапароскоп [лапаро- + -скоп] — эндоскоп, используемый для исследования брюшной полости ↔ перитонеоскоп

Лапароскопия — лапароскоп арқылы құрсақ қуысын зерттеу

Лапароскопия [лапаро- + -скопия] — исследование органов брюшной полости с помощью лапароскопа ↔ абдоминоскопия ↔ вентроскопия ↔ келиоскопия ↔ перитонеоскопия ↔ спланхноскопия ↔ целиоскопия

Лапароцентез — патологиялық бөлінді алу мақсатында құрсақ қуысын троақор арқылы тесу. Синонимдері: абдоминалды перцентез; іш пункциясы

Лапароцентез [лапаро- + -центез] — прокол брюшной стенки с помощью троакара, производимый для извлечения патологического содержимого из брюшной полости ↔ л. точечный ↔ парацентез абдоминальный ↔ перитонеоцентез ↔ пункция абдоминальная ↔ пункция живота

Левogramма — ЭКГ-лық белгілердің тіркесуі: I стандартты тіркелімдегі биік тісше R және III стандартты тіркелімдегі терең тісше S (бұрын сол қарыншаның гипертрофиясы үшін тән деп саналған)

Левogramма [лево- + -грамма] — сочетание ЭКГ-признаков: высокий зубец R в I стандартном отведении и глубокий зубец S в III стандартном отведении (ранее считали характерным для гипертрофии левого желудочка)

Левокардия — ішкі ағзалардың теріс бұрылып орналасуы (*situs viscerum inversus*), бірақ жүрек қалыпты орналасады. **МКБ-10:** Q24.1

Левокардия [лево- + -кардия] — инвертированное расположение внутренних органов (*situs viscerum inversus*), но с обычным (левосторонним) расположением сердца. **МКБ-10:** Q24.1

Легионелла — *Legionellaceae* тұқымдастығына жататын қозғалғыш грам-теріс бактериялар туыстастығы. 50 шақты түрлері бар, типтік түрі — *L. pneumophila* («легионерлер ауруының» қоздырғышы), *Legionella longbeachae* (понтиак қызбасының қоздырғышы), *Legionella micdadei* (питтсбургтік пневмония қоздырғышы) ж.б.

Легионелла (*Legionella*) — род грамотрицательных подвижных бактерий семейства *Legionellaceae*, включающего около 50 видов, типовой вид *L. pneumophila*; большинство представлено свободноживущими видами, склонными к внутриклеточному паразитизму (основные хозяева — амёбы и сине-зелёные водоросли), также включает виды, вызывающие заболевания у человека: *L. pneumophila* (возбудитель «болезни легионеров»), *Legionella longbeachae* (возбу-

Қазақша

Орысша

Лейкизм → альбинизмді қараңыз

Лейкиндер — лейкоциттермен синтезделетін бактерицидті зат

Лейкоз — патологиялық өзгерген лейкоциттердің үдемелі көбеюі; айналымдағы қанда, қан жасайтын тіндерде және басқада ағзаларда жоғары мөлшерде анықталады; басым жасуша түріне және аурудың басталу ұзақтығына сәйкес жіктеледі. МКБ-10: С91–С95. Синонимі: лейкокемия (нрк)

Лейкозогенез — лейкоздың пайда болуы, дамуы және өршуі

Лейколиз — лейкоциттердің бұзылу үрдісі. Синонимі: лейкоциттер лизисі

Лейкотриендер — арахидон қышқылдары метаболизмінің липоксигенозды жолының физиолог. белсенді (мыс., қабыну медиаторы немесе аллергиялық реакцияларға қатысатын зат) өнімі; простагландиндерден ерекшелігі құрылысында циклі жоқ, л. молекуласында қос байланыстар саны артық болғанмен, үш қос байланыстар болады

Лейкоцитоз — шеткі қанда лейкоциттердің жоғары болуы ($>8,8 \times 10^9/\text{л}$). МКБ-10: D72.8

Лейкоцитурия — лейкоциттердің несеппен қалыптан тыс мөлшерде бөлінуі (тұнбаны

дитель понтиакской лихорадки), *Legionella micdadei* (возбудитель питтсбургской пневмонии) и др.

Лейкизм → альбинизм

Лейкины — бактерицидные в-ва, синтезируемые лейкоцитами

Лейкоз [лейк- + -оз] — прогрессирующее размножение патологически изменённых лейкоцитов, обнаруживаемых в повышенных количествах в кроветворной ткани, др. органах и в циркулирующей крови; классифицируется в зависимости от преобладающего типа клеток и по длительности от начала заболевания до летального исхода: острый л. длится несколько месяцев и сопровождается симптомами, характерными для острой инфекции с выраженной анемией, кровотечением, незначительным увеличением лимфатических узлов и селезёнки; течение хронического л. — свыше одного года с постепенным нарастанием симптомов анемии, выраженным увеличением селезёнки, печени, лимфатических узлов. МКБ-10: С91–С95 ↔ лейкокемия

Лейкозогенез [лейкоз + генез] — возникновение, развитие и прогрессирование лейкоза

Лейколиз [лейко- + -лиз] — процесс разрушения лейкоцитов ↔ лейкодиерез ↔ лейкоцитодиерез ↔ лейкоцитоллиз ↔ лизис лейкоцитов

Лейкотриены — продукты липоксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты, обладающие физиол. активностью (напр., медиаторы воспаления или в-ва, участвующие в аллергических р-циях); в отличие от простагландинов в их структуре отсутствуют циклы и имеются 3 сопряжённые двойные связи, хотя общее число двойных связей в молекуле л. больше

Лейкоцитоз [лейкоцит + -оз] — повышенное содержание лейкоцитов в периферической крови (обычно $>8,8 \times 10^9/\text{л}$). МКБ-10: D72.8

Лейкоцитурия [лейкоцит + -урия] — выделение с мочой лейкоцитов в количестве,

Қазақша

Орысша

микроскоппен карағанда көру аймағында 20 жасушадан артық)

Летаргия — барлық тіршілік көріністердің әлсіреуімен: қимылсыздықпен, зат алмасуларының ауқымды төмендеуімен немесе сыртқы тітіркендіргіштерге импульстің болмауымен сипатталатын патологиялық жағдай. Синонимдері: латергиялық ұйқы; латергиялық жағдай

Ливедо — теріасты қан тамырларының көгерген терек тәрізді тармақталған тұрақты кенеюі

~ **жылулық л.** — қыздырылған тері аймақтарындағы (мыс., ысытқышпен) л.; жүйелі әсер еткенде торлы пигментациямен бірге болады

~ **суықтық л.** — төмен температура әсерімен негізделетін л.; қол-аяқтың бүгілетін беттерінде, тұлғаның бүйір беттерінде орналасады

~ **торлы л.** — аяқ-қол және тұлға терісі суретінің шұбарланған, торлы өзгерісі. Синонимі: теректәрізді л.

Лимфокин — иммунокомпетентті жасушалар қызметін реттеуге қатысатын, лимфоциттерден бөлінетін цитокин

Липидтер — химиялық құрылысы мен физиолог. қызметі әртүрлі заттар тобы, органикалық еріткіштерде еріп, суда ерімеуімен сипатталады; барлық тірі жасушалар құрамына кіреді

Липопротеин — липид-ақуызды кешендер; суда ерімейтін протеолипидтер және липидтер тасымалдауына қатысатын, суда еритін сарысулық л. ажыратылады; электрофоретикалық қозғалғыштығы бойынша сарысулық л. α - (ЖТЛП), β - (ТТЛП), пре- β -липопротеидер (ЛПОНП)

превышающем нормальное (более 20 клеток в поле зрения при микроскопии осадка)

Летаргия [греч. *lethe* — забвение + *argia* — бездействие] — патологическое состояние, характеризующееся ослаблением всех проявлений жизни: обездвиженность, значительное понижение обмена в-в, ослабление или отсутствие р-ций на внешние раздражители; наблюдают, напр., при истерии; продолжительность л., как правило, от нескольких часов до нескольких дней ↔ сон летаргический ↔ состояние летаргическое

Ливедо [лат. *livedo* — синяк] — стойкое расширение подкожных сосудов в виде синюшных древовидно-ветвящихся жилок

~ **тепловое** — л. на участках кожи, подвергающихся согреванию (напр., грелкой); при систематическом воздействии сопровождается сетчатой пигментацией

~ **холодовое** — л., обусловленное воздействием низкой температуры, локализующееся на разгибательных поверхностях конечностей, боковых поверхностях туловища

~ **сетчатое** [лат. *livedo reticularis* — синюшная сетка] — пятнистые, сетчатые изменения рисунка кожи на конечностях и туловище ↔ л. древовидное

Лимфокин [лимфо- + -кин] — цитокин, выделяемый лимфоцитами, принимающий участие в регуляции функций иммунокомпетентных клеток

Липиды [лип- + -ид] — группа разнообразных по хим. строению и физиол. функциям в-в, характеризующихся растворимостью в органических р-рителях и, как правило, нерастворимых в воде; входят в состав всех живых клеток

Липопротеин [липо- + протеин] — липид-белковые комплексы; различают нерастворимые в воде протеолипиды, содержащиеся преимущественно в биол. мембранах, и водорастворимые сывороточные л., участвующие в переносе липидов; по электрофоретической подвижности сывороточные л. под-

Қазақша

Орысша

және хиломикрондар (ХМ) болып, ал флотация константасы бойынша хиломикрондар (<0,93), ЛПОНП (0,93–1,006), ТТЛП (1,019–1,063), ЖТЛП (>1,21) деп бөлінеді. Синонимі: липопротеид

Лордоз — омыртқа бағанасының сагитталды жазықтық бойында алға дөңестенуі; физиологиялық, патологиялық, компенсаторлық л. және сколиозбен бірге болатын л. ажыратады. МКБ-10: М40

Люпус — терінің зақымдануымен өтетін аурулар. Л. термині бұрын тері эрозиясын (қасқыр тістеген орынға ұқсас болғандықтан) сипаттау үшін қолданған. Синонимі: қызыл жегі

~ **люпус-артрит** — ЖКЖ-н белсенді фазасында дамитын қол басының майда буындарының полиартриті; синовиалды сұйықтықта жегілік жасушалар мен антинуклеарлы антидене болуымен сипатталады. МКБ-10: Е78.8; М14.3*. Синонимі: жегілік ауру

~ **люпус-нефрит** — жүйелі қызыл жегі кезіндегі иммундыккешенді гломерулонефрит. Иммундыккешенді депозиттердің орналасуына және мезангиалді, ошақты немесе диффузды пролиферативті, мембранозды және склероздаушы өзгерістердің болуына байланысты өзгерістерді 6 классқа бөледі. Синонимі: жегілік нефрит

~ **люпус-пневмонит** — васкулит немесе атипті пневмония түрінде жүретін ЖКЖ кезіндегі өкпе зақымдануы. Синонимі: жегілік пневмонит

Лямблиоз — *Lambliа intestinalis* тудыратын протозойлы инвазия, аш ішек қызметінің бұзылуымен, жиі симптомсыз қоздыр-

разделяют на α- (ЛПВП), β- (ЛПНП), пре-β-липопротеиды (ЛПОНП) и хиломикроны (ХМ), по константе флотации (плотности) л. классифицируют как хиломикроны (<0,93), ЛПОНП (0,93–1,006), ЛПНП (1,019–1,063), ЛПВП (>1,21) ↔ липопротеид

Лордоз — искривление позвоночника в сагиттальной плоскости, выпуклостью кпереди. МКБ-10: М40

Люпус [лат. *lupus* — волк] — заболевания, протекающие с поражениями кожи. Термин л. ранее применяли для описания эрозий кожи (напоминают волчьи укусы) ↔ волчанка

~ **-артрит** — полиартрит преимущественно мелких суставов кисти, развивающийся в активной фазе СКВ; характеризуется наличием в синовиальной жидкости антинуклеарных АТ и волчаночных клеток. МКБ-10: Е78.8; М14.3* ↔ а. волчаночный

~ **-нефрит** — иммунокомплексный гломерулонефрит при СКВ. Различают 6 классов изменений в зависимости от локализации иммунокомплексных отложений и наличия мезангиальных, очаговых или диффузных пролиферативных, мембранозных и склерозирующих изменений. Характерно наличие иммунокомплексных отложений всех классов Ig и компонентов компонента С-3 и С1q. Наиболее тяжёлый и прогностически неблагоприятный — класс IV изменений — диффузный пролиферативный волчаночный нефрит, для которого характерно наличие феномена «проволочных петель» и гематоксилиновых телец — специфического окрашивания разрушенных клеточных ядер ↔ гломерулонефрит волчаночный

~ **-пневмонит** — поражение лёгких при СКВ, протекающее по типу васкулита или атипичной пневмонии ↔ п. волчаночный

Лямблиоз [лямблии + -оз] — протозойная инвазия, вызываемая *Giardia lamblia* (*Lambliа intestinalis*) и характеризующаяся наруше-

Қазақша

Орысша

ғыш тасымалдаушылықпен сипатталады.
МКБ-10: А07.1

Макроглоссия — тілдің патологиялық үлкеюі; даму ақауы ретінде немесе тілде патологиялық үрдіс болған кезде байқалады.
МКБ-10: Q38.27. Синонимі: мегаглоссия

Малигнизация — қалыпты немесе патологиялық өзгерген тіңдер жасушаларының қатерлі ісік жасушасының қасиетіне ие болуы. Синонимі: қатерлі ісікке айналу

Массаж — емдеу және сауықтыру мақсатында арнайы аппараттардың немесе қолдың көмегімен адам денесінің қандай да бір бөліктеріне механикалық әсер ету әдістерінің жиынтығы

~ **классикалық м.** — төрт негізгі әдістерді (сипалау, укалау, құрысын жазу және тітіркендіру), сол сияқты қосымша әдістерді (аунату, қозғалту, созғылау және т.б.) қолданып жасалатын м.

~ **жүрек м.** — жүрек тоқтағанда немесе жиырылуы әсерсіз болғанда жүрек тұсын ырғақты басу жолы арқылы қан айналымын қалпына келтіру әдісі; жүрек м. тікелей және тікелей емес, субдиафрагмалды және трансторакалды болып бөлінеді

Мегаколон — адамның тоқ ішегінің толығымен немесе бөлігінің үлкеюі. Жиі тоқ ішек иннервациясының туа біткен жетілмеуінен болады; клиникалық тұрғыдан іш қатумен көрінеді. Ересектерде механикалық бітелумен (ісік, тыртықтық тарылу) негізделуі мүмкін. Синонимі: ішек алыптылығы

Мегалобласт — мегабласттық қан түзілу кезіндегі эритропоэздің бастапқы жасушасы; миелопоэз жасушаларынан түзіліп, мегалацитке айналады, диаметрі 15–20 мкм, торлы немесе борпылдақ құрылымды, ядросы

немесі функция тонкой кишки, а чаще бессимптомным носительством возбудителя.
МКБ-10: А07.1

Макроглоссия [макро- + -глоссия] — патологическое увеличение языка, наблюдаемое как аномалия развития или при наличии в языке хронического патологического процесса. МКБ-10: Q38.2 ↔ мегалоглоссия

Малигнизация [лат. *malignus* — гибельный, злокачественный] — приобретение клетками нормальной или патологически изменённой ткани (напр. доброкачественной опухоли) св-в клеток злокачественной опухоли ↔ превращение злокачественное

Массаж [фр. *massage*, от *masser* — растирать] — совокупность приёмов механического дозированного воздействия на какие-либо участки поверхности тела человека, проводимых с помощью специальных аппаратов или руками с лечебной или профилактической целью

~ **классический** — м., проводимый с использованием 4 основных приёмов (поглаживание, растирание, разминание и вибрация), а также вспомогательных приёмов (валяние, сдвигание, подёргивание и др.)

~ **сердца** — способ возобновления кровообращения при прекращении или неэффективности сокращений сердца путём ритмичного его сдавливания; бывает прямым и непрямым

Мегаколон [мега- + анат. *colon* — ободочная кишка] — увеличение (вздутие и гипертрофия) части или всей толстой кишки, у детей возникает в результате врождённой незрелости иннервационного аппарата толстой кишки (аганглиоз кишки толстой, или болезнь Хиршпрунга), у взрослых в результате механического препятствия (опухоль, рубцовое сужение) ↔ гигантизм кишки

Мегалобласт [мегало- + -бласт] — родоначальная клетка эритропоэза при мегалобластическом типе кроветворения, образующаяся из клеток-предшественниц миелопоэза и превращающаяся в мегалобласт; имеет

Қазақша

Орысша

эксцентрілі орналасқан. Эмбрионда және V_{12} тапшылықты анемияда кездеседі

Мегалоцит — эритропоздін мегалобластық түрінде пайда болатын ядросыз жасуша; диаметрі 10–12 мкм, дөңгелек немесе элипс пішінді және цитоплазмасы оксифилді, сирек полихроматофилді; ұрықта және кейбір ауруларда кездеседі, мыс., V_{12} тапшылықты анемияда

Медиатор — 1) биол. сигналды, сондай-ақ кабынуды, ауырсынуды және т.б. жасушааралық жеткізуші; 2) нерв жүйесінің медиаторын қараныз

~ **нерв жүйесінің м.** — нейрондарда түзілетін зат; жүйкелердің пресинапстық ұшынан бөлініп, сигналды пресинапстық жүйке ұшынан нысана-жасушаның постсинапстық мембранасына береді және оған коздырушы немесе тежеуші әсер көрсетеді. Синонимі: нейромедиатор

Медицина — адамның денсаулығын сақтау, ауруларды алдын ала анықтау және емдеу, адамның жасын ұзарту үшін бағытталған тәжірибелік және ғылыми білімдер жүйесі

~ **дәлелдемелі м.** — белгілі бір науқасты емдеу үшін, клиникалық зерттеулер жүргізіп, соның ішінде ең нақты дәлелдемені талдап, оптималды емдеу үшін бағытталған жана ақпараттық технология. Синонимі: дәлелдемеге негізделген м.

~ **емшаралық (профилактикалық) м.** — ауру үрдістерінің этиологиясын және эпидемиологиясын анықтау нәтижесінде, денсаулықтың психикалық және физикалық күйін қалыпты жағдайда ұстауға алдын алуға

диаметр 15–20 мкм, эксцентрично расположенное крупное ядро с сетчатой или глыбчатой структурой (иногда с ядрышком) и базофильную, полихроматофильную или оксифильную цитоплазму; мм. образуются у зародыша, а также при некоторых болезнях, напр. при V_{12} -дефицитной анемии

Мегалоцит [мегало-+ -цит] — безъядерная клетка, возникающая при мегалобластическом типе эритропоза; имеет диаметр 10–12 мкм, округлую или эллипсоидную форму и оксифильную, реже полихроматофильную, цитоплазму; мм. образуются у зародыша и при некоторых болезнях, напр. при V_{12} -дефицитной анемии

Медиатор — 1) межклеточный передатчик биол. сигнала, в т.ч. воспаления, боли и т.д.; 2) → *медиатор системы нервной*

~ **системы нервной** — в-во, синтезируемое в нейронах; выделяясь из пресинаптических окончаний, передаёт сигнал к постсинаптической мембране клетки-мишени и оказывает на неё возбуждающий либо тормозящий эффект ** нейромедиатор

Медицина [лат. *medicina*, от *medicus* — врачевный, лечебный, *medeor* — лечу, исцеляю] — система научных знаний и мер практической деятельности, объединённых целью распознавания, лечения и предупреждения болезней, сохранения и укрепления здоровья и трудоспособности, продления жизни людей

~ **доказательная** — информационная технология выбора оптимальных вариантов мед. деятельности, направленная на добросовестное, точное и осмысленное использование практическим врачом результатов наиболее доказательных из существующих клинических исследований для выбора метода лечения конкретного больного ** м., основанная на доказательствах

~ **профилактическая** — область м., связанная с предупреждением болезней и поддержанием физич. и психического здоровья посредством изучения этиологии и эпидемиологии болезненных процессов, а также осущест-

Қазақша

Орысша

бағытталған, сонымен қатар емшаралық және санитарлық шараларды жүргізетін, тұрғындардың өмір сүру ұзақтығын ұзартуға арналған медицинаның бір саласы

~ **жанұялық** м. — наукаспен алғашқы кездесуден бастап өмір соңына дейін көрсетілетін, арнайы мед. бағыт; жанұя жеке бірлік ретінде қарастырылады

~ **клиникалық** м. — нақты наукастармен байланысты зерттеулер және мед. тәжірибелер

Мелена — кара-қоныр түсті, сұйық, өткір нашар иісті нәжіс; қанға асқазан сөлі әсерінен және оның ішек ферменттерімен ыдырауынан болады; АІЖ-ның жоғарғы бөлігінен қан кетудің маңызды диагностикалық белгісі болып табылады. Синонимдері: Гиппократтың «қара» ауруы; дегет тәрізді нәжіс

Мембрана → жарғақ, көкетті қараңыз

~ **базалды жарғақ** — 1) эпителийді, бұлшықет жасушасын, лимфоциттер мен эндотелийді (лимфа қылтамырлары эндотелиінен басқа) жақын жатқан тіндерден шектейтін жасушааралық зат қабаты; б.ж. таңдамалы өткізетіндіктен тінаралық зат алмасуға қатысады; 2) құрамында жұқа коллагенді талшықтар болатын, ішкі құлақтың ұлу түтігі бойымен өтетін дәнекертінді табакша; б.м. спиралды аға (кортиев) орналасады. Синонимдері: базилемма; негізгі ж.

~ **биологиялық жарғақ** — жасушалардың қызметтік белсенді беткей құрылымдарының жалпы атауы, қалыңдығы бірнеше молекулалық қабатқа тең; цитоплазма мен көптеген жасушаішілік құрылымдарды, сонымен қатар жасушаішілік өзекшелер жүйесін, қатпарлар мен жабық қуыстарды шектейді

Метаболизм — тірі денелерде жүретін химиялық үрдістер жиынтығы; анаболизм (дене молекулаларының синтезі үшін ар-

вление широких санитарно-оздоровительных и лечебно-профилактических мер по предупреждению заболеваемости и инвалидности, увеличению продолжительности жизни населения

~ **семейная** — мед. специализация, направленная на оказание всесторонней мед. помощи всем возрастным группам с момента первой встречи с пациентом до его смерти; особое внимание уделяет семье как самостоятельной единице

~ **клиническая** — исследования и мед. практика, связанные с реальными пациентами

Мелена [греч. *melas, melanos* — темный, чёрный] — жидкий липкий зловонный кал чёрного цвета, к-рый возникает в результате воздействия на кровь желудочного сока и разложения её кишечными ферментами; важный диагностический признак кровотечения из верхних отделов ЖКТ. МКБ-10: K92.1 ↔ болезнь «чёрная» Гиппократа ↔ стул дёгтеобразный

Мембрана → *диафрагма* (3)

~ **базальная** — 1) слой межклеточного в-ва, отграничивающий эпителий, мышечные клетки, леммоциты и эндотелий (кроме эндотелия лимфатических капилляров) от подлежащей ткани; обладая избирательной проницаемостью, м.б. участвует в межклеточном обмене в-в; 2) соединительнотканная пластинка, содержащая тонкие коллагеновые волокна и проходящая вдоль улиткового протока внутреннего уха; на м.б. расположен спиральный (кортиев) орган ↔ базилемма ↔ м. основная ↔ перепонка основная

~ **биологическая** — общее название функционально активных поверхностных структур клеток толщиной в несколько молекулярных слоёв, ограничивающих цитоплазму и большинство внутриклеточных структур, а также образующих внутриклеточную систему канальцев, складок и замкнутых полостей

Метаболизм [греч. *metabole* — изменение, превращение + -изм] — совокупность хим. процессов, протекающих в живых ор-

Қазақша

Орысша

найы реакциялар) және катаболизм (үлкен молекулалардың кішіге ыдрау реакциялары) эндогенді және бөтен заттардың алмасуына қатысатын анаболизм және катаболизмнен тұрады. Синонимі: аралық алмасу

Метаболит — метаболизмнің катаболизм кезінде пайда болатын аралық өнімі

Метаплазия — тіннің қызметтік және морфологиялық саралануымен сипатталатын бір түрінен басқа түріне тұрақты айналуы. Синонимі: цитометаплазия

Метастаз — сол организмдегі біріншілік ошақтан патологиялық материалдың (ісік жасушалары, микроорганизмдер т.с.с.) бөлініп шығуынан болатын екіншілік ісіктік немесе қабынулық ошақ

~ **Вирхов м.** — асқазан ісігінің төс-бұғана-емізік бұлшықеттің сыртқы жиегі мен сол бұғананың жоғарғы жиегінің арасында орналасқан мойын лимфа түйіндерінің м. Синонимі: Вирхов түйіні

Метгемоглобин — құрамында үш валентті темір гені бар гемоглобин. М. O_2 тұрақты байланыстырып, нәтижесінде тіндерден газ алмасуы бұзылады. М. тұқым қуалайтын метгемоглобинредуктазада және метгемоглобин түзушілермен уланғанда пайда болады. Синонимдері: гемоглобин; ферригемоглобин

Метод, әдіс — 1) белгілі бір мақсатқа жету тәсілі. Синонимдері: тәсіл; амал; 2) реакцияны (3) қараңыз

~ **Василенко ә.** — бимануалды ә. — жоғарлаған және төмендеген ток ішектердің бимануалді терең сырғымалы пальпациясы, екінші алақанмен ішектің қозғалысын шек-

ганизмах; различают анаболизм (р-ции синтеза специфичных для организма молекул) и катаболизм (р-ции расщепления больших молекул на малые), включающий разложение как эндогенных, так и чужеродных в-в ↔ обмен межклеточный ↔ обмен промежуточный

Метаболит [метаболизм + -ит] — промежуточный продукт обмена веществ, прежде всего катаболизма

Метаплазия [мета- + -плазия] — стойкое превращение одного типа ткани в др., обусловленное изменением её функциональной и морфологической дифференцировки ↔ цитометаплазия

Метастаз [мета- + стаз] — вторичный очаг опухолевого или воспалительного процесса, развившийся в результате переноса патологического материала (опухолевых клеток, микроорганизмов и т.п.) из первичного очага этого процесса в том же организме

~ **Вирхова** — м. рака желудка в лимфатические узлы шеи слева, расположенные между верхним краем левой ключицы и наружным краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы; чаще наблюдается при раке желудка ↔ «железа» Вирхова ↔ признак Вирхова ↔ узел Вирхова ↔ узел лимфатический яремный ↔ узел сигнальный

Метгемоглобин [мет- + гемоглобин] — Hb, содержащий железо гема в трёхвалентной форме, м. прочно связывает O_2 , что приводит к нарушению газообмена в тканях (метгемоглобинемия); м. возникает при наследственной недостаточности метгемоглобинредуктазы и при отравлении метгемоглобинообразователями ↔ гемиглобин ↔ ферригемоглобин

Метод [греч. *methodos* — путь к чему-либо, прослеживание, исследование] — 1) способ достижения, решения какой-либо цели или задачи ↔ приём ↔ способ; 2) → реакция (3)

~ **пальпации Василенко** — бимануальный м. глубокой скользкой пальпации восходящего и нисходящего отделов толстой кишки, при к-ром свободную от пальпации ладонь

Қазақша

Орысша

теу үшін науқастың арқасына, сәйкес ішек аймағына салады

~ **Коротков ә.** — систолалық және диастолалық АҚ өлшеудің тура емес ә.; қолдың қойылған резиналық манжеттегі ауа қысымын біртіндеп төмендетуге және Коротков тондарының жоғалуы мен пайда болуы кезеңдерінде осы қысымның мөлшерін тіркеуге негізделген. Синонимдері: аускультативтік ә.; Рива-Роччи-Коротков ә.

~ **Нечипоренко ә.** — несеп тұнбасын зерттеу: 1 мл несептегі лейкоциттер, эритроциттер мен цилиндрлердің санын микроскоп көмегімен санау; қалыпта: лейкоциттер — 4000 дейін, эритроциттер — 1000 дейін, цилиндрлер — 20 (1 мкл)

~ **Панченков ә.** — ЭТЖ-ні анықтау ә., бұл кезде қан жинау мен араластыруға және көрсеткіш өлшемін анықтау үшін бір градуирленген капиллярлы пипеткалар, ал қан ұюының алдын-алу үшін натрий цитраты қолданылады

~ **Рива-Роччи ә.** — сфигмоманометрдің көмегімен систолалық артериялық қысымды инвазивті емес өлшеу ә.: иық артериясын манжеттің көмегімен баса отырып, пульстік толқынның жоғалуына дейін жеткізіп және баяу декомпрессияда білезік артериясында пальпаторлық түрде пульсті анықтайды

~ **розеткалар ә.** — жоғарғы бетінде антиген байланыстырушы рецепторлары бар жасушаларды, комплементтің C_3 және IgG-нің Fc компоненттерін анықтау әдісі, осы жасушалардың корпускулярлық антигендермен аралас агглютинаттар (розеткалар) түзуіне негізделген

~ **стандартизация ә.** — шарты стандарттық көрсеткіштерді санау жолымен әртекті құрамды топтардың нәтижеге әсерін жою ә.

подкладывают под спину исследуемого в области проекции соответствующего участка кишки для ограничения его подвижности

~ **Короткова** — непрямо́й м. измерения АД, основанный на постепенном снижении давления воздуха в резиновой манжете, наложенной на конечность, и регистрации величины этого давления в моменты появления и исчезновения тонов Короткова. Позволяет регистрировать как систолическое, так и диастолическое давление ↔ м. аускультативный ↔ м. Рива-Роччи-Короткова

~ **Нечипоренко** — м. исследования осадка мочи, основанный на подсчёте в нём количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров под микроскопом с помощью счётной камеры и пересчёте результатов на 1 мл мочи; в норме: лейкоциты — до 4000, эритроциты — до 1000; цилиндры — 20 в 1 мкл

~ **Панченкова** — м. определения СОЭ, при к-ром для забора и разведения крови, а также для измерения величины показателя используют одни и те же градуированные капиллярные пипетки, а для предотвращения свёртывания крови применяют трёхзамещённый цитрат натрия

~ **Рива-Роччи** — м. неинвазивного измерения АД с помощью сфигмоманометра. Основан на принципе сжатия плечевой артерии при помощи манжеты до исчезновения пульсовой волны. М. пальпаторный, т.е. измерение АД проводят посредством прощупывания пульса на лучевой артерии после создания высокого давления в манжете, наложенной на плечо, и последующей медленной декомпрессии. Регистрируется систолическое АД

~ **розеток** — м. обнаружения клеток, несущих на своей поверхности антигенсвязывающие рецепторы, рецепторы для третьего компонента комплемента (C_3) и Fc-фрагмента IgG; основан на способности этих клеток образовывать смешанные агглютинаты (розетки) с корпускулярными Ag

~ **стандартизации** — м. исключения влияния неоднородности состава групп на результаты их сравнения путём расчёта условных стандартизованных показателей

Қазақша

Орысша

~ **статистикалық** ә. — массалық объектілер мен құбылыстардың сандық сипатын алу үшін және кейбір жекелеген бақылаулардың оқыс ерекшеліктерін жою арқылы жалпы заңдылықтарын анықтаудың өзара байланысты әдістерінің жиынтығы; с.ә. медицина мен денсаулық сақтаудың ғылыми және практикалық мәселелерін шешуде кенінен қолданылады

~ **цитологиялық** ә. — патологиялық ошақтан әр түрлі әдістермен алынған жасушалық материалды бағалауға және зерттеуге, морфологиялық талдауға негізделген әдіс

Механизм — 1) қозғалыстарды беруге және түрлендіруге арналған қондырғы; 2) салдарынан құбылыс пайда болатын, мыс., хим. реакциялар механизмі, күйлер мен үрдістердің жиынтығы; 3) таралу үрдісі, мыс., әрекет потенциалының жүйке талшықтарымен таралу механизмі

~ **қайта ену** м. — жиі импульс өткізудің қосымша жолы болуымен байланысты аритмия дамуының м. Синонимі: *re-entry* тетігі

~ **сыртқы қан ұю** м. — бұл қан ұю механизмі плазмаға тіндегі тромбопластин түсуінсіз жүреді. Қанда бөгде затпен немесе субэндотелимен жанасқаннан кейін белсенетін XII фактор пусктік фактор болып табылады. XII фактордың белсенуі оның ферменттік ыдырауынан да болады (калликреин, плазминмен т.б. протеиназалармен)

Миграция, көшу, орын ауыстыру — 1) тінде жылжымалы жасуша элементтерінің орын ауыстыруы; 2) биологияда — жануарлардың тіршілік ету жағдайларының өзгерісіне немесе олардың даму цикліндегі шартты ерекшеліктеріне байланысты орын ауыстыруы; 3) паразиттердің организмнің бір бөлігінен басқаларына орын ауыстыруы; 4) ауырлық күші әсерінен организмде бөгде заттардың қан және/немесе лимфа арқылы қозғалысы; 5) ағзадағы немесе тіндегі патологиялық ошақтың біріншілік фокус аймағынан жақын немесе алыс аймақтарға таралуы; 6) тістердің қалыпты позициядан салыстырмалы түрде ығысуы

~ **статистический** — совокупность взаимосвязанных приёмов исследования массовых объектов и явлений с целью получения количественных характеристик и выявления общих закономерностей путём устранения случайных особенностей отдельных единичных наблюдений; м.с. широко используют при решении научных и практических задач медицины и здравоохранения

~ **цитологический** — м. морфологического анализа, основанный на изучении и оценке клеточного материала, полученного разл. способами из патологического очага

Механизм — 1) устройство для передачи и преобразования движений; 2) совокупность состояний и процессов, из к-рых складывается явление, напр. м. хим. р-ции; 3) процесс распространения, напр. м. распространения потенциала действия по нервному волокну

~ **входа повторного** — м. развития аритмий, связанных с наличием дополнительных путей проведения импульса ** м. *re-entry*

~ **свёртывания крови внутренний** — м. запуска процесса свёртывания, к-рый реализуется без участия тканевого тромбопластина; пусковой фактор — фактор XII, активация к-рого происходит вследствие контакта крови либо с чужеродной поверхностью, либо с субэндотелием; активация фактора XII может осуществляться также путём его ферментного расщепления (калликреином, плазмином или др. протеиназами)

Миграция [лат. *migratio* — переселение, перемещение] — 1) перемещение в тканях подвижных клеточных элементов; 2) в биологии — массовое перемещение животных, вызванное изменением условий существования или обусловленное особенностями цикла их развития; 3) перемещение животных-паразитов из одних частей организма в др.; 4) перемещение инородных тел в организме током крови и/или лимфы и под действием силы тяжести; 5) распространение патологического процесса в ближайшие и отдалённые от первичного фокуса участки органа или ткани; 6) смещение зуба по отношению к нормальной позиции

Қазақша

Орысша

~ **ырғақ жетекшісінің** м. — жүрек артимиясының түрі; бұл кезде әр импульс он жүрекшенің түрлі нүктесінде пайда болады; ЭКГ-да жүрекшелік *P*-тішесінің пішіні әртүрлі және *P-Q* аралығының ұзақтығы реттік жүрек циклінде бірдей емес

Микрогlossия — даму ақауы: тіл көлемінің кішкентай болуы

Микроинсульт — мидың ұсақ ошақты инфарктімен негізделетін инсульт; ұзақтығы бір тәуліктен асатын өтпелі, ошақты неврологиялық бұзылыстармен сипатталады

Микросфероцит — мөлшері кіші, ортасы ағармай гомогенді боялатын, шартөрізді эритроцит; тұқым қуалайтын сфероцитозда кездеседі

Микроцит — диаметрі <7 мкм эритроцит; мыс., темір тапшылықты қан аздықта кездеседі

Микроцитоз — шеткі қандағы эритроциттер арасында микроциттердің басым болуы. Мыс., темір тапшылықты қан аздықта, талассемияда кездесуі мүмкін

Милиарлы — тарыт әрізді, көлемі тары дәніне жақын

Миокард — жиырылғыш бұлшықет талшықтары мен жүректің өткізгіш жүйесін түзетін атипті талшықтардан тұратын жүректің ортаңғы қабаты. Синонимі: жүрек бұлшықеті

~ **«маужыраған»** м. — м. қызметінің оның созылмалы ишемиясымен шақырылатын созылмалы, бірақ потенциалды қайтымды бұзылысы; кейде қан ағымы қалпына келгеннен қайта қалпына келуі мүмкін. Синонимі: ұйқыдағы м.

~ **«есенгіреген»** м. — қысқа мерзімді ишемия көрінісінен кейін м. қызметінің уақытша бұзылуы; қанағымның қалпына келгеннен кейін шамалы уақыттан кейін қалпына келеді

~ **водителя ритма** — вид аритмии сердца, при к-рой каждый импульс возникает в разл. точках правого предсердия; на ЭКГ — различие формы предсердного зубца *P* и неодинаковая продолжительность интервала *P-Q* в последовательных сердечных циклах

Микрогlossия [микро- + -гlossия] — аномалия развития: малые размеры языка

Микроинсульт [микро- + инсульт] — инсульт, обусловленный мелкоочаговым инфарктом мозга, проявляющийся преходящими очаговыми неврологическими симптомами, длительность к-рых превышает одни сутки

Микросфероцит [микро- + сфероцит] — эритроцит малого диаметра и сферической формы, окрашивающийся гомогенно, без характерного просветления в центре; встречается при наследственном сфероцитозе

Микроцит [микро- + -цит] — эритроцит диаметром <7 мкм; встречается, напр., при железодефицитной анемии

Микроцитоз [микроцит + -оз] — преобладание микроцитов среди эритроцитов периферической крови; может наблюдаться, напр., при железодефицитных анемиях, талассемии

Милиарный — просовидный, по величине близкий к просянному зерну

Миокард [мио- + -кард] (*myocardium*) — средний слой стенки сердца, образованный сократительными мышечными волокнами и атипичными волокнами, составляющими проводящую систему сердца ↔ мышца сердечная

~ **гибернирующий** — хроническое, но потенциально обратимое нарушение функций м., вызванное его хронической ишемией; восстановление иногда возможно после нормализации кровотока ↔ м. спящий

~ **оглушённый** — временное нарушение функций м. после краткого эпизода ишемии; восстановление происходит через некоторое время после нормализации кровотока

Қазақша

Орысша

Миокардиодистрофия — этиологиясы белгісіз, м. дистрофиялық өзгерістерінің жалпы атауы; көріністері — жүрек аймағындағы ауыру сезімі, тахикардия, экстрасистолия

Миокардит — миокард қабынуы; оның жиырылғыштығы, қозғыштығы және өткізгіштігінің бұзылу белгілерімен көрінеді. МКБ-10: I51.4

~ **Абрамов–Фидлер м.** — жедел интерстициалдық м., ағымы ауыр, шығу тегі аллергиялық болуы мүмкін; жүрекшілік қанқатпасы (тромб) мен үлкен қанайналым шеңбері артерияларының эмболиясы тән. Синонимдері: қатерлі м.; идиопатиялық м.

Мониторинг холтерлік — ЭКГ ұзақ тіркеу әдісі. Синонимдері: емханалық электрокардиографиялық м.; динамикалық электрокардиографиялық м.; тәуліктік электрокардиографиялық м.

Мониторингы тәуліктік артериялық қысымның — иыққа бекітілген манжет және алып жүретін құрал көмегімен АҚ ұзақ тіркеу әдісі. Синонимі: емханалық а.қ.м.

Муколитик — ДЗ, бронх шырышын (қакырықты) оның компоненттерінің — гликозаминогликандардың деполимеризациялануы нәтижесінде сұйылтады. Өткір және созылмалы бронх-өкпе ауруларында, қакырық бөлінуінің бұзылуында қолданылады, мыс., ферментті (дорноза альфа) және ферментті емес (ацетилцистеин, амброксол) текті деп бөледі. Синонимі: муколитикалық зат

Насос, сорғы — 1) белгілі бір аймақтан/аймаққа газды немесе сұйықтықты ауыстыратын аппарат. Синонимі: помпа; 2) заттардың белсенді тасымалдауын қамтамасыз ету үшін метаболикалық энергияны қолдануға арналған кез-келген механизм

~ **калий-натрийлік тартқыш** — жасушадан Na^+ тасымалдануы үшін жасушаға K^+ кіруін

Миокардиодистрофия [миокард + дистрофия] — общее название дистрофических поражений миокарда установленной этиологии; проявления — боли в области сердца, тахикардия, экстрасистолия

Миокардит [миокард + -ит] — воспаление миокарда; проявляется признаками нарушения его сократимости, возбудимости и проводимости. МКБ-10: I51.4

~ **Абрамова–Фидлера** — острый интерстициальный м. тяжёлого течения, вероятно, аллергической природы; характерны внутрисердечное тромбообразование, эмболия артерий большого круга кровообращения ↔ м. злокачественный ↔ м. идиопатический ↔ м. изолированный межлужочный острый ↔ м. Фидлера

Мониторирование холтеровское — метод длительной регистрации ЭКГ ↔ м. электрокардиографическое амбулаторное ↔ электрокардиография динамическая ↔ м. электрокардиографическое суточное

Мониторирование давления артериального суточного — метод длительной регистрации АД с помощью манжеты, закреплённой на плече, и носимого аппарата ↔ м.д.а. амбулаторное ↔ м.д.а. у человека, свободно передвигающегося

Муколитик [муко- + -литик] — ЛС, разжижающее бронхиальную слизь (мокроту) за счёт деполимеризации её компонентов — гликозаминогликанов; применяют при острых и хронических бронхолегочных заболеваниях при нарушении отхождения мокроты; выделяют м. ферментного (дорназа α) и неферментного (ацетилцистеин, амброксол) происхождения ↔ ср-во муколитическое

Насос — 1) аппарат для перемещения газа или жидкости из/в любой участок ↔ помпа; 2) любой механизм для использования метаболической энергии для обеспечения активного транспорта в-в

~ **калиево-натриевый** — биохимический механизм использования натрий-калиевой

Қазақша

Орысша

алмастыруында натрий-калийлі АТФазаны қолданудың биохимиялық механизмі (АТФ 3 бір молекуласының ыдырауы кезінде Na^+ жасушадан шығарылады, ал 2K^+ оған енгізіледі)

~ кальцийлік тартқыш — Ca^{2+} концентрациялық градиентіне қарсы Ca^{2+} цитозолдан кальцийдің жасушаішілік қорына немесе жасушадан тыс аймаққа шығарылуында қолданылатын мембраналық Ca^{2+} -АТФаза механизмі

~ натрийлік тартқыш — мембрана арқылы натрийді белсенді тасымалдау кезінде АТФ энергиясын қолданушы биол. механизм; натрийлік н. ағзаның көптеген жасушаларының натрийді шығарады; бұл қызметі кейде басқа да заттарды тасымалдауда қосарланады

~ протондық т. — асқазанда тұз қышқылын түзу үшін мембраналық H^+ -, K^+ -АТФазаны қолдану механизмі; шырышты қабық бездерінің париеталды жасушалары жасушадан тыс K^+ жасушаішілік H^+ электронейтралдық алмасуын жүзеге асырады. β -СЕ H^+ , K^+ -АТФазалар — Аг, пернициозды анемия мен атрофиялық гастритте қанда АТ болады

Нейрогипофиз — гипофиздің алдыңғы мидың вентралды қабырғасынан дамиды, Херинг денешігінде окситоцин мен АДГ болатын артқы бөлігі. Синонимі: гипофиздің артқы бөлігі

Нейролейкоз — жалпы аты ОНЖ-нің зақымдануы, лейкоздарда кездеседі; ОНЖ-ің (ми қабықтарының, бассүйек нервтерінің, ми затының) ісік жасушаларының инфильтрациясымен сипатталады

Нейролептик — «психозға қарсы заттар» терминінің синонимі; аты берілген ДЗ-тың айқын нейролептикалық қасиетін көрсетеді; типті нн. жиі экстрапирамидалық бұзылыстар шақырады (тонуыстың құбылмалығы, паркинсонизм)

Нейромодулятор — нейромодуляторлардың синапстық сигналды өткізуін жеңілдететін

АТФазы для осуществления транспорта Na^+ из клетки в обмен на вход K^+ в клетку (при гидролизе одной молекулы АТФ 3Na^+ выкачиваются из клетки, а 2K^+ закачиваются в неё)

~ кальциевый — механизм использования мембранной Ca^{2+} -АТФазы — откачивает Ca^{2+} из цитозоля против концентрационного градиента Ca^{2+} во внеклеточное пространство или во внутриклеточные депо кальция

~ натриевый — биол. механизм, использующий энергию АТФ для активного транспорта натрия через мембрану; натриевые н. выводят натрий из большинства клеток организма; данная функция иногда сочетается с транспортом др. в-в

~ протонный — механизм использования мембранной H^+ , K^+ -АТФазы для образования соляной кислоты в желудке; париетальные клетки желёз слизистой оболочки осуществляют электронейтральный обмен внеклеточного K^+ на внутриклеточный H^+ . β -СЕ H^+ , K^+ -АТФазы — Аг, к к-рому при пернициозной анемии и атрофическом гастрите в крови циркулируют АТ

Нейрогипофиз [нейро- + гипофиз] (*neurohypophysis*) — задняя часть гипофиза, развивающаяся из вентральной стенки переднего мозга и содержащая в тельцах Херинга окситоцин и АДГ ↔ гипофиз нервный ↔ доля гипофиза задняя ↔ доля гипофиза нервная

Нейролейкоз [нейро- + лейкоз] — общее название поражений ЦНС, наблюдающихся при лейкозах; проявляется инфильтрацией опухолевыми клетками ЦНС (оболочек головного мозга, черепных нервов, в-ва мозга)

Нейролептик [нейро- + греч. *leptos* — слабый] — синоним термина «антипсихотическое средство»; название подчёркивает наличие у данных ЛС выраженных нейролептических св-в

Нейромодулятор [нейро- + модулятор] — в-во, облегчающее или затрудняющее сина-

Қазақша

Орысша

немесе қиындататын зат, өздіктерінен синапстардан сигналды бере алмайды

Некробиоз — некроз алдында болатын, тіннің тіршілік әрекетінің ұзақ қайтымсыз бұзылысы. Синонимдері: бионекроз; жергілікті өліеттенуі

~ **ишемиялық н.** — тіндердің қоректенуінің бұзылысына әкелетін, қан айналымының жеткіліксіздігінен дамиды н.

Некроз, өлеттену — ағза немесе тін бөліктері немесе бір немесе бірнеше жасушалардың қайтымсыз зақымдануының нәтижесінде тіршілігін жою; көбінесе ядро бүліністерінің белгілерімен анықталады: пикноз, кариолизис және кариорексис. МКБ-10: R02. Синонимдері: өмірін тоқтату; тіршілігін жою

~ **ишемиялық өлеттену** — гипоксиямен туындаған, қан ағымының ошақтық жеткіліксіздігінің кесірінен болатын ө. (мыс., инфаркт кезінде). Синонимі: қанайналымдық ө.

Нефропатия — бүйрек зақымдалуының бірнеше түрлерінің жалпы атауы. Синонимі: ренопатия

~ **диабеттік н.** — қант диабеті кезінде глюкоза метаболізмінің бұзылуы нәтижесінде болатын жүйелік васкулопатиялардың құрамдас бөлігі. Ерте сатысында тұрақты микроальбуминуриямен көрінеді, содан кейін манифесттік д.н. клиникалық түрде айқын протеинуриямен, артериалдық гипертониямен және бүйрек қызметінің төмендеуінің күшеюімен, гломерулосклерозбен алмасады

~ **жүктілік н.** — ісіктермен, артериалдық гипертониямен және протеинуриямен сипатталатын жүктілік токсикозының түрі

~ **миеломалық н.** — құрамында парапротеині бар цилиндрлер әсерінен болатын бүйрек өзекшелерінің обструкциясымен сипатталатын, көптеген миелома кезіндегі бүйректің зақымдалуы. Жиі ЖБЖ көрінеді. Синонимдері: цилиндр-нефропатия; миеломдық бүйрек

птическую передачу сигнала нейромедиаторами, не способное самостоятельно передавать сигнал в синапсах

Некробиоз [некро- + греч. *biosis* — жизнь] — более или менее длительный процесс необратимого нарушения жизнедеятельности тканей, предшествующий их гибели (некрозу) ↔ бионекроз ↔ некроз местный

~ **ишемический** — н., обусловленный недостаточностью кровообращения, приводящей к нарушению трофики тканей

Некроз [греч. *nekrosis* — омертвление, смерть] — гибель в результате необратимого повреждения одной или нескольких клеток или участка ткани, органа; наиболее часты признаки разрушения ядра: пикноз, кариолизис и кариорексис. МКБ-10: R02 ↔ омертвление ↔ отмирание

~ **ишемический** — н., вызванный гипоксией, наступившей в результате очаговой недостаточности кровотока (напр., при инфаркте) ↔ н. циркуляторный

Нефропатия [нефро- + -патия] — общее название некоторых видов поражений почек ↔ ренопатия

~ **диабетическая** — поражение почек при сахарном диабете, развивающееся как компонент системной васкулопатии. Ранняя стадия: стойкая микроальбуминурия, к-рая сменяется клинически манифестной н.д. (выраженная протеинурия, артериальная гипертония, прогрессирующее снижение функции почек, формирование гломерулосклероза)

~ **беременных** — форма токсикоза беременных, характеризующаяся отеками, артериальной гипертонией и протеинурией

~ **миеломная** — поражение почек при множественной миеломе, характеризующееся обструкцией почечных канальцев цилиндрами, содержащими парапротеин. Часто проявляется ОПН ↔ цилиндр-нефропатия ↔ почка миеломная

Қазақша

Орысша

~ **подагралық н.** — подагра кезіндегі бүйректің зақымдалуы, ураттық нефролитиаз түрінде, созылмалы тубулоинтерстициалдық нефрит және жедел несеп қышқылдық нефропатия түрінде өтеді

Нефроптоз — қан айналымы және уродинамикасы бұзылуымен (жылжыған жағдайдағы кейде оның бекітуі) байқалатын бүйректің шамадан тыс қозғалмалылығы; бүйректің байламдық аппараттарының әлсіреуінен дамиды. Синонимдері: кезбе бүйрек; қозғалмалы бүйрек

Нефросклероз — бүйректің тығыздалуына, бүрісуіне және қызметінің бұзылуына әкелетін оның паренхимасының дәнекер тінмен алмасуы

~ **Фар н.** — бүйрек шумақтарының артериолалары мен капиллярларының фибриноидты некрозымен сипатталатын, қатерлі артериялық гипертония кезіндегі нефросклероз. Синонимдері: артериолонекротикалық н.; қатерлі н.

Нефротоксикалық — кейбір заттардың бүйректі зақымдауды тудыратын қабілеті, жиі бүйрек жетіспеушілігінің дамуымен көрінеді. Синонимі: нефротоксикалық әсер

Никтурия — несептің тәуліктік мөлшерінің көп бөлігінің түнде бөлінуі

Нозокомиалды — ауруханаға немесе басқа емдік мекемеге жатады

Нозология — аурулардың жіктелуі туралы жалпы ілім

Номенклатура — барлық ғылым саласында қолданылатын атаулар жүйесі (мысалы, анатомиялық құрылымдардың және т.б.)

~ **аурулардың және өлім себептерінің номенклатурасы және жіктелуі** — жеке аурулардың атаулары топталған (жіктелген) құжат; Дүниежүзілік Денсаулық Сақтау ұйымымен қабылданған. Синонимі: халықаралық а. және ө.с. н. және ж.

~ **подагрическая** — поражение почек при подагре, протекает в виде уратного нефролитиаза, хронического тубулоинтерстициального нефрита и острой мочекислой нефропатии

Нефроптоз [нефро- + птоз] — чрезмерная подвижность почки (иногда её фиксация в смещённом положении) с нарушением гемодинамики; следствие слабости связочного аппарата почки ↔ почка блуждающая ↔ почка подвижная

Нефросклероз [нефро- + склероз] — замещение паренхимы почек соединительной тканью, приводящее к их уплотнению, сморщиванию и нарушению функций

~ **Фара** — н. при злокачественной артериальной гипертензии, характеризующийся фибриноидным некрозом артериол и капилляров клубочков почки ↔ гломерулосклероз Фара ↔ н. артериолонекротический ↔ н. злокачественный

Нефротоксичность [нефро- + токсичность] — способность некоторых в-в вызывать поражение почек, часто с развитием почечной недостаточности ↔ действие нефротоксическое

Никтурия [никт- + -урия] — выделение большей части суточного количества мочи ночью ↔ полиурия ночная

Нозокомиальный [лат. *nosocomium* — больница] — относящийся к больнице или др. стационарному лечебному учреждению

Нозология [нозо- + -логия] — наука о классификации болезней

Номенклатура [лат. *nomenclatura* — перечень, список] — установленная система названий, используемая в любой науке (напр., анатомических структур, организмов и др.)

~ **и классификация болезней и причин смерти** — документ, содержащий сгруппированный (классифицированный) перечень наименований отдельных болезней (нозологических единиц); принята ВОЗ и введена в действие для разработки данных о заболева-

Қазақша

Орысша

Норма, калыпты — сау адамдардың өмір сүру сипаты мен көрсеткіштерінің орташа статистикалық мәні. Норманың шегі, арақашықтығы гомеостазға сай, яғни ағзаның дамуы мен қызметінің оптимумын ұстап тұруын калыптастырады

Нормоволемия — қанның калыпты көлемі

Нутриент — адам тіршілігі үшін қажет, тағамдық өнімдердің құрамына кіретін органикалық (акуыздар, майлар, көмірсулар, дәрумендер және т.б.) және/немесе бейорганикалық зат

Окклюзия — организмдегі қандай да бір қуысты құрылымның өткізгіштігінің бұзылуы (қан және лимфа тамырлары, торлы қабық астындағы кеністік және цистерналар), белгілі бір аймақта олардың санылауының жабылып қалуынан болады

~ **тәждік тамырлардың бітелуі** — әдетте қан қатпасы немесе атеросклероздық түйіндікпен, жиі миокард инфарктына әкелетін, тәждік тамырлардың бөгеті

Оксигемоглобин — Hb түрі оттегімен қайтымды байланысады және өкпедегі оттегіні тіндерге тасмалдайды. Синонимі: оксигелделген Hb

Оксигемометрия — қанның оттегімен қанығу сатысын анықтайтын тәсіл, ұзындығы 620–680 нм жарық толқындарын гемоглобин мен оксигемоглобиннің жұту айырмашылықтарына, сәйкесінше қанның

емости и о причинах смерти ↔ н. и к.б. и п.с. международная

Норма [лат. *norma* — норма] — среднестатистические значения параметров и характеристик жизнедеятельности здоровых лиц. Интервалы, границы н. соответствуют гомеостазу, т.е. способствуют удержанию оптимума функционирования и развития организма

Нормоволемия [нормо- + фр. *volume* — объём + -емия] — нормальный объём крови

Нутриент — органическое и/или неорганическое в-во, входящее в состав пищевых продуктов и необходимое организму для обеспечения его жизнедеятельности: белки, жиры, углеводы, витамины и др. ↔ в-во пищевое

Окклюзия [лат. *occludo, occlusum* — закрывать, замыкать] — 1) акт закрытия или состояние закрытия; 2) нарушение проходимости некоторых полых образований в организме (кровеносных и лимфатических сосудов, подпаутинных пространств и цистерн), обусловленное стойким закрытием их просвета на каком-либо участке; 3) любой контакт между режущими или жевательными поверхностями верхних и нижних зубов; 4) в нейрофизиологии — уменьшение частоты импульсации и/или ослабление рефлекса, а также др. проявлений нейронной активности путём потери информации в нервном центре, обусловленное перекрытием синаптических и/или рецепторных полей при действии надпороговых (очень сильных) стимулов

~ **сосудов венечных** — блокада венечных сосудов, обычно тромбом или атеросклеротической бляшкой, часто ведущая к инфаркту миокарда

Оксигемоглобин [окси- + гемоглобин] — форма Hb, в к-рой он обратимо соединён с кислородом и обеспечивает перенос последнего кровью от лёгких к тканям ↔ гемоглобин оксигенированный

Оксигемометрия [окси- + гемометрия] — метод определения степени насыщения крови кислородом, основанный на различии поглощения света с длиной волны 620–680 нм гемоглобином и оксигемоглобином с соот-

Қазақша	Орысша
оптикалық тығыздығының өзгеруіне негізделген	ветствующим изменением оптической плотности крови ↔ гемоксиметрия
Оксигенация — қанды және/немесе тіндерді оттегімен қанықтыру үрдісі	Оксигенация [лат. <i>oxigenium</i> — кислород] — процесс насыщения крови и/или тканей кислородом
~ гипербаралық о. — оттегімен қанықтырылған жоғарғы қысымды ауасы бар барокамерада жүргізілетін оттекті терапия әдісі. Синонимі: оксигенобаротерапия	~ гипербарическая — метод кислородной терапии, при к-ром её проводят в барокамере при повышенном давлении воздуха с увеличенным содержанием кислорода ↔ барооксигенация ↔ гипербарооксигенотерапия ↔ оксибаротерапия ↔ оксигенобаротерапия
Оксиметрия — Нв-дің оттегімен қанығу дәрежесін анықтау	Оксиметрия [окси- + -метрия] — определение степени насыщенности кислородом Нв
Олигемия — жалпы қан көлемінің азаюы. Синонимі: гиповолемия	Олигемия [олиг- + -емия] — уменьшенное общее количество крови ↔ гиповолемия
Олигоартрит — 2–3 буындардың қабынуы. Синонимі: пауциартрит	Олигоартрит [олиго- + артрит] — воспаление 2–3 суставов ↔ пауциартрит
Олигопноз — сирек беткей дем алу; тыныс орталығы кенет тежелген кезде, ауыр обструктивті немесе рестриктивті тыныс жеткіліксіздігінде байқалады	Олигопноз [олиго- + греч. <i>пное</i> — дыхание] — редкое поверхностное дыхание; наблюдается при резком угнетении дыхательного центра, при тяжёлой обструктивной или рестриктивной дыхательной недостаточности
Олигурия — несептің 500 мл/тәу аз көлемде бөлінуі	Олигурия [олиг- + -урия] — выделение мочи в объёме менее 500 мл/сут
Орган , ағза, мүше — организмнің бір бөлігі, эволюциялық жағынан қалыптасқан, қызметі, құрылымы мен дамуы ортақ тіндер кешені болып табылады	Орган [греч. <i>organon</i> — орудие, инструмент] (<i>organum</i>) — часть организма — эволюционно сложившийся комплекс тканей, объединённый общей функцией, структурной организацией и развитием
Остеофит — буын шетінің бетінде сүйектің өсуі, жиі ісікке айналады. МКБ-10: М25.7. Синонимдері: периостеома; периостеофит; экзофит	Остеофит [остео- + греч. <i>φυτον</i> — нечто растущее] — костный нарост на крае суставной поверхности кости, происходящий из надкостницы, опухоль. МКБ-10: М25.7 ↔ остеофима ↔ периостеома ↔ периостеофит ↔ экзофит
Остеохондроз — омыртқааралық диск шеміршектері мен омыртқаның қосымша денелерінің ребелсенді өзгерістерімен сипатталатын ауру түрі. МКБ-10: М42	Остеохондроз [остео- + хондроз] — заболевание, характеризующееся развитием дегенеративного поражения хряща межпозвонкового диска и реактивных изменений со стороны смежных тел позвонков и окружающих тканей. МКБ-10: М42

Қазақша

Орысша

~ омыртқа бағанасының кеуделік бөлігінің о. — жүрек аймағында, оң қабырға астында, іште висцералді ауру сезімімен (псевдоангиоздық синдром) жүретін о.

~ омыртқа бағанасының белдік бөлігінің о. — ауру сезімі бел-сегізкөз аймағында пайда болып, бөксеге, ұршық буыны аймағына немесе аяққа және омыртқалардың басқа да аймақтарына берілуімен бірге жүретін о.

Остит — сүйек тінінің инфекциялық қабынумен зақымдалуы, бір немесе бірнеше веналық тамырлардың тромбозы. Синонимі: остеит

~ Морозов—Юнглинг о. — кол және аяқ бунақтарының зақымдануы, гранула түрінде эпителиалді жасуша негізінен тұрады, жастарда саркоидоз кезінде байқалады. Синонимі: туберкулезді кист тәрізді көп ісік

ӨЖВ — өкпенің жасанды вентиляциясы

Өт айдайтындар — 1) өттің пайда болуына немесе ішекке бөлінуіне ықпал жасайтын заттар; 2) осындай заттарға немесе әсер жасайтындарға жататындар

Өткізгіштік — 1) электрлік қарсы тұруға кері көлем; 2) қандай да бір энергия түрін (жылу, дыбыстық, электрлік) белгілі қашықтыққа қозғалыссыз өткізгіш арқылы өткізу қабілеті; 3) тірі тіннің қозуды өткізу қабілеті → *проведение*

~ атриовентрикулярлық ө. — атриовентрикулярлық түйіннің импульсты жүрекшеден қарыншаға өткізуі қалыпты жағдайда болар болмас кешігу болуы мүмкін (0,02–0,04 с), ол кідіру жүрекшелер қарыншалардан бұрын жиырылып үлгеру үшін беріледі (ЭКГ-ғы P–R-интервалы). Синонимі: жүрекше-қарыншалық өткізілу

~ қарыншаішілік ө. — қарыншалар миокарды бойымен электрлік серпінді өткізу (ЭКГ-да QRS-кешені). Синонимі: қарыншалық ө.

~ отдела позвоночника грудного — о., для к-рого характерны висцеральные боли в области сердца (псевдоангиозный синдром), правого подреберья, в животе

~ отдела позвоночника поясничного — о., к-рый проявляется болью в пояснично-крестцовой области, способной иррадиировать в ягодицу, область тазобедренного сустава или в нижние конечности, и др. локальными проявлениями в области позвоночника

Остит [ост- + -ит] — инфекционно-воспалительное поражение костной ткани ↔ остеит

~ Морозова—Юнглинга — множественное поражение фаланг пальцев рук и ног (реже др. костей) в виде гранулём, состоящих в основном из эпителиоидных клеток; наблюдается у молодых людей при саркоидозе ↔ о. множественный ↔ о. множественный кистевидный туберкулоидный

ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких → *вентиляция лёгких искусственная*

Желчегонное — 1) ср-во, способствующее образованию или выведению жёлчи в кишечник → *холеретик* → *холекинетик*; 2) относящийся к таким ср-вам или действию

Проводимость — 1) величина, обратная электрическому сопротивлению; 2) способность передачи определённых видов энергии (тепловой, звуковой, электрической) на расстояние по неподвижному проводнику; 3) способность живой ткани проводить возбуждение → *проведение*

~ атриовентрикулярная — способность атриовентрикулярного (предсердно-желудочкового) узла проводить импульсы от предсердий к желудочкам; в норме возникает небольшая задержка (0,02–0,04 с), чтобы предсердия успели сократиться раньше желудочков (интервал P–R на ЭКГ) ↔ п. предсердно-желудочковая

~ внутрижелудочковая — проведение электрического импульса по миокарду желудочков (комплекс QRS на ЭКГ) ↔ п. желудочковая

Қазақша

Орысша

~ жүрекшеішілік ө. — жүрекшелер миокарды бойымен электрлік серпінді өткізу (ЭКГ-да Р-өркеші)

Пальпация. сипау — қолдың көмегімен тексеру, ішкі ағзалардың шекарасы мен ісікті анықтау, әр түрлі аймақтардың жұмсақтық дәрежесін, жүрек жиырылуын бағалау, кезде қуысының дірілі және т.б. анықтау мақсатында жасалады. Синонимі: сипау

Панкреатит — ұйқы безінің өзегінде ферменттердің белсенуіне байланысты ұйқы безінің аутолизімен сипатталатын (кейде тұқым қуалайтын) ауру; алкоголь немесе майлы тамақ қабылдағаннан кейін күшейетін құсу, іш аймағының ұстама тәрізді белдемелі ауру сезімі тән; ұйқы безі ферменттерінің жетіспеушілігі, стеаторея тән. МКБ-10: K85

~ **жедел п.** — ұйқы бездің әртүрлі этиологиядағы паренхимасының деструктивті бұзылыстары. Бұл бұзылыстар панкреатонекроз түзіп, үдеуі мүмкін, сонымен бірге өз еркімен шешіле алады. Бір патологиялық жағдайдың шектерінде қайталанатын. МКБ-10: K85; B25.2+ (K87.1*); B26.3+ (K87.1*)

~ **рецидив беретін п.** — с. панкреатит, ол қайталанып өршулермен өтеді

Паранефрит — бүйрек маны шелмайының қабынуы

Парапротеин — организмде кейбір дерттік жағдайларда пайда болатын нәруыздардың жалпы атауы; миеломдық ауру кезіндегі иммундық қабілетті жасушалардың дерттік клонымен өндірілетін Ig-ді әдетте парапротеин дейді

Парапротеиноз — нәруыздар алмасуының бұзылуынан тіндерде парапротеиндердің жиналуымен сипатталатын дерттік үрдіс

~ **внутрипредсердная** — проведение электрического импульса по миокарду предсердий (волна Р на ЭКГ)

Пальпация [лат. *palpatio* — поглаживание, ощупывание] — обследование с помощью рук, выполняемое с целью определения границ органа или опухоли, степени податливости разл. участков, оценки сердечных сокращений, вибрации грудной клетки и т.д. ↔ ощупывание

Панкреатит [панкреат- + -ит] — заболевание (иногда наследуемое), характеризующееся аутолизом поджелудочной железы, обусловленным активацией ферментов в протоках; характерны приступы сильных опоясывающих болей в области живота, рвотой, провоцируемые приемом алкогольных напитков или жирной пищи; недостаточность ферментов поджелудочной железы, стеаторея. MIM 167800| PRSSI (трипсин 1)| 7q35| Ж; 167770| литостатин| 2p12| Ж. МКБ-10: K85

~ **острый** — разл. по этиологии деструктивные поражения паренхимы поджелудочной железы, окружающих тканей и органов, вначале преимущественно аутолитического характера, к к-рым впоследствии присоединяется воспаление. Эти поражения могут прогрессировать с развитием некроза, самостоятельно разрешаться, рецидивировать в пределах одного патологического состояния. МКБ-10: K85; B25.2+ (K87.1*); B26.3+ (K87.1*)

~ **рецидивирующий** — хронический п., протекающий с периодическими обострениями

Паранефрит [пара- + нефрит] — воспаление околопочечной клетчатки

Парапротеин [пара + протеин] — общее название белков, образующихся в организме при некоторых патологических состояниях; обычно п. называют Ig, продуцируемый патологическим клоном иммунокомпетентных клеток при миеломной болезни

Парапротеиноз [парапротеины + -оз] — патологический процесс, характеризующийся нарушениями белкового обмена с отложением в тканях парапротеинов

Қазақша

Орысша

Параритмия, қосарланған ырғақсыздық — жүрек қызметінің ырғақсыздығы кезінде 2 тәуелсіз ырғақтың жүзеге асуы (бірақ жүрекшелік-қарыншалық бөгеттің нәтижесі емес); сөйтіп, қ.ы. қосарланған систола және жүрекшелік-қарыншалық ажыраудан тұрады, бірақ жартылай жүрекшелік-қарыншалық бөгет оған кірмейді

Парасистолия, қосарланған систола — жүрек автоматизмінің екі немесе бірнеше бәсекелесетін ошақтарының біртегіздік қызмет атқаруы, олардың әрқайсысы өзіндік жиілікпен серпіндер туындатады

Парацентез — 1) сұйықтықты шығару үшін қуысқа ине, троакар немесе т.б. тесігі бар аспапты енгізу. Синонимдері: тесу; тесік жасау; 2) желел іріңді ортанғы отит кезінде іріңді шығару үшін дабыл жарғағын кесу

Паренхима — дәнекер тінді капсула мен стромасы бар, ішкі ағзалардың ең негізгі функционалды элементтерінің жиынтығы (мысалы: бауыр, бүйрек, өкпе эпителилері)

Пароксизм — 1) ұстаманы қараныз; 2) жиі қайталанатын аурудың немесе симптомның күтпеген жерден пайда болуы (малярия және қызба кезіндегідей қалтырау); 3) ауру белгілерінің кенеттен, әдетте қайталап пайда болуымен немесе салыстырмалы түрде қысқа уақыт аралығында күшеюі

Патогенез — 1) аурудың дамуы ағымы мен салдарының жалпы заңдылықтары туралы ілім; 2) нақты аурудың, дерттік үрдістің немесе жағдайдың даму тетігі

Патогномониялық — аурудың бір немесе бірнеше тән белгілеріне жататын нақты ауруды көрсететін немесе соған тән; төл белгі

Патоморфоз — қоршаған ортаның кез-келген ықпалдарынан аурудың клиникалық

Параритмия [пара- + аритмия] — аритмия сердечной деятельности, при к-рой существуют 2 независимых ритма (но не результат атриовентрикулярной блокады); т.о., п. включает в себя парасистолию и предсердно-желудочковую диссоциацию, но не полную атриовентрикулярную блокаду

Парасистолия [пара- + систола] — одновременное функционирование двух или нескольких конкурирующих очагов автоматизма сердца, каждый из к-рых генерирует импульсы собственной частоты

Парацентез [греч. *parakentesis* — прокалывание, прокол] — 1) введение в полость троакара, иглы или др. полого инструмента с целью удаления жидкости ↔ прокалывание ↔ прокол; 2) разрез барабанной перепонки с целью обеспечения оттока гноя при остром гнойном среднем отите

Паренхима [пар- + греч. *enchyma* — нечто влитое] — совокупность основных функционирующих элементов внутреннего органа, ограниченная соединительнотканной стромой и капсулой (напр., эпителий печени, почек, лёгких и др.)

Пароксизм [греч. *paroxysmos* — острый приступ болезни] — 1) → *приступ*; 2) неожиданное возникновение симптома или болезни, в частности с рекуррентным течением (таких как лихорадка и озноб при малярии); 3) внезапное, обычно повторяющееся возникновение или усиление признаков болезни на относительно короткий промежуток времени

Патогенез [пато- + генез] — 1) учение об общих закономерностях развития течения и исхода болезней; 2) механизм развития конкретной болезни, патологического процесса или состояния

Патогномоничный [пато- + греч. *gnomonikos* — способный к суждению] — характерный или указывающий на конкретную болезнь; относящийся к одному или более характерным признакам болезни

Патоморфоз [пато- + морфоз] — 1) стойкое изменение клинических и морфологических

Қазақша

Орысша

және құрылымдық көріністерінің тұрақты өзгеруі. Синонимі: нозоморфоз

Пауза, үзіліс — уақытша тоқтау, уақытша кідіру

~ **компенсаторлық үзіліс** — экстрасистоладан кейінгі ү. Ол толық (тіркесу аралығының ұзақтығы мен к.ү. қосындысы негізгі ырғақтың екі еселенген $R-R$ -аралығына тең қарыншалық экстрасистолияның белгісі) және жартылай болуы мүмкін жүрекшелік экстрасистолияның белгісі

~ **терминалды пауза** — наукастың өте ауыр жағдайында уақытша (бірнеше минутқа дейін) тыныс алудың тоқтауы; әдетте агониялық тыныстың ізашары. Синонимі: агониялық пауза

Пейсмейкер — 1) биология мен медицинада — басқа жасушаларға таралған, толқын ырғақтарын тарату қасиетіне ие, қозған тіннің жасушасы немесе жасушалар тобы. Синонимдері: ырғақ; тасушы; 2) химияда — реакцияті өткізу қабілеті мен тізбекті үрдістің қарқынын анықтау

Пеллагра — никотин қышқылы, триптофан және рибофлавин тапшылығынан пайда болатын, тері, ас қорыту жолдары бүліністерімен, психикалық бұзылыстарымен сипатталатын ауру. МКБ-10: E52. Синонимдері: альпийстік скорбут; ломбардтық пеллагра; қызғылт астуриялық ауру

Пентадасы Фалло — туа біткен жүрек ақауы (Фалло тетрадасының түрі): өкпе бағанасы сағасының тарылуы, өкпе бағанасының гипоплазиясы, екі қарыншадан шығатын қалқаның оңға жылжуы, жүрекше аралық және қарынша аралық қалқаның ақауларының қосарлануы. МКБ-10: Q21.3. Синонимі: Фалло бестігі

проявлений болезни под влиянием каких-либо факторов окружающей среды ↔ нозоморфоз; 2) стойкое изменение в структуре заболеваемости под влиянием каких-либо факторов окружающей среды (напр., при расширении контактов человека с природным очагом или с определённым токсическим агентом); 3) изменение клинической картины и самого течения болезни

Пауза — временная остановка

~ **компенсаторная** — п., следующая за экстрасистолой

~ **терминальная** — временное (до нескольких минут) прекращение дыхательных движений при крайне тяжёлых состояниях больного; обычно предшествует агональному дыханию ↔ п. агональная

Пейсмейкер [англ. *pacemaker* — водитель ритма] — 1) в биологии и медицине — клетка или группа клеток возбудимой ткани, обладающие способностью генерировать ритмичные импульсы, распространяющиеся на др. клетки ↔ водитель ритма; 2) в химии — в-во, чья реакционная способность запускает и определяет темп серии цепных р-ций

Пеллагра [итал. *pelle agra* — шершавая кожа] — болезнь, обусловленная недостаточностью никотиновой кислоты, триптофана и рибофлавина, характеризующаяся поражением кожи, ЖКТ и нарушениями психики. МКБ-10: E52 ↔ болезнь астурийская розовая ↔ п. ломбардская ↔ скорбут альпийский

Тетрада Фалло [греч. *tetras, tetrados* — четвёрка] — врождённый порок сердца синего типа: сочетание стеноза устья лёгочного ствола, дефекта межжелудочковой перегородки, смещения аорты вправо и вторичной гипертрофии правого желудочка. МКБ-10: Q21.3 ↔ тетралогия Фалло

Қазақша

Орысша

Перикардит, жүреккап қабынуы — жедел фибриндік және экссудаттық ж.к.к. (ұзақтығы <6 апта) және созылмалы ж.к.к. (>6 ай) ажыратады. МКБ-10: I01.0; I09.2; I30; I31.9

Перикардэктомия — перикардты тұтастай немесе жартылай кесіп алу. Синонимі: перикардты алып тастау

Период, кезен — 1) белгілі бір ұзақтықтағы уақыт аралығы; 2) → *фазаны қараңыз (1)*

~ **айдау** к. — 1) қанның қарыншалардан айдалуымен сипатталатын жүрек оралымының кезеңі; жылдам және баяу айдау кезеңдерге бөлінеді; 2) жатыр мойынының толық ашылғаннан кейін басталатын туу кезеңі: толғату нәтижесінде жатырдан ұрықтың шығуы. Синонимдері: туу кезеңінің екіншісі; айдау кезеңі

~ **Венкебах** к. — ЭКГ-да, жүрекшелік-қарыншалық бөгеттің салдарынан жиырылудың түсіп қалуымен аяқталатын оралым бірізділігі; алдыңғы оралымдарда *P-Q*-аралығының үдемелі ұзаруы; *P-Q*-аралықтары «түсіп қалған» жиырылудан сон қайтадан қысқарады. Синонимі: Самойлова-Венкебах к.

Перкуссия, қағу — денені қағып қарау кезінде әр түрлі дыбыстарды бағалау арқылы ішкі ағзаларды зерттеу әдісі. Синонимі: қағу

Перикардит [перикард + -ит] — воспаление перикарда; выделяют п. острый (продолжительностью <6 нед) — фибринозный и экссудативный; п. хронический (>6 мес) — экссудативный и констриктивный; характерны постоянные загрудинные боли, отёки, одышка, приступы резкой слабости кардиомегалия, цианоз, невозможность пропальпировать верхушечный толчок, парадоксальный пульс, синдром Фридриха, шум трения перикарда, симптом Плевша. МКБ-10: I01.0; I09.2; I30; I31.9

Перикардэктомия [перикард + эктомия] — иссечение перикарда частично или полностью ↔ удаление перикарда

Период — 1) промежуток времени определённой продолжительности; 2) → *фаза (1)*

~ **изгнания** — 1) п. сердечного цикла, характеризующийся изгнанием крови из желудочков; подразделяется на быстрое изгнание — п. от момента открытия полулунных клапанов до достижения в полости желудочков систолического давления (за этот п. выбрасывается максимальное количество крови) и медленное изгнание — п., когда давление в полости желудочков начинает снижаться, но всё ещё больше диастолического давления, в это время кровь из желудочков продолжает двигаться под действием сообщённой ей кинетической энергии, до момента выравнивания давления в полости желудочков и выносящих сосудов; 2) п. родов, начинающийся после полного раскрытия шейки матки: удаление плода из полости матки в результате схваток (сокращений мускулатуры матки), сопровождающихся потугами (сокращениями мышц брюшной стенки) ↔ п. родов второй ↔ фаза изгнания

~ **Венкебаха** — последовательность циклов на ЭКГ, заканчивающаяся выпадением сокращения вследствие предсердно-желудочковой блокады; в предшествующих циклах — прогрессивное удлинение интервалов *P-Q*; *P-Q*-интервалы после «выпавшего» сокращения вновь укорачиваются ↔ п. Самойлова-Венкебаха

Перкуссия [лат. *percussio* — нанесение ударов, постукивание] — метод исследования внутренних органов, основанный на посту-

Қазақша

Орысша

Персистенция — 1) орта әсеріне табанды түрде ұзақ қарсы тұру (адам жүріс-тұрысы мен өмір сүруінің ерекшелігі). Синонимдері: өмір үшін күрес; табандылық; 2) жануар мен адам ағзасында ауру тудыруы мүмкін микроорганизмдердің ұзақ өмір сүруі

Перфорация → *ажырау*

~ **ойық жара** п. — ойық жарамен зақымданған жерден асқазан немесе ішек қабырғаларында саңылаудың түзілуі. Егер ақаудың жиектері жақын жатқан ағзалармен жабысып жабылған болса онда тесілген жараның жабылуы деп айтады

Перфузия, сұйық құю — 1) ағза, дене бөлігі немесе біртұтас организмнің қантамырларына емдеу немесе тәжірибелік мақсатпен сұйықты ұзақ сықап толтыру; 2) ағзалар мен тіндердің қанмен әдеттегі қамтамасыз етілуі; 3) → *жасанды қанайналымын қара*

Пигмент — 1) зат, белгілі бір түсті және ортаны бояйтын (дененің жасушалары мен тіндерін), онда ерітілген немесе ұсақ дисперсті жағдайда болады; мысалы: тері, шаш, көз қарашығы және т.б. пигменті; 2) гистология мен микробиологияда қолданылатын бояғыш

Пикфлоуметр — дем шығару жылдамдығы көлемінің шынын өлшеуге арналған құрылғы

Пилороспазм — асқазан қуысындағы заттардың өтуіне жол бермейтін немесе қиындататын асқазан қақпалық бөлігі сфинктері бұлшықетінің спазмы; емшектегі балаларда бұлшықет қабатының туа біткен гипертрофиясымен байланысты

квивании по поверхности тела обследуемого с оценкой характера возникающих при этом звуков ↔ выстукивание

Персистенция [лат. *persisto* — постоянно пребывать, оставаться] — 1) упорное и длительное противодействие воздействию среды (черта поведения и существования человека) ↔ выживание ↔ стойкость; 2) длительное пребывание в организме животных и человека микроорганизмов, к-рые могут вызывать развитие заболевания ↔ персистирование; 3) замедленное обратное развитие какого-либо органа, в норме подвергающегося атрофии (напр., тимуса), или функциональной единицы органа (напр., фолликула яичника)

Перфорация [лат. *perforatio* — пробуривание] → *разрыв (3)*

~ **язвы** — образование сквозного дефекта стенки желудка или кишечника в месте язвенного поражения

Перфузия [лат. *perfusio* — обливание, вливание] — 1) продолжительное нагнетание жидкости с лечебной или экспериментальной целью в кровеносные сосуды органа, части тела или всего организма; 2) естественное кровоснабжение органов и тканей; 3) *кровообращение искусственное*

Пигмент [лат. *pigmentum* — краска] — 1) в-во, обладающее определённым цветом и окрашивающее среду (клетки и ткани организма), в к-рой оно находится в растворённом или мелкодисперсном состоянии; напр., п. кожи, волос, радужки глаза и т.д.; 2) краситель, используемый в гистологии и микробиологии

Пикфлоуметр [пик + англ. *flow* — поток + -метр] — устройство для измерения пиковой объёмной скорости выдоха

Пилороспазм [пилоро- + спазм] — спазм мускулатуры привратника желудка, приводящий к затруднению или отсутствию опорожнения желудка; у грудных детей связан с врождённой гипертрофией мышечного слоя

Қазақша

Орысша

Пилоростеноз — асқазанның қақпалық бөлігінің тарылуы, оның қиналып босатылуы; мыс. асқазан жарасының тыртықтануы салдарынан. МКБ-10: К31.1

Пилюля — дозаланған қатты дәрілік қалып — ішуге арналған, массасы 0,1 ден 0,5 г дейінгі домалақ, асқазан-ішек жолдарында баяу бұзылады және ұзақ әсер етеді

Пиопневмоторакс — кеуде қуысы жаракатынан немесе өкпеде іріңді деструктивті қабынулардың салдарынан болатын плевра қуысында бір мезетте ірің мен ауаның жиналуы. МКБ-10: J86

Пиоторакс — әдетте іріңді плеврит кезінде плевральды қуыста іріңнің жиналуы. МКБ-10: J86

Плазмаферез — экстракорпоральдык емдеу жүйесі, яғни бұл қанды жасушалық элементер мен плазмаға бөлу, жасушалық элементтерді қан айналымға қайтарады да, ал плазма орнын альбумин басады, оған жана қатырылған плазма немесе физиологиялық түрі қолданылады. Синонимі: плазмалық алмасу

Плеврит — плевралық қуыстың экссудациясымен қатар жүретін плевралды жапырақшалардың қабынуы. МКБ-10: R09.1

~ **геморрагиялық п.** — экссудат құрамы көп мөлшерде эритроциттерден тұратын экссудативты п. Синонимі: сірлі-геморрагиялық п.

~ **құрғақ п.** — қарама-қарсы жатқан беткейге плевраның жабысуына алып келетін, сарысулық төмпешіксіз, фибринозды экссудаты бар п. Синонимдері: адгезивный п.; жабысқақ п.

~ **фибринозды п.** — аздаған мөлшерлі экссудат кезінде плевра беткейінде фибриннің жиналуымен сипатталатын п.

Пилоростеноз [пилоро- + стеноз] — сужение привратника желудка, затрудняющее его опорожнение, напр., в результате рубцевания язвы желудка. МКБ-10: К31.1

Пилюля [лат. *pila* — шар, мяч] — твёрдая дозированная лекарственная форма для перорального применения — шарик массой от 0,1 до 0,5 г, медленно распадающийся в ЖКТ и действующий в течение длительного времени

Пиопневмоторакс [пио- + пневмоторакс] — одновременное скопление гноя и газа в плевральной полости, возникающее вследствие травмы грудной клетки или как осложнение гнойных деструктивных процессов в лёгком. МКБ-10: J86

Пиоторакс [пио- + греч. *thorax* — грудь, грудная клетка] — скопление гноя в плевральной полости, обычно при гнойном плеврите. МКБ-10: J86

Плазмаферез [плазма + аферез] — 1) метод экстракорпоральной терапии, заключающийся в разделении крови на клеточные элементы (эритроциты, лейкоциты и тромбоциты) и плазму; клеточные элементы возвращают в кровеносное русло, а плазму замещают альбумином, свежезамороженной плазмой или физиол. р-ром ↔ плазмообмен; 2) получение плазмы крови донора с возвращением форменных элементов в кровеносное русло

Плеврит [плевра + -ит] — воспаление плевральных листков, сопровождающееся экссудацией в плевральную полость. МКБ-10: R09.1

~ **геморрагический** — экссудативный п., при к-ром экссудат содержит значительное количество эритроцитов ↔ п. серозно-геморрагический

~ **сухой** — п. с фибринозным экссудатом, без выпота сыворотки, что приводит к слипанию противоположащих поверхностей плевры ↔ п. адгезивный ↔ п. слипчивый

~ **фибринозный** — п., характеризующийся отложением фибрина на поверхности плевры при незначительном количестве экссудата

Қазақша	Орысша
~ ірінді п. — ірінді экссудаттың түзілуімен сипатталатын п. МКБ-10: J86.9	~ гнойный — п., характеризующийся образованием гнояного экссудата. МКБ-10: J86.9
~ экссудатты п. — плевралық қуыста экссудаттың жиналуымен сипатталатын п. МКБ-10: J90. Синонимі: төмпешікті п.	~ экссудативный — п., характеризующийся скоплением экссудата в плевральной полости. МКБ-10: J90 ↔ п. выпотной
Плевроцентез — диагностикалық немесе емдік максаттағы плевра қуысына пункция жасау. Синонимдері: плевра пункциясы; торакоцентез	Плевроцентез [плевра + -центез] — пункция плевральной полости с диагностической или лечебной целью ↔ пункция плевральная ↔ торакоцентез
Плессиметр — зерттелетін адамның терісіне жабыстыратын табакша түріндегі перкуссия үшін қолданылатын құрал, сол арқылы соққылау жасайды, практика жүзінде қолданудан шығып қалған	Плессиметр [греч. <i>plesso</i> — ударять + -метр] — приспособление для перкуссии в виде прикладываемой к коже исследуемого пластинки, по которой производят постукивание; практически вышел из употребления
Пневмонит — шығу тегі инфекциялық емес өкпедегі атипті қабыну үрдістерінің жалпы атауы. МКБ-10: J18.9. Синонимі: пульмонит	Пневмонит [пневмон- + -ит] — общее название некоторых атипичных воспалительных процессов в лёгких. МКБ-10: J18.9 ↔ пульмонит
~ жедел жегілік п. — патогенезінде өкпе тінінде иммунды кешендердің шөгуі және васкулиттер маңызды роль алатын, ЖКЖ кезіндегі өкпенің зақымдалу формасы; қызбамен, еңтігумен, қақырықты жөтелмен, қан түкірумен қатар жүреді; 1–4% жағдайда байқалады	~ волчаночный → <i>люпус-пневмонит</i> ~ острый — вариант поражения лёгких при СКВ (1–4%); ведущую роль играют васкулиты и отложение иммунных комплексов в лёгочной ткани; клинические проявления: лихорадка, одышка, продуктивный кашель, возможны кровохарканье и плевральный болевой синдром; рентгенологически выявляют одно- или двусторонние инфильтраты в нижних лёгочных зонах
Пневмония — альвеола ішілік экссудациямен қатар жүретін өкпенің респираторлы бөлімдерінің ошақты зақымдалуымен, сонымен қатар айқындығы әртүрлі дәрежедегі қызбалық реакциямен және интоксикациямен сипатталатын, этиологиясы, патогенезі және морфологиясы бойынша әртүрлі жедел инфекциялық (көбіне бактериалды) аурулар тобы. МКБ-10: J18.9. Синонимі: өкпенің қабынуы	Пневмония [греч. <i>pneumon</i> — лёгкое] — группа разл. по этиологии, патогенезу и морфологии острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов лёгких с внутриальвеолярной экссудацией, а также выраженными в разл. степени лихорадочной р-цией и интоксикацией. МКБ-10: J18.9 ↔ воспаление лёгких
~ аспирациялық п. — тыныс жолдарына бөгде заттардың, әдетте тағам немесе құсық қалдықтары түсудің нәтижесінде пайда болатын бронхопневмония. МКБ-10: J69.0	~ аспирационная — бронхопневмония, возникающая вследствие попадания в дыхательные пути чужеродного материала, обычно частиц пищи или рвоты. МКБ-10: J69.0
~ ателектазды п. — өкпенің ателектазды аймағы инфекция жұқтырған кезде дамитын п.	~ ателектатическая — п., развивающаяся при инфицировании участка ателектаза лёгкого

Қазақша

Орысша

~ **атипті** п. — микоплазмамен, хламидиямен және легионелламен шақырылған, жасырын ағынды, интерстициалды немесе сегментарлы п. МКБ-10: А48.1; J15.7; J16.0; P23.1 → *легионерлер ауруы*

~ **ауруханадан тыс** п. — тыныс жолдарының төменгі бөлімдерінің инфекциясының белгілерімен қатар жүретін, ауруханадан тыс жағдайларда (стационардан тыс, немесе госпитализацияланған уақыттан бастап алғашқы 48 сағат ішінде анықталса, не 14 және одан да көп тәулік бойында мейірбикелік бақылау үйлерінде/мед.ұзақ бақылау бөлімшелерінде жатпаған жағдайда дамыса) пайда болған жедел сырқат

~ **гипостатикалық** п. — өкпе тінінің веналық гиперемиясының фонында пайда болатын п.; мәселен, арқамен ұзақ жатқан кезде, өкпенің артқы бөліктерінде. Егде науқастарда немесе жүдеген, операциядан кейін жатқан науқастарда кездеседі. МКБ-10: J18.2. Синонимі: іркілісті п.

~ **интерстицийлік** п. — өкпенің (альвеолааралық, перибронхиалды, периваскулярлы) дәнекер тінінің басым зақымдалуымен сипатталатын п. Синонимі: аралық п.

~ **қосылған** (құйылма) п. — жекелеген ұсақ қабынуошақтарының бір-біріне қосылуымен сипатталатын п.

~ **нозокомиалды** п. — госпитализациядан кейін 48 немесе одан да көп сағаттан соң оның инфекциялық табиғатын растайтын клиникалық мәліметтермен қоса, өкпе рентгенограммасында «жаңа» ошақты-инфильтративті өзгерістердің пайда болуымен сипатталатын ауру. Синонимдері: аурухана ішілік п.; госпитальды п.

~ **атипичная** — интерстициальная или сегментарная п. со стёртым течением, вызываемая микоплазмами, хламидиями или легионеллами. МКБ-10: А48.1; J15.7; J16.0; P23.1 → *болезнь легионеров* → п. *Иллинойс* → п. *Луизианы*

~ **внебольничная** — острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях (вне стационара, либо диагностированное в первые 48 ч от момента госпитализации, либо развившееся у пациентов, не находившихся в домах сестринского ухода/отделениях длительного мед. наблюдения 14 сут и более) и сопровождающееся симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей (лихорадкой, кашлем, выделением мокроты, болью в грудной клетке, одышкой) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в лёгких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы ↔ п. амбулаторная ↔ п. домашняя

~ **гипостатическая** — п., возникающая на фоне венозной гиперемии лёгочной ткани, напр., в задних отделах лёгких при длительном лежании на спине. Встречается у лиц пожилого возраста или у истощённых, послеоперационных лежачих больных. МКБ-10: J18.2 ↔ п. застойная

~ **интерстициальная** — п., характеризующаяся преимущественным поражением соединительной ткани лёгких (межальвеолярной, перибронхиальной, периваскулярной) ↔ п. межуточная

~ **сливная** — п., характеризующаяся слиянием отдельных мелких воспалительных очагов в более крупные

~ **нозокомиальная** — заболевание, характеризующееся появлением на рентгенограмме «свежих» очагово-инфильтративных изменений в лёгких спустя 48 ч и более после госпитализации в сочетании с клиническими данными, подтверждающими их инфекционную природу (новая волна лихорадки, гнойная мокрота или гнойное отделяемое трахеобронхиального дерева, лейкоцитоз и др.), при исключении инфекций, к-рые имелись в инкубационном

Қазақша

Орысша

~ **орталық п.** — патологиялық үрдіске плевра қатыспайтын, қабыну ошағы өкпенің түбірі маңы бөлігінде орналасқан п. Синонимі: түбір маңы п.

~ **тоталды п.** — барлық өкпені қамтитын п.

~ **үлестік п.** — өкпенің бір немесе бірнеше үлесін зақымдайтын пневмония; әдетте стрептококпен инфицирленудің нәтижесі болып табылады. МКБ-10: J18.1. Синонимдері: лобит; лобарлы п.

Пневмоперикард. жүрекқап қуысында ауа болуы — жүрекқап қуысында газ болуы

Пневмоперитонеум — іш қуысында аурудың салдарынан немесе әдейі емдік максатта шақырылған газдың жиналуы

Пневмоплеврит — плевралды қуыста экссудатпен қатар ауа жиналатын экссудатты плеврит ретінде немесе бронхоплевралды жыланкөз болған кезде дамитын п.

Пневмотахограф — деммен шығатын және кіретін ауаның көлемдік жылдамдығын өлшеп, оны графикалық тіркеуге арналған аспап

Пневмотахография — тыныс циклының барысында дем алатын және дем шығаратын ауа ағымының көлемдік жылдамдығын үздіксіз жазуға негізделген, өкпені функционалды зерттеу әдісі

Пневмоторакс — плевра қуысында ауаның болуы, бұл кеуде қуысының жаракаты немесе өкпе бронхының бір тармағымен бірге зақымдалуының салдарынан болады

~ **ашық п.** — кеуде қабырғасының бүтіндігі бұзылғанда ауа өткізу жолдарымен байланы-

периоде на момент поступления большого в стационар ↔ п. внутрибольничная ↔ п. госпитальная

~ **центральная** — п., при которой воспалительный очаг находится в прикорневом отделе лёгкого, а плевра не вовлечена в патологический процесс ↔ п. прикорневая

~ **тотальная** — п., охватывающая всё лёгкое

~ **долевая** — п., поражающая одну или несколько долей лёгкого; обычно следствие инфицирования стрептококком. МКБ-10: J18.1 ↔ лобит ↔ п. лобарная

Пневмоперикард [пневмо- + перикард] — присутствие газа в полости перикарда

Пневмоперитонеум [пневмо- + греч. *peritoneion* — брюшина] — присутствие газа в брюшной полости вследствие заболевания или вызванное искусственно для лечения определённых состояний ↔ аэроперитонеум

Пневмоплеврит [пневмо- + плеврит] — экссудативный плеврит, при котором в плевральной полости наряду с экссудатом скапливается воздух; развивается при наличии бронхоплеврального свища или как осложнение искусственного пневмоторакса

Пневмотахограф [пневмо- + тахограф] — прибор для измерения и графической регистрации объёмной скорости потока вдыхаемого и выдыхаемого воздуха

Пневмотахография [пневмо- + тахография] — метод функционального исследования лёгких, основанный на непрерывной записи объёмной скорости потока вдыхаемого и выдыхаемого воздуха на протяжении дыхательного цикла

Пневмоторакс [пневмо- + греч. *thorax* — грудь, грудная клетка] — присутствие воздуха в плевральной полости, возникшее вследствие ранения грудной стенки или лёгкого с повреждением одной из веточек бронха. МКБ-10: J93.9

~ **открытый** — п., при котором существует прямое сообщение между атмосферой и плев-

Қазақша

Орысша

сы болған кезде пайда болады немесе плевра қуысы мен атмосфераның арасында тікелей байланыс болғандағы пневмоторакс

~ **емдік п.** — жасанды п. негізделген, өкпе туберкулезінде қолданылатын әдіс

~ **жабық п.** — атмосфера мен плевралды қуыс арасында байланыс болмаған жағдайда дамыған п.

~ **жаракаттық п.** — плевраның бүтіндігі бұзылуына байланысты п., мысалы, кеуде торына енуші жаракат кезінде, өкпе зақымдалуы бар қабырға сынығында. МКБ-10: S27.0

~ **жасанды п.** — емдік немесе диагностикалық мақсатпен плевра қуысына ауа енгізу

~ **клапандық п.** — плевралды қуысқа ауаның дем алу кезінде түсуінен, ал дем шығару кезінде плевралды тесіктің (клапандық механизм) жабылып қалуына байланысты ауаның шықпай қалуынан туындаған п.; к.п. — ауыр тұншығудың дамуымен сипатталатын, өмірге қауіп туғызатын шұғыл. Синонимі: қысымды п.

~ **спонтанды п.** — өкпедегі созылмалы аурулары бар немесе дені сау адамдарда ешбір себепсіз плевра қуысына ауаның жиналуы

~ **сыртқы п.** — кеуде торындағы дефект арқылы плевралды қуыстың атмосферамен байланысы кезіндегі п.

~ **шектелген п.** — өкпе коллапсы 30%-тан аспайтын пневмоторакс

Подагра — жүйелі ауру, түрлі тіндерде моноурат натрий кристалдарының жиналуынан және ішкі орта немес генетикалық факторлар әсерінен қабыну дамиды. МКБ-10: M10.9. Синонимі: уратты артрит

Поза, калып — 1) иықты түзу ұстау; 2) кеністіктегі дене қалпы және дене

ральной полостью при нарушении целостности грудной стенки или появления сообщения плевральной полости с воздухоносными путями

~ **лечебный** — метод коллапотерапии туберкулёза лёгких, основанный на создании искусственного п.

~ **закрытый** — п., при к-ром отсутствует сообщение между плевральной полостью и атмосферой

~ **травматический** — п., обусловленный нарушением целостности плевры, напр., при проникающем ранении грудной клетки, при переломе ребра с повреждением лёгкого. МКБ-10: S27.0

~ **искусственный** — п., создаваемый введением воздуха в плевральную полость с лечебной или диагностической целью

~ **клапанный** — п., при к-ром воздух при вдохе поступает в плевральную полость, а при выдохе не может её покинуть из-за перекрытия отверстия в плевре (клапанный механизм); п.к. — угрожающее жизни экстренное состояние, характеризующееся развитием тяжёлого удушья ~ п. напряжённый

~ **спонтанный** — п., не связанный с какой-либо явной причиной, возникающий у здоровых людей или лиц, страдающих ХОБЛ

~ **наружный** — п., при к-ром плевральная полость сообщается с атмосферой через дефект в грудной стенке

~ **ограниченный** — п., при к-ром лёгкое коллабировано не более чем на 30%

Подагра [греч. *pus, podos* — нога, стопа + *agra* — захват, приступ] — системное заболевание, при к-ром в разл. тканях откладываются кристаллы моноурата натрия и развивается воспаление, обусловленное внешнесредовыми и/или генетическими факторами. МКБ-10: M10.9 ↔ артрит уратный

Поза [фр. *pose*] — 1) осанка; 2) положение тела в пространстве и взаимное расположе-

Қазақша

Орысша

бөлімдерінің бір-бірімен дұрыс қатынасы; кейбір патологиялық үрдістерге сәйкес калыптың типті өзгерістері болуы мүмкін

~ «сұраушы» к. — омыртканың мойын кифозы және кеуде бөлігінің гиперкифозы, спондилоартрит шор буынымен сипатталады

~ «тазы ит» к. — бұл жағдайда науқас бүйірімен жатады, менингиттің өткір түріне тән. Синонимі: п. менингитическая

Пойкилоцит — пішіні әдеттегіден әртүрлі өзгерген (сопақша, орақ тәрізді, алмұрт тәрізді) эритроциттердің жалпылама атауы

Пойкилоцитоз — перифериялық қанда пойкилоциттердің болуы

Полиартериит, көптеген артериялардың қабынуы — бірнеше артерияның бірізгілік қабынуы

~ **түйінді** п. — көптеген артериялардың түйінді қабынуы — некроздық сипаттағы к.а.к., әдетте еркектерде дамыды, симптомдары бүйрек, бұлшықеттер, ІҚЖ, жүректің артерияларының нақтылы бүлінісімен анықталады. Синонимдері: Куссмауль–Мейер ауруы; түйінді периартериит

Полиартралгия — көп буындардың ауруы

Полиартрит — бірнеше буындардың бірізгілік не кезекті қабынуы. МКБ-10: М13.0. Синонимі: көптік артрит

Поликистоз — даму ақауы: паренхималық ағзаларда (көбінесе бүйректе) мөлдір сұйықтыққа толған көптеген жұқа қабығы бар қуыстың пайда болуы

Полисерозит — денедегі бірнеше қуыстардың: жүрекқаптың, өкпеқаптың және құрсақ

ние частей тела; при некоторых патологических процессах наблюдаются характерные изменения п.

~ «просителя» — кифоз шейного и гиперкифоз грудного отдела позвоночника, характерно для анкилозирующего спондилоартрита

~ «собаки легавой» — п., при к-рой больной лежит на боку с согнутыми и приведёнными к животу ногами; характерна для острого периода менингита ↔ п. менингитическая

Пойкилоцит [пойкило- + -цит] — общее название эритроцитов, имеющих неправильную форму (овальную, грушевидную, серповидную и др.)

Пойкилоцитоз [пойкилоцит + -оз] — присутствие пойкилоцитов в периферической крови

Полиартериит [поли- + артериит] — одновременное воспаление нескольких артерий

~ **узелковый** — п. некротизирующего характера, сегментарное воспаление артерий среднего и мелкого калибров с эозинофильной инфильтрацией, развивается обычно у мужчин, клиническая картина определяется поражением конкретных артерий почек, скелетных мышц, ЖКТ, сердца ↔ болезнь Куссмауля ↔ болезнь Куссмауля–Мейера ↔ панартериит нодозный ↔ периартериит нодозный ↔ периартериит узелковый ↔ п. нодозный

Полиартралгия [поли- + артралгия] — боль во многих суставах

Полиартрит [поли- + артрит] — одновременно или последовательно возникшее воспаление нескольких суставов. МКБ-10: М13.0 ↔ артрит множественный

Поликистоз [поли- + кистоз] — аномалия развития: наличие в паренхиматозных органах (чаще в почках) множества тонкостенных кист, заполненных, как правило, прозрачной жидкостью

Полисерозит [поли- + серозит] — воспаление серозных оболочек нескольких полостей

Қазақша

Орысша

қуысының жоғары бөліктерінің сірлі қабықтарының қабынуы, көбінесе жайылған коллагеноз бен туберкулез кездерінде кездеседі. Синонимдері: Конкато ауруы; полиоргименит ауруы

Полиурия — несептің калыптан тыс көп мөлшерде бөлінуі

Полихромазия — 1) жасушалардың негіздік бояумен де және қышқылдық бояулармен де боялу қабиеттілігі (пернициозды анемиядағы эритроциттер). Синонимі: полихроматофилия; 2) қанда бірқатар мөлшерде қан жасушалары бар болса, онда негіздік те, қышқылдық та бояулармен боялады

Поллакиурия — несепті жиі шығару (тәулігіне 6 реттен көп) Синонимдері: поллакизурия; поллакурия; тамурия

Поллиноз — атопиялы топтың аллергиялық ауруы өсімдік тозаңымен шақырылып, қабыну өзгерістерімен көрінетін, ең бастысы тыныс алу жолдарының шырышты қабықтарын қабындырады және конъюнктивитті шақырады. МКБ-10: J30.1. Синонимдері: тозандық аллергия; шөптік қызба

Порфирия — гемнің биосинтезінің циклымен тығыз байланыстағы порфирин алмасуының бұзылысы. Ол тұқым қуалау арқылы (уропорфирия, тері порфириясы, бауырлық порфирия) және жүре пайда болған болып бөлінеді, химиялық агенттердің әсерінен пайда болады. МКБ-10: E80.2. Синонимі: порфириндік ауру

Потенциал — физикада өрістердің күштік әсерін сипаттайтын және оның жұмыс істеу қабиеттілігін анықтайтын ұғым

~ әрекет п. (ЭП) — табалдырық не болмаса табалдырықтан жоғары тітір* кендіргіштің әсеріне жауап ретінде мембраналық потенциалдың тез өзгеруі;

тела (перикарда, плевральной и верхних отделах брюшной полости); чаще встречается при больших коллагенозах и туберкулезе ↔ болезнь Конкато ↔ полиоргименит

Полиурия [поли- + -урия] — повышенное выделение мочи

Полихромазия [поли- + -хромазия] — 1) способность клетки (напр., эритроцита при пернициозной анемии) окрашиваться как основными, так и кислыми красителями ↔ полихроматофилия; 2) наличие в крови значительного количества форменных элементов, способных окрашиваться как основными, так и кислыми красителями

Поллакиурия [греч. *pollakis* — много раз, часто + -урия] — учащённое мочеиспускание (свыше 6 раз в сут) ↔ поллакизурия ↔ поллакурия ↔ тамурия

Поллиноз [лат. *pollen, pollinis* — пыль, пыльца + -оз] — аллергическая болезнь из группы атопий, вызываемая пыльцой растений; характеризуется воспалительными изменениями, гл. обр. конъюнктивы и слизистых оболочек дыхательных путей. МКБ-10: J30.1 ↔ аллергия пыльцевая ↔ лихорадка сенная ↔ насморк сенной → конъюнктивит аллергический сезонный → ринит аллергический сезонный

Порфирия [греч. *porphyreos* — пурпурный, багряный] — нарушения обмена порфирина, имеющие тесную связь с циклом биосинтеза гема. П. может быть наследственной (уропорфирия эритропоэтическая, п. кожи поздняя, п. печёночная) или приобретённая — результат воздействия хим. агентов. МКБ-10: E80.2 ↔ болезнь порфириновая ↔ гематопорфирия (устар.)

Потенциал [лат. *potentia* — сила] — понятие, характеризующее физич. силовые поля и определяющее их способность совершать работу

~ действия (ПД) — быстрое изменение мембранного п. в ответ на действие порогового или надпорогового раздражителя; лежит в основе механизма распространения воз-

Қазақша

Орысша

козғыштықтың таралу негізінде жатады. Синонимдері: шын потенциалы; жайылатын потенциал

~ **мембраналық** п. (МП) — натрий, калий, хлор иондарының әртүрлі концентрациясымен байланысты биологиялық мембрананың сыртқы және ішкі беттері арасындағы электрлік потенциалдың айырмашылығы. Синонимдері: тыныштық потенциалы; трансмембраналық потенциал

~ **табалдырық** п. — әрекет потенциалының пайда болуына жеткілікті мембрана потенциалының ең жоғарғы мәніне жететін мембраналық потенциалдың минималды қозғ алысы. Синонимі: деполяризация табалдырығы

Прогерия — ерте картаю синдромы; өмірінің алғашқы жылында калыпты дамуы- артынан бой өсуінің артта қалуына, терінің болбырауына, шаш түсуіне, «күс тәрізді» бетке ауысады. МКБ-10: E34.8. Синонимі: Хатчинсон–Гилфорд синдромы

Проксималды — тұлғаға немесе шығатын жеріне жақынырақ (кол-аяқ, нервтер, тамырлар туралы), сонымен қатар орталыққа немесе дененің ортанғы сызығына жақын орналасқан. Синонимі: жақынырақ

Пролапс — 1) ағзаның немесе дененің басқа бөлігінің айналып кетуі; 2) табиғи немесе жасанды тесіктерде ағзаның немесе дененің бөлігінің пайда болуы немесе төмен ығысуы

~ **қос жармалы какпакшаның айналуы** — қос жармалы какпакшаның бір немесе екі жармасының сол қарыншаның систоласы кезінде сол жүрекшеге қарай дерттік майысуы

Простагландин — биологиялық белсенді қосылыстар тобы, қанықпаған май қышқылдарына жатады, әртүрлі организмдер мен тіндердің жасушаларымен өндіріледі,

буждения ↔ п. пиковый ↔ п. распространяющийся

~ **мембранный** (МП) — разность электрических пп. между наружной и внутренней поверхностями биол. мембраны, обусловленная неодинаковой концентрацией ионов, гл. обр. натрия, калия и хлора ↔ п. покоя ↔ п. трансмембранный

~ **пороговый** — минимальный сдвиг мембранного п., при к-ром п. мембраны достигает критического уровня, достаточного для возникновения п. действия ↔ порог деполяризации

Прогерия [греч. *progeros* — преждевременно состарившийся] — синдром преждевременного старения; нормальное развитие в первые годы жизни сменяется запаздыванием в росте, появляется дряблая кожа, алопеция, «птичье» лицо. МКБ-10: E34.8 ↔ болезнь Хатчинсона–Гилфорда ↔ синдром Хатчинсона–Гилфорда ↔ геродермия детская ↔ п. детская ↔ синдром Хартингса ↔ синдром Гилфорда

Проксимальный [лат. *proximus* — ближайший] (*proximalis*) — ближайший к туловищу или месту происхождения (о конечностях, нервах, сосудах), а также расположенный ближе к центру или срединной линии тела ↔ ближайший ↔ ближний ↔ предварительный ↔ приблизительный

Пролапс [лат. *prolabor, prolapsus* — падать, скользить вниз] — 1) выпадение органа или др. части тела; 2) опущение органа или др. части тела, особенно его появление в естественном или искусственном отверстии

~ **клапана митрального** — патологическое прогибание одной или обеих створок митрального клапана в левое предсердие во время систолы левого желудочка

Простагландин [анат. *prostata* — предстательная железа + *glandula* — железа] — группа биол. активных соединений, относящихся к ненасыщенным жирным к-там, выраба-

Қазақша

Орысша

(қуық асты безі, өкпе) тамыр кенейткіш, тамыр тарылтқыш, басқа ағзалардың тегіс салалы бұлшықеттің стимуляторы, липид алмасуын қадағалайтын гормондар антогонисті, энергия алмасуға да қатысады

Простациклин — простагландин өнімі тромбоцит агрегациясының табиғи ингибиторы, вазодилататор

Прострация — сөздік және қимылдық тежелумен, сыртқы тітіркендіргіштерге реакцияның айқын төмендеуі немесе болмауымен жүретін психикалық тонустың күрт құлдырауы. Синонимдері: күшті әлсіздік; күш кету

Протез — дененің немесе ағзаның жетіспеген бөлігін толтыру немесе орнын алмастыру үшін қолданатын құрал немесе аспап

~ **жүрек қақпақшасының** п. — п. жүректің нағыз қақпақшасын ауыстыруға арналған биологиялық п. (биол. материалдан шасалған мыс., ксеноперикард) және механикалық (жүректің жасанды қақпақшасы) болуы мүмкін

~ **Мура–ЦИТО ұршық буынының** п. — ұршық буынын қалпына келтіруге бағытталған ортан жілік басының титанды эндопротезі. Синонимі: Мура протезі

Протеинурия — ересектерде 130–150 мг/тәул. артық және балаларда 140 мг/м² артық мөлшерде белоктың несеппен шығарылуы; бүйрек зақымдалуының белгілі симптомы болып табылады

~ **жалған** п. — несепке простатикалық немесе қынаптық бөлінділер компоненттерінің, сонымен қатар қабынулық немесе деструктивті үрдістер кезінде несеп жолдарында түзілетін белоктық өнімдердің түсуімен байланысты болатын протеинурия

~ **нағыз** п. — «ақуызды өңдеу бойынша» бүйрек қызметінің бұзылуы нәтижесінде көрінетін протеинурия, шумақтық фильтрдің өткізгіштігінің бұзылысымен және/не-

тываемых клетками разл. органов и тканей (простаты, лёгких и др.); действуют как сосудорасширяющие или сосудосуживающие, стимуляторы гладкой мускулатуры др. органов, антагонисты гормонов, регулирующих липидный обмен; участвуют в энергетическом обмене

Простациклин — производное простагландина, природный ингибитор агрегации тромбоцитов, вазодилататор

Прострация — резкий упадок психического тонуса в сочетании с речевой и двигательной заторможенностью, выраженным снижением или отсутствием р-ции на внешние раздражители ↔ слабость крайняя ↔ упадок сил

Протез [греч. *prosthesis* — присоединение, прикрепление] — аппарат или приспособление, служащее для восполнения или замещения отсутствующей части тела или органа

~ **клапана сердца** — п., применяемый для замещения естественных клапанов сердца

~ **сустава тазобедренного Мура–ЦИТО** — титановый эндопротез головки бедра, предназначенный для восстановления тазобедренного сустава ↔ п. Мура

Протеинурия [протеины + -урия] — экскреция белка с мочой в количестве >130–150 мг/сут у взрослых и >140 мг/м² у детей; признанный симптом поражения почек

~ **ложная** — п., обусловленная попаданием в мочу компонентов простатического или влагалищного отделяемого, а также белковых продуктов, образующихся в мочевых путях при воспалительных или деструктивных процессах

~ **истинная** — п., возникающая вследствие нарушения функции почки «по обработке белка», может быть обусловлена нарушением проницаемости клубочкового фильтра

Қазақша

Орысша

месе сүзілген белоктардың өзекшелік реабсорбциясының бұзылысымен байланысты болуы мүмкін

~ нефротикалық п. — 3 г/тәул. артық мөлшерде белоктың несеппен шығарылуы, ол кездейсоқ несептегі 3 г/(кретинин г.) артыққа сәйкес келеді

~ нефротикалық емес п. — 3 г/тәул. аз мөлшерде белоктың несеппен шығарылуы, ол кездейсоқ несептегі 3 г/(кретинин г.) азда сәйкес келеді

Психика — объективті шындықтың субъективті көрінісінің белсенді формасы. Жоғары дәрежелі дамыған тірі құрылымдардың қоршаған ортамен қарым-қатынасы негізінде пайда болған және олардың жүріс-тұрысына қызметіне қадағалау жүргізеді. Синонимі: психика қызметі

Психоз — психиканың дертті жағдайы, жүріс-тұрыс бұзылысымен қатар шынайы өмірді толық немесе басым жағдайда адекватсыз бейнелеумен, қалыпты психикаға сәйкес емес құбылыстардың (галлюцинациялар, сандырақ, психомоторлы, аффективті бұзылыстар және т.б.) пайда болуымен, психикалық қызметтің әрк. жақтарының өзгерісімен көрінеді. МКБ-10: F29

~ маниакальды-депрессивті п. — эндогенді п. тобына жататын психикалық ауру, интермиссиялармен ауысып тұратын депрессия және/немесе мания фазаларынан тұрады (немесе осы фазалардың күрделі бірлескен ұстамаларымен). Синонимдері: аффективті биполярлы п.; циклофрения

Пульс, тамыр соғуы — артерияның ырғақты кенюі, ол қанның жүрек жиырылуы кезінде қан тамырларына қанның құйылуымен түсіндіріледі. Саусақпен сезілетін т.с. қан ағымының барыншалық араласып қозғалатын (турбуленттілік) аймағын көрсетеді. Синонимі: артерия соғуы

и/или нарушением канальцевой реабсорбции профильтровавшихся белков

~ нефротическая — экскреция белка с мочой в количестве >3 г/сут, что соответствует >3 г/(г кретинина) в случайной порции мочи

~ не-нефротическая — экскреция белка с мочой в количестве <3 г/сут, что соответствует <3 г/(г кретинина) в случайной порции мочи

Психика [греч. *psychikos* — относящийся к душе, душевным свойствам] — форма активного отображения субъектом объективной реальности, возникающая в процессе взаимодействия высокоорганизованных живых существ с внешним миром и осуществляющая в их поведении (деятельности) регулятивную функцию ↔ деятельность психическая

Психоз [псих- + -оз] — болезненное расстройство психики, проявляющееся целиком или преимущественно неадекватным отражением реального мира с нарушением поведения, изменением разл. сторон психической деятельности, обычно с возникновением не свойственных нормальной психике явлений (галлюцинации, бред, психомоторные, аффективные расстройства и др.). МКБ-10: F29

~ маниакально-депрессивный (истор.) — психическая болезнь из группы эндогенных п., характеризующаяся наличием фаз депрессии и/или мании (или приступами сложного сочетания этих фаз), сменяющихся интермиссиями ↔ п. аффективный биполярный ↔ п. интермиттирующий ↔ п. маниакально-меланхолический ↔ п. циркулярный ↔ помешательство возбужденно-угнетенное (устар.) ↔ циклофрения

Пульс [лат. *pulsus* — удар, толчок] — ритмическое расширение артерий, вызываемое увеличенным прохождением крови через сосуды при сокращении сердца. Пальпируемый п. указывает на область максимальной турбулентности потока крови ↔ биение

Қазақша

Орысша

Пульсация, солқыл — жүрек немесе қан тамырлары көлемінің ырғақты өзгеруі немесе оған байланысты жақын жатқан тіндердің тербелісі

~ **асказан үстілік с.** — оң қарыншаның шашыранқы гипертрофиясы бар науқастарда асказан үстінің күшейген жайылмалы с. (әсіресе, терең дем тартудың шыңында, жүрек біршама төмен түскенде)

~ **бауырдың жалған с.** — гипертрофияланған жүрек немесе қолқа соғуының, оған жақын жатқан тіндер арқылы таралуына байланысты б.с. Синонимі: берілулік б.с.

~ **бауырдың нағыз с.** — оң қарыншадан қанның бір бөлігінің қуыс тамырларға кері түсуіне немесе олардан ағып кетуінің бұзылуына байланысты б.с. (үш жармалы қапқаншаның ақауы кезінде). Синонимдері: бауырдың тамыр кеңеюлік соғуы; веналық б.с.

~ **жүрек алдылық с.** — кеуде қуысының алдыңғы қабырғасының жүрек кескіні аймағында, оның аневризмасы кезінде пайдала болатын. Синонимі: жүрек алды соғу

~ **кенірдек с.** — 1) қолқа доғасының аневризмасы үшін белгі болып табылатын, қалқанша безінің шеміршегінің жүрек қызметімен синхронды, бірдей төменге қарай қимылымен көрінетін, кенірдектің төмен ығысуы; 2) бұлшықеттік релаксацияның немесе терең жалпы аурусыздандыру нәтижесінде көкеттің төс-қабырғалық бөлігінің немесе қабырға аралық бұлшықеттің салдануы кезінде кездесетін, дем алудың рефлекторлы түрі

~ **күрсакүсті с.** — асказан үсті аймағында, семсер тәрізді өсінді астында анықталатын күрсак қабырғасының с. (көкеттің төмен орналасуы, оң қарыншаның кеңеюі немесе гипертрофиясы кезінде)

~ **парадоксалды с.** — қалыптыға қарама-қарсы бағыттағы с. (мыс., жүрекқаптың жабысулық қабынуы кезінде жүрек ұшы тебімі аймағындағы керілудің орнына тартылудың болуы)

Пульсация [лат. *pulsatio* — толкание, удары] — ритмичное изменение объёма сердца или сосудов либо связанное с ним колебание прилегающих тканей

~ **эпигастральная** — усиленная разлитая п. в эпигастрии у больных с эксцентрической гипертрофией правого желудочка (особенно на высоте глубокого вдоха, когда сердце несколько опускается вниз)

~ **печени ложная** — п.п., обусловленная распространением на неё через прилегающие ткани п. гипертрофированного сердца или аорты ↔ пульс печёночный пульсационный ↔ п.п. передаточная

~ **печени истинная** — п.п., обусловленная обратным поступлением части крови из правого желудочка в полые вены или нарушением оттока из них (при пороках трёхстворчатого клапана) ↔ пульс печёночный экспансионный ↔ п.п. венозная

~ **предсердечная** — п. передней стенки грудной клетки в области проекции сердца, возникающая при его аневризме ↔ п. прекардиальная

~ **трахеи** — 1) смещение трахеи книзу, проявляющееся движением вниз щитовидного хряща синхронно с деятельностью сердца, что симптоматично для аневризмы дуги аорты; 2) рефлекторный тип вдоха, встречающийся при параличе межрёберных мышц и груднорёберной части диафрагмы вследствие глубокого общего обезболивания или мышечной релаксации; п. возникает вследствие действия без противодействия во время каждого вдоха на купол диафрагмы и, т.о., на перикард, корни лёгких и трахеобронхиальное дерево

~ **надчревная** — п. брюшной стенки, определяемая в эпигастральной области, под мечевидным отростком (при низком стоянии диафрагмы, расширении или гипертрофии правого желудочка)

~ **парадоксальная** — п. в направлении, противоположном нормальному (напр., втяжение вместо выпячивания в области верхушечного толчка при адгезивном перикардите)

Қазақша

Орысша

~ төсартқылық с. — мойындырық шұңқыры аймағында саусақпен анықталатын қолқа соғуы; қолқаның ұзару және/немесе кеңею белгісі. Синонимі: төс артындағы т.с.

Пульсоксиметрия — оттегімен қаныққан Нb-нің пайыздық құрамы мониторингісінің қарапайым инвазивті емес әдісі

Пульсотахометр, тамыр соғуы жиілігін өлшеуіш — тамыр соғуы жиілігін үздіксіз өлшеуге арналған құрал. Синонимі: тамыр соғуын санаушы

Пунктат — диагностикалық немесе емдік мақсатта пункция арқылы алынған тін немесе сұйықтық

Пункция — қандай да бір түзілістің құрамын анықтау мақсатында тесу (жіі қуысты)

~ **кабатты жұлын** п. — болжамды патологиялық үрдістің орналасқан жерінен астынан және үстінен жасалатын п.

~ **перикардтын** п. — диагностикалық немесе емдік мақсатта иненін көмегімен перикард қуысын тесу. Синонимдері: перикардтын парацентезі; перикардты тесу

~ **плевралық** п. → *плевроцентез*

~ **сүйек кемігін** п. — гистологиялық зерттеуге алу мақсатында борпылдақ сүйектің п.

~ **төс** п. — сүйек кемігі п., төс тұтқасы, немесе үшінші-төртінші қабырғалар арасында төс сүйегінің алдыңғы бетінің орта сызығының бойымен жасалатын п.

~ **іштің** п. → *лапароцентез*

Пурпура — теріге қан құйылумен сипатталады, олардың көрінісі қып-қызыл түріне, үрдістің ұзақтығына, басталуының желділігіне байланысты. Басында түсі қызыл, кейін қоныр-сарғыш, одан кейін жойылып

~ **загрудинная** — п. аорты, определяемая пальпаторно в области яремной ямки; признак удлинения и/или расширения аорты ↔ п. ретростеральная

Пульсоксиметрия [пульс + оксиметрия] — простой неинвазивный метод мониторинга процентного содержания Нb, насыщенного кислородом

Пульсотахометр [пульс + тахометр] — прибор для непрерывного измерения частоты пульса ↔ счётчик пульса

Пунктат [лат. *pungo, punctum* — колоть, прокалывать] — небольшое количество ткани или жидкости, извлечённое путём пункции с диагностической или лечебной целью

Пункция [лат. *pungo, punctum* — колоть, прокалывать] — прокол какого-либо образования (чаще полостного) с целью получения его содержимого

~ **спинномозговая позтажная** — п.с., производимая выше и ниже предполагаемой локализации патологического процесса

~ **перикарда** — прокол полости перикарда с помощью иглы с диагностической или лечебной целью ↔ парацентез перикарда ↔ прокол перикарда

~ **плевральная** → *плевроцентез*

~ **костномозговая** — п. губчатой кости для забора костного мозга с целью гистологического исследования

~ **стерральная** — костномозговая п., производимая через переднюю стенку грудины по её срединной линии в области рукоятки или на уровне третьего—четвёртого межреберья

~ **живота** → *лапароцентез*

Пурпура [лат. *purpura* — пурпурный цвет] — состояние, характеризующееся кровоизлияниями в кожу, проявление к-рых зависит от типа п., длительности процесса и от остроты начала; цвет сначала красный, постепенно

Қазақша

Орысша

кетеді. Қалған пигментация түсі қан тамыр ішінен шықпай қалған пигменттерге байланысты. Қан құйылу шырышты қабаттарға, ішкі ағзаларда болуы мүмкін

~ **жай түскендей п.** — геморрагиялық васкулиттің түрі, терінің көлемді аумақтарында бірнеше сағат ішінде көптеген экхимоздардың пайда болуымен, қарқынды түрде тамыршілік қан ұюмен сипатталған. МКБ-10: D65

~ **қарапайым күрен-қызыл п.** — жалпы ауру белгілерімен және жүйелі аурулармен байланыссыз, аяқ-қолдың жазылатын беттерінде және буын айналасында болатын петехия немесе ірі экхимоздар

~ **макроглобулиндік Вальденстром п.** — геморрагиялық синдром, макроглобулин инфильтрациясы қан тамырлар қабырғасының өткізгіштігінің жоғарылауымен, сонымен қатар макроглобулиннің ұсақ қан тамырларда және олардың жарылуымен, преципитация және тарылуымен көрінеді; қызылиек пен мұрыннан қан кетумен сипатталады. Вальденстром ауруында байқалады

~ **тромбоцитопениялық п.** — ауру тобының жалпы атауы, тромбоцитопениямен сипатталады және геморрагиялық синдроммен көрініс береді (мысалы аутоиммундық тромбоцитопения). МКБ-10: M31.1. Синонимі: геморрагиялық п.

~ **фибринолиздік п.,** — геморрагиялық васкулитті қараңыз

~ **Шенляйн–Генохтың п.** → *васкулит геморрагиялық*

Пустула — түбінен, қуыстан, сыртқы қабықтан тұратын, жасыл түсті іріңге толған, іріңді-геморрагиялық экссудаттан тұратын біріншілік қуысты морфологиялық элемент. Везикуланың ішіндегі сұйықтықтың

темнеуші до пурпурного и затем блёкнущий до коричневатого-жёлтого и, обычно, исчезающий; цвет остаточной постоянной пигментации в значительной степени зависит от типа нерассосавшегося пигмента вышедшей из сосудов крови; выход крови из сосудов может происходить также в слизистые оболочки и внутренние органы

~ **молниеносная** — форма геморрагического васкулита, характеризующаяся появлением в течение нескольких часов множественных экхимозов на обширных участках кожи: обусловлена интенсивным внутрисосудистым свёртыванием крови. МКБ-10: D65

~ **простая** — петехии или крупные экхимозы преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей и вокруг суставов, обычно не сопровождающиеся общими симптомами и не связанные с системными заболеваниями

~ **макроглобулинемическая Вальденстрёма** — геморрагический синдром, обусловленный повышенной проницаемостью сосудистой стенки вследствие её инфильтрации макроглобулинами, а также стазом и преципитацией макроглобулинов в мелких сосудах с их последующим разрывом; характеризуется кровоточивостью дёсен и носовыми кровотечениями; наблюдается при болезни Вальденстрёма

~ **тромбоцитопеническая** — в отеч. практике общее название группы болезней, характеризующихся тромбоцитопенией и проявляющихся геморрагическим синдромом (напр., аутоиммунная тромбоцитопения). МКБ-10: M31.1 ↔ п. геморрагическая

~ **фибринолитическая** — п., при к-рой кровотечение связано с быстрым фибринолизом сгустка

~ **Геноха–Шёнляйна** → *васкулит геморрагический*

Пустула [лат. *pustula* — гнойник, прыщ] — первичный полостной морфологический элемент, состоящий из дна, покрывки и полости, заполненной гнойным или гнойно-геморрагическим экссудатом; образуется

Қазақша

Орысша

іріндеуінен, сепсис кезінде біріншілік пустула болуы мүмкін. Гиперемия жиегімен қоршалған, пальпация кезінде ауырады, кейін жарылады, қабыршақтанады, қабыршақ түскеннен кейін тыртық қалады

~ **беткей** п. — эпидермисте орналасқан беткей пустула. Синонимі: эпидермалық п.

~ **терең** п. — дермада орналасқан терең пустула. Синонимі: дермалық п.

~ **түйнемелік іріңді бөртпе** — кошкыл түсті қан аралас сұйықтықпен толған тері күлдіреуігі, түйнеменің терлік түрінде қоздырғыштын теріге енген орнында пайда болады

~ **шешек іріңді бөртпесі** — нағыз шешекке тән терінің іріңді бөртпелері

ПЭТ — позитронды-эмиссионды томография

Реагин — аллергиялық антидене (басты құраушысы IgE), кейбір жасушаларда жабысуға қабілеттілер (каброциттер, базофильді гранулоциттер) және атопия мен анафилаксияның дамуына қатысушылар. Жақын мағынасы: атопиялық антидене, тері-сезімталдық антидене

Реакция — 1) психиатрияда — психикалық қызметтің патологиялық өзгерістерінің жалпы атауы, психикалық жаракатқа немесе психикалық күйзеліске жауап ретінде көрінеді және олармен психологиялық түсінікті байланыста болады; 2) иммунологияда — иммунологиялық төзімділіктің *in vivo* немесе *in vitro* антиденелерінің және антигендердің комплемент қатысуымен немесе қатысуынсыз және өзге компоненттерінің өзара әрекеті. Синонимдері: әдіс; сынақ; тест

Ревмокардит — ревматизмдік қызба кезінде жүрек қабырғасының барлық немесе бөлек кабатының қабынуы, мукоидты ісіну, бірік-

в результате нагноения содержимого везикул или первично при сепсисе; п. окружена венчиком гиперемии, болезненна при пальпации, впоследствии вскрывается или покрывается коркой, после отпадения к-рой остаётся рубец

~ **поверхностная** — п., располагающаяся в эпидермисе ↔ п. эпидермальная

~ **глубокая** — п., располагающаяся в дерме ** п. дермальная

~ **сибирязвенная** — пузырьёк на коже, наполненный кровянистым тёмным содержимым, образующийся в месте внедрения возбудителя сибирской язвы при каждой форме болезни

~ **оспенная** — специфические пустулёзные поражения кожи при (натуральной) оспе

ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография → *томография позитронная эмиссионная*

Реагин [ре- + лат. *ago* — действовать] — аллергические АТ (гл. обр. IgE), способные фиксироваться на некоторых клетках (лаброцитах, базофильных гранулоцитах) и принимающие участие в развитии атопии и анафилаксии ↔ антитела атопические ↔ антитела кожно-сенсibiliзирующие

Реакция [ре- + лат. *actio* — действие] — 1) в химии — превращение одних в-в (исходных соединений — субстрата и реагента) в др. (продукты р.) при неизменяемости ядер атомов ↔ р. химическая; 2) в психиатрии — общее название патологических изменений психической деятельности, возникающих в ответ на психическую травму или психическое напряжение и находящихся с ними в психологически понятных связях ↔ р. психогенная; 3) в иммунологии — взаимодействие *in vivo* или *in vitro* АТ и Аг с/или без участия комплемента и прочих компонентов системы иммунологической резистентности ↔ метод ↔ проба ↔ тест

Ревмокардит [ревмо- + кардит] — воспаление всех или отдельных слоёв стенки сердца при острой ревматической лихорадке, с

Қазақша

Орысша

кен тіннің, ревматизм гранулемасы және склероздың фибринді өзгерісі

развитием мукоидного набухания, фибриноидных изменений соединительной ткани, ревматических гранулём и склероза ↔ кардит ревматический

~ біріншілікті р. — р., ревматизм шабуыл-ының бірінші дамуы

~ первичный — р., развивающийся при первой ревматической атаке

~ қайталанатын р. — р., калыптасқан жүрек ақауының қайтадан дамуы, миокардиофиброз немесе перикардальді тұтасып бітуі

~ возвратный — р., развивающийся повторно на фоне уже сформировавшегося порока сердца, миокардиофиброза и/или перикардальных сращений

~ латентті р. — р., аурудың негізгі клиникалық белгілерінің жоқтығы

~ латентный — р., при к-ром отсутствуют основные клинические признаки болезни

Регургитация — қуыс ағза бұлшықеттерінің жиырылуынан оның ішіндегі заттардың кері бағытқа ығысуы

Регургитация [ре- + лат. *gurgitus* — хлынувший] — перемещение содержимого полого органа в направлении, противоположном физиологическому

Резонанс — қандай да бір сыртқы әсерден тербеліс жүйесінде болатын (дыбыстық, электрлік, механикалық) тербелістердің күшею құбылысы (жүйенің өз тербелісі мен сыртқы күштің тербелістерінің жиілігі сәйкес келген жағдайда)

Резонанс [лат. *resonans* — дающий отзвук] — явление усиления колебаний (звуковых, электрических, механических), происходящих в какой-либо колебательной системе под влиянием внешнего воздействия (при условии совпадения частоты колебаний внешней силы с частотой собственных колебаний системы)

Реканализация, қайта өзектелу — тромбпен бітелген қан тамыры саңылауының, жаңа өзектің операциялық құрылуы арқылы немесе фибринолиздік тетіктердің өз бетінше белсенділенуінің нәтижесінде қалпына келуі

Реканализация [ре- + канализация] — восстановление просвета тромбированного кровеносного сосуда посредством оперативного создания нового канала или самопроизвольное в результате активации фибринолитических механизмов

Ректороманоскопия — тік және сигма тәрізді ішектердің дисталды бөлігін қарауға арналған эндоскопиялық зерттеу әдісі. Синонимдері: проктосигмоидоскопия; ректосигмоидоскопия

Ректороманоскопия [ректо- + анат. *S-romatum* — сигмовидная ободочная кишка + -скопия] — метод эндоскопического обследования прямой кишки и дистального отдела сигмовидной кишки путём осмотра их внутренней поверхности с помощью ректороманоскопа, введённого в просвет кишки ↔ проктосигмоидоскопия ↔ ректосигмоидоскопия

Ремиссия — аурудың уақытша басылуымен немесе белгілерінің жоғалуымен сипатталатын ауру ағымының кезеңі

Ремиссия [лат. *remissio* — ослабление, ремиссия] — 1) этап течения болезни, характеризующийся временным ослаблением или исчезновением её проявлений; 2) отсутствие или уменьшение тяжести симптомов болезни ↔ ослабление ↔ уменьшение; 3) период,

Қазақша

Орысша

Ремоделдеу — жүрек және басқа да ағзалардағы тамырлардың қайта қалыптасуы, жеке-ленген бүйректе, сүйек ұлпасында, жоғары тыныс жолдары, теріде

Рестеноз, қайтадан тарылу — қайсыбір ағзаның саңылауының, операциялық жолмен оның кеңейтілуінен соң, қайтадан тарылуы. Синонимі: қайталанған тарылу

Рефлекс — жүйке жүйесінің қатысуымен жүретін тітіркендіргішке қайталанатын жауап

~ **жөтелу р.** — физиол. р.: кеңірдек бронхтары тармақтары қабылдағыштарын тітіркендіргенде пайда болатын, тез дем шығару

~ **Китаев р.** — сол жүрекшеде және өкпе тамырларында қысымның жоғарылауына (мыс., жүректің қос жармалы ақауы кезінде) жауап ретінде өкпе артериолаларының тарылуы, жүректің минуттық көлемінің төмендеуімен қабаттасады

Рефлюкс — ішіндегі заттардың бір қуыс ағзадан екінші қуыс ағзаға қарама қарсы бағытта пассивті орын ауыстыруы → *регургитация*

~ **бауырлық-мойындырықтық кері лықсу** — оң қарыншалық жеткіліксіздік кезінде, іркілуден ұлғайған бауырды басқанда, мойындырық тамырларының домбығуы, ол төменгі қуыс тамыр жүйесінде және жүректің оң бөліктерінде қысымның жоғарылауына байланысты. Синонимі: Пастер–Рудо синдромы

~ **гастроэзофагеалдык р.** — кардиалды тесіктің патологиялық ашылуында асқазандағы заттардың өнешке лақтырысы. МКБ-10: K21. Синонимдері: асқазан өнештік рефлюкс; өнештік рефлюкс

во время к-рого наблюдают отсутствие или уменьшение тяжести симптомов болезни

Ремоделирование [ре- + моделирование] — термин, к-рый сначала был отнесён к сердечно-сосудистой системе — р. сосудов, сердца, а затем и к др. органам, в частности к почкам, костной ткани, слизистой оболочке верхних дыхательных путей, коже. Суть р. заключается в способности органа изменять структуру в ответ на долговременное воздействие патологических стимулов

Рестеноз [ре- + стеноз] — повторное сужение просвета какого-либо органа после его расширения оперативным путём ↔ стеноз повторный

Рефлекс [лат. *reflexus* — отражение] — р-ция организма на действие раздражителя, осуществляемая при участии нервной системы

~ **кашлевой** — физиол. р.: резкий выдох, возникающий при раздражении рецепторов трахеобронхиального дерева

~ **Китаева** — сужение артериол лёгких в ответ на увеличение давления в левом предсердии и лёгочных венах (например, при митральном пороке сердца); сопровождается снижением минутного объёма сердца

Рефлюкс [лат. *refluo, refluxum* — течь обратно] — пассивное перемещение (затекание) содержимого из одного полого органа в другой в направлении, противоположном нормальному → *регургитация*

~ **печёночно-яремный** — набухание яремных вен при надавливании на застойно увеличенную печень при правожелудочковой недостаточности, обусловленное повышением давления в системе нижней полой вены и в правых отделах сердца ↔ симптом Пастер–Рудо

~ **гастроэзофагеальный** — заброс в пищевод содержимого желудка при патологическом раскрытии кардиального отверстия. МКБ-10: K21 ↔ р. желудочно-пищеводный ↔ р. пищеводный

Қазақша

Орысша

~ дуоденогастралды р. — он екі елі ішектегі заттардың асқазанға түсуі

~ дуоденопанкреатикалық р. — он екі елі ішектегі заттардың ұйқы безінің жолдарына түсуі

Рефрактерлік — тітіркендіргеннен кейін пайда болатын нерв және бұлшықет тіндерінің қозғалысының төмендеуі

Рецептор — анатомиялық құрылыс (мамандандырылған жасуша немесе жүйке ұштарының сезімталдығы), ішкі және сыртқы тітіркенулерді қабылдап, жүйкелік импульстерге айналдыру

~ тіндік р. — бұл рецепторлар ағзада және тіндерде арнайыланбаған рефлексогенді зонада орласқан, мысалы кейбір хеморецепторлар

Ригидтілік, илікпеушілік — 1) арнайы құралдармен зерттеу әдісімен ғана анықталатын өте мардымсыз қозғалыстары болатын шорбуындық дәрежесіне жақын қимылдың болмауы; клиникалық тәсілдермен және бұрыш өлшегіштердің көмегімен бұл мардымсыз қозғалыстар анықталмайды; 2) серпімділігі мен иілгіштігі болмауы; 3) тұлғаның өзгерістерді қабылдамайтын қасиетінің бірі

Ритм, ырғақ — табиғатқа тән немесе адам немесе машинамен істелетін, әрекеттер немесе бөлшектердің, санасыз немесе ұйымдасқан түрде біркелкі кезектесуі

~ атриовентрикулалық, жүрекшелік-қарыншалық ы. — сирек ырғақсыздық, оның кезінде ырғақ жетекшісі, жүрекшелер миокардының немесе өткізгіш жүйесінің жүрек-

~ дуоденогастральный — р. содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок

~ дуоденопанкреатический [лат. *refluo, refluxum* — течь обратно] — р. содержимого двенадцатиперстной кишки в проток поджелудочной железы

Рефрактерность [фр. *refractaire* — невосприимчивый] — состояние пониженной возбудимости нервной или мышечной ткани, возникающее после их возбуждения

Рецептор [лат. *recipio, receptum* — брать, принимать] — 1) анатомическое образование (чувствительное нервное окончание или специализированная клетка), воспринимающее внешние и/или внутренние раздражители и преобразующее раздражение в нервные импульсы; 2) активная группировка белковых молекул на поверхности клетки, в цитоплазме или ядре, специфически взаимодействующая с хим. в-вами (гормонами, Аг, нейромедиаторами и т.д.)

~ тканевый — р., расположенный в органах и тканях вне специализированных рефлексогенных зон (напр., некоторые хеморецепторы)

Ригидность [лат. *rigiditas* — твёрдость, жёсткость, оцепенение] — 1) близкая к анкилозу степень утраты движений, к-рой свойственны весьма незначительные движения, определяемые только с помощью специальных инструментальных методов исследования; клинически и с помощью угломера эти микродвижения не определяются; 2) негибкость или непластичность; 3) один из аспектов личности, не воспринимающий перемены ↔ жёсткость ↔ неподвижность ↔ окоченение ↔ оцепенелость

Ритм [греч. *rhythmos* — ритм] — равномерное чередование действий или элементов, бессознательное или организованное, присущее природе или совершаемое человеком или машиной

~ атриовентрикулярный — брадиаритмия, при к-рой водитель ритма расположен в участке миокарда предсердий или проводящей системы вблизи предсердно-желудочкового

Қазақша	Орысша
шелік-қарыншалық торапқа жақын бөлігінде орналасқан. Синонимдері: түйіндік ы.; тораптық ы.; тораптық брадикардия	узла ↔ р. нодальный ↔ р. узловой ↔ брадикардия узловая
~ баяу ы. — ЖСЖ минутына 60-тан аз ы.	~ медленный — р. с ЧСС <60 в минуту
~ бөдене ы. — сол жүрекшелік-қарыншалық тесіктің тарылуы кезінде жүрек ұшы үстінде және Боткин–Эрб нүктесінде тыңдалатын II үннің екіге бөлінуі; қос жармалы қақпақша ашылуының қосымша үнінің көрінісі. Синонимі: Боткиннің б.ы.	~ перепела — раздвоение II тона, выслушиваемое над верхушкой сердца и в точке Боткина–Эрба при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия; проявление дополнительного тона открытия митрального клапана ↔ р.п. Боткина
~ гетеротоптық, әр жерлік ы. — қайнар көзі синустық тораптан тыс орналасқан ы. Синонимі: әдеттен тыс ы.	~ гетеротопный — р., источник к-рого расположен вне синусового узла ↔ р. эктопический
~ жүрек ы. — жүрек жиырылуларының белгілі бір бірізділігі	~ сердца — определённая последовательность сердечных сокращений
~ номотоптық ы. — номотоптық автоматизм кезіндегі жүрек жиырылуларының ы.; адам және жылы қанды жануарларда бұл жүректің синустық ы.	~ номотопный — р. сердечных сокращений при номотопном автоматизме; у человека и теплокровных животных это синусовый р. сердца
~ реципрокты, карама-қарсылық ы. — <i>re-entry</i> тетігі бойынша пайда болатын ырғақсыздық. Синонимі: жанғырық ы.	~ реципрокный — аритмия, возникающая по механизму <i>re-entry</i> ↔ эхо-р.
~ синустық ы. — синустық-жүрекшелік тораптан шығатын жүректің қалыпты ы. Синонимі: жүректің синустық ы.	~ синусовый — нормальный сердечный р., исходящий из синоатриального узла ↔ р. сердца синусный
~ тәждік қойнау ы. — жүректің гетеротоптық автоматизмінің енжар түрі, оның кезінде ырғақ жетекшісі болып, жүректің тәждік қойнауына жақын орналасқан миокард бөлігі табылады; тек ЭКГ арқылы анықталады	~ синуса коронарного — форма пассивного гетеротопного автоматизма сердца, когда водитель р. — участок миокарда, расположенный вблизи венозного синуса сердца; диагностируют только ЭКГ
~ тәуліктік ы. — тәуліктік фотопериодтылықпен бағдарланатын биоритм	~ суточный — биоритм, скоординированный с суточной фотопериодичностью
~ физиологиялық ы. — ағзадағы физиологиялық биоритмдік үрдістердің жалпы атауы	~ физиологический — общее название биоритмов физиол. процессов в организме
pH — ерітіндінің қышқылдығын көрсететін сутектік көрсеткіш	pH — водородный показатель, десятичный логарифм концентрации ионов водорода, взятый с обратным знаком, отражающий кислотность р-ра
RF — ревматоидты фактор	RF — ревматоидный фактор → фактор ревматоидный

Қазақша

Орысша

РЭЖ — ретикулоэндотелиалды жүйе

Сакроилеит — сегізкөз-мықындық қосылыстын қабынуы. МКБ-10: М46.1

Салуретик, тұзды несеп шығарғыштар — денеден натрий мен хлор иондарының шығарылуын, бөлінуін күшейтетін диуретик (мыс., гидрохлортиазид, фуросемид, этакрин қышқылы)

Санаторий — физио- және фармакотерапияға, дене шынықтыруға, диетотерапияға негізделген, табиғи әдістермен (климат, минералды сулар, емдік балшықтар) емдеуге және демалуға арналған медициналық мекеме

Санация — аурудың алдын алу үшін (өлі тіндерді, бөгде денелерді жою және антисептикермен залалсыздандыру) және денсаулықты жақсартуға бағытталған, арнайы өндеу шаралары. Синонимдері: санитарлық бақылау; профилактика; денсаулықты жақсарту

Саногенез — ауру кезіндегі ағзаның өз қалпына келу механизмінің бұзылуы. Саногенез ұғымы патогенез ұғымына қарағанда жалпы емес

Саркоидоз — әртүрлі ағзаларда әсерленген Т-лимфоциттердің (CD4⁺) және бір ядролы фагоциттер жинақталуымен, сөл бөлмейтін эпителий тәрізді жасушалық гранулемалар құрылуымен сипатталатын этиологиясы белгісіз көп жүйелі гранулематоз; саркоидоз ересек адамдарда жиі пайда болады және өкпе түбірінің лимфоденопатиясымен, түзілуі, өкпе тіні, көздің және терінің бүліністерімен көрінеді. Синонимдері: Бека ауруы; катерсіз гранулематоз

Сатурация медицинадағы — жоғары барометрлік қысым кезінде ағзадағы ұлпалардың

РЭС — ретикулоэндотелиальная система → система ретикулоэндотелиальная

Сакроилеит — [сакро- + илеит], воспаление крестцово-подвздошного сочленения. МКБ-10: М46.1

Салуретик [лат. *sal* — соль + диуретик] — диуретик, усиливающий выведение из организма ионов натрия и хлора (напр., гидрохлортиазид, фуросемид, этакриновая к-та)

Санаторий [лат. *sano, sanatum* — лечить, исцелять] — мед. учреждение, предназначенное для отдыха и лечения преимущественно природными ср-вами (климат, минеральные воды, лечебные грязи) в сочетании с диетотерапией, лечебной физкультурой, физио- и фармакотерапией

Санация [лат. *sanatio* — оздоровление] — разработка мероприятий, направленных на улучшение здоровья и предупреждение заболеваний ↔ контроль санитарный ↔ оздоровление ↔ профилактика

Саногенез [сано- + генез] — совокупность механизмов восстановления нарушенной саморегуляции организма на протяжении болезни; понятие «с.», в отличие от понятия «патогенез», не общепринято

Саркоидоз [саркоид + -оз] — мультисистемный гранулематоз неизвестной этиологии, характеризующийся скоплением активированных Т-лимфоцитов (CD4⁺) и мононуклеарных фагоцитов, образованием несекретирующих эпителиоидно-клеточных неказеифицирующихся гранулём в разл. органах; с. наиболее часто возникает у взрослых и проявляется лимфаденопатией корней лёгких, поражением лёгочной ткани, глаз и кожи. МКБ-10: D86 ↔ болезнь Бека ↔ болезнь Бенье–Бека–Шауманна ↔ гранулематоз доброкачественный ↔ лимфогранулематоз доброкачественный ↔ лимфогранулематоз доброкачественный Шауманна ↔ ретикулоэндотелиоз эпителиоидно-клеточный хронический

Сатурация [лат. *saturatio* — насыщение] — в медицине — насыщение жидкостей и тка-

Қазақша

Орысша

және сұйықтықтардың газбен қанығуы, әсіресе азотпен

Сатурнизм — қорғасын немесе оның тұздарымен улану. Симптомдары: көп жағдайда гастроэнтеритке ұқсайды: анемия, іш қату, парездер, тістегі қорғасын дақтарымен көрінеді. Синонимі: п्लомбизм

Сегмент — 1) белгілі бір ағзаның немесе қандай да бір құрылымның бөлігі, негізгі бөлігінен анатомиялық құрылым арқылы немесе жасанды түрде бөлінген; 2) ағзаның өздігінен жүйкеленетін немесе қоректенетін, тәуелсіз қызмет атқарушы ағзаның бөлігі; 3) анатомиялық құрылымның сегменттелген бөлімі. Синонимдері: аймақ; зона; метамер

~ **бронх-өкпелік с.** — 3 қатардағы өкпе артерия тармақтарына және бронхқа сәйкес келетін өкпе бөлігі; бронхтардан сегмент аралық тамырлар өтетін дәнекер тінді жарғақтармен бөлінген; PNA бойынша оң өкпе тұрақты 10, ал сол өкпе 9 сегменттен тұрады. Синонимі: өкпе с.

~ **электрокардиограмманың аралығы** — ЭКГ-ның, оның 2 өркеші арасында жатқан кесіндісі

Секвестр — айналасындағы тіндерден демаркациялық аймақпен бөлінген, ұзақ уақыт бойы аутолизге ұшырамайтын, некроздалған тін ошағы

Секрет, сөл — ағзада қандайда бір қызмет атқаратын, белсенді жасушалар мен бездерден алынған өнім

Секретин — асқазандағы қышқыл заттардың әсерінен он екі елі ішектің эпителиальды жасушалары түзетін гормон; ұйқы бездің ішкі секреторлық жұмысын ынталандырады. Синонимі: оксикринин

ней организма газом (гл. обр. азотом) в условиях повышенного барометрического давления

Сатурнизм [лат. *Saturnus* — название свинца у алхимиков] — отравление свинцом или любой его солью; симптомы острого с. обычно такие же, как при гастроэнтерите; хронический с.: анемия, запоры, колики в животе, парезы по типу «свисающая кисть», синеватая свинцовая кайма на дёснах, судороги, кома ↔ п्लомбизм

Сегмент [лат. *segmentum* — часть чего-либо] — 1) часть органа или др. структуры, отделённая от основной её части анатомическим образованием или искусственно; 2) часть органа, несущая независимую функцию, получающая независимое питание или иннервацию; 3) отдел сегментированной анатомической структуры ↔ зона ↔ клетка сегментированная (разг.) ↔ метамер ↔ часть

~ **бронхолёгочный** — часть лёгкого, соответствующая бронху и ветви лёгочной артерии 3-го порядка; с. бронхов разделены соединительнотканными перегородками, в к-рых проходят межсегментарные вены; по PNA правое лёгкое состоит из 10, а левое — из 9 постоянных с. бронхов ↔ с. лёгкого

~ **электрокардиограммы** — отрезок ЭКГ, заключённый между 2 её зубцами

Секвестр [лат. *sequestro* — откладывать, отделять] — участок некротизированной ткани, длительное время не подвергающийся аутолизу, отграниченный от окружающих тканей демаркационной зоной

Секрет [лат. *secerno, secretum* — отделять, выделять] — специфическое в-во, продукт активности клеток или желёз, выполняющее в организме определённую функцию

Секретин [лат. *secerno, secretum* — отделять, выделять] — гормон, вырабатываемый эпителиальными клетками двенадцатиперстной кишки в ответ на стимуляцию их кислотным содержимым желудка; стимулирует внешне-секреторную деятельность поджелудочной железы ↔ оксикринин

Қазақша

Орысша

Сенсибилизация — организмнің экзогенді немесе эндогенді антигенге (аллергенге) иммунологиялық тұрғыдан сезімталдықтың жоғарылауы

~ **белсенді с.** — антигенге (аллергенге) сенсибилизация, антигеннің (аллергеннің) организмге түсуінен пайда болатын сенсибилизация

~ **қиылысқан с.** — с. тудырған аллергиямен жалпы детерминаты бар антигенге сенсибилизация

~ **құрама с.** — пациентте I препаратқа әртүрлі типтегі аллергиялық реакцияның дамуы кезіндегі иммунды жүйенің жағдайы

~ **моновалентті с.** — бір аллергияға сенсибилизация

~ **пассивті с.** — интакті организмге белсенді сенсибиленген донордың лимфа жасушаларын немесе қан сарысуын ендіргенде антигенге сенсибилену

~ **поливалентті с.** — бірнеше аллергияға с.

Сепсис — іріңді қабыну ошағынан микро-организмдердің қанға үздіксіз не мезгіл — мезгіл түсуінен болатын патологиялық жағдай, организмнің жалпы ауыр халымен жергілікті өзгерістердің сәйкес болуымен және әртүрлі ағзалар мен тіндердің іріңді қабынуымен сипатталады. МКБ-10: А41.9

~ **жедел с.** — аурудың клиникалық көрінісінің жылдам дамуымен және ремиссияын болмауымен сипатталатын с. клиникалық түрі

~ **жеделдеу с.** — метастатикалық абсцестердің пайда болуымен және жедел с. салыстырғанда жалпы бұзылыстардың аздап айқындалуымен сипатталатын с. клиникалық түрі

Сенсибилизация [фр. *sensibilisation*; от лат. *sensibilis* — чувствительный] — иммунологически опосредованное повышение чувствительности организма к Аг (аллергенам) экзогенного или эндогенного происхождения

~ **активная** — с. к Аг (аллергену), возникающая при его попадании в организм

~ **перекрёстная** — с. к Аг, имеющим общие детерминанты с аллергеном, вызвавшим сенсибилизацию

~ **комбинированная** — состояние иммунной системы, при к-ром на I препарат у пациента возникают аллергические р-ции разл. типов

~ **моновалентная** — с. к одному аллергену

~ **пассивная** — с. к Аг путём введения в интактный организм сыворотки крови или лимфоидных клеток от активно сенсибилизированного донора

~ **поливалентная** — с. к нескольким аллергиям

Сепсис [греч. *sepsis* — гниение] — патологическое состояние, обусловленное непрерывным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из очага гнойного воспаления, характеризующееся несоответствием тяжёлых общих расстройств местным изменениям и часто образованием новых очагов гнойного воспаления в разл. органах и тканях. МКБ-10: А41.9 ↔ инфекция общая ↔ инфекция общая гнойная ↔ заражение крови (устар.) ↔ септицемия

~ **острый** — клиническая форма с., характеризующаяся быстрым развитием выраженной клинической картины болезни и отсутствием ремиссий

~ **подострый** — клиническая форма с., характеризующаяся преимущественно возникновением метастатических абсцессов и менее выраженными, чем при остром с., общими нарушениями

Қазақша

Орысша

~ криптогенді с. — ірінді кабынудың біріншілік ошағы анықталмаған с.

~ өте жедел с. — жоғары патогенді микроорганизмдердің таралуынан болатын, аса ауыр және жылдам ағымымен сипатталатын с. клиникалық түрі

~ созылмалы с. — әртүрлі ағзалар мен тіндерде ірінді кабыну ошақтарының пайда болуы арасында ұзақ ремиссия кезеңі болатын ағымы баяу с.

Септицемия — сепсис түрлерінің инфекция ошақтарының метастазына дейінгі өзгерулерін білдіретін термин

Серозит — сірі қабықтың кабынуы (жүрек-қап, өкпекап пен іш пердесі)

Серонегативтілік — зерттелетін спецификалық антигенге қан сарысуында антидененің болмауы; с. арнайы қоздырғышқа бұрын инфекцияның болмағандығын көрсетеді (мыс.: краснуха вирусына), аурудан жазылған соң антидененің жойылғандығын көрсетеді (мыс.: мерез кезінде) немесе берілген синдромда анықталатын (мыс.: ревматоидты факторсыз болатын ревматоидты артрит) антидененің жоқ болуын

Серопозитивтілік — зерттелетін спецификалық антигенге қан сарысуында антидененің болуы; С. инфекциялық аурумен ауырғандықты немесе инфекциялық аурудың өтіп жатқандығын, диагностикалық маңызы бар антидененің бар екендігін (мыс.: ревматоидты артрит ревматоидты фактор) көрсетеді

Симпатолитик — ДЗ, синапсқа дейінгі тармақ ұшындағы норадреналин қорының (мыс. бретилий тозилаттың, резерпиннің) азаюынан норадренергиялық синапстарда нерв импульстарының өтулерін бұзады. Синонимі: симпатолитикалық зат

Симпатомиметик — 1) зат, адренорецепторларды (α - және β -адренорецепторларды) тіке белсенділейді және нерв жүйесінің

~ криптогенный — с., при к-ром первичный очаг гнойного воспаления остался нераспознанным

~ острейший — клиническая форма с., обусловленная распространением высокопатогенных микроорганизмов и характеризующаяся крайне тяжёлым и быстрым течением ↔ с. молниеносный

~ хронический — медленно текущий с. с длительными периодами ремиссии между образованием очагов гнойного воспаления в разл. органах и тканях ↔ хронический (устар.)

Септицемия — термин, применяемый для обозначения формы сепсиса до метастатических очагов инфекции

Серозит [лат. *tunica serosa* — серозная оболочка + -ит] — воспаление серозной оболочки (брюшины, перикарда, плевры и др.)

Серонегативность — отсутствие в сыворотке крови АТ, специфичных к исследуемому Аг; с. указывает на отсутствие перенесённой ранее инфекции специфическим возбудителем (напр., вирусом краснухи), исчезновение АТ после излечения заболевания (напр., при сифилисе) или отсутствие АТ, обычно выявляемых при данном синдроме (напр., ревматоидный артрит без ревматоидного фактора)

Серопозитивность — наличие в сыворотке крови АТ, специфичных к исследуемому Аг; с. свидетельствует о перенесённом или протекающем инфекционном заболевании, присутствии диагностически значимых АТ (напр., ревматоидного фактора при ревматоидном артрите)

Симпатолитик [симпато- + -литик] — ЛС, нарушающее передачу нервных импульсов в норадренергических синапсах за счёт истощения запасов норадреналина в пресинаптических окончаниях (напр., бретилия тозилат, резерпин) ↔ ср-во симпатолитическое

Симпатомиметик [симпато- + греч. *mimetikos* — способный к подражанию, подражающий] — 1) в-во, оказывающее не прямое активи-

Қазақша

Орысша

симпатикалық бөлімінің козуына ұқсас фармакологиялық әсер туғызады. Синонимі: тікелей емес симпатомиметик → *адреномиметик*; 2) ағылшын тілінде симпатомиметик деп меншікті симпатомиметикті (түзу емес с.) және сондай адреномиметиктерді айтады

Симптом — 1) ауруды көрсететін кез-келген белгі. зерттегенде табылатын аурудың белгісі; 2) психологияда — науқас адамға ғана тән тың ойды немесе затты көрсететін айғақ немесе жалған құбылыс; 3) ауруға көрсететін және науқаста ғана сезілетін немесе пайда болатын қалыпты функциясының ауытқуы немесе кез-келген сырқаттанулық феномен. Синонимі: феномен

Симптоматология — әртүрлі аурулардың симптомдерін зерттейтін медицина бағыты. Синонимдері: семиология; семиотика

Симуляция — қандай-да бір ауруды немесе басқа аурулардың симптомдарын демонстрациялау, немесе жасанды сезімдерге шағымдану. Синонимі: имитация

Синдром — бір патогенездік жолмен біріккен симптомдар жиынтығы; кейде осы термин жекеленген ауруды немесе белгілі аурудың даму сатысын (түрін) анықтайды. Синонимі: симптомоқешен

~ **CREST-с.** — жүйелі ревматологиялық ауру: артериосклероз, Рейно феноменінің көрінуі, склеродактилия саусақтардың ампутациясы, телеангиэктазиялар, өкпе артериясының гипертензиясы, антинуклеарлық және антицентрмерлік антиденелердің болуы; *Borrelia burgdorferi* жұғуымен байланысты болуы мүмкін

~ **антифосфолипидтік с.** — әртүрлі акушерлік (ең жиі әдетті түсік тастау), неврологиялық

рующее действие на адренорецепторы (α - и β -адренорецепторы) и вызывающее фармакологические эффекты, аналогичные возбуждению симпатического отдела нервной системы ↔ с. непрямой → *адреномиметик*; 2) в английском языке под сс. подразумеваются как собственно сс. (непрямые сс.), так и адреномиметики

Симптом [греч. *symptoma* — совпадение, признак] — 1) любой признак, указывающий на заболевание; обнаруживаемый при обследовании объективный признак заболевания ↔ с. объективный; 2) в психологии — любой объект или артефакт, к-рый представляет специфическую вещь или выражает специфическую идею субъекту, воспринимающему её; 3) любой болезненный феномен или отклонение от нормальной функции, возникший или ощущаемый пациентом и указывающий на болезнь ↔ феномен

Симптоматология [симптом + -логия] — 1) направление в медицине, в к-ром изучаются симптомы разл. заболеваний ↔ семиология ↔ семиотика; 2) сочетание симптомов болезни

Симуляция [лат. *simulatio* — притворство] — демонстрация той или иной болезни или симптома, к-рые похожи на др., или притворство в отношении самочувствия ↔ имитация

Синдром [греч. *syndrome* — стечение признаков болезни] — совокупность симптомов, объединённых единым патогенезом; иногда этим термином обозначают самостоятельные нозологические единицы или стадии (формы) какой-либо болезни ↔ симптомокомплекс

~ **CREST** [англ. *calcinosis, Reynaud, esophageal dysmotility, sclerodactyly, teleangiectasia*] — с., характерный для системной склеродермии: артериосклероз, проявления феномена Рейно, склеродактилия и ампутация пальцев, телеангиэктазии, гипертензия лёгочной артерии, наличие антинуклеарных и антицентрмерных АТ

~ **антифосфолипидный** — с., характеризующийся артериальными и/или венозными

Қазақша

Орысша

(хорей, тырыспа-селкілдек, ми ишиемиясы), кардиологиялық (какпакша ақауы, миокард инфаркты), гематологиялық (гемолиттік анемия, тромбоцитопения) бұзылыстарда, терілік (сирак ойық жарасы), бүйрек (бүйрек жеткіліксіздігі, бүйректік артериялық гипертензия) аурулары кезінде және жегілік антикоагулянт, антикардиолипіндік антиденелер болуынан дамидын кез-келген артерияда және/немесе, веналарда тромбоздар дамуымен сипатталатын синдром

~ Гудпасчер с. — шумақтың базальді мембранасының 4 типтегі коллагенінің α -3 тізбегіне антидене түзілу нәтижесінде пайда болатын тез үдемелі гломерулонефрит, бір мезгілде өкпенің зақымдалуымен және өкпелік қан ағулармен өтеді; морфологиялық түрде бүйректік зақымдалу ГБМ-ға IgG антидененің сызықтық жиналуымен және 90–100% жарты айдың түзілуімен некротикалық экстракапиллярлық гломерулонефритпен сипатталады. Синонимдері: Гудпасчер ауруы; анти-ГБМ ауруы; өкпелік-бүйректік синдром

~ жүре пайда болған иммунодефицит с. (СПИД) — ВИЧ-инфекцияның терминалды кезені (инфекция вирусом иммунодефицита человека, англ. *Human immunodeficiency virus, HIV*), CD4⁺ Т-лимфоциттер санының азаюымен (<200 мкл қанда), «оппортунист» инфекциялардың және инфекциялық емес аурулардың көбеюімен суреттеледі

~ Золлингер–Эллисон с. — паранеопластиклық синдром, I типті полиэндокриндік жанұялық аденоматоз құрамында немесе окшауланып кездеседі; гастриннің шамадан тыс синтезделуі, тұз қышқылының гиперсекрециясы және ұйқы безінің аралшық жасушаларының пепсиндік ойық жаралар, ісігімен сипатталады (60% ісіктер қатерлі болып келеді), диарея, стеаторея, эндокринді бұзылыстар (гиперпаратиреоз және т.б.) МКБ-10: E16.8. Синонимі: ульцерогенді ұйқы безінің аденомасы

~ Пиквик с. — өкпенің альвеолярлық гиповентиляциясының симптомдар кешені;

тромбозами любой локализации, разл. формами акушерской патологии (в первую очередь привычным невынашиванием беременности), неврологическими (хореей, судорогами, ишемией мозга), кардиологическими (клапанными пороками, инфарктом миокарда), кожными (сетчатым ливедо, язвами голени), почечными (почечной недостаточностью, нефрогенной артериальной гипертензией), гематологическими (гемолитической анемией, тромбоцитопенией) расстройствами, а также наличием волчаночного антикоагулянта и антикардиолипиновых АТ

~ Гудпасчера — гломерулонефрит быстро прогрессирующий, возникающий вследствие действия АТ к α -3 цепи коллагена типа 4 базальной мембраны клубочков, протекает с одновременным поражением лёгких и лёгочными кровотечениями; морфологически почечное поражение характеризуется некротизирующим экстракапиллярным гломерулонефритом с линейным отложением IgG АТ к ГБМ и С-3 с 90–100% образованием полулуний ↔ болезнь Гудпасчера ↔ болезнь анти-ГБМ ↔ с. лёгочно-почечный

~ иммунодефицита приобретённого (СПИД) — терминальная стадия ВИЧ-инфекции (инфекция вирусом иммунодефицита человека, англ. *Human immunodeficiency virus, HIV*), характеризующаяся снижением количества CD4⁺ Т-лимфоцитов (<200 в 1 мкл крови), множественными оппортунистическими инфекциями и неинфекционными заболеваниями

~ Золлингера–Эллисона — паранеопластический с., встречается изолированно или в составе полиэндокринного семейного аденоматоза типа I; характерна вырабатывающая гастрин и сопровождающаяся гиперсекрецией соляной кислоты и пепсическими язвами опухоль островковых клеток поджелудочной железы (60% опухолей злокачественны), диарея, стеаторея, эндокринные нарушения (гиперпаратиреоз и др.). МIM 131100. МКБ-10: E16.8 ↔ аденома поджелудочной железы ульцерогенная

~ Пиквика — симптомокомплекс альвеолярной гиповентиляции лёгких, в основе к-рого

Қазақша

Орысша

оның негізінде дене салмағының шамадан тыс болуынан туындайтын, үнемі гипоксемияға және гиперкапнияға әкелетін тыныс алу шамасыздығының рестриктивті түрі жатыр; сергектік кезеңінде шамадан тыс ұйқышылдық пен физикалық белсенділіктің төмендеуімен көрінеді. МКБ-10: E66.2. Синонимдері: с. пиквиктік; с. семіздік-гиповентиляциялық

~ **Рейно с.** — колдың саусақтарында, аяқтарда сирек кездесетін ұю сезімі және бозару, көгерумен берілетін вазоспастикалық қатты ауру түрінде вазомоторлы бұзылулар. Бұл бұзылулар суықтың, толқудың әсерінен аяқ астынан болады. Осыған ұқсас өзгерістер жүйелі ревматизм ауруының, жиі жүйелі склеродермия (с. Рейно) немесе өз алдына өзіндік ауруынан (Рейно ауруы) көрінеді. Синонимі: Рейно феномені

~ **Романо—Уорд с.** — жүректің тұқым қуалайтын ауытқуы: қарыншалардың, миокардтың әрмезгілдік реполяризациясымен туындатылған өткінші тыпырлауы және жыпылықтауы; тырыспамен, көбіне өліммен аяқталады; ЭКГ-да Q—T-аралығының айтарлықтай ұзаруы

~ **синус түйіні әлсіздігі с.** — синустық ырғақтың, синустық-жүрекшелік торапта серпіндердің туындауы бұзылуы салдарынан, тежелуі; қарыншалардың жиырылуы, жүрекшелік-қарыншалық қосылымнан немесе автоматизмнің идиоқарыншалық орталығының шығатын эктопиялық ырғақтар арқылы мүмкін болады; ЭКГ-дасинустық брадикардияның және ырғақсыздықтың түрлі оқиғасының (жүрекшелердің жыпылықтауы және тыпырлауы, қарыншаүстілік тахикардияның, экстрасистолияның) тіркесуі. МКБ-10: I49.5. Синонимдері: синустық торап қызметінің бұзылуы; Шорт с.

~ **Такаясу с.** — аутоаллергиялық ауру, колка және одан тармақталатын ірі артериялардың қабырғаларының қабынуымен және дистрофиялық өзгерістерімен және олардың стеноздануымен, олар қанмен қамтамасыз ететін ағзалардың ишемиясымен және артерияшілік тромбтың түзілуімен сипаттала-

лежит рестриктивный тип дыхательной недостаточности, обусловленный избыточной массой тела, приводящий к постоянной гипоксемии и гиперкапнии, проявляющийся снижением физич. активности с чрезмерной сонливостью в период бодрствования. МКБ-10: E66.2 ↔ с. пиквикский ↔ с. ожирения-гиповентиляции

~ **Рейно** — вазомоторные нарушения в виде вазоспастических кризов, сопровождающихся побледнением и/или цианозом и чувством онемения пальцев рук, реже ног. Эти расстройства возникают спонтанно или чаще при воздействии холода, волнении. Подобные изменения могут быть проявлениями системного ревматического заболевания, чаще системной склеродермии (с. Рейно), или представляют собой самостоятельное заболевание (болезнь Рейно) ↔ феномен Рейно

~ **Романо—Уорда** — наследственная аномалия сердца: преходящее трепетание и мерцание желудочков, вызванное асинхронной реполяризацией миокарда; проявления: судороги, нередко заканчивающиеся смертью; на ЭКГ — значительное удлинение интервала Q—T

~ **слабости узла синусового** — угнетение синусового ритма вследствие нарушения образования импульсов в синусно-предсердном узле; сокращение желудочков может происходить за счёт эктопических ритмов из атриовентрикулярного соединения или идиовентрикулярных центров автоматизма; на ЭКГ — сочетание синусовой брадикардии и эпизодов разл. аритмий (фибрилляции и трепетания предсердий, наджелудочковой тахикардии, экстрасистолии). МКБ-10: I49.5 ↔ дисфункция узла синусового ↔ с. Шорта

~ **Такаясу** — аутоаллергическая болезнь, характеризующаяся воспалительными и дистрофическими изменениями стенки аорты и отходящих от неё крупных артерий с их стенозированием, ишемией кровоснабжаемых ими органов и внутриартериальным тромбообразованием ↔ аортоартериит не-

Қазақша

Орысша

тын ауру. Синонимдері: спецификалық емес аортоартериит; Такаясу артерииті; пульстін болмауы

~ **түнгі апноэ с.** — күндізгі ұйқышылыққа алып келетін, апноялық (бір түн ішінде жүздеген ұқсас эпизодтар мүмкін) үзіліс түрінде ұйқы кезіндегі тыныс бұзылысы; т.а.с. өмірге потенциалды қауіпті; мұндай түнгі тұншығу артық салмақты адамдарда (гиперстениктерде), әсіресе абдоминальді типті семірде кездеседі. МКБ-10: G47.3, P28.3. Синонимдері: ұйқыдағы апноэ; ұйқыдағы апноэ синдромы; түнгі апноэ

~ **ТШҚҰ с.** — геморрагиялық синдром, қан ұю факторларының және фибринолитикалық ферменттердің белсенділігінің төмендеуі нәтижесінде пайда болады. Фибриннің шектен тыс шығуы капиллярдың бітеліп қалуына әкеледі, тромбоциттер және қан ұю факторы азаяды, фибринолиз дамуының нәтижесінде қанда фибриноген мүлде жоғалады да нәтижесінде гипокоагуляцияға әкеледі

Синергизм — 1) бірге қолданылған ДЗ бір бағыттағы әсері, әр ДЗ жеке әсерінен сан жағынан артық фармакологиялық тиімділікті қамтамасыз етеді; 2) қандайда болмасын ағзалар немесе жүйенің қосылған әсері. Синонимі: синергия

Синовит — буынның басқа аймақтарына тарамайтын, синовиальды қаптын қабынуы. МКБ-10: M65

Скрининг — 1) өзін аурумын деп есептемейтін науқастарды жалпай тексеру, — жасырын өтетін ауруларды анықтау үшін жүргізіледі; көбінесе қымбат емес иммунологиялық тесттер жүргізіледі, нәтижесін арнайы өлшемдермен анықтайды; 2) симптомдары жоқ науқастарды қымбат емес диагностикалық тесттермен тексеріп, бұл аурудың болу мүмкіндігі жоғары науқастарды анықтайды; 3) медицинада — халықты бел-

специфический — артериит Такаясу — болезнь отсутствия пульса — коарктация аорты инвертированная — панартериит множественный облитерирующий — с. дуги аорты — тромбоартопатия окклюзивная

~ **апноэ ночного** — дыхательное расстройство во время сна в виде пауз апноэ (возможны сотни подобных эпизодов на протяжении одной ночи), приводящее к дневной сонливости; с.а.н. потенциально опасен для жизни; такое ночное удушье часто возникает у лиц с избыточной массой тела (у гиперстеников), особенно с абдоминальным типом ожирения. МКБ-10: G47.3, P28.3 — апноэ во сне — с.а. во время сна — а. ночное

~ **свёртывания внутрисосудистого диссеминированного (ДВС-с.)** — геморрагический с., возникающий в результате бесконтрольной активации свёртывающих факторов и фибринолитических ферментов; отложение фибрина приводит к закупорке капилляров, тромбоциты и свёртывающие факторы расходуются (коагулопатия потребления), продукты деградации фибрина ингибируют полимеризацию фибрина, приводя в конечном итоге к гипокоагуляции. МКБ-10: D65 — с. тромбгеморрагический (устар.)

Синергизм [греч. *synergos* — вместе действующий + -изм] — 1) однонаправленное действие совместно применяемых ЛС, обеспечивающее количественно более сильный фармакологический эффект, чем действие каждого ЛС в отдельности; 2) совместное, сочетанное действие каких-либо органов или систем — синергия

Синовит [синов- + -ит] — воспаление синовиальной оболочки, не распространяющееся на др. элементы сустава. МКБ-10: M65

Скрининг [англ. *screen* — просеивать, сортировать, отбирать] — 1) массовое обследование лиц, не считающих себя больными, — проводят для выявления скрыто протекающих заболеваний; обычно выполняют с использованием недорогих иммунологических тестов, результаты к-рых оценивают, используя параметры достоверности; 2) исследование группы бессимптомных больных обычно недорогими диагностическими тестами для

Қазақша

Орысша

гілі бір ауру түрін анықтау үшін жаппай тексеру, мыс. жүрек-тамыр патологиясын анықтау үшін; 4) фармакологияда — ДЗ ретінде қолдануға мүмкіндігі бар хим. немесе биол. синтездің жана өнімдерін сараптау үшін қолданады

Сомнамбулизм — 1) әдеттелген іс-әрекеттерді орындаумен ұйқы жағдайындағы кезу түріндегі сананын қарауытқан күнгірттенуі; артынан амнезияланады; 2) түнгі уақыттың $\frac{1}{3}$ -де пайда болатын, бірақ көздердің жылдам қимылдарымен жылдам ұйқыға кету жағдайында бақыланбайтын күрделі қимылдық акттармен көрінетін ұйқы бұзылысы. Синонимдері: лунатизм; ұйқы кезінде жүру; 3) мақсатты жүріс-тұрыс жоғалуымен көрінетін истерия формасы

Сопор, ессіз күй — қоршаған орта бағытының және сезімталдықтың бұзылуымен, бірақ қатты ауыр тітіркендіргішке (ауырсыну, қатты айкай) координирленген қорғаныс қимылдары, көзін ашу түріндегі реакциялардың сақталуымен көрінетін естің тежелу сатысы. Синонимдері: сопорозды (ессіз) жағдай; субкома

Спазм — көлденең жолақты немесе тегіс салалы бұлшықеттердің еріксіз жиырылуы, бірден босансу болмайды. МКБ-10: R25.2. Синонимі: миотонустық с.

Спейсер — ДЗ тұрақты концентрацияда аэрозоль жағдайында ұстап тұратын құрылғы; негізінен ДЗ мөлшерлеу ингаляторын себетін тыныс алу синхронизациясы қиындаған наукастар қолданады; с. дәрінің ауызжұтқыншақта тұнып қалуына жол бермейді

Спектр — физикалық шама қабылдай алатын, әртүрлі мәндердің жиынтығы

выявления лиц с высокой вероятностью наличия данного заболевания; 3) в медицине — массовое обследование населения с целью выявления лиц с определённой болезнью, напр. для выявления сердечно-сосудистой патологии; 4) в фармакологии — отбор новых продуктов хим. или биол. синтеза, перспективных для применения в качестве ЛС

Сомнамбулизм [лат. *somnus* — сон + *ambulo* — бродить] — 1) сумеречное помрачение сознания в форме блуждания во сне с выполнением привычных движений и действий; сопровождается амнезией; 2) расстройство сна, включающее сложные двигательные акты, появляющиеся в $\frac{1}{3}$ ночи, но не во время быстрого сна с быстрыми движениями глаз ↔ блуждание автоматическое ↔ лунатизм ↔ снохождение ↔ хождение во сне; 3) форма истерии, при к-рой утрачивается целенаправленное поведение

Сопор [лат. *sopor* — беспамятство] — степень угнетения сознания, при к-рой наблюдается нарушение ориентировки и чувствительности, а сохраняется лишь р-ция на грубые раздражители (боль, громкий крик) в виде координированных защитных движений, открывания глаз ↔ состояние сопорозное ↔ субкома

Спазм [греч. *spasmos* — спазм] — непроизвольное сокращение поперечно-полосатых или гладких мышц, не сопровождающееся немедленным расслаблением. МКБ-10: R25.2 ↔ с. миотонический

Спейсер — устройство, способное удерживать ЛС в аэрозольном состоянии постоянной концентрации; преимущественно используется пациентами, у к-рых затруднена синхронизация вдоха с распылением ЛС дозированным ингалятором; с. препятствует оседанию препарата в ротоглотке

Спектр [лат. *spectrum* — образ, представление, явление] — совокупность разл. значений, к-рые может принимать физическая величина. Наиболее часто данное понятие используют применительно к колебательным процессам. В этом случае с. — совокупность гармоник, на к-рые раскладывается данный колебательный процесс

Қазақша

Орысша

~ дәрілік заттың әсер с. — ДЗ сипаты, фармакологиялық әсердің көп түрлілігін, оларды тудыра алатын, немесе сол патологиялық үрдістердің көп түрлілігін немесе ауру коздырғыштардың көп екенін және оларға әсер ете алатынын көрсетеді

Спиралі Куршманнның — бронхиальді астмамен ауыратын наукастың қақырығында болатын шырышты жіпшелер, сирек жағдайда обструктивті бронхитпен, пневмониямен, өкпе қабымен ауыратындарда кездеседі, жіпшелер ортасында тығыз осьтік жіпшеден және оны спираль тәрізді қоршап жатқан мантиядан тұрады және оған лейкоциттер (жіі эозинофильді лейкоциттер) жабысып тұрады

Спирометрия — функционалды диагностика, өкпенің желдеткіш қызметінің бұзылыстарын табуға және олардың түрлерін анықтауға (обструктивті, рестриктивті немесе аралас), жоғары тыныс жолдарының экстраторакальды обструкциясын диагностикалауға көмектеседі; с. өкпе көлемін және тыныштықтық және форсирленген тыныс алу кезіндегі ауа ағыстарын өлшеуде қолданылады → *спирография*

Спондилит — 1) омыртқаның бір немесе бірнеше компоненттерінің асептикалық қабынуы; 2) омыртқа остеомиелиті

~ **анкилоздаушы** с. — перифериялық буын (артрит) және энтезистің бұзылуымен (энтезит) өтетін, бірақтар көз (увеит) және қолқа буылтығы (аортит) жағдайларында омыртқаның (спондилит) және сегізкөз-мыкын буындарының (сакроилеит) созылмалы қабыну аурулары. МКБ-10: М08.1; М45. Синонимдері: Мари—Штрюмпелль аурулары; Бехтерев аурулары

Спрей — аэрозоль, қондырғы ішінде болатын препаратты арнайы қондырғының көмегімен ауа ағынында бұрқу жолымен алады

Спру — ішектегі сіңірілудің бұзылуынан фоли қышқылы жетіспеуінен болатын ауру. Спрудың өзіне тән симптомдарына стеато-

~ **действия средства лекарственного** — характеристика ЛС, отражающая многообразие фармакологических эффектов, к-рые оно может вызывать, или многообразие тех видов патологических процессов или возбудителей заболеваний, на к-рые оно может действовать

Спираль Куршманна — тяжёлые слизи, содержащиеся в мокроте больных бронхиальной астмой, реже обструктивным бронхитом, пневмонией, раком лёгкого, состоящие из центральной плотной осевой нити и спиралеобразно окутывающей её мантии, в к-рую вкраплены лейкоциты (часто эозинофильные)

Спирометрия [спиро- + -метрия] — метод функциональной диагностики, позволяющий выявить нарушения вентиляционной функции лёгких и определить их тип (обструктивный, рестриктивный или смешанный), диагностировать экстраторакальную обструкцию верхних дыхательных путей; с. заключается в измерении лёгочных объёмов и воздушных потоков при спокойных и форсированных дыхательных манёврах → *спирография*

Спондилит [спондил- + -ит] — 1) асептическое воспаление одного или более компонентов позвоночника; 2) остеомиелит позвоночника

~ **анкилозирующий** — хроническое воспалительное заболевание позвоночника (с.) и крестцово-подвздошных суставов (сакроилеит), нередко протекающее с повреждением периферических суставов (артрит) и энтезисов (энтезит), а в ряде случаев глаз (увеит) и луковицы аорты (аортит). МКБ-10: М08.1; М45 ↔ болезнь Мари—Штрюмпелля ↔ болезнь Бехтерева

Спрей — аэрозоль, получаемый с помощью специального устройства путём распыления в струе воздуха препарата, находящегося внутри устройства

Спру [англ. *sprue*] — заболевание, в основе к-рого лежит недостаточность фолиевой кислоты вследствие нарушения всасыва-

Қазақша

Орысша

рея, тілде тілімдер мен жаралар болуымен көрінетін глоссит, хейлоз, ангулярлық стоматит, гиперкератоз, макроцитарлық анемия және жілік майының мегалобластозы жатады. Дегенмен, бұл аурудың басқа аурулармен, соның ішінде диеталық факторлармен байланысы болуы мүмкін деген болжам бар. МКБ-10: К90.1.. Синонимдері: қатерлі күлдіреуік; тропиялық күлдіреуік

Стаз — кан ағымының және әр түрлі физиологиялық сұйықтықтардың (өтте, нәжісте) тоқтап қалуы

~ **нағыз с.** — гемостаз, тымырларға кан ағымының бұзылыстарынан, канның қылтамырларда іркілуінен дамуы

~ **ишемиялық с.** — гемостаз, артерияларға кан келудің тоқтауынан болады

Стандарт. денсаулық сақтаудағы стандарты — нормативтік құжат, ережелер, нормативтар, шарттар, қызмет және олардың нәтижелері әр түрлі түрлер медицинаға қатысты талаптардың нақтылы жиынын бекітілген тиісті орган бекітілген игерілген консенсустің негізінде

Статус. медицинадағы статус — ұзақ сақталатын дерттік жағдай (негізінде ауыр өтеді, әдетте жіті және қысқа мерзімді болады)

~ **астматикалық с.** — бронхтық астма кезінде ұзаққа созылатын экспираторлы қылқыну ұстамасы ретінде көрінетін, адам өміріндегі өте ауыр және қауіпті жағдай, күнделікті қолданатын астмаға қарсы емдік дәрілерге бірнеше сағат бойы ұстаманы басуға күші жетпейді; кейде бронхтың өткізгіштігі толығымен болмауына әкелетін, жоғарғы дәрежедегі обструктивті бұзылыстармен, құрғақ жөтел; гипоксияның анық көрнісімен; бронхты кеңейтетін емдік дәрілерге тұрақты резистенттілікпен; кей жағдайда β_2 -адренорецепторлар мен метилксантиндердің агонистерінің дозасының жоғары болуымен суреттеледі. МКБ-10: J46. Синонимі: астмалық жағдай

ния в кишечнике (предполагают также связь с другими, в т.ч. и диетическими, факторами). Характерные симптомы: стеаторея, глоссит с появлением трещин и изъязвлений на языке, хейлоз, ангулярный стоматит, гиперкератоз, макроцитарная анемия и мегалобластоз костного мозга, стеаторея. МКБ-10: К90.1 ↔ афты злокачественные ↔ афты тропические

Стаз [греч. *stasis* — стояние, неподвижность, застой] — остановка естественного тока крови или др. физиол. жидкости (напр., желчи, мочи, слюны) в ограниченной области тела

~ **застойный** — гемостаз, развившийся при нарушении оттока крови в вены

~ **ишемический** — гемостаз, развившийся при прекращении притока крови по артериям

Стандарт в здравоохранении нормативный документ, разработанный на основе консенсуса и утверждённый соответствующим органом, в котором устанавливается определённый набор правил, нормативов, условий, требований, касающихся различных видов мед. деятельности и их результатов

Статус — в медицине — длительно сохраняющееся патологическое состояние (как правило, тяжёлое, к-рое обычно бывает острым и кратковременным)

~ **астматический** — тяжёлое и опасное для жизни состояние — затянувшийся приступ экспираторного удушья при бронхиальной астме, не купирующийся обычными противоастматическими ЛС в течение нескольких часов; характерны: значительная степень обструктивных нарушений, вплоть до полного отсутствия бронхиальной проводимости, непродуктивный кашель; выраженные проявления гипоксии; нарастающая резистентность к бронхорасширяющим ЛС; в ряде случаев признаки передозировки агонистов β_2 -адренорецепторов и метилксантинов. МКБ-10: J46 ↔ состояние астматическое

Қазақша

Орысша

Стационар — науқастарға арналған тұрақты орындары бар емшаралық мекеменің бөлімі.
Синонимі: емдік стационарлық мекеме

Стеноз — 1) кез келген өзектің тарылуы (көбіне жүрек қақпақшаларының біріне қатысты айтылады); 2) белгілі бір сөлденістің немесе экскрет бөлудің тоқтауы; 3) тарылу немесе стеноз 4. түтікті ағзаның немесе оның сыртқы тесігінің тарылуы. Синонимдері: коарктация; стриктура

~ **қан айналымдылық маңызды тарылу** — артерия диаметрінің 50%-дан артығын құрайтын.

Стенокардия, жүрек қыспасы — ЖИА түрі; төс астының, ұзақтығы бірнеше секундтан 20 минут және одан да көп, ауыр қысып ауыру ұстамалары, нитроглицерин тиімді, кейде ұстама кезінде ЭКГ-да миокард ишемиясының белгілері тіркеледі. МКБ-10: I20

~ **вазомоторлық, қан тамыры жиырылмалы ж.к.** — төс астындағы ауырулық ұстамалар, жан дүниелік-көңіл күйлік күйзеліс кезінде жүректің өзгермеген тәждік артерияларының жиырылуынан пайда болады; валидол әсері жақсы. Синонимдері: жалған ж.к.; кантамыры жиырылмалы ж.к.

~ **инфарктан кейінгі ерте ж.к.** — миокард инфарктынан кейін алғашқы 2 аптада пайда болатын жүрек қыспасы

~ **күштенулік ж.к.**, күш түсу стенокардиясы — тек физикалық жүктеме кезінде кантамырлық ауырудың ұстамасы болатын жүрек қыспасының түрі.

~ **өзіндік жүрек қыспасы** — тыныштықтық жүрек қыспасының ерекше түрі, ол коронарлық артериялардың жиырылуы салдарынан кенеттен (көрінетін итермелеуші

Стационар — часть ЛПУ (как правило, больницы или диспансера) с постоянными местами (койками) для больных. Больницы отличаются от с. более широким спектром услуг, ряд из к-рых оказывается амбулаторным больным или больным других ЛПУ ↔ учреждение лечебное стационарное

Стеноз [греч. *stenosis* — сужение] — 1) сужение любого канала (используется преимущественно в отношении одного из сердечных клапанов); 2) прекращение какой-либо секреции или выделения экскретов; 3) сужение или с.; 4) сужение трубчатого органа или его наружного отверстия ↔ коарктация ↔ стриктура

~ **гемодинамически значимый** — с., составляющий >50% диаметра артерии

Стенокардия [стено- + -кардия] — форма ИБС; характерны приступы тяжелой сжимающей загрудинной боли продолжительностью от нескольких секунд до 20 мин и более, эффективен нитроглицерин; иногда во время приступа регистрируют ЭКГ-признаки ишемии миокарда. МКБ-10: I20 ↔ жаба грудная (устар.) ↔ недостаточность коронарная (устар.) ↔ болезнь Гебердена (устар.)

~ **вазомоторная** — приступы загрудинной боли, возникающие при психоэмоциональном напряжении из-за спазма неизменённых венечных артерий сердца; хороший эффект валидола ↔ с. ложная ↔ с. ангиомоторная

~ **постинфарктная ранняя** — с., возникшая в первые 2 нед после инфаркта миокарда

~ **напряжения** — форма с., при к-рой приступы загрудинной боли возникают только при физич. нагрузке; различают 4 функциональных класса в зависимости от уровня нагрузки, вызывающих у пациента приступы

~ **спонтанная** — особая форма стенокардии покоя, возникающая внезапно (без действия видимых провоцирующих факторов) вследствие спазма коронарных арте-

Қазақша

Орысша

жайттардың әрекетінсіз) пайда болады; ауыр ауырулық ұстама және (көптеген жағдайда) ЭКГ — да *ST* бөлігінің өткінші едәуір көтерілуі тән. Синонимдері: нұскалық ж.к.; кантамыры жиырылмалы ж.к.; Принцметал ж.к.

~ **тұрақты емес ж.к.** — кеудедегі ауыру сезімінің сипаты өзгеруі немесе аз жүктеме кезінде пайда болуы байқалатын жүрек қыспасының түрі. МКБ-10: I20.0. Синонимі: инфаркталдылық жағдай

~ **тыныштықтық ж.к.** — наукас көлденең жатқан жағдайда, әсіресе ұйқы кезінде кантамырлық ауыру ұстамалар пайда болатын жүрек қыспасының түрі, болжам бойынша кезбе нервсі межеқуатының жоғарлауына байланысты, әрқашан күштеулік жүрек қыспасымен тіркеседі. Синонимі: дене қалпылық (постуралдық) ж.к.

Стент — түтік немесе өзектің ішіне салына-тын кенейткіш

Стент кою — қуыс ағзаның санылауына оның тарылуы немесе қабырғаларының тұтастығы бұзылуы кезінде металл немесе синтетикалық протез кою

Стокс жағасы — мойын, ал кейде бет, қол, кеуденің жоғарғы бөлігі мен жауырын аймағының ісінуі, тері тымырларының ісінуімен жүреді; жоғарғы қуыс тымыр қысылуының белгісі. Синонимі: Стокс симптомы

Стресс — ауыр немесе дерттік тітіркендіргіштер әсерінен пайда болатын, адаптациялық синдроммен сипатталатын организм ребелсенділігінің ширығу жағдайы. МКБ-10: F43.9

Стридор — негізінен тыныс алғанда пайда болатын ысқырықты шуыл, көмекей, трахеяның немесе бронх қуысының кенеттен тарылуынан пайда болады; мыс., ісік ауруларында, бөгде заттар тамаққа тұрып қалғанда, дыбыс байламдарының параличі кезінде байқалады. Жиі тыныс алу обструкциясында көрінеді. МКБ-10: J38.5

рий; характерен тяжёлый болевой приступ и (в большинстве случаев) значительный преходящий подъём сегмента *ST* на ЭКГ ↔ с. вариантная ↔ с. вазоспастическая ↔ с. Принцметала

~ **нестабильная** — форма с., при к-рой наблюдают изменение характера болей в груди или их возникновение при меньшей нагрузке. МКБ-10: I20.0 ↔ состояние прединфарктное

~ **покоя** — форма с., при к-рой приступы загрудинной боли возникают, когда больной находится в горизонтальном положении, особенно во время сна; предположительно обусловлены повышением тонуса блуждающего нерва; всегда сочетается со с. напряжения ↔ с. постуральная

Стент — расширитель, вводимый внутрь протока или канала

Стентирование — установка металлического или синтетического протеза в просвет полового органа при его стриктурах или нарушении целостности стенки

Воротник — часть одежды — матерчатая, меховая и т.п. полоса, пришиваемая или пристёгиваемая к вороту

~ **Стокса** — отёк шеи, а иногда и лица, рук, верхней части груди и области лопаток, сопровождающийся набуханием кожных вен; признак сдавления верхней полой вены ↔ симптом Стокса

Стресс [англ. *stress* — напряжение, стресс] — состояние напряжения реактивности организма, возникающее при действии чрезвычайных или патологических раздражителей, проявляется адаптационным синдромом. МКБ-10: F43.9

Стридор [лат. *stridor* — шипение, шум] — свистящий шум, возникающий гл. обр. во время вдоха, обусловленный резким сужением просвета гортани, трахеи или бронхов; наблюдается, напр., при опухолях, аспирации инородных тел, параличе голосовых связок; часто признак дыхательной обструкции. МКБ-10: J38.5

Қазақша

Орысша

Сурфактант — 1) беттік белсенді зат, беттік кернеуді төмендетеді, детергент; 2) беттік белсенді зат, фосфолипидтер эмульсиясы (дипальмитоилфосфатидилхолин) коллектиндердің ақуызы 4 және 7 және ХК, альвеолдардың басылып қалуына кедергі жасай отырып, өкпе альвеолдарының беттерін мономолекулярлы қабат түрінде жабады, беттік тартылысты азайтады. Бактериостатикалық әсері болады

Сфероцит — сфера пішінді эритроцит; тұқым қуалайтын сфероцитозда анықталады.

Сфигмография — қан айналымын зерттеу әдісі: артериялар қабырғасының тамыр соғулық тербелістерін тіркеу. Синонимі: сфигмоосциллография

Сфигмоманометр — Коротковтың жанама әдісімен АҚ өлшеуге арналған аспап

Сырыл — әндетуші сарынды қосымша дыбыс, кеуде жасушасының аускультациясында дем алуда немесе дем шығаруда анықталады; қабыну кезіндегі тарылған бронхтар арқылы ауа өткенде, көлденең бұлшық еттер спазмы немесе қуысында шырыш жиналғанда естіледі; осы жағдайларда естілетін ұқсас дыбыс, бірақ ауа өтуіне байланысты ауыздан естілсе — стридор деп аталады

~ с. **бүлкілдеуші** — секретпен толған ірі қуыс немесе кенірдек үстінен естілетін дөрекі дыбыс

~ с. **құрғақ** — с., тыныс жолдарының қуысы тарылғанда естіледі, спазмға, шырышты қабаттың ісінуіне немесе қою шырыштың болуына байланысты: сырылдың дыбыстылығына, бронх диаметріне байланысты ызылдаушы және ысқырықты қ.с. болады

~ с. **сықырлаушы** — майда көпіршікті немесе сықырлы дыбыс, дисталды бронхиолаларда өте жінішке секрет қабатының болуына байланысты

Сурфактант [англ. *surfactant* — поверхностно-активное вещество] — 1) поверхностно-активное в-во, снижающее поверхностное напряжение, детергент; 2) поверхностно-активное в-во — эмульсия фосфолипидов (дипальмитоилфосфатидилхолин), белков коллектинов 4 и 7 и ХС, покрывающая поверхность альвеол лёгкого в виде мономолекулярного слоя; снижает поверхностное натяжение, препятствуя спадению альвеол, обладает бактериостатическим действием

Сфероцит [сферо- + -цит], эритроцит сферической формы; обнаруживаются при наследственном сфероцитозе

Сфигмография [сфигмо- + -графия] — метод исследования гемодинамики: регистрация пульсовых колебаний стенок артерий ↔ сфигмоосциллография

Сфигмоманометр [сфигмо- + манометр] — прибор для измерения АД непрямым методом Короткова ↔ сфигмометр

Хрип — дополнительный звук с музыкальным оттенком, обнаруживаемый во время вдоха или выдоха во время аускультации грудной клетки; вызывается прохождением воздуха через суженные бронхи при воспалении, спазме гладких мышц или при наличии слизи в просвете; сходный звук, образующийся в тех же случаях, но слышимый изо рта благодаря проводимости воздуха, называется стридор

~ **булькающий** — грубый звук, слышимый над крупной полостью или над трахеей, почти заполненной секретом

~ **сухой** — х., выслушиваемый при сужении просвета дыхательных путей, обусловленном спазмом, набуханием слизистой оболочки или наличием на ней слоя вязкой слизи: в зависимости от тембра х., связанного с диаметром бронха, различают жужжащие и свистящие х.с.

~ **крепитирующий** — мелкопузырчатый или хрустящий звук, вызванный наличием очень тонкого слоя секрета в дистальных бронхиолах

Қазақша

Орысша

~ с. **үнді** — құрылды дыбыс, ірі бронхтардағы салбыраған масса немесе қою секрет дірілінен пайда болады

~ с. **ылғалды** — тыныс жолдарында сұйық (жартылай сұйық) сұйықтық болғанда естілетін с. және көпіршіктердің жарылу дыбысына ұқсайды; дыбыс жоғарылығына байланысты майда-, орташа-, ірікөпіршікті болып бөлінеді

~ с. **ысқырықты** — ысқырықты дыбыс, бронх қуысын тарылтатын қою секреттің болуына байланысты

Талу — жиі нейровегетативтік симптомдармен: бозару, бұлшықет әлсіздігі, терлеу, бас айналу, жүрек айну, көздің қарауытуы, құлақтағы шу, АҚК төмендеуі, брадикардия немесе тахикардиямен көрінетін кенеттен қысқа уақытқа естен тану. МКБ-10: R55. Синонимі: синкопе

Тампонада — 1) жаракат немесе қуысты тампондармен, басқа тіндермен немесе кейбір биопрепараттармен бітеу, қан тоқтату, ірінді ағызу, кеміс жерді толтыру үшін жасалады. Синонимдері: пломбылау; тампондау; 2) жүректің сыртынан қанмен немесе экссудатпен жаншылуы, бұл жүректің әлсіреуіне және гемодинамикалық бұзылыстарға әкеледі

~ **жүрек тығындалуы** — жүректің, жүрекқап қуысында жыйналған қан немесе экссудатпен, қысылуы кезінде жүрек қызметінің бұзылуы. Синонимі: жүрекқап қуысының т.

Тахикардия — ЖСЖ жоғарылауы (1 мин 100 артық). МКБ-10: R00.0

Тахипноэ — терендеусіз тыныстың жиілеуі; тыныс экскурсиясының саны минутына 22–24 жоғары. МКБ-10: R06.8. Синонимі: полипноэ

Телеангиэктазия — қылтамырлар және майда тамырлардың жергілікті шектен тыс кеңеюі; даму ауытқуы ретінде, сонымен қатар, кейбір дерттік үрдістер мыс., иондық сәулеленудің

~ **звучный** — воркующий или храпящий звук, часто образующийся при вибрации выступающей массы или вязкого секрета в крупных бронхах

~ **влажный** — х., выслушиваемый при наличии жидкого (полужидкого) содержимого в просвете дыхательных путей и напоминающий звук лопающихся пузырьков; в зависимости от высоты звука разл. мелко-, средне- и крупнопузырчатый х.в.

~ **свистящий** — свистящий звук, вызванный наличием вязкого секрета, сужающего просвет бронхов

Обморок — внезапная кратковременная потеря сознания, к-рой часто предшествуют нейровегетативные симптомы: бледность, мышечная слабость, потливость, головокружение, тошнота, потемнение в глазах, шум в ушах, низкое АД, брадикардия или тахикардия. МКБ-10: R55 ↔ синкопе ↔ состояние обморочное

Тампонада [фр. *tampon* — тампон] — 1) заполнение ран или полостей тампонами, участками др. тканей или некоторыми биопрепаратами с целью остановки кровотечения, обеспечения оттока гноя, заполнения дефекта и др. ↔ пломбирование ↔ тампонирование; 2) сдавление сердца извне кровью или экссудатом, приводящее к сердечной слабости и гемодинамическим нарушениям

~ **сердца** — нарушение сердечной деятельности при сдавлении сердца кровью или экссудатом, скопившимся в полости перикарда ↔ т. полости перикарда

Тахикардия [тахи- + -кардия] — повышенная ЧСС (>100 в 1 мин). МКБ-10: R00.0

Тахипноэ [тахи- + греч. *пное* — дыхание] — учащённое дыхание без его углубления; число дыхательных экскурсий при т. более 22–24 в минуту. МКБ-10: R06.8 ↔ полипноэ

Телеангиэктазия [теле- + ангиэктазия] — локальное чрезмерное расширение капилляров и мелких сосудов; возникает как аномалия развития, а также при некоторых

Қазақша

Орысша

әсерінен, қанайналымының жеткіліксіздігі кезінде пайда болады

Тембр — негізгі шығарылатын дыбыс тонына қосымша тондардың қосылуынан пайда болатын жеке дауыс ерекшелігі

Темперамент — адамның эмоциональды р-циялары мен ерік қызметінің жеке ерекшеліктерінің жиынтығы

~ **меланхолиялық т.** — жабыркаулы көңіл-күй басымдылығымен және ерік қызметі көріністерінің әлсіздігімен сипатталатын т. (шешім қабылдаудағы қиындық, өзіне сенімсіздік)

~ **сангвиниктік т.** — эмоциональды р-циялардың тірілігімен және жылдамдығымен, ерік қызметінің жылдам және мықтылығымен сипатталатын т.

~ **флегматикалық т.** — сыртқы әсерлерге бағынуы қиын эмоциональды р-циялардың әлсіздігімен және ерік қызметінің баяулығымен сипатталатын тұрақты көңіл-күй

~ **холерикалық т.** — жоғары қозғыштықпен, қарқындылықпен және эмоциональды р-циялар күштілігімен және күшті еріктік көріністермен сипатталатын т.

Тенезм. — үлкен дәретпен нәжіс шығару (және қуықты босату) кезінде қатты күшенуден тік ішектің (көтенішек) сыртқа шығар жолы қатты ауырғанымен, нәжістің шықпай қоюы.

Терапия → *ішкі аурулар*

~ **қолдаушы, сүйемелдеуші т.** — алдында алған емнің әсерін сақтауға немесе науқастың бетінің бері қарауын сақтауға бағытталған терапия

~ **паллиативті т.** — науқастың уақытша жағдайының жақсаруына бағытталған неме-

патологических процессах, напр. при недостаточности кровообращения, после воздействия ионизирующего излучения

Тембр [фр. *timbre*] — индивидуальная особенность голоса, обусловленная присоединением добавочных обертонов к основному тону издаваемого звука

Темперамент [лат. *temperamentum* — соразмерность, надлежащее соотношение] — совокупность индивидуальных особенностей эмоциональных р-ций и волевой деятельности человека

~ **меланхолический** — т., характеризующийся преобладанием подавленного настроения и слабостью волевых проявлений (нерешительностью, неуверенностью в себе)

~ **сангвинический** — т., характеризующийся живостью и подвижностью эмоциональных р-ций, быстротой и силой волевых проявлений

~ **флегматичный** — т., характеризующийся устойчивым настроением, мало поддающимся внешнему влиянию, вялостью эмоциональных р-ций и медлительностью в волевой деятельности

~ **холерический** — т., характеризующийся повышенной возбудимостью, порывистостью и силой эмоциональных р-ций и бурными волевыми проявлениями

Тенезм [греч. *teino* — растягивать, напрягать] — болезненный спазм сфинктера анального отверстия с императивными позывами на стул (и к опорожнению мочевого пузыря), сопровождается непроизвольным натуживанием и почти полным отсутствием выделений

Терапия [греч. *therapeia* — уход, лечение] → *болезни внутренне*

~ **поддерживающая** — т. с целью сохранения полученного ранее лечебного эффекта или поддержания ремиссии

~ **паллиативная** — т., направленная на получение временного или частичного улучше-

Қазақша

Орысша

се аурудың себептерінің әсерінсіз ағзаның қызметтерінің қалпына келуіне негізделген терапия

~ **профилактикалық** т. — аурудың пайда болуының немесе асқынуының алдын алуға бағытталған терапия

~ **радикалды** т. — наукасты толығымен емдеуге арналған терапия

~ **рецидивке қарсы** т. — аурудың қайталануының немесе өршуінің алдын алуға бағытталған терапия

~ **симптоматикалық** т. — аурудың себептерін анықтап жатпай, оның жекелеген белгілерін әлсіретуге бағытталған терапия

Терморегуляция, жылу реттелісі — дене қызуының оптималды тұрақтылығын сақтайтын физиологиялық үрдістер жиынтығы

Тері — ағзаның қорғаныс қызметін атқаратын, зат алмасуға, дене қызуын реттеуге қатысатын және т.б. қызмет атқаратын дененің сыртқы жабындысы. Эпидермистен, тері дермасынан, теріасты шелмайынан, тері қосалқыларынан (шаш, тырнақ, май, тер бездері) тұрады

~ «**мәрмәр**» т. — 1) тонғанда, жаурағанда пайда болатын көкшіл түсті дақ; арықтауға алып келетін ауруларда кездеседі; 2) пигментацияның жайылған немесе жергілікті дақ түріндегі көгілдір түсті бұзылуы

Тетания — 1) патологиялық күй жағдайы; 2) бұлшықеттің қысқаруы, бұлшықет ауруларымен, қимылдатқыш, сезгіш нервтердің электрлік, механикалық стимулы, этиологиялық кез келген қандағы кальцийдің азаюы, мүмкін және электр желісі тәртібі жойылуында және т.б. көрінеді. МКБ-10: R29.0

Тетрадасы Фалло — жүректің туа біткен ақауының көкшіл түрі: өкпе бағанасының

ния состояния больного или компенсации некоторых нарушенных функций организма без воздействия на причину заболевания

~ **профилактическая** — т. с целью предупреждения заболеваний или их осложнений

~ **радикальная** — т., предпринимаемая для полного излечения больного

~ **противорецидивная** — т., направленная на предупреждение обострения или повторного приступа болезни

~ **симптоматическая** — т., направленная на ликвидацию или ослабление отдельных проявлений болезни без устранения её причины

Терморегуляция [термо- + регуляция] — совокупность физиол. процессов, обеспечивающих поддержание оптимальной температуры тела

Кожа — орган, наружный покров тела, выполняющий функции защиты организма, обмена в-в, терморегуляции и др. Состоит из эпидермиса с собственно к. (дермы) и подкожно-жировой клетчатки, содержит придатки (волосы, ногти, сальные и потовые железы)

~ «**мраморная**» — 1) возникающая при охлаждении синевато-фиолетовая пятнистость к., встречается при истошающих заболеваниях; 2) нарушение пигментации в виде голубоватого оттенка к., генерализованное или в виде отдельных пятен

Тетания [греч. *tetanos* — судорожное напряжение] — 1) патологическое состояние в виде приступов тонических судорог; 2) перемежающиеся тонические мышечные сокращения в сочетании с тремором, парестезиями, мышечными болями и повышенной раздражимостью двигательных и чувствительных нервов под действием электрических и механических стимулов; обычно возникает при гипокальциемии, т. возможна и при др. электролитных расстройствах и алкалозе. МКБ-10: R29.0

Тетрада Фалло [греч. *tetras, tetrados* — четвёрка] — врождённый порок сердца синевёрка

Қазақша

Орысша

сағасы тарылуы, қарыншааралық қалқанын кемістігі, қолқанын оңға қарай ығысуы және оң қарыншаның салдарлық гипертрофиясының тіркесуі. МКБ-10: Q21.3. Синонимі: Фалло тетралогиясы

Тик — жылдам, ритмсіз, үйреншіктілер, бұлшықеттің тартылуы, еске түсіретін рефлекторлық не максатқа бағытталған қозғалыстар. Мыс.: жұлдынып сөйлеу, кірпік қағу. МКБ-10: F95.9

Тип — 1) әртүрлі форма, модель, көп заттарға негізделген; 2) биологияда — жануарлар мен өсімдіктердің туыс класстарын біріктіретін, ең жоғары жүйелік категориялардың бірі

~ жоғарғы нерв жүйесінің т. — негізгі нерв үрдістерінің козу және тежелу күшіне олардың өзара теңдесуіне және бір-біріне өту жылдамдығына, ширақтығына негіздеп И.П. Павлов адамдар мен жануарлардың 4 жоғары нерв жүйесінің типін ажыратады: үш күшті тип: (теңдесулі, ширак-қағылез — сангвиник (Гипократ бойынша); теңдесулі, инертті-салмақты — флегматик; теңдесілмеген, шапшаң-ұстамсыз — халерик) және әлсіз тип — теңдесілмеген, ширак емес — меланхолик

Токсемия — қанда токсиннің болуы. МКБ-10: R68.8. Синонимі: токсинемия

Токсикофобия — уланудан қорқу

Токсин — биологиялық улы зат, жасушаларда, тіндерде түзілетін немесе өңделетін (мысалы, жасуша ішіндегі өнім метаболизмі (экзотоксиндер) немесе зат алмасу (ағзаның өсу кезінде бөлінетін)

~ бактериялық т. — бактериялар тіршілігі нәтижесінде түзілетін т., сыртқы ортаға

го типа: сочетание стеноза устья лёгочного ствола, дефекта межжелудочковой перегородки, смещения аорты вправо и вторичной гипертрофии правого желудочка. МКБ-10: Q21.3 ↔ тетралогия Фалло

Тик — быстрые, неритмичные, стереотипные, клонические подергивания мышц, напоминающие рефлекторные или целенаправленные движения, напр. мимику, жестикуляцию, мигание. МКБ-10: F95.9

Тип [греч. *typos* — отпечаток, образец] — 1) характерная разновидность (форма, модель), к-рой соответствует довольно большое количество предметов, явлений; 2) в биологии — одна из высших систематических категорий, объединяющая родственные классы животных и растений

~ деятельности нервной высшей — совокупность индивидуальных особенностей силы, уравновешенности и подвижности основных нервных процессов; И.П. Павлов выделил 4 основных т.д.н.в. человека и животных

Токсемия [токс- + -емия] — наличие в крови токсина/токсинов; наблюдают при интоксикациях, многих инфекционных болезнях, лучевой болезни и др. заболеваниях с синдромом эндотоксикоза. МКБ-10: R68.8 ↔ токсинемия

Токсикофобия [токсико- + фобия] — навязчивый страх — боязнь отравиться

Токсин [греч. *toxikon (pharmakon)* — яд] — токсичное в-во биол. происхождения, образующее или вырабатываемое клетками или тканями, являющееся их неотъемлемой частью (напр., внеклеточные продукты метаболизма — экзотоксины или же продукты тех и др., выделяемые при обменных процессах и росте организма)

~ бактериальный — т., образующийся в результате жизнедеятельности бактерий и вы-

Қазақша

Орысша

бөлінсе (экзотоксин) немесе бактериялық жасушаның өз компоненті (эндотоксин)

Толеранттылық, төзімділік — 1) бейімділікті қара (3); 2) ұдың әсеріне қарсы тұратын қабілеттілігі немесе препараттың үлкен дозасы оған зақымдағыш әсер көрсетпейді; 3) митридатизмді қара; 4) төзімділікті қара

Тон — 1) тұрақты жиілікті дыбыс толқыны (шуылдан айырмашылығы); 2) дыбысталу сипаттамасы; 3) жүрек тоны қараныз

~ **диастолалық т.** — қолқаның және өкпе бағанасының айшық қақпашаларының жабылуы және жиырылуына байланысты үн. Синонимі: II үн

~ **жабылу т.** → *жабылу шертпегі*

~ **жүрек т.** — жүректің қалыпты қызметіне байланысты, анық әрі қысқа үні; жүректің негізгі үндері — систолалық (I) және диастолалық (II)

~ **жүрекшелік т.** — жүрекшелер миокардының жиырылуына байланысты үн; әдетте естілмейді, төменгі жиілікті фонокардиография кезінде тіркеледі. Синонимі: IV үн.

~ **Коротков дыбыстары (тондары)** — анық қысқа дыбыстар. Егер қысқыш манжеткадағы қысым сол артериядағы систолалық және диастолалық қысымдардың аралық деңгейінде болса, толық қысылмаған жерден төменірек артерияның үстінен естіледі

~ **қарыншалық т.** — жүрек диастоласы кезінде түсетін қанның әсерінен қарыншалар миокарды және қуатының өзгеруіне байланысты үн. Синонимі: III үн

~ **нәзік т.** — жүрек ұшында және Боткин–Эрб нүктесінде көмескі, жұмсақ естілетін I-үн, ол жүректің шуылмен қабаттаспайды; қос жармалы қақпашаның бүлінісі бар, ревматизмдік эндокардит белгісі. Синонимі: Дмитренко н.ү.

~ **систолалық т.** — қарыншалар миокардының және қуаты өзгеруі, жиырылуы және

деляемый во внешнюю среду (экзотоксин) или являющийся компонентом бактериальной клетки (эндотоксин)

Толерантность [лат. *tolerantia* — способность переносить, терпеливость] — 1) → *адаптация* (3); 2) способность противостоять действию яда или препарата в больших дозах без проявления его повреждающего эффекта; 3) → *митридатизм*; 4) → *переносимость*

Тон — 1) звук с постоянной частотой волны (в отличие от шума); 2) характер, оттенок звучания; 3) → *тон сердца*

~ **диастолический** — т., обусловленный захлопыванием и напряжением полулунных заслонок клапанов аорты и легочного ствола ↔ т. II ↔ т. второй

~ **закрытия** → *щелчок закрытия*

~ **сердца** — отчетливый короткий звук, обусловленный нормальной деятельностью сердца; основные тт. сердца — систолический (I) и диастолический (II)

~ **предсердный** — т., обусловленный сокращениями миокарда предсердий; обычно не слышен; регистрируют при низкочастотной фонокардиографии ↔ т. IV ↔ т. четвертый

~ **Короткова «бесконечный»** — аускультативный феномен, при котором т. определяют даже после снижения давления в манжете ниже диастолического (иногда до нуля), что обусловлено значительным ростом пульсового АД или резким снижением тонуса сосудов

~ **желудочковый** — т., обусловленный изменением тонуса миокарда желудочков при поступлении в них крови во время диастолы сердца ↔ т. III ↔ т. третий

~ **бархатный** — приглушенный, мягко звучащий I т. на верхушке сердца и в точке Боткина–Эрба, не сопровождаемый сердечными шумами; признак ревматического эндокардита с поражением митрального клапана ↔ т.б. Дмитренко

~ **систолический** — т., обусловленный изменением тонуса, сокращением миокарда же-

Қазақша

Орысша

жүрекшелік-қарыншалық какпакшалардың жабылуына байланысты үн. Синонимі: I үн

~ **Стражесконың дүрсіді т.** — толық жүрекшелік-қарыншалық ажырау кезіндегі, жүректің қатты күшейген I-үні, ол жүрекшелер және қарыншалар систоласының уақыт бойынша сәйкес болуы жағдайында пайда болады

~ **Траубенің қосарланған т.** — тыңдаулық ерен (феномен): ірі артерия қысылғанда естілетін қосарланған үн; қолқа какпакшаларының жеткіліксіздігінің белгісі, ол диастола кезінде қанның сол қарыншаға кері лықсуына (регургитациясына) байланысты. Синонимі: Траубе симптомы

Тофус — тері асты шелмай қабатының дерттік тығыздануының жалпы атауы

Транссудат — гидростатикалық және осмостық тепе-теңсіздікте анатомиялық қуыстарға нәруыздары аз сұйықтықтың жиналуы (мыс., ісінулер кезінде). Синонимдері: бөлініс; ісіктік сұйық

Трахейт — төс артындағы ашу, құрғақ жөтелмен сипатталатын, кенірдек шырышты қабатындағы қабыну үрдісі. МКБ-10: J04.1

Тремор — 1) гиперкинез, бүкіл дененің немесе оның бір бөліктерінің еріксіз, стереотипті, ырғақты тербелуімен сипатталады. МКБ-10: R25.1. Синонимі: діріл; 2) кардиологияда — жүректік немесе тамырлық шумен бірге болатын вибрация; пальпация кезінде сезіледі

~ т. «**порхающий**» — білезік түрінде, көрсетілетін үйреншікті, ырғақты тербелмелі қозғалыстарымен барлығы дененің не оның бөлімдерінің. Синонимдері: астериксис; дрожание «порхающее»; «порхание» печёночное

Триада — қандай да бір жағдайдың, үш белгісінің төзімді бірігуі

лудочков и захлопыванием предсердно-желудочковых клапанов ↔ т. I ↔ т. первый

~ «**пушечный**» **Стражеско** — резко усиленный I т. сердца при полной атриовентрикулярной диссоциации, возникающий в случае совпадения во времени систолы предсердий и желудочков

~ **двойной Траубе** — аускультативный феномен: удвоенный т., выслушиваемый при сдавлении крупной артерии; признак недостаточности клапана аорты, обусловленный регургитацией крови в левый желудочек в период диастолы ↔ симптом Траубе

Тофус [греч. *tophus* — пористый камень, туф] — общее название очагов патологического уплотнения подкожной клетчатки

Транссудат [транс- + лат. *suck, sudatum* — потеть, сочиться] — бедная белками жидкость, скапливающаяся в анатомических полостях при гидростатическом и осмотическом дисбалансе (напр., при отёках) ↔ выпот ↔ жидкость отёчная

Трахейт [трахея + -ит] — воспалительный процесс слизистой оболочки трахеи, характеризующийся саднением за грудиной, сухим кашлем. МКБ-10: J04.1

Тремор [лат. *tremor* — дрожание] — 1) гиперкинез, проявляющийся произвольными, стереотипными, ритмичными колебательными движениями всего тела или его частей. МКБ-10: R25.1 ↔ дрожь; 2) в кардиологии — вибрация, сопровождающая сердечный или сосудистый шум; может быть ощутима при пальпации

~ «**порхающий**» — т. в виде произвольных подёргиваний кистей, режес стоп, типичен для больных с развивающейся печёночной комой; наблюдают также при др. формах метаболических энцефалопатий ↔ астериксис ↔ дрожание «порхающее» ↔ «порхание» печёночное

Триада — устойчивое сочетание трёх признаков, характерных для какого-либо состояния (например, болезни)

Қазақша

Орысша

~ **аспиринді т.** — поллиноз, бронхиальді астма және НПВС көтермеушілік

~ **Фалло үштігі** — туа пайда болған жүрек ақауы: өкпе бағанасы сағасының тарылуы, жүрекшеаралық қалқаның ақауы және он қарыншаның салдарлық гипертрофиясының тіркесуі. Синонимі: Фалло трилогиясы

Триггер — 1) механизмді жіберуші фактор; 2) гипноздағы «кнопка» дегеніміз сеанста орнатылған, іштен болмаса сырттан қосылған пациенттің алдын ала белгілі бір мақсатты орындауға арналған бір сәттік гипноздық ұйқыға кетуі; 3) кең мағынада — жалпы бір себептердің пайда болуынан

Тригеминия — ырғақсыздық, оның кезінде жүрек жиырылулары 3 (үштік) бойынша топқа біріккен (мысалы: синустық соғудан кейін келетін 2 экстрасистола)

Тромбоз — қан қатпасының түзілуі немесе болуы; қантамырларының қан қатпасымен толуы, ол, осы қантамырларына жапсарлас жатқан тіндердің инфарктын туындатуы мүмкін. МКБ-10: I82.9. Синонимі: қанқатпасының түзілуі

~ **бітейтін т.** — тығындайтын қанқатпасының құрылуы бар т.

~ **веналық т.** → *флеботромбоз*

~ **коронарлық т.** — қан қатпасының құрылуы кезінде тәждік артериялардың тығындалуы; әдетте артерияның қабырғасында атероматоздық өзгерістердің нәтижесі болып табылады және миокард инфарктына әкеледі. МКБ-10: I25.8

~ **кабырғалық т.** — жүрек қуысының эндокардтық беткейімен немесе (кептелу болмағанда) ірі қантамырларының ішкі беткейімен байланысқан қанқатпасының құрылуы. Синонимі: іргелік тромбоз

Тромболизис — фибринолиздік дәрі-дәрмектермен емдеу, ол қантамырларында қан-

~ **аспиринная** — поллиноз, бронхиальная астма и непереносимость НПВС

~ **Фалло** — врождённый порок сердца: сочетание стеноза устья лёгочного ствола, дефекта межпредсердной перегородки и вторичной гипертрофии правого желудочка ↔ трилогия Фалло

Триггер [англ. *trigger* — защёлка, спусковой крючок] — 1) фактор, запускающий уже имеющийся механизм; аналог курка револьвера; 2) в гипнозе — «кнопка», установленная в сеансе, включаемая изнутри или извне для мгновенного погружения пациента в состояние гипнотического сна с заранее обозначенными функциями для достижения определённых целей; 3) в широком смысле — некая причина возникновения события вообще

Тригеминия [лат. *trigeminus* — тройной] — аритмия, при к-рой сокращения сердца объединены в группы по 3 (напр., 2 экстрасистолы, следующие за синусовым ударом)

Тромбоз [тромб- + -оз] — образование или присутствие тромба; тромбирование кровеносных сосудов, к-рое может вызвать инфаркт тканей, прилежащих к этим сосудам. МКБ-10: I82.9 ↔ тромбообразование

~ **обтурирующий** — т. с образованием закупоривающего тромба

~ **венозный** → *флеботромбоз*

~ **коронарный** — закупорка венечных артерий при образовании тромба (обычно в результате атероматозных изменений в стенке артерии), ведёт к инфаркту миокарда. МКБ-10: I25.8

~ **пристеночный** — образование тромба, связанного с эндокардиальной поверхностью камеры сердца или (в отсутствие окклюзии) с внутренней поверхностью крупных кровеносных сосудов ↔ т. париетальный

Тромболизис [тромбо- + лизис] — лечение фибринолитическими препаратами, направлен-

Қазақша

Орысша

қатпасын ерітуге және қанағымның қалпына келтіруге бағытталған; негізгі көрсетілімдері — алғашқы 12 сағ. ЭКГ-да *ST*-бөлігінің көтерілуі бар миокард инфаркті, ауыр ӨАТЕ (өкпе артериясының тромбтық эмболиясы), шеткері артериялардың жедел тромбозы және эмболиясы. Синонимі: қан қатпасын ерітулік емдеу

Тромбоцитопатия — геморрагиялық диатездердің жалпы атауы, тромбоциттер дисфункциясы және жетілмегендігімен сипатталады. Тұқым қуалайтын және жүре пайда болған (симптоматикалық) болуы мүмкін. Микроциркуляторлық қансырау тән. МКБ-10: D69.1

Тромбоцитопения — перифериялық қанда тромбоциттер санының азаюы ($<150 \times 10^9/\text{л}$). МКБ-10: D69.6

~ **аутоиммундық т.** — геморрагиялық диатез, микроциркуляторлық қансырау тән. Жедел және созылмалы түрлері бар. Патогенез негізінде өзінің тромбоцит антигендеріне толеранттылығының төмендеуі жатыр. Синонимдері: Верльгоф ауруы (ескірген); идиопатиялық тромбоцитопениялық пурпура

Тромбоэмболия — қан қатпалық эмболия: тромбоздан ерекшелігі, қан қатпасы қантамырын пайда болған орынында тығындамайды

~ **өкпе артериясының т.** (ӨАТЭ) — синдром, өкпе бағанының немесе оның тармақтарының тромбпен эмболиясы, қанайналым және сыртқы тыныс алудың жедел бұзылыстарымен сипатталады, ал ірі емес тармақтары бітелсе — өкпенің геморрагиялық инфаркттарының даму симптомдары пайда болады. Егде және қарт, төсек тартып жатқан науқастарда, жүрек жетіспеушілігінің белгілері, кіші жамбас ағзалары мен аяқтарының флеботромбозы бар науқастарда жиі кездеседі. МКБ-10: I26

Тромбоэндокардит — жүрек қуыстарында қабырғалық қан қатпасының құрылуы, ол

ное на растворение тромбов в сосудах и восстановление кровотока; основные показания — инфаркт миокарда с подъёмом сегмента *ST* на ЭКГ в первые 12 ч, массивная ТЭЛА, острые тромбозы и эмболии периферических артерий ↔ терапия тромболитическая

Тромбоцитопатия [тромбоцит + -патия] — общее название геморрагических диатезов, обусловленных качественной неполноценностью и дисфункцией тромбоцитов. Может быть наследственной и приобретённой (симптоматической). Характерен микроциркуляторный тип кровоточивости. МКБ-10: D69.1 ↔ тромбопатия

Тромбоцитопения [тромбоцит + -пения] — пониженное содержание тромбоцитов в периферической крови ($<150 \times 10^9/\text{л}$). МКБ-10: D69.6

~ **аутоиммунная** — геморрагический диатез, для к-рого характерен микроциркуляторный тип кровоточивости. Подразделяется на острую и хроническую формы. В основе патогенеза лежит срыв толерантности к собственным тромбоцитарным Ag ↔ болезнь Верльгофа (устар.) ↔ пурпура тромбоцитопеническая идиопатическая ↔ синдром Верльгофа–Вихмана (устар.)

Тромбоэмболия [тромбо- + эмболия] — эмболия тромбом; в отличие от тромбоза, тромб закупоривает сосуд не в месте образования

~ **артерии лёгочной** (ТЭЛА) — синдром, обусловленный эмболией лёгочного ствола или его ветвей тромбом, характеризующийся резким нарушением кровообращения и внешнего дыхания, а при перекрытии небольших ветвей — симптомами образования геморрагических инфарктов лёгкого. Встречается у больных, находящихся на постельном режиме, пожилого и старческого возраста, с признаками сердечной недостаточности, флеботромбозом тазовых органов и нижних конечностей. МКБ-10: I26

Тромбоэндокардит [тромбо + эндокардит] — образование пристеночных тромбов в по-

Қазақша

Орысша

эндокард тұтастығынның бұзылуына байланысты (негізінен, оның қабынуы кезінде)

~ **кабырғалық** т. — жүрек қуыстарының қабырғасында қанқатпасының жиналуымен сипатталатын т. Синонимі: іргелік т.

~ **қақпақшалық** т. — жүрек қақпақшаларында қанқатпасының жиналуымен сипатталатын т.

Тропонин — 1) тропомиозинмен байланысатын бұлшықет тінінің нәруызы, бұлшықет жиырылуын реттеуге қатысады; 2) калыптыда басқа тіндерде және қанда болмайтын, кардиомиоциттердің жиырылу, қысқартылу нәруызы; миокард өлеттенуінен (миокард инфаркты, миокардит) кейін 3–6 сағ. соң қан сарысуында анықталады; қанда тропонин деңгейінің жоғарылауы кезінде коронарлық асқинулардың қауіпкерлігі қатты жоғарылайды

Трофика — ағза немесе тін қызметі мен құрылымының сақталуын қамтамасыз ететін жасушалық қоректену үрдісінің жиынтығы

Тургор — физиологиялық жағдайға байланысты тіннің кернеуі мен эластикалық өзгерісі; бұл термин теріні сипаттау үшін қолданылады

тұндырма — ДЗ сұйық түрі, өсімдік немесе жануар шикізатынан алынған спиртті, сулы-спиртті немесе спиртті-эфирлі фармакологиялық белсенді заттар экстрактары, экстрагирулеуші затты алмай, қыздырмай алады

А тізімі — улылығы жоғары ДЗ, тағайындалуы, қолдануы, дозалануы мен сақталуы ерекше сақтықпен жүргізіледі, сонымен қатар ДЗ дәрілік тәуелділікті туғызады, айрықша рецептуралық бланкаларға жазылады, онда ЕПМ штамп, мөрі және дәрігердің жеке мөрі болады. Синонимі: улар

Б тізімі — ДЗ — тағайындалуы, қолданылуы, дозалануы мен сақталуы сақтықпен жүргізі-

лостях сердца, обусловленное нарушением целостности эндокарда (гл. обр. при его воспалении)

~ **пристеночный** — т., характеризующийся отложением тромбов на стенке полостей сердца ↔ т. париетальный

~ **клапанный** — т., характеризующийся отложением тромбов на клапанах сердца

Тропонин — 1) белок мышечной ткани, связывающийся с тропомиозином, участвует в регуляции мышечного сокращения; 2) сократительный белок кардиомиоцитов, в норме отсутствующий в др. тканях и в крови; выявляют в сыворотке крови через 3–6 ч после некроза миокарда (инфаркт миокарда, миокардит); при повышенном уровне тропонинов в крови резко возрастает риск коронарных осложнений

Трофика [греч. *trophe* — питание] — совокупность процессов клеточного питания, обеспечивающих сохранение структуры и функции ткани или органа

Тургор [лат. *turgeo* — быть наполненным, набухшим] — напряжённость и эластичность ткани, изменяющиеся в зависимости от её физиол. состояния; термин применяют преимущественно для характеристики состояния кожи

Настойка — жидкая форма ЛС — спиртовой, спиртоводный или спиртоэфирный экстракт фармакологически активных в-в из растительного или животного сырья, получаемый без нагревания и удаления экстрагирующего в-ва

Список А — высокотоксичные ЛС, назначение, применение, дозирование и хранение к-рых производятся с особой осторожностью, а также ЛС, вызывающие лекарственную зависимость; выписываются на специальных рецептурных бланках, имеющих штамп, печать ЛПУ и личную печать врача ↔ яды

Список Б — ЛС, назначение, применение, дозирование и хранение к-рых должны про-

Қазақша

Орысша

леді, себебі оларды медициналық бақылаусыз қолданғанда түрлі асқинулардың пайда болуы мүмкін. ДЗ басқалардан бөлек сейфтерде сақталады, айрықша нұсқауларға сай болғанда ғана босатылады. Синонимі: уытты әсер етуші дәрілік заттар

Ультрафилтрация — белгілі бір көлемдегі коллойдты бөлшектерді ұстап қалатын, биологиялық немесе жасанды жартылай өткізгіш мембрана арқылы сүзілу үрдісі, мысалы: алғашқы несептің пайда болуы

Уремия — бүйрекпен реттелінетін гемостаз параметрлерінің өзгерістерімен, сонымен қатар құрамында азоты бар ақуыз алмасу өнімдерінің қанда артық жиналуымен сипатталатын клиникалық синдром. Синонимдері: азотемия; гиперазотемия

Уростаз — несеп жолдарындағы несептің іркілуі. Синонимі: несептік іркіліс

Ұнтақ — қатты дәрілік қалып, себілетін белсенді және көмекші заттардан тұрады

~ **қарапайым** ұ. — ұ., бір ДЗ тұратын ұнтақ

~ **күрделі** ұ. — екі немесе одан да жоғары ДЗ тұратын ұнтақ

Фаза — 1) бірдеменің пайда болуы немесе шығу кезіндегі саты синоним: саты, период; 2) психиатрияда — психикалық аурудың ұстамасы, ол аяқталғаннан кейін тұлғада ешқандай өзгеріс байқалмауы; аффективті немесе аффективті-сандырақ түрінде өтеді; 3) біртекті, ауыр жүйенің физ өзіндік және бөлек бөлігі

~ **деполяризация кезені** — жасуша мембранасының ішкі және сыртқы беткейінде тіркелетін электрлік потенциалдардың өзгерісі (яғни, іші теріс және сыртқы бетінің оң зарядының өзгерісі)

изводится с предосторожностью в связи с возможными осложнениями при их применении без мед. контроля; хранятся отдельно от прочих ЛС в сейфах; отпускаются в соответствии со специальной инструкцией ↔ ср-ва лекарственные сильнодействующие

Ультрафилтрация [ультра- + филтрация] — процесс филтрации через биол. или искусственные полупроницаемые мембраны, задерживающие коллоидные частицы определённого размера, напр. образование первичной мочи

Уремия [ур- + -емия] — клинический синдром, к-рый характеризуют сдвиги регулируемых почками параметров гомеостаза, а также избыточное содержание в крови азотсодержащих продуктов белкового обмена ↔ гиперазотемия

Уростаз [уро- + -стаз] — стаз мочи в мочевых путях ↔ стаз мочево́й

Порошок — твёрдая лекарственная форма, состоящая из сыпучих активных и вспомогательных в-в

~ **простой** — п., состоящий из одного ЛС

~ **сложный** — п., состоящий из двух и более ЛС

Фаза [фр. *phase* — фаза] — 1) одна из стадий, на к-рой возникает или меняется что-либо ↔ период ↔ промежуток ↔ стадия; 2) в психиатрии — приступ психической болезни, после окончания к-рого не происходит существенных изменений личности; протекает чаще в форме аффективных или аффективно-бредовых расстройств; 3) однородная, физически самостоятельная и отделяемая часть сложной системы

~ **деполяризации** — период, в течение к-рого происходит полное изменение полярности электрических потенциалов, регистрируемых на внешней и внутренней поверхностях мембраны клетки (т.е. изменение отрицательного заряда на внутренней и положительного на внешней поверхности на обратные)

Қазақша

Орысша

~ реполяризация кезеңі — жасуша деполяризациясынан кейін мембраналық потенциалдың бастапқы калыпқа келуі. Реполяризация алғашқыда тез, кейін баяу кезеңге ауысады факторлары плазманын:

~ I ф. → фибриноген

~ II ф. → кислота липоевая

~ III ф. — қанды ұйытатын плазмалық фактор — тромбопластин — трансмембраналық гликопротеин; III ф. негізін эндотелий жасушалары құрайды (сонымен қатар макрофагтар, ісік жасушалары, плацента). Бұлар Ха ф. бірігіп күшті сыртқы теназаны құрайды; олар қан ұюдың негізгі *in vivo* стимуляторы. Синонимдері: тіндік тромбопластин; тіндік фактор

~ IV ф. — қан плазмасындағы ионизацияланған кальций; қан ұю үрдісіне қатысады, плазманын иондық біркелкілігін қалыптастырады, катализатор ретінде кейбір факторлардың активациясына қатысады

~ V ф. — бауырда түзілетін қан плазмасының глобулины, қан ұю үрдісіне қатысады, тромбопластин мен кальций иондарының қатысуымен протромбиннің тромбинге айналуын тездетеді

~ VI ф. — зерттей келе V ф. белсенді формасы екені анықталды, қазіргі таңда негізгі тізімнен алынып тасталған

~ VII ф. — бауырда түзілетін протеаза, қан ұйыту үрдісіне қатысады. К-дәрумен тәуелді қан ұю факторына жатады. Синонимдері: конвертин (VII ф. белсенді формасына); проконвертин (VII ф. активсіз формасы үшін)

~ VIII ф. — қан плазмасының глобулины, ішкі жол бойынша X ф. активациялауға қатысады. Тұқым қуалайтын бұл фактордың жетіспеушілігі гемофилия А-ны тудырады. Синонимі: антигемофильді глобулин

~ IX ф. — қан плазмасының глобулины, ішкі жол бойынша X ф. активациялауға қатысады.

~ реполяризации — период, в течение которого происходит восстановление мембранного потенциала до исходного уровня покоя после деполяризации клетки

~ I [англ. *inhibition* — торможение] → ф. Флори

~ II → кислота липоевая

~ III — плазменный ф. свёртывания крови — тромбопластин — трансмембранный гликопротеин; главный источник ф. III — клетки эндотелия (также макрофаги, опухолевые клетки, плацента); в комбинации с ф. X образует мощную внешнюю теназу — главный стимулятор свёртывания крови *in vivo* ↔ тромбопластин тканевый ↔ ф. тканевый

~ IV (истор.) — содержащийся в плазме крови ионизированный кальций; участвует в процессе свёртывания крови, определяя ионное равновесие плазмы, вступая в некоторые хим. р-ции или действуя как катализатор при активации ряда факторов

~ V — образующийся в печени глобулин плазмы крови, участвует в процессе свёртывания крови, ускоряя превращение протромбина в тромбин в присутствии тромбопластина и ионов кальция ↔ AC-глобулин ↔ проакселерин (устар.) ↔ глобулин сывороточный акселераторный

~ VI — ф., к-рый при изучении оказался активной формой ф. V; в настоящее время удалён из перечня

~ VII — образующаяся в печени протеаза, участвующая во внешнем пути свёртывания крови. Относится к К-витаминзависимым факторам свёртывания крови ↔ конвертин (для активной формы ф. VII) ↔ проконвертин (для неактивной формы ф. VII)

~ VIII — глобулин плазмы крови, принимающий участие в активации ф. X по внутреннему пути. Наследственная недостаточность ф. VIII обуславливает развитие гемофилии А ↔ глобулин антигемофильный

~ IX — глобулин плазмы крови, принимающий участие в активации ф. X по внутрен-

Қазақша

Орысша

Тұқым қуалайтын бұл фактордың жетіспеушілігі гемофилия В-ны (Кристмас ауруы) тудырады. Синонимдері: антигемофильді глобулин В; ф. РТС; Кристмас ф.

~ X ф. — бауырда түзілетін протеаза, кан ұйыту үрдісіне қатысады. К-дәрумен тәуелді кан ұю факторына жатады. Бұл фактордың жетіспеушілігі Стюарт—Прауэр ауруын тудырады. Синонимі: Стюарт—Прауэр ф.

~ XI ф. — бауырда түзілетін протеаза, ішкі жол бойынша X факторды активациялауға қатысады. Тұқым қуалайтын бұл фактордың жетіспеушілігі гемофилия С тудырады. Синонимі: кандық тромбопластиннің негізі

~ XII ф. — кан плазмасының гликопротеиді, ішкі жолдың X ф. әсерленуіне қатысады. X ішкі жол. Кан ұюының К витаминіне тәуелді, протеаза болып табылады, яғни басқа жүйемен жанасқанда кан ұю үрдісінде фибринолизин, каликреин-ренин жүйесін жүзеге асырады. Жетіспеушілігі Хагемен факторы ауруына алып келеді

~ XIII ф. — протеазаға жататын кан плазмасының глобулині. Еритін фибринді ерімейтін фибринге айналуын катализдейді. XIII ф. тұқымқуалаушылық жеткіліксіздігімен сипатталады. Синоним: ф. фибрин-тұрақтандырушы

~ **тромбоциттер** ф. — кан ұюына қатысатын тромбоциттерге орналасқан факторлар: 1) тромбоцитарлы ф. III (тромбопластин, фосфолипид протромбинді тромбинге ауыстырады; тромбопластикалық); 2) антигепарин ф. IV; 3) Виллебранд ф.; 4) ф. V.; 5) b-тромбоглобулин; 6) өсу ф.; 7) фибриногенге ұқсас ф.; 9) VII ф. тромбоциттердің мембранасында тіркелген; 10) тромбостенин т.б. Синонимі: тромбоцитарлық ф.

нему пути. Наследственная недостаточность фактор VIII обуславливает развитие гемофилии В (болезнь Кристмаса) ↔ глобулин антигемофильный В ↔ РТС-ф. ↔ ф. Кристмаса

~ X — образующаяся в печени протеаза, относящаяся к К-витаминзависимым фактор свёртывания крови. Недостаточность ф. X обуславливает возникновение болезни Стюарта—Прауэра ↔ ф. Стюарта—Прауэра (истор.) ↔ ф. Коллера (истор.)

~ XI — образующаяся в печени протеаза, принимающая участие в активации ф. X по внутреннему пути. Наследственная недостаточность ф. IX обуславливает развитие гемофилии С ↔ предшественник тромбопластина плазменный ↔ РТА-ф. ↔ ф. Розенталя (истор.)

~ XII — гликопротеин плазмы крови, принимающий участие в активации ф. X по внутреннему пути; протеаза, относящаяся к К-витаминзависимым фактор свёртывания крови. При взаимодействии с чужеродной поверхностью инициирует процессы свёртывания крови, фибринолиза, а также активность калликреин-кининовой системы. Недостаточность ф. XII приводит к болезни Хагемена ↔ ф. контактный ↔ ф. Хагемена

~ XIII — глобулин плазмы крови, относящийся к протеазам. Катализирует превращение растворимого фибрина в нерастворимый. Описана наследственная недостаточность ф. XIII ↔ плазменная трансглутаминаза (устар.) ↔ ф. фибринстабилизирующий

~ **тромбоцитов** — ф. свёртывания, расположенные в тромбоцитах: 1) тромбоцитарный ф. III (тромбопластин; фосфолипид, синтезируемый в тромбоцитах, участвующий в превращении протромбина в тромбин; тромбопластин кровяной; фактор пластинок тромбопластический; 2) антигепариновый ф. IV; 3) ф. Виллебранда; 4) ф. V; 5) b-тромбоглобулин; 6) ростковый ф., 7) белок, участвующий в образовании пространственной структуры нерастворимого фибрина (ф. фибриногеноподобный), 9) ф. VII, адсорбированный на мембране тромбоцитов, 10) тромбостенин и т.д. ↔ ф. тромбоцитарный

Қазақша

Орысша

Феномен → симптом

~ **Винтрих ф.** — Наукас аузын ашқанда және тілін шығарғанда ауамен толған өкпедегі қуыстың үстінен перкуторлы тимпаникалық дыбыстың үнділігі және жоғарылауы. Синонимі: феномен

~ **Геринг ерені** — синустық ырғақсыздықтың бір түрі: кезбе жүйкесінің межеуаты өзгеруінен дем тартқанда ЖСЖ-нің ұлғаюы және дем шығарғанда азаюы; көбінесе балалық және жасөспірімдік шақта пайда болады. Синонимі: тыныстық ырғақсыздық

~ **Герхардта ф.** — наукастың қалпын ауыстырғанда, ауа немесе сұйықтығы бар бұрыс пішінді үлкен қуыстарды саусақпен ұрғанда естілетін торсылдақ дыбыс жуандығының өзгерісі

~ **Гольдблатт ф.** — бүйрек артериясының жарым-жартылай окклюзиясы салдарынан болатын гипертония. Синонимі: Голдблатт синдромы

~ **Куссмаулдың кос инспирациялық ерені** — дем тартудың жоғарғы шегінде күре тамырлар домбығуының күшеюімен әдеттен тыс тамыр соғуының тіркесуі; жүрек қап қабынуының белгісі

~ **Кушинг ф.** — басішілік қысымның жоғарлауындағы АҚ көтерілуі және брадикардия

~ **козудың қайта ену ф.** — миокардтың жауап қайтармаушылығының жергілікті ұлғаюы немесе серпінді бір бағытта өткізуді бөгеудің салдарынан, миокард бөлігінде козу айналысының пайда болуы; жүрек ырғағының көптеген бұзылыстарының себебі. Синонимі: козу қайта оралу ерені

~ **Стражеско ф.** — айқын перигастриттің перкуторлы белгісі, бұл жағдайда асқазанның тимпанит аймағы қалыпты жағдайға карағанда көлденең орналасады, онға және жоғары қарай, он жақ қабырға астына айтарлықтай ығысқан, ал бауыр тұйықталуының төменгі шекарасы ойысқан

Феномен → симптом

~ **Винтриха** — усиление звучности и увеличение высоты тимпанического перкуторного тона над полостью в лёгких, заполненной воздухом, возникающее при открывании больным рта и высовывания языка ↔ симптом Винтриха

~ **Геринга** — разновидность синусовой аритмии: увеличение ЧСС во время вдоха и её уменьшение во время выдоха вследствие изменения тонуса блуждающего нерва; чаще возникает в детском и юношеском возрасте ↔ аритмия дыхательная

~ **Герхардта** — изменение высоты тимпанического перкуторного звука при перемене положения больного, регистрируемое над большими полостями неправильной формы, содержащими воздух и жидкость

~ **Гольдблатта** — артериальная гипертензия вследствие частичной окклюзии почечной артерии ↔ синдром Голдблатта

~ **двойной инспираторный Куссмауля** — сочетание парадоксального пульса с усилением набухания яремных вен на высоте вдоха; признак перикардита

~ **Кушинга** — повышение АД и брадикардия при повышении внутричерепного давления

~ **входа возбуждения повторного** — возникновение циркуляции возбуждения в участке миокарда вследствие локального увеличения его рефрактерности или блокады проведения импульса в одном направлении; причина многих нарушений ритма сердца ↔ ф. возврата возбуждения

~ **Стражеско** — перкуторный признак резко выраженного перигастрита, заключающийся в том, что зона тимпанита желудка расположена горизонтальнее, чем в норме, значительно расширена вправо и вверх под правую рёберную дугу, а нижняя граница печёночной тупости вогнута

Қазақша

Орысша

~ **Фредерик ф.** — жүрекшелік жыпылықтын жүрекшелік-қарыншалық толық бөгетпен тіркесуі; клиникалық көрінісі — өте сирек ырғақты тамыр соғуы; ЭКГ мәліметтері бойынша аңғарылады. Синонимі: Фредерик синдромы

~ **Фридрайх ф.** — дем шығарғанмен салыстырғанда дем алу кезінде тимпаникалық перкуторлы дыбыстың жоғарылауы және қысқаруы; өкпеде үлкен қуыс болғанда байқалады

Фенотип — генотиптің қоршаған ортамен әсерлесуі нәтижесінде қалыптасқан дамудың нақты сатысындағы дараның барлық белгілері мен қасиеттерінің жиынтығы

Феохромоцитома — гормонға тәуелді және белсенді катерсіз ісік, әдетте ол хромаффин жасушаларынан шығады (бүйрек үсті безінің милы бөлігі), катехоламин көбейіп кетеді де, қан қысымы ұлғаяды. МКБ-10: D35.0. Синонимдері: феохромобластома; хромаффинома; хромаффиноцитома

Ферритин — бауырдың, көкбауырдың, сүйек майының және кейбір басқа тіндердің темірі бар белогы; организмдегі темірдің қосымша қоры болып табылады

Фибраттар — гиполлипидемиялық ДЗ тобы, оның әсер ету механизміне ядролық *PPARα*-рецепторлардың белсенділеуі жатады, нәтижесінде липопротеинлипазаның белсенділігі артып, ХМ, ӨТЛП және АТЛП гидролиздеушілердің және ТЖАЛПВП мөлшері артады (ядролық рецепторларды белсендіру апопротеин А-1 өндірілуінің жоғарылауына мүмкіндік береді); олардың сондай-ақ плейотропты әсері болады, тромбоциттердің агрегациялануын басады, эндотелий қызметін жақсартады, қандағы фибриноген концентрациясын төмендетеді. Синонимі: фиброй қышқылының туындылары

Фибрилляция — бұлшықет бөлшектерінің жыбыры немесе шектен тыс жиі бейберекет жиырылуы. Синонимдері: жыпылықтау; тыпырлау (жүрек бұлшықеті жайында); фибриллярлық жыбырлау → *крампи*

~ **Фредерика** — сочетание мерцания предсердий с полной атриовентрикулярной блокадой; клиническое проявление — очень редкий ритмичный пульс; диагностируют по данным ЭКГ ↔ синдром Фредерика

~ **Фридрайха** — повышение и укорочение тимпанического перкуторного звука на вдохе по сравнению с выдохом; наблюдается над большой полостью в лёгком

Фенотип [фено- + тип] — совокупность всех св-в и признаков особи на определённой стадии развития, сформировавшаяся в результате взаимодействия генотипа с окружающей средой

Феохромоцитома [феохромоцит + -ома] — обычно доброкачественная гормонально активная опухоль, происходящая из хромаффинных клеток (чаще всего из мозговой части надпочечника); характерна секреция катехоламинов, приводит к гипертоническим кризам. МІМ 171300| ұя. МКБ-10: D35.0 ↔ феохромобластома ↔ хромаффинома ↔ хромаффиноцитома

Ферритин [лат. *ferrum* — железо] — железосодержащий белок печени, селезёнки, костного мозга и некоторых др. тканей; служит резервным источником железа в организме

Фибраты — группа гиполлипидемических ЛС, механизм действия, к-рых заключается в активации ядерных *PPARα*-рецепторов, в результате чего повышается активность липопротеинлипаз, гидролизующих ХМ, ЛПОНП и ЛППП, и увеличивается содержание ЛПВП (активация ядерных рецепторов способствует повышению выработки апопротеина А-1); они также обладают плейотропным действием: подавляют агрегацию тромбоцитов, улучшают функцию эндотелия, снижают концентрацию фибриногена в крови ↔ производные кислоты фиброевой

Фибрилляция [от *fibrilla*, уменьшит. от *fibra* — волокно] — чрезмерно частые хаотичные сокращения или подёргивания мышечных элементов, но не всей мышцы ↔ мерцание, трепетание (о сердечной мышце) ↔ подёргивание фибриллярное → *крампи*

Қазақша

Орысша

~ карыншалар жыбыры — жүрек ырғағының бұзылысы; жүректің сораптық қызметінің тоқтауына әкелетін карыншалар миофибрилдерінің толық әрмезгілділік жиырылуы. МКБ-10: I49.0. Синонимі: карыншалар жыбыры

~ жүрекшелер жыбыры → *аритмия мерцательная*

Фибродисплазия — талшықты дәнекер тінінің дерттік дамуы

Фиброз — фиброзды тінің репаративті немесе ребелсенді құрылуы

~ бауыр ф. — бауыр паренхимасының фиброзы оның цирроздан айырмашылығы регенерациясының және қанның ағысының бұзылысы және бауыр тамырында қан ағысының бұзылысы

Фильтрат — сүзгіден өткен сұйықтық

Фильтрация — сұйықтықтың сүзгіден өтуі

~ шумақтық ф. — шумақшалық фильтрация арқылы қанның ультрафильтрациялану үрдісі, шумақшалар капиллярлары және Шумлянский–Боумен капсуласы қуысындағы фильтрат арқылы ағып өтетін қан сарысуының қозғаушы күші гидростатикалық және коллоидты-осмотық (онкотикалық) қысым болып табылады. Синонимі: гломерулярлы ф.

Флебтонометр — тамырлық қысымды өлшеуге арналған манометрлік құрал

Флегмона — теріасты шел қабатының немесе клетчаткалық кеңістіктердің жедел жайылмалы ірінді қабынуы

Флюктуация — пальпация кезінде сұйықтыққа толы қуыс үстінен тербелістің сезілуі

~ желудочков — нарушение ритма сердца: полная асинхронность сокращения миофибрилл желудочков, ведущая к прекращению насосной функции сердца. МКБ-10: I49.0 ↔ мерцание желудочков

~ предсердий → *аритмия мерцательная*

Фибродисплазия [фибро- + дисплазия] — патологическое развитие волокнистой соединительной ткани

Фиброз [фибр- + -оз] — репаративное или реактивное образование фиброзной ткани

~ печени — ф. паренхимы печени, характеризующийся в отличие от цирроза отсутствием её регенерации и обусловленный нарушением оттока крови по печёночным венам

Фильтрат — жидкость, прошедшая через фильтр

Фильтрация [лат. *filtratio* — процеживание] — процесс прохождения жидкости через фильтр

~ клубочковая — процесс ультрафильтрации крови через клубочковый фильтр, движущая сила к-рой — градиенты гидростатического и коллоидно-осмотического (онкотического) давления плазмы крови, протекающей через капилляры клубочка, и фильтрата в полости капсулы Шумлянского–Боумена ↔ ф. гломерулярная

Флебтонометр [флебо- + тонометр] — манометрический прибор для измерения венозного давления

Флегмона [греч. *phlegmone* — воспаление] — острое разлитое гнойное воспаление подкожной клетчатки или клетчаточных пространств

Флюктуация [лат. *fluctuatio* — колебание] — колебания в полости, наполненной жидкостью, определяемые при пальпации ↔ зыбление

Қазақша

Орысша

Фонокардиограмма — жүрек қызметі нәтижесінде пайда болатын дыбыстық тербелістердің жиілігі және ауытқуын көрсететін сызық

Фосфолипид — фосфор қышқылының қалдығы бар липид тобы; туындылары фосфатидті қышқылы (фосфатидилхолиндер, фосфатидилэтанолминдер, плазмалогендер және т.б.) және сфингомиелиндер; ф. құрам липопротеиндер қанның құрамына кіреді, мембрананың маңызды компоненті болып табылады.

Фотодерматит — тері ауруы, аллергиялық контакты дерматиттің бір түрі, бөртпелер терінің ашық аймақтарында дамиды, күннен қорғалмаса.

Фототерапия — науқас ағзасына инфрақызыл, көрінетін немесе ультракүлгін сәулелердің дозаланған әсерін беруге негізделген физиотерапия әдісі. Синонимі: сәулемен емдеу

Фракция — екі бөліктен тұратын бөлім; қысқа бөлім

~ **айдалма қан ф.** — диастола соңындағы жүректегі және оның жиырылу кезіндегі шығарылатын (диастоласонылық көлемге бөлінген соғулық көлем) қан көлемінің көрсеткіші; қалыпты жағдайда 0,67 төмен болмауы керек. Синонимдері: шығару б.; систолалық б.

~ **белок ф.** — биохимиялық әдістер арқылы биологиялық сұйықтықтан алынған белок бөлігі

Фульминантты — ілезде; кенеттен және жылдам дамиды

Фундалды — белгілі бір ағзаның түбіне негізделген, көбіне асқазанға қатысты айтылады

Хабитус — адамның сыртқы көрінісі (дене бітімі, терісінің түсі және т.б.) бойынша оның денсаулығының жағдайын немесе қандай аурумен ауыратынын анықтау

Фонокардиограмма [фоно- + кардиограмма] — кривая, отражающая частоту и амплитуду звуковых колебаний, возникающих в результате деятельности сердца

Фосфолипид — группа липидов, содержащих остаток фосфорной кислоты; к классу ф. относят производные фосфатидной кислоты (фосфатидилхолины, фосфатидилэтанолмины, плазмалогены и др.) и сфингомиелины; ф. входят в состав липопротеинов крови, важнейший компонент биол. мембран ↔ фосфатид ↔ фосфолипид ↔ фосфолипоид

Фототерапия [фото- + терапия] — метод физиотерапии, заключающийся в дозированном воздействии на организм больного инфракрасного, видимого или УФ-излучения ↔ светолечение

Фотодерматит [фото- + дерматит] — заболевание кожи, являющееся разновидностью аллергического контактного дерматита, при котором высыпания возникают на открытых участках кожи, не защищенных одеждой от солнца

Фракция — частное от двух величин; кратная часть

~ **выброса** — показатель объема крови, содержащегося в желудочке в конце диастолы и выбрасываемого во время его сокращения (ударный объем, деленный на конечно-диастолический объем); в норме не менее 0,67 ↔ ф. изгнания ↔ ф. систолическая

~ **белковая** — часть белков, выделяемая из биол. жидкости при помощи биохимических методов

Фульминантный [лат. *fulmino* — метать молнии] — молниеносный; внезапно и быстро развивающийся

Фундальный [лат. *fundus* — дно] — относящийся к дну какого-либо органа, чаще желудка

Хабитус [лат. *habitus* — внешность, наружность] — 1) внешний вид человека (особенности телосложения, осанка, цвет кожи, выражение лица и т.д.), по которому можно судить

Қазақша

Орысша

Халазия — синергиялық бұлшық еттің қатысуымен жүретін жиырылған еттің босансуы

~ **кардияның х.** — кардиялды аймақтың кенеюі, ол иннервацияның бұзылуынан асқазан өнештік рефлюксті тудыратын иннервация бұзылысы. Яғни құсық эзофагит көріністерін береді. Синонимдері: кардияның үніреюі; кардияның жеткіліксіздігі

Хеликобактериоз — *Helicobacter* туыстастығына жататын грам теріс, микроаэрофильді берілген бактериялар туындататын ауру. Негізінен асқазанның төменгі бөлігі, 12 елі ішек, гепатобилиарлық жүйе зақымдалады, гастриттермен, гастродуодениттермен, асқазан және 12 елі ішек жаралары дамуымен, өт шығару жолдары дискинезиясымен көрінеді

Хеморецептор — химиялық өзгерістермен белсендірілетін және оған жүйке импульстары тудыратын рецептор. Синонимдері: хеморецептор; химиорецептор

Хемотаксис — химиялық стимулдың концентрациялық градиентіне сәйкес, микроорганизмдердің, жасушалардың (соның ішінде қанның) жылжуы, оң және теріс хемотаксисті ажыратады

Хиломикрон(дар) (ХМ) — липопротеиндер класы, экзогенді (тағамдық) липидтерді, ең алдымен триацилглицеролдарды ішектің шырышты қабығынан қажетті ағзаларға тасымалдауды қамтамасыз етеді; мөлшері үлкен болғандықтан х. негізгі бөлігі жалпы қан айналымға кеуде лимфа түтігі арқылы түседі; қанда х. липопротеинлипазаның әсеріне ұшырайды, ол триацилглицеролдарды глицерин және май қышқылдарына дейін гидролиздейді; нәтижесінде х. мөлшері кішірейіп, қалдық х.-ға айналады, ол бауырда әрі қарай катаболизмге ұшырайды. 12–14 сағат бойы майлы тамақ ішпеген адамның қанында х. мүлдем болмайды

о состоянии здоровья человека, имеющемся у него заболевании или о предрасположении к каким-либо заболеваниям; 2) → телосложение

Халазия [греч. *chhalasis* — расслабление] — расслабление сокращённой мышцы, обычно при участии синергичной группы мышц

~ **кардии** — стойкое расширение кардиального отверстия, обусловленное, напр., нарушением иннервации пищевода и приводящее к желудочно-пищеводному рефлюксу; проявления: рвота, признаки эзофагита ↔ зияние кардии ↔ недостаточность кардии

Хеликобактериоз — заболевание, вызванное грамотрицательными, микроаэрофильными, извитыми бактериями рода *Helicobacter*; характерно преимущественное поражение антрального отдела желудка, двенадцатиперстной кишки, гепатобилиарной системы; проявления: гастрит, гастродуоденит, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, дискинезии желчевыводящих путей

Хеморецептор [хемо + рецептор] — рецептор, активируемый изменением его хим. окружения и генерирующий в ответ поток нервных импульсов ↔ хемоцептор ↔ химиорецептор

Хемотаксис [хемо- + таксис] — передвижение микроорганизмов, клеток (в т.ч. крови) по градиенту концентрации хим. стимулов (различают положительный и отрицательный хемотаксис)

Хиломикрон (ы) [хило- + микрон] (ХМ) — класс липопротеинов, осуществляющих транспорт экзогенных (пищевых) липидов, прежде всего триацилглицеролов, от слизистой кишечника к потребляющим органам; вследствие больших размеров основная часть х. попадает в общий кровоток через грудной лимфатический проток; в крови х. подвергаются воздействию липопротеинлипазы, к-рая гидролизует триацилглицеролы до глицерина и жирных кислот; в результате этого х. уменьшаются в размерах и превращаются в остаточные х., к-рые поглощаются печенью, где происходит их дальнейший катаболизм. В крови человека, не получавшего жирной

Қазақша

Орысша

Хилоперикард — жүрек қапшығы қуысында лимфа жиналуы (мыс., кеуделік лимфа өзегінің жарақардың бетінде немесе оның өспемен жаншылуында)

Хилостаз — лимфа жолдарында лимфаның іркіліп қалуы

Хилоторакс — өкпеқап қуысында сүт түсті лимфа сұйықтығының жиналуы (әдетте сол жағында); кеуде өзегінің зақымдануы кезінде байқалады

Хилэктазия — лимфа тамырларының тұрақты кенейуі

Хинолондар — бактерияға қарсы синтетикалық ДЗ, құрамында налидикс, оксолин және пипемидий қышқылдары сонымен қатар фторхинолондер болады, грам-теріс бактерияларға (*Pseudomonas aeruginosa*-дан басқаларына) қатысты микробқа қарсы тар спектрлі әсер көрсетеді, фторланбаған хинолондарды несеп шығару жолдарының ауруларында қолданады

Хламидия — *Chlamydiales Chlamydiaceae* тұқымдастығына кіретін бактериялар туыстастығы, облигатты жасушаішілік паразиттер; типтік түрі; *C. trachomatis* «уретрит-трахома-лимфогранулематоз» тобы аурулары қоздырғышы, *C. psittaci* пситтакозды, *C. pneumonia* — респираторлы жұқпаларды қоздырады. Синонимдері: бедсонийлер; гальпровийлер; миягаванеллалар

Холангит — және бауыр өт өзектерінің қабынуы, ол жедел және созылмалы рецидивтік ағымда алады. Синонимі: ангиохолит

~ х. жедел — өт өзектерінің қабынуы және қабырғаның толық немесе жартылай қайтуының бұзылысымен 75% аурулардың

пиши в течение 12–14 ч, х. практически отсутствуют

Хилоперикард [хило- + перикард] — скопление лимфы в полости перикарда (напр., при травме грудного лимфатического протока или его сдавлении опухолью)

Хилостаз [хило- + стаз] — застой лимфы в лимфатических путях

Хилоторакс [хило- + греч. *thorax* — грудь, грудная клетка] — скопление молочного оттенка лимфатической жидкости в плевральной полости (обычно слева); наблюдают при повреждениях грудного протока

Хилэктазия [хил- + эктазия] — стойкое расширение лимфатических сосудов

Хинолоны — класс синтетических, антибактериальных ЛС, включающий налидиксовую, оксолиновую и пипемидовую кислоты, а также фторхинолоны; обладают узким спектром противомикробного действия в отношении грамотрицательных бактерий (кроме *Pseudomonas aeruginosa*); нефторированные х. используются при лечении заболеваний мочевыводящих путей

Хламидия (*Chlamydia*) — род бактерий семейства *Chlamydiaceae*, порядка *Chlamydiales*; облигатные внутриклеточные паразиты (характерно превращение элементарного тельца в крупное инициальное тельце, делающееся дроблением; цикл завершается при образовании элементарных телец дочерними особями, выживающими внеклеточно); типовой вид — *C. trachomatis* — возбудитель болезни группы «уретрит-трахома-лимфогранулема», *C. psittaci* — пситтакоза, *C. pneumoniae* — респираторных инфекций ↔ бедсонии ↔ гальпровии ↔ миягаванеллы

Холангит [хол- + ангиит] — воспаление вне- и внутрипечёночных жёлчных протоков, имеющее острое или хронически рецидивирующее течение. МКБ-10: K83.0 ** ангиохолит

~ острый — воспаление жёлчных протоков и полное или частичное нарушение оттока жёлчи. У 75% больных с х.о. при посеве

Қазақша

Орысша

өттерін себіндіге екенде бактерия анықталады, өт шаншып, бүріп ауыруы, сарғаю, гектикалық қызба, калтыраумен бірге болады

Холемия — қанда өттің құрам бөлігінің жоғарылауы (өт қышқылы, билирубинглюкуронида): өт түтігінің тығындалуы байқалуы және бауыр паренхимасының зақымдалуы

Холеретик — ДЗ, өт жасауға бауырды демейді (мысалы өт препараттары, осальмид, цикловалон, гидроксиметилникотинамид, жүгерінің сабақты шашақтары)

Холестаз — өттің өт жолынан шығуының немесе төмендеуі тоқтауы. Себептері өттің физико-химиялық құрамының өзгерісі немесе патологиялық үрдістер өт жолдарында немесе фатер емізікшесінде

~ **бауырдан тыс х.** — өт жолдарының механикалық обструкциясынан болады. Холангиокарциномадағы обструкция бауырдан тыс жолдарының өсінділердің өсуі болуы мүмкін

~ **бауыр ішілік х.** — өттің өт жолынан шығуының төмендеуі немесе тоқтауы. Себептері өттің физико-химиялық құрамының өзгерісі немесе патологиялық үрдістер өт жолдарында немесе фатер емізікшесінде

Холестерин (ХС) — стериндер тобындағы зат, адам және жануарлар организміндегі барлық тіндерде, әсіресе жүйке тінін-

жёлчи выявляются бактерии. Характерные проявления о.х.: жёлчная колика, желтуха и гектическая лихорадка, сопровождающаяся ознобом

Холемия [хол- + -емия] — повышенное содержание в крови составных частей жёлчи (жёлчных кислот, билирубинглюкуронида); наблюдают при закупорке жёлчных протоков и поражениях паренхимы печени ↔ жёлчекровие (устар.) ↔ холалемия (устар.)

Холеретик [возможно, от хол- + греч. *eretikos* — относящийся к гребле, приводящий в движение, выталкивающий] — ЛС, стимулирующее выработку жёлчи печенью (напр., препараты жёлчи, осальмид, цикловалон, гидроксиметилникотинамид, кукурузы столбики с рыльцами)

Холестаз [хولة- + стаз] — замедление движения жёлчи в жёлчных протоках вплоть до полной остановки. Причины: нарушение физико-хим. свойств жёлчи либо патологические процессы (воспаление, стриктуры, конкременты) в жёлчных путях или фатеро-вом сосочке ↔ застой жёлчи

~ **внепечёночный** — развивается при механической обструкции жёлчных протоков, как правило, вне печени (обструкция при холангиокарциноме ворот печени, прорастающей главные внутрипечёночные протоки, может быть также отнесена к этой группе). Наиболее частая причина х. — камень общего жёлчного протока; др. причины включают рак поджелудочной железы и фатерова сосочка, доброкачественные стриктуры протоков и холангиокарциному

~ **внутрипечёночный** — развивается при отсутствии обструкции магистральных жёлчных протоков (по данным холангиографии); причины: лекарства, холестатический гепатит, гормоны, первичный билиарный цирроз, сепсис; редкие причины: болезнь семьи Байлер, доброкачественный рецидивирующий холестаз, лимфогранулёмагоз и амилоидоз

Холестерин (ХС) — в-во из группы стеринов, содержащееся во всех тканях организма человека и животных, гл. обр. в нервной

Қазақша

Орысша

де, бауырда көптеп кездеседі; жасуша мембранасының құрамына кіреді, биол. маңызды стероидтардың құрамына кіреді; глюко- және минералкортикоидтардың, жыныс гормондарының (андрогендер, эстрогендер, прогестиндер), D₃ дәруменінің, өт қышқылдарының ізашары болып табылады; х.алмасуының бұзылуы оның тамырлардың қабырғасында жиналып қалуына, өт түтіктерінде конкременттер түзілуіне және басқа патологиялық үрдістерге әкеледі. Синонимі: холестерол

Холецистит — өт жолдарының қабынуы. МКБ-10: K81

Холецистокинин — полипептидті гормон; ол ішектің жоғарғы бөлігінің шырышты қабатынан бөлінеді. Сонымен бірге асқазан қоспасымен байланысқа түскенде болады. Өт жолдарының жиырылуын ынталандырады

Холиноблокатор — зат ацетилхолиннің түзілуін және оның жүйке ұшынан бөлінуін бұзбай, осы медиатордың холинорецепторлармен әрекеттесуін болдырмайтын немесе әрекетін тоқтататын зат. Синонимі: антихолинергиялық зат

Холиномиметик — зат холинорецепторларды қоздырады. Синонимдері: холиноергиялық зат; холиномиметикалық зат

Холинэстераза — сәйкес қышқылға және холинге ацилхолиннің гидролитикалық ыдырауын катализдейтін гидролаз класының ферменті. КФ: 3.1.1.8. Синонимдер: ацилхолин-ацилгидролаза; бутирилхолинэстераза; псевдохолинэстераза

Хондромалиция — буындардың дұрыс қозғалмауына және даму ақауына алып келетін, серпімділігін жоғалтқан және жұмсарған шеміршек тінінің өзгеруі

ткани, в печени; входит в состав клеточных мембран, предшественник биол. важных стероидов: глюко- и минералкортикоидов, половых гормонов (андрогены, эстрогены, прогестины), витамина D₃, желчных кислот; нарушения обмена х. приводят к его отложению в стенках сосудов, образованию конкрементов в желчных протоках и др. патологическим процессам ↔ холестерол

Холецистит [холецист- + -ит] — воспаление желчного пузыря. МКБ-10: K81

Холецистокинин [холецисто- + кинин] — полипептидный гормон, вырабатываемый слизистой оболочкой верхних отделов кишечника при контакте с содержимым желудка; стимулирует сокращение желчного пузыря

Холиноблокатор — в-во, блокирующее холинорецепторы, предотвращающее или прекращающее взаимодействие с ними нейромедиатора ацетилхолина без нарушения процесса образования медиатора и выделения его из нервных окончаний ↔ ср-во антихолинергическое ↔ ср-во холинолитическое ↔ холинолитик (нрк)

Холиномиметик [холин + греч. *mimetikos* — способный к подражанию, подражающий] — в-во, возбуждающее холинорецепторы ↔ ср-во холинергическое ↔ ср-во холиномиметическое

Холинэстераза — 1) фермент класса гидролаз, катализирующий гидролитическое расщепление ацилхолинов на холин и соответствующую кислоту. КФ 3.1.1.8. MIM 177400| BCHE| 03M166973| при мутации гена возможно развитие постанестетического апоноэ ↔ ацилхолин-ацилгидролаза ↔ бутирилхолинэстераза ↔ х. неспецифическая ↔ псевдохолинэстераза; 2) в широком смысле — общее название ацетилхолинэстеразы и холинэстеразы

Хондромалиция [хондро- + малиция] — изменение хрящевой ткани, характеризующееся её размягчением и утратой упругости, что приводит к развитию деформаций и тугоподвижности суставов. МКБ-10: M94.2

Қазақша

Орысша

Хорея — бұлшықеттің ретсіз байланыссыз ерікке бағынбай жиырылуы. МКБ-10: G25.5. Синонимі: гиперкинез хореический

Цианоз — қанның оттегіге қанығуының нашарлауынан, тері мен шырышты қабаттардың көгеруі. МКБ-10: R23.0

~ **орталықтық көгеру** — тыныстық жеткіліксіздікпен өтетін, тыныс ағзаларының әртүрлі аурулары кезінде, өкпедегі қанның оттегімен жеткіліксіз қанығуының нәтижесі кезіндегі бет терісінің, дененің, аяқ-қолдың сипағанда жылы, жайылып көгерген түсі. Синонимі: «жылы» көгеру

~ **шеткелген көгеру** — шеткері тамырда, олар өспемен, ұлғайған лимфалық түйіндермен немесе терең тамырлардың тромбозы кезінде, іркілу нәтижесінен терінің жекелеген бөлігінің көгерген түсі. Синонимі: жергілікті к.

Цикл, оралым — 1) жағдайлардың қайта қайталануы; 2) уақыттың қайталап жүруі

~ **жүрек ц.** — жүрек бір жиырылудан екінші жиырылуға дейінгі кездегі биофизикалық, биохимиялық, электрофизиологиялық өзгерістердің жиынтығы. ЭКГ-граммада *P—P*-тістері аралығы немесе *R—R*-интервал аралығы. Синонимі: жүрек цикл кезені

Цирроз — бүрісіп қалумен және құрылымы қайта құрылумен қабаттасатын ұлпалық ағзада фиброзды тіннің өсіп кетуі. МКБ-10: K74. Синонимі: фиброзды индурация

~ **бауыр ц. билиарлы біріншілік** — өт жолдарының аутоиммунды генезді бөлік аралық және септалды түтіктеріндегі қабыну ауруы. Персистенциалық холестажды және дуктопенияны тудыратын бауыр ішлік түтіктердің бұзылуымен, терминалды сатылы бауыр жетіспеушілік тудырады. Синонимі: іріңді емес созылмалы деструктивті холанги

Хорея [греч. *choreia* — хоровод, пляска] — на- сильственные нерегулярные беспорядочные стремительные произвольные движения мышц конечностей и/или лица. МКБ-10: G25.5 ↔ гиперкинез хореический

Цианоз [циан- + -оз] — синюшный оттенок кожи и слизистых оболочек, обусловленный недостаточным насыщением крови кислородом. МКБ-10: R23.0

Цианоз центральный — диффузная цианотичная окраска тёплой на ощупь кожи лица, туловища, конечностей в результате недостаточной оксигенации крови в легких при различных заболеваниях органов дыхания протекающих с дыхательной недостаточностью ↔ «жылы» көгеру

Цианоз ограниченный — цианическая окраска отдельного участка кожи в результате застоя в периферических венах при их сдавлении опухолью, увеличенными лимфоузлами или при тромбозе глубоких вен ↔ ц. местный

Цикл [греч. *kyklos* — круг, цикл; нечто, имеющее округлую форму; глаз] — 1) возобновляемая последовательность событий; 2) повторяющийся период времени

~ **сердечный** — совокупность электрофизиол., биохимических и биофизических процессов, происходящих в сердце на протяжении от одного до другого сокращения; на ЭКГ — это участок от *P*до *P*зубца или интервал *R—R* ↔ период ц.с.

Цирроз [греч. *kirros* — лимонно-жёлтый + -оз] — разрастание фиброзной ткани в паренхиматозном органе, сопровождающееся перестройкой его структуры и сморщиванием. МКБ-10: K74 ↔ индурация фиброзная

~ **билиарный первичный** — воспалительное заболевание междольковых и септалных жёлчных протоков аутоиммунного генеза, сопровождающееся постепенным разрушением внутривенных жёлчных протоков, что приводит к развитию дуктопении и персистирующего холестаза, а также к печёночной недостаточности в терминальной стадии. *MIM* 109720. МКБ-10: K74.3 ↔ холангит

Қазақша

Орысша

~ **бауыр ц. билиарлы екіншілік** — өт жолдарының инфекциясынан бітелу әсерінен пайда болады. Бауыр ұлғайған, тығыз жасыл түсті, көлденең кесіндісінде кеңейген, толған. Өт жолдарының көріністері байқалады. МКБ-10: K74.3. Синонимі: холангит деструкциялы іріңсіз созылмалы

~ **майлы ц.** — көбінесе маскүнемдерде пайда болатын ерте ауқаттық цирроз; орташа фиброздану тән

~ **маскүнемдік ц.** — созылмалы маскүнемдікте дамиды цирроз; орташа фиброздану мен май басудың нәтижесінде бауырдың ұлғаюы, кейінірек бауырдың бүрісіп қалуымен көрінетін лаэннеков циррозы. МКБ-10: K70.3

~ **некроттық ц.** — ағзаның өлі еттенуі салдарынан пайда болатын цирроз. МКБ-10: K74.6

~ **өкпе ц.** — өкпе тініндегі склеротикалық үрдіс, ұзақ қабыну үрдісі кезінде дамиды; жиі бронхоэктаздар және эмфизема дамуымен аяқталады. МКБ-10: J84.1. Синонимі: пневмоцирроз

~ **ұсақ түйінді бауыр ц.** — бауыр паренхимасында дм-рі 3–5 ммге дейін жететін бірқалыпты түйіндердің болуы тән, олар дәнекер тінінің бірнеше қабаттарымен қоршалған. Негізінен бұл түйіндер бауырдың бір бөліктерін құрайды

~ **ц.-рак** — бауыр циррозының үстінде дамиды рак (обыр)

~ **ірі түйінді бауыр ц.** — регенераторлы түйіндер әртүрлі көлемде болады, ең үлкен 2–3 жетеді түйіндердің арасындағы фиброзды жұқа қабаттар кең көлемде болады, оған қосады: портал трактық жақындаған

деструктивный негноный хронический → *дигидролипоилтрансацилаза*

~ **печени билиарный вторичный** — ц.п., обусловленный обструкцией желчных путей камнем, опухолью или инфекцией желчных путей и развитием холангита (холангитический цирроз), печень увеличена, плотная, зелёного цвета, на разрезе с расширенными, переполненными желчью протоками

~ **жировой** — ранний алиментарный ц., возникающий чаще у алкоголиков; характерен умеренный фиброз

~ **алкогольный** — ц., развивающийся при хроническом алкоголизме; характеризуется увеличением печени вследствие жирового перерождения с умеренным фиброзом, позже — лаэннековский ц. со сморщиванием печени. МКБ-10: K70.3

~ **некротический** — ц., возникающий вследствие некротического поражения органа. МКБ-10: K74.6

~ **лёгкого** — склеротический процесс в ткани лёгкого, развивающийся при длительном воспалительном процессе; часто сопровождается формированием бронхоэктазов и эмфиземой. МКБ-10: J84.1 ↔ пневмоцирроз

~ **печени мелкоузловой** — характерны небольшие однообразные узлы паренхимы диаметром до 3–5 мм, окружённые неширокими прослойками соединительной ткани. Эти узлы, как правило, включают одну дольку печени. Данная форма наблюдается при алкогольном ц., билиарной обструкции (первичный и вторичный билиарный ц.), гемохроматозе, длительном нарушении венозного оттока из печени, болезни Уилсона, индийском детском гепатите

~ **-рак** — рак печени, развившийся на фоне её цирроза

~ **печени крупноузловой** — узлы-регенераты имеют разную величину, самые большие достигают 2–3 см. Такие узлы могут состоять из нескольких долек печени (мультилобулярные узлы). Фиброзные прослойки

Қазақша

Орысша

үштігін, лимфогистиоцитарлық жиналулар, пролиферленген өт жолдарын. Бұл цирроз вирустық гепатиттер В-да, С-да және α_1 -карсы трипсинның жеткіліксіздігінде кездеседі

Цитолиз — жасуша цитоплазмасы мен органоидтарының бұзылуы

Шок — ОЖЖ-нің қызметінің, қанайналымның, тыныс алудың және зат алмасудың ауыр бұзылыстарымен сипатталатын және өте қатты патологиялық тітіркендіргіштердің әсерінен ағзада жедел дамиды, өмірге қауіп төндіретін патологиялық үрдіс

~ **анафилактоидты ш.** — анафилактикалық шокқа ұқсас р-ция, бірақ сенсбилизациялану кезені жоқ, негізінде анафилаксияға тән иммунологиялық механизмі болмайды. Синонимдері: анафилактоидты кризис; р-ция анафилактоидты жүйелі реакция

~ **анафилактикалық ш.** — жедел дамиды аллергиялық реакция түрі, жедел дамыған аллергиялық жағдай өмірге қауіп тудырып, гемодинамиканың бұзылысымен қатар жүріп, қан айналуын жетіспеушілігіне, гипоксияға, негізгі органдар мен жүйелердің қызметінің бұзылуына әкеледі. МКБ-10: Т78.2. Синонимдері: жайылмалы анафилаксия; жүйелі анафилаксия

~ **ауырсыну ш.** — қатты ауырсынумен сипатталатын шок, мыс., травма кезінде

~ **бактериемиялық ш.** — қанға көп мөлшерде бактериялық токсиндердің түсуімен сипатталатын бактериемия кезіндегі токсикалық шок. МКБ-10: А49.9

~ **гемоліздік ш.** — қарқынды гемоліз кезінде болатын шок, мыс: сәйкес келмейтін қан құю уақытында

между узлами довольно широкие, включают сближенные триады портальных трактов, сосуды, пролиферирующие желчные ходы, лимфогистиоцитарные инфильтраты. Этот ц. встречается при вирусных гепатитах В и С, недостаточности α_1 -антитрипсина

Цитолиз [цито- + -лиз] — повреждение цитоплазмы и органоидов клетки

Шок [фр. *choc*] — остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм сверхсильного патологического раздражителя и характеризующийся тяжёлыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена в-в

~ **анафилактоидный** — р-ция, напоминающая анафилактический ш., но без периода сенсбилизации, не имеет в своей основе иммунологического механизма, характерного для анафилаксии ↔ кризис анафилактоидный ↔ р-ция анафилактоидная системная

~ **анафилактический** — форма аллергической р-ции немедленного типа — угрожающее жизни остро развивающееся аллергическое состояние, сопровождающееся нарушением гемодинамики, приводящим к недостаточности кровообращения, гипоксии и нарушению функций жизненно важных органов и систем; наиболее частая причина развития ш.а. — введение различных ЛС (20.8% от всех случаев ш.а.), ужаление перепончатокрылыми насекомыми (от 0,8 до 3,3%), пищевые, пыльцевые и некоторые бактериальные аллергены, латекс (0,3%) и др. Смертность от ш.а составляет 3,0–4,3%. МКБ-10: Т78.2 ↔ анафилаксия генерализованная ↔ анафилаксия системная

~ **болево́й** — ш., обусловленный сильным болевым раздражением, напр., при травме

~ **бактериемический** — токсический ш. при бактериемии, обусловленный попаданием в кровь большой дозы бактериальных токсинов. МКБ-10: А49.9

~ **гемолитический** — ш., возникающий при интенсивном гемолизе, напр. во время переливания несовместимой крови

Қазақша

Орысша

~ **геморрагиялық** ш. — айқын, жедел қан жоғалтумен шақырылған, гипотензия, тахикардия, олигурия сонымен қатар бозарған, суық және ұстағанда ылғалды терімен сипатталатын гиповолемиялық шок

~ **гемотрансфузиялық** ш. — трансфузиядан кейінгі реакция ретінде сәйкес келмейтін қан құйылған кезде болатын шок. Синонимі: трансфузиядан кейінгі шок

~ **гиповолемиялық** ш. — көп мөлшерде қан, плазма жоғалтқанда немесе дегидратация нәтижесінде айналымдағы қан көлемінің айқын төмендеуі кезінде болатын шок; жүрекке қанның тамырлық қайтымдылығының бірден төмендеуімен және айқын шеткері вазоконстрикциямен сипатталады. МКБ-10: R57.1

~ **гипогликемиялық** ш. — қанда қант деңгейінің бірден төмендеген кезінде болатын шок; мыс., ағзаға инсулинді көп мөлшерде енгізу немесе оның ағзада шектен тыс жиналуы

~ **жарақаттық** ш. — ОЖЖ-нің қызметінің, қан айналымның, тыныс алудың және зат алмасудың ауыр бұзылыстарымен сипатталатын, жарақат әсерінен ағзада жедел дамитын, өмірге қауіп төндіретін патологиялық үрдіс. МКБ-10: T79.4

~ **инфекционды-токсикалық** ш. — инфекциялық ауру кезінде ағзаға ауру қоздыратын токсиндердің көп мөлшерде түсуінен немесе/және ағзаның зақымданған тіндерінің ыдырау өнімдерінің әсерінен болатын токсикалық шок

~ **кардиогенді** ш. — миокард жиырылуының бұзылуы нәтижесінде жүрек лақтырысының бірден төмендеуі (жүрек индексі $< 2,0$ л/мин/м²) немесе жүрек қысықтарының және қарыншалық перделердің жедел морфологиялық өзгерістері кезінде болатын шок. МКБ-10: R 57.0. Синонимдері: кардиогенді кризис; кардиогенді коллапс

~ **күйіктік** ш. — тереңде жатқан тіндермен терінің ауқымды термиялық зақым-

~ **геморрагический** — гиповолемический ш., вызванный значительной острой кровопотерей; характеризуется гипотензией, тахикардией, олигурией, а также бледной, холодной и влажной на ощупь кожей

~ **гемотрансфузионный** — ш., возникающий в случае переливания несовместимой крови как крайнее выражение посттрансфузионной р-ции ↔ ш. посттрансфузионный

~ **гиповолемический** — ш., возникающий при значительном снижении ОЦК в результате массивной потери крови, плазмы или дегидратации — резкое снижение венозного возврата крови к сердцу, выраженная периферическая вазоконстрикция. МКБ-10: R57.1

~ **гипогликемический** — ш., возникающий при резком снижении содержания глюкозы в крови, напр. после введения в организм или избыточного образования в нём инсулина

~ **травматический** — остро развивающийся угрожающий жизни патологический процесс, возникающий в результате травмы и характеризующийся тяжёлыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена в-в. МКБ-10: T79.4

~ **инфекционно-токсический (ИТШ)** — токсический ш. при инфекционной болезни, вызванный воздействием на организм большой дозы токсинов возбудителей болезни и/или продуктов распада повреждённых тканей организма

~ **кардиогенный** — ш., наблюдающийся при резком снижении сердечного выброса (сердечный индекс $< 2,0$ л/мин/м²) вследствие нарушения сократимости миокарда или при острых морфологических изменениях клапанов сердца и межжелудочковой перегородки; развивается при нормальном ОЦК на фоне переполнения венозного русла и малого круга кровообращения. МКБ-10: R57.0 ↔ кризис кардиогенный ↔ коллапс кардиогенный

~ **ожоговый** — патологический процесс, обусловленный обширным термическим

Қазақша

Орысша

дануымен, плазманың жоғалуымен, гемодинамиканың ауыр бұзылысын шақыратын микроциркуляцияның және зат алмасу үрдісінің бұзылысымен көрінетін патологиялық үрдіс

~ **операциялық ш.** — операция кезінде дамитын травматикалық шок, мыс., ауқымды қан жоғалту немесе жеткіліксіз ауырсындыруда

~ **септикалық ш.** — айналымдағы қан көлемі және плазма адекватты толтырылуына карамастан сепсистің клиникалық белгілері бар науқаста АҚК 90 мм с.б. төмендеуімен сипатталатын үдемелі сепсистің соңғы фазасы. МКБ-10: О08.0. Синонимі: эндотоксикалық шок.

~ **токсикалық ш.** — бактериялық токсиндердің және тіндерінің ыдырау өнімдерінің токсикалық әсерінен болатын шок, мыс: травматикалық токсикоз, бактериемия. МКБ-10: А48.3

Шунт — 1) қуысты ағзаның патологиялық аймағын айналып өтуге арналған анастомоз; 2) қуыстарда жиналған сұйықтықты фистула немесе аспап арқылы ағу жолын өзгерту

Іркілу — қан тамырларында немесе ағза арқылы өтетін бөлігінде қалыптан тыс мөлшерде сұйықтықтың жиналуы (қанның ағып кетуінің қиындауынан немесе ағып келуінің жоғарлауынан қан көлемінің артуы)

Іш кату — дефекация актінің аптасына 2 рет және одан сирек болуы және/немесе тығыз нәжіс массаларының күшпен бөлінуі. Себептері: диеталық тағам талшықтары аз диета, егде жас, жүктілік, қозғалыс белсенділігінің аз болуы, аноректалды аймақтың аурулары, белгілі бір ДЗ қабылдау, іштің түйілуі. МКБ-10: К59.0. Синонимдері: констипация; обстипация

поражением кожи и глубжележащих тканей, потерей плазмы, приводящим к тяжёлым расстройствам гемодинамики с преимущественным нарушением микроциркуляции и обменных процессов

~ **операционный** — травматический ш., развивающийся во время операции, напр. при массивной кровопотере или недостаточном обезболивании

~ **септический** — заключительная фаза прогрессирующего сепсиса; характеризуется снижением АД ниже 90 мм рт.ст. у больного с клиническими признаками сепсиса, несмотря на адекватное восполнение ОЦК и плазмы. МКБ-10: О08.0 ↔ ш. эндотоксический

~ **токсический** — ш., обусловленный воздействием на организм токсических продуктов распада тканей или бактериальных токсинов, напр. при травматическом токсикозе, бактериемии. МКБ-10: А48.3

Шунт [англ. *shunt* — отводить, шунтировать] — 1) анастомоз, наложенный с целью обхода патологического сегмента полого органа; 2) отклонение или обход скоплений жидкости во всасывающую или выделяющую систему посредством фистулы или механического прибора

Застой — аномальное количество жидкости, находящейся в сосудах или проходящей через орган (особенно применительно к увеличенному объёму крови вследствие увеличения притока, или затруднения оттока, или сочетания обеих причин)

Запор — состояние, проявляющееся урежением акта дефекации до 2 раз в нед или менее и/или выделением твёрдых каловых масс, сопровождающееся ощущением напряжения при дефекации. Причины з.: диета с низким содержанием диетических волокон, пожилой возраст, низкая двигательная активность, беременность, заболевания аноректальной зоны, приём определённых ЛС, непроходимость кишечника, нейрогенная анорексия, а также неврологические, метаболические и эндокринные нарушения, склеродермия. МКБ-10: К59.0 ↔ констипация ↔ обстипация

Қазақша

Орысша

~ алиментарлы і.к. — ұзақ уақыт кұрамында ішек моторикасын ынталандыратын заттар жоқ, жеңіл сіңірілетін тағамдарды қолданудан кейін дамитын і.к.

~ гиперкинездік і.к. — тоқ ішек спазмымен сипатталатын неврогенді і.к. Синонимдері: гипермоторлық і.к.; спастикалық і.к.

~ гиподинамиялық і.к. — қаңқа бұлшықеттерінің әлсіздігімен бірге жүретін, физикалық белсенділіктің жетіспеушілігімен сипатталатын өтпелі і.к.

~ гипокинездік і.к. — тоқ ішектің қозғалыс белсенділігінің төмендеуімен сипатталатын неврогенді і.к. Синонимдері: атониялық і.к.; гипомоторлық і.к.

~ дәрілік (медикаментозды) і.к. — нәжістің түзілуін немесе тоқ ішек моторикасын бұзатын ДЗ (мыс., ганглиоблокаторлар, холинolitikтер, транквилизаторлар, кейбір антицидті заттар) қабылдағаннан кейін дамитын і.к.

~ дискинезиялық і.к. — бір бөлігінде спазм, бір бөлігінде атония дамитын тоқ ішек моторикасының бұзылысымен сипатталатын неврогенді і.к.

~ қабынулық і.к. — тоқ ішектің қабыну үрдістерінен дамитын і.к.; қысқа уақытта іш өтумен алмасып отырады

~ қызметтік і.к. — сирек немесе үнемі қиын дефекациямен болатын, ішектің толық босамау сезімімен сипатталатын қызметтік бұзылыстар тобы

~ механикалық і.к. — тоқ ішек қуысының даму ақауынан немесе белгілі бір аурудан тұрақты түрде тарылуымен сипатталатын і.к.

Іш өту — жиі сұйық немесе ботка тәрізді іш босатулары, көбінесе 2–3 реттен жиі,

~ алиментарный — з., обусловленный длительным употреблением легкоусваиваемой пищи, не содержащей в-в, стимулирующих моторику кишечника

~ гиперкинетический — неврогенный з., обусловленный возникновением спазмов толстой кишки ↔ з. гипермоторный ↔ з. спастический

~ гиподинамический — преходящий з., обусловленный недостаточной физич. активностью в сочетании со слабостью скелетной мускулатуры; наблюдается у лиц, страдающих хроническими болезнями и длительно соблюдающих постельный режим

~ гипокинетический — неврогенный з., обусловленный уменьшением двигательной активности толстой кишки ↔ з. атонический ↔ з. гипомоторный

~ медикаментозный — з., обусловленный приёмом ЛС, нарушающих моторику кишечника или формирование кала (напр., ганглиолитики, холинolitikи, транквилизаторы, некоторые антицидные ср-ва)

~ дискинетический — неврогенный з., обусловленный нарушением моторики толстой кишки с развитием спазма в одних и атонии в др. её участках

~ воспалительный — з., обусловленный воспалительным процессом в толстой кишке; периодически сменяется кратковременным поносом

~ функциональный — группа функциональных расстройств, проявляющихся постоянно затруднённой, редкой дефекацией или ощущением неполного опорожнения кишечника

~ механический — з., обусловленный стойким уменьшением просвета толстой кишки, вызванным болезнью или аномалией развития

Понос — учащённое, как правило, более 2–3 раз в сутки, опорожнение кишечника

Қазақша

Орысша

ішектердің босатылуы. МКБ-10: K52.8. Синонимі: диарея

с выделением жидких или кашицеобразных испражнений. Механизмы возникновения неинфекционной диареи могут включать разл. звенья: увеличение осмоларности кишечного содержимого, повышение секреции воды и электролитов энтероцитами, синдром мальабсорбции, ускорение пассажа содержимого кишечника, воспалительная экссудация. МКБ-10: K52.8 ↔ диарея

~ **жедел** і.ө. — 3 аптаға дейін іш өту

~ **острый** — п. продолжительностью до 3 нед

~ **секреторлық** і.ө. — ішектің сіңіру қабілетінің төмендеуі немесе натрий және су секрециясының ішек санылауына шығуының күшеюі, наукас фекалиялары көп мөлшерде, жасыл түстес болып келеді. Көбінесе жұқпалы аурулар кезінде — тырысқақта, сальмонеллезде және т.б., терминалды илеитте, постхолецистэктомиялық синдромда және т.б. кездеседі.

~ **секреторный** — п., обусловленный усилением секреции натрия и воды в просвет кишки или снижением всасывательной способности кишечника. Фекалии у больных водянистые, обильные, зелёного цвета; наблюдается при инфекционных заболеваниях (холере, сальмонеллезе и др.), терминальном илеите, постхолецистэктомическом синдроме и др.

~ **созылмалы** і.ө. — бірнеше ай бойы және жыл бойы іш өту

~ **хронический** — п. на протяжении нескольких месяцев и даже лет

Эвакуация физиологияда — қуысты ағзалардың ішіндегісін (мысалы, сұйықтық, ас қоймалжыны немесе химус және т.б.) алып тастау үрдісі; бұл термин негізінен аскорыту жүйесінің қызметін зерттеуде қолданылады

Эвакуация [лат. *evacuatio* — опорожнение] — в физиологии процесс удаления содержимого из полых органов; термин применяют гл. обр. к функции ЖКТ

ЭГДС — *эзофагогастродуоденоскопия*

ЭГДС — *эзофагогастродуоденоскопия*

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) — ас қорыту жолдарының жоғарғы бөліктерін эндоскопиялық әдіспен диагностикалық немесе емдеу үшін зерттеу. Синонимі: фиброэзофагогастродуоденоскопия

Эзофагогастродуоденоскопия [эзофаго- + гастродуоденоскопия] — (ЭГДС) эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ, выполняемое с диагностической или лечебной целью с помощью фиброгастроскопа, при необходимости дополняемое биопсией слизистых оболочек, полипэктомией, удалением инородного тела ↔ фиброэзофагогастродуоденоскопия

ЭКГ — 1) электрокардиография; 2) электрокардиограмма

ЭКГ — 1) электрокардиография; 2) электрокардиограмма

Экзогенді — сыртқы ықпалдардың әсерінен ағзада немесе ағзадан тыс пайда болатын құрылым немесе өзгеріс

Экзогенный [экзо- + греч. *genea* — рождение, порождение] — происходящий или образующийся вне организма, возникающий под воздействием внешних факторов

Қазақша

Орысша

Эксекрет — зат алмасу үрдісінің соңғы өнімі, организм бөліп шығарады

Экспираторлы — дем шығаруға байланысты

Экссудат — организмнің қуыстарына және айналасындағы тіндерге қылтамырлар мен ұсақ тамырлардан шыққан қан жасушаларынан тұратын, нәруызға бай сұйықтық

~ **геморрагиялық** э. — құрамында эритроциттер қоспасы бар экссудат

~ **сірнелі** э. — көбінесе плазмадан және аз мөлшерде қан жасушаларынан тұратын экссудат

~ **сірнелі-геморрагиялық** э — құрамында эритроциттер қоспасы бар сірнелі экссудат

~ **шырышты** э. — псевдомуцин немесе муциннің көп мөлшерінен тұратын экссудат

~ **ірінді** э. — микроорганизмдер, қабынған тін жасушалары және ыдыраған бөлшекті ядролы лейкоциттерден тұратын тұтқыр, лайлы экссудат

Экстрасистола — жүректің немесе оның бөліктерінің кезектен тыс жиырылуы (немесе тек козу серпіні); козу серпіні экстра-систола кезінде автоматизмнің гетеротоптық ошағынан шығады. Синонимі: мезгілсіз систола

Экстрасистолия — кешендердің уақытынан ерте пайда болуымен сипатталатын жүрек ырғағы бұзылысының түрі; жүректің құрылымдық зақымдануы болмысында және жиі сау адамдарда байқалады. Синонимі: экстрасистолалық жүрек ырғақсыздығы

Эктима — стафилококктар немесе стрептококктар шақыратын терінің терең пиогенді инфекциясы; астында ойылған жаралары

Эксекрет [лат. *excerno, excretum* — отделять, выделять] — конечный продукт обмена в-в, выделяемый организмом

Экспираторный [лат. *exspiro, exspiratum* — выдувать, выдыхать] — относящийся к выдоху

Экссудат [экс- + лат. *sudo, sudatum* — потеть] — богатая белком жидкость, содержащая форменные элементы крови, выходящая из мелких вен и капилляров в окружающие ткани и полости тела при воспалении

~ **геморрагический** — э., содержащий значительную примесь эритроцитов

~ **серозный** — э., состоящий преимущественно из плазмы и бедный форменными элементами крови

~ **серозно-геморрагический** — серозный э., содержащий примесь эритроцитов

~ **слизистый** — э., содержащий значительное количество муцина или псевдомуцина

~ **гнойный** — мутный вязкий э., содержащий распавшиеся сегментоядерные лейкоциты, клетки воспаленной ткани и микроорганизмы

Экстрасистола [экстра- + систола] — внеочередное сокращение (или только импульс возбуждения) сердца или его отделов; импульс возбуждения при э. исходит из очага гетеротопного автоматизма ↔ систола преждевременная

Экстрасистолия [экстра- + систола] — форма нарушения ритма сердца, характеризующаяся появлением преждевременных комплексов; наблюдают на фоне органического поражения сердца и часто у здоровых людей. МКБ-10: I49.4 ↔ аритмия сердца экстрасистолическая

Эктима [греч. *ekthyma* — пустула] — глубокая пиогенная инфекция кожи, вызванная стафилококками или стрептококками; ха-

Қазақша

Орысша

бар, бетінде тығыз жабыскан қабықтар;
э. нәтижесінде тыртық түзіледі

Эластикалық серпімділік — ішкі ағзалардың жиырылудан немесе созылудан кейін бастапқы калпына келу қасиеті (немесе қабілеті), әсер күші тоқтағаннан кейін

Электрокардиография (ЭКГ) — 1) жүрек қызметін зерттейтін әдіс: оның электр өрісінің потенциалдар айырмашылығын уақыт барысындағы өзгерісін сызықтық тіркеу; 2) ЭКГ оқып білу және талдау; 3) жұмыс істеп тұрған жүректің қалыпты және дерттік жағдайдағы электрлік үрдістерін зерттейтін электрофизиология саласы

Электрокардиостимулятор — туындатылған электрлік серпіндермен жүректі түрткілеуге арналған құрылғы. Синонимі: жасанды пейсмейкер (серпін туындатушы)

~ **асинхронды** э. — электрлік импульстерді тұрақты жиілікпен беріп тұратын э.; жүректің толық көлденең бөгеті бар наукастарға қолданылады

~ **биобасқарылатын** э. — белсендірілген жүректен шығатын дабылдарға орай электрлік серпіндерді беретін э.

~ **денеге енгізілетін** э. — наукастың тері астына орнатылатын, дербес қуат көзімен жабдықталған э. Синонимдері: интракарпоралды э.; тұрақты э.

~ **сыртқы** э. — өнеш ішілік электрод көмегімен жүректі уақытша түрткіледі жүзеге асыратын э.; миокард нифарктынын жедел сатысында қолданылады

~ **P-синхронды** э. — жүрекшенін (P) козу серпінін қабылдап, оны күшейтіп және жүрек қарыншаларын түрткілейтін сер-

актерны плотно прилегающие струпы, под к-рыми находятся изъязвлённые участки; в исходе э. образуется рубец

Эластичность — способность полых внутренних органов возвращаться к их первоначальному размеру после прекращения действия силы, вызывающей их растяжение или сжатие

Электрокардиография [электро- + кардиография] (ЭКГ) — 1) метод функционального исследования сердца: графическая регистрация изменений во времени разности потенциалов его электрического поля; 2) изучение и интерпретация ЭКГ; 3) область электрофизиологии, изучающая электрические процессы в работающем сердце в нормальных и патологических условиях ↔ актинокардиография (устар.) ↔ электрокардиология (нрк)

Электрокардиостимулятор [электро- + кардиостимулятор] — аппарат для стимуляции сердца генерируемыми электрическими импульсами ↔ водитель ритма искусственный ↔ кардиостимулятор ↔ пейсмейкер искусственный

~ **асинхронный** — э., подающий электрические импульсы с постоянной частотой; применяют у пациентов с полной поперечной блокадой сердца

~ **биоуправляемый** — э., подающий электрические импульсы согласно сигналам, воспринимаемым от стимулируемого сердца

~ **имплантируемый** — э., помещаемый больному под кожу, снабжённый автономным источником питания ↔ э. интракарпоральный ↔ э. постоянный

~ **наружный** — э., временно осуществляющий стимуляцию сердца с помощью внутрипищеводного электрода; применяют в острую стадию инфаркта миокарда

~ **P-синхронный** — биоуправляемый э., воспринимающий импульс возбуждения предсердия (P), усиливающий его и подающий

Қазақша

Орысша

пін ретінде 0,10–0,16 с кешіктіріп беретін, биобасқарылатын э.

~ **QRS-синхронды** э. — ЭКГ-ң *QRS*-кешенін қабылдайтын және жауап қайтармаушылық кезеңінде түрткілегіш серпін беретін, ал *QRS*-кешені жоғалған немесе олардың белгіленген шектен төмен сиреуінде әрмезгілдік жұмыс тәртібіне көшетін биобасқарылатын э.

Эмболия — әкелінген қан қатпасы немесе бөгде заттар немесе бактериялар массасымен ұлғаюлар (эмбол) себебінен тамырдың бітелуі немесе кептелуі (окклюзиясы). МКБ-10: I74.

~ **ауалық** э. — тамырлар жаракаттанған кезде (мыс., мойын, жатыр), сонымен қатар, тамыршілік егуді дұрыс жасамағанда немесе сұйық енгізу кезінде, қан ағымына түсетін ауа көпіршіктерімен туындатылатын эмболия. МКБ-10: O88.0; T79.0. Синонимі: аэроэмболия

~ **газдық** э. — қоршаған ортаның аса төмен қысым жағдайына (декомпрессияға) жылдам ауысуға байланысты қанның газдарды шығаруы (десатурациясы) кезінде пайда болатын газ көпіршіктерімен (азот, оттегі), туындатылатын э.

~ **жасушалық** э. — жасушалар немесе организм тіндерінің, көбіне ісік эмболиясы. Синонимі: тіндік э.

~ **майлық** э. — теріасты шелмайдың және қанқа сүйектерінің ауқымды жаракаты кезінде, сирек — бауыр майлануы кезінде, веналарға түсетін май тамшыларының, ішкі ағзалардың майда қан тамырларының эмболиясына әкелуі. МКБ-10: T79.1.

Эмпиема — организмнің табиғи қуыстарында іріңнің шоғырлануы (жиналуы)

~ **өт қапшығының** э. — бірталай өттің жиналып қалуынан өткір іріңді холецистит дамуы. МКБ-10: K81.0

с задержкой 0,10–0,16 с, как стимулирующий импульс на желудочки сердца

~ **QRS-синхронный** — биоправляемый э., воспринимающий комплекс *QRS* ЭКГ и выдающий стимулирующий импульс в фазу рефракторного периода, а при исчезновении комплексов *QRS* или их урежении ниже заданного предела переходящий в режим работы асинхронного э.

Эмболия [греч. *embole* — вбрасывание, вторжение] — обструкция или окклюзия сосуда принесённым тромбом или разрастанием, массой из бактерий или др. инородным материалом (эмболом). МКБ-10: I74

~ **воздушная** — э. пузырьками воздуха, попадающими в кровоток при ранении вен (напр., шеи, матки), а также при неправильном выполнении внутривенной инъекции или инфузии. МКБ-10: O88.0; T79.0 ↔ аэроэмболия

~ **газовая** — э. пузырьками газа (азот, кислород), возникающими при десатурации крови в связи с быстрым переходом к условиям более низкого давления окружающей среды (декомпрессией)

~ **клеточная** — э. клетками или тканями организма, чаще опухолевыми ↔ э. тканевая

~ **жировая** — э. мелких сосудов внутренних органов каплями жира, попадающими в вены при обширных травмах подкожной клетчатки и костей скелета, реже — при ожирении печени. МКБ-10: T79.1

Эмпиема [греч. *empyema* — гнойник] — скопление гноя в естественной полости организма

~ **пузыря жёлчного** — острый гнойный холецистит, сопровождающийся скоплением значительного количества гноя в полости жёлчного пузыря. МКБ-10: K81.0

Қазақша

Орысша

~ **плевра э.** — әртүрлі өкпе ауруларында (жаракаттарында) плевра қуысында ірінді экссудаттың жиналуы

Эмфизема — 1) ішкі ағзаның тінаралық кеңістігінде ауаның болуы; 2) өкпе эмфиземасын қараныз

~ **өкпе э.** — өкпенің патологиялық жағдайы, өкпе ауалануының жоғарылауымен сипатталады (мысалы, тыныс жолдары өткізгіштігінің төмендеуіне байланысты); проксималды (орталықацинарлы), дисталды ацинарлы (парасептальды) және панацинарлы э.; кеуде жасушасының бөшке тәрізденуімен сипатталады. МКБ-10: J43 ↔ э. ↔ э. өкпелік

~ **тері асты э.** — тері асты шел-май қабатында ауа немесе газдың болуы, мыс., анаэробты жұқпалар немесе жаракаттардан кейін болады. МКБ-10: T79.7

Эндартериит — артерияның ішкі қабатының қабынуы. Құбылыс артерия қуысын тарылтып, ағзаларда қан айналымын нашарлатады және тромбоз тудыруы ықтимал

~ **бактериалды э.** — қан тамырының ішкі қабатында (интимада) бактериялардың дамуынан туатын э. Көбінесе қан тамыры сырқаттары бар пациенттерде кездеседі

Эндоваскулит — кантамырларының ішкі қабығының қабынуы

Эндокардит — эндокардтың қабынуы, қақпашалардың, жүрек ақауы дамуына әкелетін, жиі бүлінісімен қабаттасады. МКБ-10: I38

~ **плевры** — скопление гнойного экссудата в плевральной полости, возникающее как первичный процесс или в результате распространения гнойного процесса с окружающих органов и тканей

Эмфизема [греч. *emphysema* — вздутие] — 1) присутствие воздуха в интерстиции внутр-реннего органа; 2) → *эмфизема лёгких*

~ **лёгких** — патологическое состояние лёгких, характеризующееся увеличенным содержанием в них воздуха; термин «э.л.» часто употребляют также для обозначения необратимых патологических состояний лёгких, характеризующихся расширением воздушных пространств дистальнее конечных бронхиол и сопровождающихся деструктивными изменениями стенок альвеол; выделяют проксимальную (центроацинарную), дистальную ацинарную (парасептальную) и панацинарную э.; характеризуется бочкообразной формой грудной клетки. МКБ-10: J43 ↔ э. ↔ э. лёгочная

~ **подкожная** — присутствие воздуха или газа в подкожной клетчатке. МКБ-10: T79.7 ↔ аэродермэктазия ↔ пневмодерма

Эндартериит [энд- + артериит] — воспаление внутренней оболочки артерии: её разрастание, сужение просвета, тромбоз, нарушения кровоснабжения соответствующих органов и тканей

~ **бактериальный** — э., развившийся в результате внедрения и роста бактерий в интима сосуда, обычно возникающий у пациентов с незаращением артериального протока или артериовенозной фистулой

Эндоваскулит [эндо- + васкулит] — воспаление внутренней оболочки кровеносного сосуда

Эндокардит [эндокард + -ит] — воспаление эндокарда, чаще с поражением клапанов, приводящим к развитию пороков сердца. МКБ-10: I38

Қазақша

Орысша

~ **жұқпалық** э. — ірін туындататын организмдермен (жедел бактериялық эндокардиттің (б.э.) негізгі қоздырғыштары — гемолиздік стрептококк немесе стафилококк, жітілеу б.э. — жасылдағыш стрептококк) туындатылатын э. МКБ-10: I33.0

~ **Леффлер** э. — этиологиясы белгісіз фибробласттық іргелік э., үдемелі жүрек жеткіліксіздігі, көптеген жүйелік эмболия және эозинофилиямен көрінеді. Синонимі: эозинофилдік э.

~ **ревматизм** э. — э. жедел ревматизм безгегінде, жүрек ақауының түзілуіне әкелетін жүрек қақпақтары дәнекер тіндерінің қабыну үдерісінің жайылуымен сипатталады. МКБ-10: I09.1

~ **сепсистік** э. — эндокардтың, сепсис кезінде пайда болатын қабынуы. МКБ-10: I33.0

~ **сүйелдік** э. — жүрек қақпақшасының жармасында фибрин және тромбоздық массаның майда қондырымдары түзілетін э., құздама, бір қатар жұқпалық аурулар, обырлық қахексия кезінде пайда болады. Синонимі: түймешіктік э.

~ **сүйелдік-жаралық** э. — жүрек қақпақшалары эндокардында жара болуы және оларда тромбоздық қондырымдардың түзілуі бар э.; жұқпалық қоздырғыштардың қақпақша жармасына енуі салдарынан сепсис кезінде туындайды. Синонимі: түймешіктік-жаралық э.

~ **іргелік** э. — жүрек қуысы қабырғаларын төсейтін эндокардтың басымырақ бүлінісі бар э.. Синонимі: қабырғалық э.

Эндорфин — денеде синтезделетін (негізінен гипофизде) физиологиялық белсенді пептидтер, апиынды рецепторлармен энкефалиндерге ұқсас әрекеттеседі, молекулаларының айтарлықтай үлкен болуымен олардан ажыратылады; энкефалиндермен бірге эндогенді опиоидтар тобын түзеді

Эндоскоп — дене мен ағза құрылымын, патологиялық өзгерістерді көзбен тікелей

~ **инфекционный** — э., вызываемый пиогенными организмами (основные возбудители острого э.б. — гемолитический стрептококк или стафилококк, подострого э.б. — зеленящий стрептококк). МКБ-10: I33.0

~ **Лёффлера** — фибропластический парие- тальный э. неясной этиологии — прогрессирующая сердечная недостаточность, множественная системная эмболия, эозинофилия ↔ э. эозинофильный

~ **ревматический** — э. при острой ревматической лихорадке, характеризующийся распространением воспалительного процесса на соединительную ткань клапанов, приводящий к формированию пороков сердца. МКБ-10: I09.1

~ **септический** — воспаление эндокарда, возникающее при сепсисе. МКБ-10: I33.0

~ **бородавчатый** — э. с образованием на створках клапана сердца мелких наложений фибрина и тромботических масс; возникает при острой ревматической лихорадке, ряде инфекционных заболеваний, раковой кахексии ↔ э. вегетативный ↔ э. полипозный

~ **бородавчато-язвенный** — э. с изъязвлением эндокарда клапанов сердца и образованием на них тромботических наложений; возникает при сепсисе вследствие внедрения возбудителя инфекции в створку клапана ↔ э. полипозно-язвенный ↔ э. септический язвенный

~ **пристеночный** — э. с преимущественным поражением эндокарда, выстилающего стенки полостей сердца ↔ э. парие- тальный

Эндорфин — синтезируемые в организме (гл. обр. в гипофизе) физиол. активные пептиды, способные взаимодействовать с опиоидными рецепторами аналогично энкефалинам, отличающиеся от них значительно большим размером молекул; вместе с энкефалинами образуют группу эндогенных опиоидов

Эндоскоп [эндо- + -скоп] — общее название гибких или жестких диагностических и ле-

Қазақша

Орысша

көру үшін және емдік манипуляцияларды орындау үшін олардың қуыстарына енгізілетін, ұшында оптикалық кондырғысы бар, иілгіш немесе қатты диагностикалық және емдеу құралдарының жалпы атауы

Эндотелий — жүрек қуысын, қан мен лимфа тамырларының ішкі бетін тыстайтын, шығу тегі мезодермалды жасушалар қабаты

Энтерит — аш ішектің шырышты қабығының қабынуы. МКБ-10: А09

Эпигастрий — төменгі жағынан Х қабырғалардың төменгі нүктелерін қосатын горизонталді жазықтықпен, жоғарғы жағынан көкетпен шектесетін іш аймағы. Синонимдері: құрсақүсті; эпигастралдық аймақ

Эпидемия — ұжымда немесе аймақта аурудың немесе денсаулыққа байланысты бір өзгерістің қалыптан тыс жиілеп кетуі. Аурудың эпидемиялық болуы сол аймақтағы популяцияға, жыл мезгіліне байланысты қалыпты жағдайдағы аурулардың жиілігімен салыстырылады. Синонимі: аурушандықтың жоғарылауы

Эрадикация — мақсатпен патогендік микробтарды жоюға бағытталған шаралары, мысалы *Helicobacter pylori* лердің асқазанның шырышты қабығындағы жаралар мен ойықтардың жазыла бастауға арналған шырышты қабаттың жараларының тез жазылуына қолайлы жағдай қамтамасыз ету

Эритема — теріде дақ элементтерінің қосылуының нәтижесінде болатын, диаметрі 1 см-ден 5 см-ге дейін, ауқымды гиперемия аймағы (қызылша, токсинді-аллергиялық дерматитте кездеседі) немесе терінің зақымдалуының жеке түрі деп саналады (тілме, жылжымалы сақина тәрізді э., қолмен аяқтың псевдотуберкулёзі кезінде «шұлық», «қол қап» түрінде кездеседі)

чебных приборов с оптикой на дистальном конце, к-рые вводят в полости тела и в органы для прямой визуализации их строения, патологических изменений и для выполнения лечебных манипуляций

Эндотелий [эндо- + греч. *thele* — сосок] — слой клеток мезодермального происхождения, выстилающий внутреннюю поверхность кровеносных и лимфатических сосудов, а также полостей сердца

Энтерит [энтер- + -ит] — воспаление слизистой оболочки тонкой кишки. МКБ-10: А09

Эпигастрий [эпи- + греч. *gaster, gastros* — живот, чрево, желудок] — область живота, ограниченная сверху диафрагмой, снизу горизонтальной плоскостью, проходящей через прямую, соединяющую наиболее низкие точки Х рёбер ↔ надчревьё ↔ область эпигастральная ↔ отдел надчревной

Эпидемия [греч. *epidemia* — повальная болезнь] — возникновение в коллективе или на территории случаев болезни или др. явления, связанного со здоровьем, с частотой, явно превышающей обычно ожидаемую. Эпидемичность болезни соотносится с обычной частотой случаев болезни в данной местности, популяции, времени года ↔ вспышка ↔ подъем заболеваемости

Эрадикация — мероприятия, направленные на уничтожение патогенных микробов, напр., *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка, с целью обеспечить благоприятные условия для заживления язв и др. повреждений слизистой

Эритема [греч. *erythema* — краснота] — обширный участок гиперемии кожи от 1 до 5 см и более в диаметре, образующийся в результате слияния отдельных элементов пятен (при кори, токсико-аллергическом дерматите) или как самостоятельная форма поражения кожи (при роже, мигрирующей кольцевидной э., э. кистей и стоп при псевдотуберкулёзе в виде «носков», «перчаток»)

Қазақша

Орысша

~ **сакина тәрізді** э. — терінің дөңгелек және сакина тәрізді қызаруы; жедел ревматизм безбегіне тән. МКБ-10: L53.1. Синонимдері: э. аннулярлы; э. ревматизмді; Лендорфф–Лейнер ауруы

~ **түйінді** э. — аяқ қолдың жазылатын бетінде аяқ астынан пайда болатын ауру сезімімен жүретін дерматоз; өздігінен ауру сезімі басылады, бірақ қайталануға бейім, дәрі-дәрмектерге сезімтал саркоидоздар мен буындардың ауру сезімімен қатар жүреді. Синонимі: э. түйінді

Эссенциалық — идиопатиялық, туа біткен

ЭТЖ — эритроциттер тұнуының жылдамдығы

Эффект — белгілі бір әрекеттің нәтижесі немесе бір себептердің салдары

~ **аддитивті, қосарланған әсер** — екі зат немесе үрдіс бірігіп, жеке заттар әсерінің қосындысына тең келетін жалпы әсерді тудырады

~ **Допплер эффектiсi** — сәуле шығару көзі мен бақылаушының салыстырмалы қозғалысы кезіндегі бақылаушының тіркеген тербеліс (дыбыстық немесе электромагниттік) жиілігінің өзгеруі

~ **кумулятивті әсер** — қайта енгізілген жағдайдағы ДЗ әсерінен болатын күй, алдыңғы доза тудырғаннан артық басымдылықпен байқалады. Синонимі: кумулятивті әсер

~ **мембрананы тұрақтандырушы әсер** — ДЗ әсері, қозған тіндегі (нерв, бұлшықет) жасуша мембранасындағы деполяризацияны тоқтатады

~ **проаритмиялық әсер** — аритмияға қарсы ДЗ жанама әсері, басқа аритмия түрінің пайда болуын көрсетеді

Эхинококкоз — *Echinococcus granulosus* дернәсілі туындататын цестоздар тобындағы гельминтоз, әр түрлі ағзаларда эхинококк кисталарының дамуымен сипатталады. МКБ-10: B67. Синонимдері: гидативтік э.; бір камералы э.

~ **кольцевидная** — округлые или кольцевидные участки покраснения кожи; характерно для острой ревматической лихорадки. МКБ-10: L53.1 ↔ э. аннулярная ↔ э. ревматическая ↔ болезнь Лендорффа–Лейнера

~ **нодозная** — дерматоз, сопровождающийся внезапным появлением болезненных узлов на разгибательной поверхности нижних конечностей; самостоятельно прекращается, но склонен к рецидивированию; может сочетаться с болью в суставах, чувствительностью к ЛС, саркоидозом ↔ э. узловатая

Эссенциальный — идиопатический, врожденный

СОЭ — скорость оседания эритроцитов

Эффект — результат каких-либо действий, следствие каких-либо причин

~ **аддитивный** — э., заключающийся в том, что два в-ва или процесса совместно производят общий э., равный сумме индивидуальных э.

~ **Допплера** — изменение частоты волн (звуковых или электромагнитных), регистрируемое наблюдателем при относительном движении источника излучения и наблюдателя

~ **кумулятивный** — состояние, при котором повторные введения ЛС вызывают э., более выраженный, чем вызванный предыдущей дозой ↔ действие кумулятивное

~ **мембраностабилизирующий** — действие ЛС, предотвращающее деполяризацию клеточной мембраны возбудимых тканей (нервов, мышц)

~ **проаритмический** — побочный э. антиаритмических ЛС, выражающийся в возникновении др. форм аритмии

Эхинококкоз [эхинококк + -оз] — гельминтоз из группы цестодозов, вызываемый личинкой *Echinococcus granulosus*, характеризующийся развитием эхинококковых кист в разл. органах. МКБ-10: B67 ↔ э. гидативный ↔ э. однокамерный

Қазақша

Орысша

Эхокардиография — жүрек құрылымдарының жағдайын және миокардтың жиырылу қабілетін, сонымен қатар, жүректің қызметтік ерекшеліктерін бағалауға мүмкіндік беретін ультрадыбыстық диагностикалау әдісі; көпжиілікті дабылдағыштар жиынтығы бар ультрадыбыстық құрылғы көмегімен жүргізіледі. Синонимі: ультрадыбыстық кардиография

~ **бір өлшемді** э. — э. әдісі: жүректің бейнесін 1 кескінде құру. Синонимі: эхокардиографияның М-тәртібі

~ **екі өлшемді** э. — э., әдісі, оның кезінде ультрадыбыстық сәулелену бағытының үздіксіз өзгеруі, жүректің бейнесін екі кескінде құрылуын қамтамасыз етеді. Синонимі: эхокардиографияның В-тәртібі

~ **Допплер** э. — э., әдісі, ол қозғалатын бөлшектерден тойтарылатын жанғырықтық дабылдардың жиіліктері айырмашылығын тіркеу арқылы, жүрек бейнесін алуға мүмкіндік береді. Синонимі: доплерлік е.

~ **жүктемелік** э. — жасырын коронарлық жеткіліксіздікті диагностикалаудың, э. және жүктемелік ЭКГ-іліктестіретін, қилікпеулік әдісі; ишемияға ұрындыратын негізгі тәсілдер — физ. жүктеме (тік және көлденең велоэргометрия, тредмилде жүгіру, кол эргометриясы және б.), жүректі электрлік түрткілеу (жүрекшелерді өнеш арқылы электрлік түрткілеу), дәрі-дәрмектерді қолдану (добутамин, дипиридамо, аденозин: стресс-э.)

Ятрогенді — емдеу шараларынан кейін пайда болған жағымсыз нәтиже

Actinomyces — «актиномицеттер» терминімен біріктірілген *Actinomycetales* қатарының типтік туыстастығы → *актиномицеты*

Aspergillus — *Eurotiomycetes* класының *Trichosporaceae* тұқымдастығының зей санырауқұлақтардың туыстастығы; құрамына көптеген түрлер кіреді; олардың кейбіреулері қара, қоңыр немесе жасыл споралар түзеді; кейбір жекеленген түрлері оппортунистік

Эхокардиография [эхо- + кардиография] (ЭхоКГ) — метод ультразвуковой диагностики, позволяющий оценить состояние структур сердца и сократительную способность миокарда, а также функциональные особенности сердца; проводят с помощью ультразвукового аппарата с набором многофазных датчиков ↔ кардиография ультразвуковая

~ **одномерная** — метод э.: построение изображений сердца в одной проекции

~ **двухмерная** — метод э., при котором непрерывное изменение направления ультразвукового излучения обеспечивает построение изображений сердца в двух проекциях ↔ В-режим эхокардиографии

~ **Допплера** — метод э., позволяющей получать изображения сердца за счёт регистрации разности частот эхосигналов, отражённых от движущихся частиц ↔ э. доплеровская

~ **нагрузочная** — метод неинвазивной диагностики скрытой коронарной недостаточности, сочетающий э. и нагрузочную ЭКГ; основные способы провокации ишемии — физич. нагрузка (вертикальная и горизонтальная велоэргометрия, бег на тредмиле, ручная эргометрия и др.), электрическая стимуляция сердца (чреспищеводная электростимуляция предсердий), применение ЛС (добутамин, дипиридамо, аденозин: стресс-э.)

Ятрогенный — обозначающий неблагоприятный эффект, вызванный лечебными мероприятиями

Actinomyces — типовой род порядка *Actinomycetales*, объединяемых термином «актиномицеты»

Aspergillus — род плесневых грибов семейства *Aspergillaceae* (класс *Ascomycetes*), характеризующийся образованием на конце плодоносящих гиф споровых головок с радиально расположенными цепочками конидий, по форме напоминающих струйки воды, вы-

Қазақша

Орысша

микоздар (аспергилездар) және микотоксикоздар (мысалы: *A. fumigatus* афлатоксин бөліп шығарады) коздыруы мүмкін. Синонимдері: су сепкіш тәрізді санырауқұлақ; зен санырауқұлақ

Balantidium coli — *Balantiididae* тұқымдасына жататын кірпікшелі паразитті инфузориялар туыстығы; овал пішінді, екіге бөлінумен көбейеді, циста түзеді, доңыз ішегінің паразиті, балантидиоз коздырғышы. адамдарға шайынған кезде кездейсоқ су жұтқанда жұғады

Bordetella — *Beta Proteobacteria* класына *Alcaligenaceae* тұқымдасына жататын, көбінесе қозғалмайтын, шар пішінді аэробты грам-теріс бактериялар туыстығы; коректік ортаға талғамды, сондықтан жасанды орталарда дақылдандыру қиындау, үш түрі бар — *B. pertussis*, *B. parapertussis* және *B. bronchiseptica* (қозғалғыш); адамдардың және басқа да сүтқоректілердің тыныс алу жүйесін зақымдайды, типтік түрі — *B. pertussis*

Borrelia → боррелияларды қара

B. burgdorferi — боррелиялардың бір түрі, адамдарда боррелиоз (Лайм ауруы) ауруын және де иттерде, ірі қараларда (мүмкін жылқыларда да) боррелиоз коздырады

Campylobacter — *Epsilon Proteobacteria* класына *Campylobacteraceae* тұқымдасына жататын грам-теріс, қозғалғыш, микроаэрофильды, спираль тәріздес, иілген таяқша пішінді бактериялар туыстығы; типтік түрі *C. fetus* адамдарда ішек жолдарының және гинекологиялық аурулар коздырады және де қойларда, ірі мүйізді малдарда жұқпалы түсік коздырады

Candida — *Saccharomycetes* класына *Saccharomycetaceae* тұқымдасына кіретін ашытқы

ливаушысы из лейки; отдельные виды патогенны для человека, вызывая аспергиллез или аспергиллотоксикоз

Balantidium coli — паразитическая инфузория рода балантидий, овальной формы, длиной в среднем 50–90 мкм, передвигающаяся с помощью ресничек; размножается делением, образует цисты; возбудитель балантидиоза у человека и свиньи

Bordetella — род бактерий, объединяющий мелкие грамтрицательные неподвижные палочки, растущие на среде Борде–Жангу и на казеиново-угольном агаре; аэробы, спор не образуют, биохимически малоактивны; возбудители коклюша и коклюшеподобных заболеваний у человека

Borrelia — род спирохет семейства *Spirochaetaceae*, объединяющий подвижные грамтрицательные микроорганизмы, имеющие форму спирали с небольшим числом завитков; хорошо красятся анилиновыми красками, культивируются на сывороточных средах в анаэробных условиях; большинство видов патогенны для человека и животных

B. burgdorferi — вид боррелий, вызывающий боррелиоз Лайма у человека и боррелиоз собак, крупного рогатого скота и, возможно, лошадей

Campylobacter — род грамтрицательных подвижных микроаэрофильных спирально изогнутых палочковидных бактерий семейства *Campylobacteraceae* класса *Epsilon Proteobacteria*; типовой вид *C. fetus*; вызывает кишечные инфекции и гинекологические заболевания у человека, а также инфекционные аборт у овец и крупного рогатого скота

Candida — род дрожжеподобных организмов семейства *Cryptococcaceae* класса несовер-

Қазақша

Орысша

тәріздес диморфты санырауқұлақтар туыстастығы; көптеген түрлері әртүрлі жәндіктердің, сүтқоректілердің және адамдардың эндосимбионттары болып табылады; бірнеше түрлері (*C. albicans*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. guilliermondii* және *C. dubliniensis*) адамдарда ауру коздыра алады

Chlamydia pneumoniae — хламидиялардың бір түрі — пневмония, ЖРВИ (ОРВИ), бронхит алады демікпенін коздырғышы

Chlamydia psittaci — хламидиялардың бір түрі, адамдарда орнитоз, пневмониялар коздырады, әр түрлі жануарларда түсіктер (аборттар), энцефаломиелит және энтериттер коздырады

Chlamydia trachomatis — хламидиялардың бір түрі, басыр (трахома), конъюнктивиттер, жыныстық лимфогранулемалар, бейспецификалық уретрит және проктиттер коздырғышы; хламидия туыстығының типті түрі

Coccidioides — *Onygenaceae* туыстастығының диморфты санырауқұлақтар туыстастығы, артроспораларға бөлінетін бұтақша мицелиялар түзеді; кокцидиомикоз ауруын коздыратын бір ғана түрі (*C. immitis*) бар

Coxiella — *Legionellales* қатарына кіретін *Coxiellaceae* тұқымдастығына жататын риккетсиялар туыстастығы; майда қысқаша таяқшалар немесе кокк тәріздес гарам-теріс бактериялар; типті түрі *C. burnetii* адамдарда болатын Q-кызбасының коздырғышы

Eikenella — *Neisseriaceae* тұқымдастығына жататын грам-теріс факультативті анаэробты, қозғалмайтын, таяқша пішінді бактериялар туыстастығы; ауыз қуысында және тыныс алу жолдарының жоғарғы бөлігінде мекендейтін комменсалдар; әр түрлі ағзаларда (бас, мойын, іш қуысы) абсцесса кезіндегі микробтық ассоцианиттар құрамынан бөлініп алынады; типтік түрі — *E. corrodens*

E. corrodens — *E.* туыстастығының түрі; ерескердің ауыз қуысы микрофлорасы-

шенных грибов; включает возбудителей кандидоза человека

Chlamydia pneumoniae — вид *C.*, возбудитель пневмоний, ОРВИ, некоторых видов бронхиальной астмы

Chlamydia psittaci — вид *C.*, вызывающий орнитоз и пневмониты у человека; абортты, энцефаломиелит и энтериты у различных животных

Chlamydia trachomatis — вид *C.*, возбудитель трахомы, конъюнктивитов, венерической лимфогранулемы, неспецифических уретритов и проктитов; типовой вид рода *C.*

Coccidioides — род почвенных диморфных грибов семейства *Onygenaceae*, образует ветвящийся мицелий, распадающийся на артроспоры; включает единственный вид *C. immitis*, вызывающий кокцидиомикоз

Coxiella — род риккетсий семейства *Coxiellaceae* порядка *Legionellales*, включающий мелкие короткие палочки или кокковидные грамтрицательные бактерии; типовой вид *C. burnetii* — возбудитель ку-лихорадки

Eikenella — род грамтрицательных факультативно-анаэробных неподвижных палочковидных бактерий семейства *Neisseriaceae*; комменсалы ротовой полости и верхних отделов респираторного тракта; выделяют из микробных ассоциатов при абсцессах головы, шеи, органов брюшной полости; типовой вид — *E. corrodens*

E. corrodens — вид рода *E.*, представитель микрофлоры полости рта у взрослых; в ряде

Қазақша

Орысша

ның өкілі; имундық статусы әлсіреген адамдарда оппортунистік инфекциялар қоздыруға қатыса алады; шартты патогенділік қасиет көрсетеді

Entamoeba — *Archamoebae* класына жататын амебалардың туыстастығы; кейбір түрлері (мысалы, *Entamoeba nana*) тоқ ішек комменсалы; кейбіреуі патогенді *E. histolytica* (дизентериялық амеба) амебалық дизентерия қоздырғышы

E. histolytica — *E.* туыстастығына кіретін амебаның патогенді түрі; тропикалық немесе амебалық дизентерияның және екіншілік бауыр амебиазының қоздырғышы

Enterobacter — *Enterobacteriaceae* тұқымдастығына кіретін грам-теріс факультативті-анаэробты қозғалғыш бактериялар туыстастығы; АІЖ да мекендейді; диарея және токсикоинфекциялар, балаларда іріңді инфекциялар және сепсис қоздыра алады; типті түрі — *E. cloacae*

Enterococcus — *Enterococcaceae* тұқымдастығына жататын грам-оң кокктар; адамдар мен жануарлардың ішек жолында мекендейді; жаракаттың іріндеуін, бактериемия және несеп шығар жүйенің зақымдануын қоздыра алады. Бұрын стрептококктардың D тобына жіктелген болатын; типтік түрі *E. faecalis*

Escherichia — факультативті анаэробты және аэробты, грам-теріс қозғалғыш бактериялар туыстастығы *Enterobacteriaceae* тұқымдастығының типті туыстастығы; буынаяқтылардың, жануарлардың және адамдардың ішек қуысының тұрақты мекендеушісі; кейде диарея, циститтер, септицемиялар және басқа аурулар қоздырады; типтік түрі *E. coli*

Francisella — *Francisellaceae* тұқымдастығына жататын грам-теріс, қозғалмайтын, спора түзбейтін, аэробты майда кокк немесе таяқша тәріздес бактериялар туыстастығы;

случаев — оппортунистический патоген, вызывающий поражения у лиц с нарушениями иммунного статуса

Entamoeba — род амёб класса *Archamoebae*; некоторые виды — комменсалы толстой кишки (напр., *Entamoeba nana*); некоторые патогенны, *E. histolytica* (дизентерийная амеба) — возбудитель амёбной дизентерии

E. histolytica — вид амёб семейства *Endamoebidae*, паразитирующих в кишечнике человека в вегетативной и предцистной формах, а инвазируют его в форме четырёхядерной цисты; распространён повсеместно, чаще в странах с жарким климатом; встречается у собак, крыс, обезьян; возбудитель амёбиаза человека

Enterobacter — род грамотрицательных факультативно-анаэробных подвижных (перитрихи) бактерий семейства *Enterobacteriaceae*; выделяют из ЖКТ; способны вызвать диарею, токсикоинфекции, у детей — гнойничковые инфекции и сепсис; типовой вид — *E. cloacae*

Enterococcus — род бактерий семейства *Enterococcaceae*, представлен грамположительными кокками; колонизируют кишечник животных и человека; могут вызывать нагноения ран, бактериемии и поражения мочевыводящей системы. Ранее систематизировали как стрептококки группы D; типовой вид — *E. faecalis*

Escherichia — род аэробных и факультативно-анаэробных грамотрицательных подвижных бактерий; обитатели кишечника членистоногих, животных и человека; иногда вызывают диарею, циститы, септицемии и др. заболевания; типовой род семейства *Enterobacteriaceae*; типовой вид *E. Coli* (кишечная палочка)

Francisella — род грамотрицательных неподвижных, неспорообразующих, аэробных, мелких кокковидных или палочковидных бактерий семейства *Francisellaceae*; типовой

Қазақша

Орысша

типтік түрі — *F. tularensi*, адамдарда туляремия ауруын қоздырады

вид — *F. Tularensis (Pasteurella tularensis)*, возбудитель туляремии у человека

Giardia — *Hexamitidae* тұқымдастығын талшықты карапайымдылар туыстастығы; сүтқоректілердің, соның ішінде адамдар мен жануарлардың жіңішке ішегінде паразиттік тіршілік етеді; құрамына бірнеше түрлер кіреді: *G. agilis*, *G. ardeae*, *G. lamblia*, *G. muris*, *G. microti* және *G. psittaci*; адамдар үшін негізгі паразит *G. lamblia*, адамдарға жұққан жағдайда әдетте симптомсыз түрде өтеді, бірақ ауыр инфекциялар кезінде май сіңірілуі бұзылады, майлы нәжіс болу, жіті мазасыздану байқалады

Giardia — род жгутиковых семейства *Hexamitidae*, паразитирующих в тонкой кишке млекопитающих, включая большинство домашних животных и людей; включает виды *G. agilis*, *G. ardeae*, *G. lamblia*, *G. muris*, *G. microti* и *G. psittaci*; паразит человека — вид *G. lamblia*, инвазирует людей, носительство обычно бессимптомно, но при тяжелых инфекциях наблюдается нарушение всасывания жиров, метеоризм, жировые испражнения, острое недомогание. Род *Giardia* назван в честь А. Жиара

H. pylori — *H.* туыстастығына жататын грам-теріс, қозғалғыш бактериялардың белгілі бір түрі; жеткілікті мөлшерде уреаз түзеді; сондықтан асқазанда тіршілігін сақтай алады; гастрит, дуадениттер, пептидтік ойық жаралардың рецидивін және де асқазан қатерлі ісігін қоздыруға себепкер болады

H. pylori — грамтрицательная подвижная бактерия, выживающая в кислой среде желудка (уреаза бактерии образует нейтрализующий кислоту аммиак); прикрепляется к комплексу адгезионных контактов и разрушает желудочный эпителиальный барьер, способствуя развитию гастрита и язвенного дефекта стенки желудка, а также опухоли желудка

Legionella pneumophila — сыртқы ортада (әсіресе суда және ылғалды топырақта) кен таралған патогенді грам-теріс бактериялар; лигионерлер ауруының қоздырғышы

Legionella pneumophila — патогенная грамтрицательная бактерия, широко распространенная в окружающей среде (особенно в воде и влажной почве), возбудитель болезни легионеров

Mycobacterium — *Actinobacteria* қатарына *Mycobacteriaceae* тұқымдастығына жататын грам-он, аэробты, қышқылға төзімді бактериялар туыстастығы; бұтақталған түрлер құрауы мүмкін; құрамына сапрофитті және патогенді түрлер кіреді, адамдарда туберкулез және алапес (лепра) ауруларын қоздырады

Mycobacterium — род бактерий семейства *Mycobacteriaceae*, объединяющий неподвижные грамположительные кислото- и щелочестойчивые палочки, способные к образованию нитчатых форм; отдельные виды патогенны для человека и животных

Mycoplasma — *Mycoplasmataceae* тұқымдастығына жататын бактериялар туыстастығы; нағыз жасушалық қабырғасы жоқ; сапрофитті және патогенді түрлері бар; адамдарда *M. pneumoniae*, *M. genitalium* т.б. түрлері ауру қоздыруы мүмкін

Mycoplasma — род бактерий семейства *Mycoplasmataceae*, лишенных истинной клеточной стенки; включает сапрофитные и патогенные виды; заболевания у человека могут вызывать *M. pneumoniae*, *M. genitalium* и др.

Neisseria — *Neisseriaceae* тұқымдастығына жататын бактериялар туыстастығы; құрамында қозғалмайтын грам-теріс факультативті-анаэробты бұршақ дәні пішінді, қосарланған

Neisseria — род бактерий семейства *Neisseriaceae*, объединяющий грамотрицательные диплококки, по форме напоминающие бобы; включает виды, патогенные для чело-

Қазақша

Орысша

жағдайда кофе дәні тәріздес диплококтықтар; адамдар үшін патогенді екі түрі бар, соз (гонорея) және менингококтық инфекциялар қоздырғыштары

Nocardia — *Actinomycetales* отрядына *Nocardiaceae* тұқымдастығына жататын аэробтық қозғалмайтын грам-оң таяқша тәріздес бактериялар туыстығы; грам әдісімен әлсіз боялады, сондықтан басқа әдістерді, мысалы: Киньон әдісімен бояған дұрыс; қоректігі әлсіз орталарда өскен кезде көптеген түрлері ауалы мицелиялар түзеді; олардың көпшілігі сапрофиттер дегенмен, кейбір түрлері адамдар мен жануарларда ауру қоздыра алады (нокардиоздар); типтік түрі — *N. farcinica*

Paragonimus — *Troglorematidae* тұқымдастығына *Plagiorchiformes* қатарына жататын трематод сорғыш құрт туыстығы; адамдар жататын жерлер мен жануарлардың тыныс алу жолдарында паразиттік тіршілік етеді; адамдарға метацеркариялармен инвазияланған тұщысулық таңқышаян және сушаяндарды тағам ретінде пайдаланғанда жұғады, Азияда, Африкада, Орталық және Оңтүстік Америкада таралған

P. westermani — *P.* туыстығына трематод-гельминттер түрі; адамдарға тағам ретінде ішкі балықтарды және сушаян тәріздестерді пайдаланғанда жұғады; ересек даралары диафрагма және қабатынан өкпе тіндеріне көшіп ауысады, патологиялық үрдіске плевра қамтылады; қабынудың соңында фиброзды түйіндер қалыптасады; олар кистозды қуыстар түзеп қосылуы мүмкін; паразиттің дернәсілдік сатысы ұлуларда және сушаян тәріздестерде ретімен дамиды; Қиыр Шығыста, Қытайда және Жапонияда таралған

Parvoviridae — мөлшері майдалау ДНК-ы вирустар тұқымдастығы; вириондар куб типтес симметриядан құрылған; геномдары бір жіпшелі ДНК-нан тұрады; құрамына *Parvovirinae* және *Densovirinae* тұқымдастықшалары кіреді, буынақтыларда және омыртқалыларда ауру қоздырады

Peptostreptococcus anaerobicus — *Peptostreptococcaceae* тұқымдастығына *Peptostreptococcus*

века, напр. возбудителей гонореи и менингококковой инфекции

Nocardia — род аэробных актиномицетов, обладающих некоторой кислотоустойчивостью; включает виды, патогенные для человека

Paragonimus — род трематод-сосальщиков семейства *Troglorematidae* порядка *Plagiorchiformes*, паразитирующих в дыхательных путях человека и животных; заражение происходит при употреблении в пищу пресноводных крабов и раков, инвазированных метацеркариями; распространены в Азии, Африке, Центральной и Южной Америке

P. westermani — вид гельминтов отряда *Fasciolidae* семейства *Paragonimidae*, относящийся к нематодам; взрослые особи мигрируют в легочную ткань через диафрагму и стенку кишечника, вовлекая в патологический процесс плевру; в исходе воспаления формируются фиброзные узлы, которые могут сливаться с образованием кистозных полостей; личиночные стадии паразита развиваются последовательно в моллюсках и ракообразных; распространен на Дальнем Востоке, в Китае и Японии

Parvoviridae — семейство мелких вирусов, содержащих однонитчатую ДНК; репликация и сборка вирионов происходит в клеточном ядре; выделяют 3 рода: *Parvovirus*, *Densovirus* и род, включающий ассоциирующиеся с тканями миндалин сателлитные вирусы (неофициально называемые *Adenosatellovirus*)

Peptostreptococcus anaerobicus — микроорганизм рода *Peptostreptococcus* (семейство

Қазақша

Орысша

туыстастығына жататын тізбекше орналасатын, анаэробты грам-оң шар пішінді бактерия; бала туғаннан кейін әйелдерде болатын инфекция коздырғыштарының бірі және де адамдардан кейбір іріңді үрдістер кезінде бөлінеді

Pneumocystis — ашытқы тәріздес санырауқұлақтар туыстастығы; әр түрлі иелерінің ауа өткізгіш жолдарында мекендейді; түрлері: *P. carinii* және *P. wakefieldiae* — егеуқұйрықтарда, *P. jirovecii* — адамдарда, *P. murina* — тышқандарда, *P. oryctolagi* — қояндарда. Сирек жағдайларда, әдетте иммундық статусы бұзылған кезде өкпенің бейспецификалық зақымдануын дамытуы мүмкін

P. carinii — *P.* туыстастығына жататын ашытқы тәріздес санырауқұлақ; егеуқұйрықтардың ауа өткізу жолдарында мекендейді; ұзақ уақыт бұл түрді иммундытапшылыққа шалдыққан адамдарда пневмоцистті пневмония коздырады деп есептеліп келді

P. jirovecii — *P.* туыстастығына жататын ашытқы тәріздес санырауқұлақ; адамдардың ауа өткізгіш жолдарында мекендейді; иммунды тапшылыққа шалдыққан адамдарда пневмоцистті пневмония коздырады

Proteus vulgaris — *P.* бір түрі; шіріген заттардан және іріңдіктерден табылады; кейбір штамдары іш сүзегі диагнозын қою үшін қолданылатын типтік сарысулармен, агглютинациялық реакция береді

Pseudomonas — *Pseudomonadaceae* тұқымдастығына жататын қозғалғыш, грам-теріс аэробты бактериялар туыстастығы; топырақта тұшы суда және теңіз суында таралған; кейбір түрлері өсімдіктер мен жануарларда ауру коздыруы мүмкін; типтік түрі — *P. aeruginosa* —

Peptostreptococcaceae), неподвижный грамположительный кокк, образующий цепочки анаэроб; один из возбудителей послеродовой инфекции, выделяется и при некоторых других гнойных процессах у человека

Pneumocystis — род дрожжевых грибов, колонизирующих воздухоносные пути различных хозяев: *P. Wakefieldiae* — обычно крыс, *P. Jirovecii* — человека, *P. murina* — мышей, *P. oryctolagi* — кроликов. В редких случаях, обычно при нарушениях иммунного статуса, могут вызывать развитие неспецифических поражений легких

P. carinii — дрожжеподобный гриб рода *P.*, колонизирует воздухоносные пути человека и различных животных; длительное время классифицировался как простейшее; реклассифицирован как *P. jirovecii*; на фоне иммунодефицитов может вызывать оппортунистические инфекции, обычно в виде пневмоцистной пневмонии

P. jirovecii — современное название возбудителя пневмоцистной пневмонии *Pneumocystis carinii* (изменено в честь чешского ученого-паразитолога Отто Йировеца, впервые описавшего этот микроорганизм как причину заболевания у человека)

Proteus vulgaris — род микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae*, объединяющий грамотрицательные палочки с перитрихально расположенными жгутиками, подвижные при $t^{\circ} 25^{\circ}$ (при $t^{\circ} 37^{\circ}$ подвижность ослабевает или отсутствует); аэробы или факультативные анаэробы; для человека условно патогенны, выделяются при гастроэнтеритах (*P. mirabilis*, *P. morgani*, *P. rettgeri*), могут явиться возбудителями пищевых токсикоинфекций (*P. vulgaris*)

Pseudomonas — род подвижных, грамотрицательных, аэробных бактерий семейства *Pseudomonadaceae*, распространенных в почве, пресной и морской воде; некоторые виды могут вызывать заболевания растений и животных; типовой вид *P. aeruginosa* — возбу-

Қазақша

Орысша

көкіріндік инфекция қоздырғышы. Қазіргі кезде олардың көптеген өкілдері *Burkholderia* және *Ralstonia* туыстастықтырының құрамына жатқызылған

P. aeruginosa — *P.*-ның түрі; топырақтан, судан және басқа сыртқы орта нысандарынан бөлініп алынады; *P.*-ның типтік түрі; бірнеше пигменттер, көбінесе көк-жасыл пиоцианин пигментін түзеді; оппортунистік патоген қасиетіне ие; иммунды тапшылыққа шалдыққан және резистенттілік тосқауыл факторлары бұзылысқа ұшыраған адамдарда сессис, пневмония, несеп шығар жолдардың инфекциясын т.б. қоздыруы ықтимал және де әртүрлі медициналық саймандарды (әдетте катетерлерді) ластап, госпитальды инфекциялар қоздыруы мүмкін

Salmonella — *Enterobacteriaceae* тұқымдасына жататын қозғалмалы, спора түзбейтін, аэробты немесе факультативті-анаэробты, грам-теріс таяқша пішінді перитрих бактериялар туыстастығы; құрамына 2 түр және 2500-нан астам серологиялық варианттар кіреді; паразиттік түрлері көптеген жануарларда зақымданулар дамытуға себепкер болады; адамдарда іш сүзек, қылау (парасүзектер) және салмонеллездік гастроэнтериттер (астан уланулар) қоздырады

S. enterica — дұрысында *Salmonella enterica* түршесі *enterica*; грам-теріс қозғалғыш лактозанегативті *S.* туыстастығының бактериясы; құстарда, ірі мүйізді малда, және шошқаларда екіншілік салмонеллездің кен таралған қоздырғышы; адамдарда тағамдық токсикоинфекциялар (салмонеллездік гастроэнтериттер) және жүйелі зақымданулар (септицемиялар, гематогенді остеомиелиттер) қоздырады

Serratia — *Enterobacteriaceae* тұқымдасына жататын грам-теріс факультативті-анаэробты бактериялар туыстастығы; өкілдері ДНК-аза липаза және желатиназа синтездеу қабілеттілігі мен ерекшеленеді, мұндай қасиет басқа энтеробактерияларда жоқ; адамдарда госпитальды инфекциялар (жұмсақ тіндер, терінің сырты жабындылары, несеп шығар жолдары, респираторлық жүйенің инфек-

дитель синегнойной инфекции. В настоящее время многие представители выделены в состав родов *Burkholderia* и *Ralstonia*

P. aeruginosa — бактерия рода *Pseudomonas*; подвижная грамотрицательная палочка, располагающаяся одиночно или короткими цепочками, имеющая 1–3 полярных жгутика; факультативный аэроб; возбудитель раневой инфекции, других воспалительных процессов различной локализации

Salmonella — род бактерий семейства *Enterobacteriaceae*, объединяющий грамотрицательные, как правило, подвижные палочки, не образующие спор и капсул, не ферментирующие сахарозу и лактозу; аэробы или факультативные анаэробы; некоторые виды являются возбудителями брюшного тифа, паратифов и других сальмонеллезозов

S. enterica — грамотрицательная подвижная палочковидная бактерия; типовой вид рода *S.* Возбудитель сальмонеллезных гастроэнтеритов; включает 6 подвидов (каждый из которых имеет множество сероваров). Многие серовары *S. enterica* являются возбудителями заболеваний человека, в т.ч. брюшного тифа, паратифов и сальмонеллезных гастроэнтеритов

Serratia — род грамотрицательных факультативно-анаэробных бактерий семейства *Enterobacteriaceae*; представителей отличает способность к синтезу ДНК-азы, липазы и желатиназы, отсутствующая у прочих энтеробактерий; могут вызывать госпитальные инфекции у человека (инфекции мягких тканей, кожных покровов, мочевыводящих путей, респираторного тракта, остео-

Қазақша

Орысша

циялары, остеомиелит және т.б.) қоздыруға қатыса алады. Негізгі қоздырғышы — *S. marcescens*, сирек жағдайда — *S. plymuthica*, *S. liquefaciens*, *S. rubidaea*, *S. odorifera*

Staphylococcus — *Staphylococcaceae* тұқымдастығына жататын шар пішінді қозғалмайтын грам-оң бактериялар туыстастығы; жағындыларда ретсіз жүзім шоғы (гроздь) тәрізді шоғырланып орналасады; адамдардың шырышты кабаттарында (мұрын көмейде), терісінде мекендейді; әртүрлі іріңді қабыну ауруларын қоздыруға қатысады

Streptococcus — *Streptococcaceae* тұқымдастығына жататын шар пішінді факультативті-анаэробты қозғалмайтын грам-оң бактериялар туыстастығы; жағындыда әдетте қысқаша тізбек тәрізді орналасады; ауыз қуысының, мұрын және ас қорыту жолдарының шырышты кабаттарында мекендейді; адамдарда және жануарларда әртүрлі аурулар қоздыра алады

S. pyogenes — *S.* түрі стрептококктардың А тобына жатады; *S.* туыстастығының типтік түрі; іріңді зақымданулар және септицемиялар дамуына қатысады

S. viridans — көгергіш стрептококк; бұл термин бір түрге ғана емес гемолитикалық стрептококктар тобы үшін де қолданылады

Trichomonas — *Parabasalia* класына *Trichomonadidae* тұқымдастығына жататын қарапайымдалар туыстастығы; талшықтарының және толқын пішінді (ундулирующей) мембранасының көмегімен псевдоподиялар жасап, белсенді қозғалып, жасушааралық қуыстарға еніп кете алады. Құрамына сапрофитті және паразиттік түрлер кіреді

Yersinia — *Enterobacteriaceae* тұқымдастығына жататын грам-теріс бактериялар туыстас-

миелиты и т.д.). Основной возбудитель — *S. marcescens*, значительно реже — *S. plymuthica*, *S. liquefaciens*, *S. rubidaea*, *S. odorifera*

Staphylococcus — род бактерий сем. *Micrococcaceae*, объединяющий неподвижные грамположительные кокки диаметром 0,6–1,0 мкм, располагающиеся обычно группами (гроздьями); факультативные анаэробы, спор и капсул не образуют; условно-патогенны для человека

Streptococcus — род бактерий семейства *Streptococcaceae*, объединяющий шаровидные или овальные грамположительные неподвижные микроорганизмы диаметром 0,6–1,0 мкм, располагающиеся цепочками; спор не образуют; некоторые виды патогенны для человека

S. pyogenes — общее название видов *S.*, образующих на кровяном агаре мелкие колонии с зоной гемолиза; многие виды *S. pyogenes* имеют капсулу, продуцируют эритрогенный токсин, стрептолизин, гиалуронидазу и являются возбудителями ангины, скарлатины, гнойной (в т. ч. раневой) инфекции, острого гломерулонефрита, рожи, ревматизма у человека

S. viridans — общее название видов *S.*, образующих на кровяном агаре мелкие колонии с зоной позеленения; некоторые виды *S. viridans* обнаруживаются в крови больных септическим эндокардитом, могут вызывать кариес зубов у человека

Trichomonas — род простейших отряда *Trichomonadida*, семейства *Trichomonadidae*, для представителей которого характерно наличие четырех свободных жгутиков и короткой ундулирующей мембраны; включает виды, вызывающие трихомоноз у человека

Yersinia — род бактерий, объединяющий мелкие овоидные грамотрицательные палочки;

Қазақша

Орысша

тығы; адамдар мен жануарларға патогенді, типтік түрі — *Y. pestis*

Y. enterocolitica — *Y.* туыстастығына жататын факультативті-анаэробты, спора түзбейтін таяқша пішінді грам-теріс бактерия; коректік ортаға талғамсыз; жағындыда біреуден немересе ретсіз шоғырланып орналасады; ішек иерсиниозы

Y. pestis — *Enterobacteriaceae* тұқымдастығына *Y.* туыстастығына жататын қозғалмайтын факультативті-анаэробты, спора түзбейтін, эллипс пішінді грам-теріс бактерия; анилиндік бояғыштарды жақсы қабылдайды; биполярлы боялады; адамдар мен жануарларда оба ауруын қоздырады. Синонимдері: Китазато таяқшасы; Иерсэна—Китазато таяқшасы

включает возбудителей чумы (*Y. pestis*), псевдотуберкулеза (*Y. pseudotuberculosis*) и иерсиниоза (*Y. enterocolitica*)

Y. enterocolitica — бактерия рода *Yersinia*, подвижная, не образующая спор и капсул; культивируется на обычных питательных средах; возбудитель иерсиниоза

Y. pestis — бактерия рода *Yersinia* (семейство *Enterobacteriaceae*); неподвижная грамотрицательная палочка эллипсоидной формы, окрашивающаяся биполярно; аэроб или факультативный анаэроб; образует нитриты из нитратов; возбудитель чумы у человека и животных



Патологиялық анатомия 5-ші басылым, стереотипті



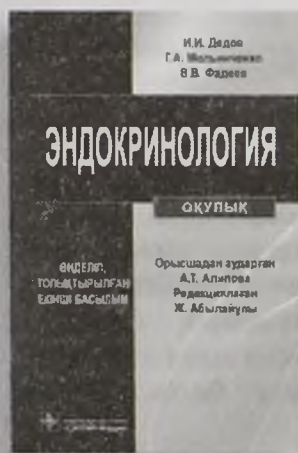
А.И. Струков, В.В. Серов
Қазақшаға аударған және жауапты
редакторы М.Т. Айтқұлов

984 бет., 2013

- Ресейдің белгілі ғалым-патологанатомдары А.И. Струков пен В.В. Серовтың дүниежүзінің көптеген елдерінде қолданыс тапқан оқулығының стереотипті бесінші басылымның аудармасын ұсынып отырмыз. Оқулық екі бөлімнен — жалпы және жеке аурулар патологиялық анатомиясы бөлімдерінен құрылған.
- Бұл басылымдағы адам патологиясының жалпы курсы жасушалық патология мен шок және склерозға арналған жаңа материалмен толықтырылған. Екінші бөлімге тромбоцитпения мен тромбоцитпатия, ми тамырларының аурулары, жедел бронхит, интерстицийлік нефрит, сүйек-бұлшықет, орталық жүйке жүйелері аурулары және т.б. жайлы мағлұмат қамтылғын тараулар мен тараушалар кіргізілген.
- Аударма жайлы қандай да болса пікірді дән ризашылықпен қабылдауға дайынбыз. Өйткені қазақ тілді медицинаны желтілдіруге бәріміз атсалысуымыз қажетті-ақ.



Эндокринология



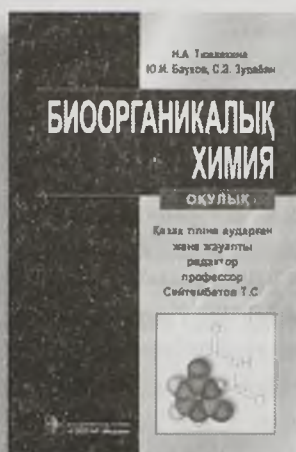
И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко,
В.В. Фадеев; орысшадан аударған
А.Т. Алипова; редакциялаған
Ж. Абылайұлы. — Өңделіп,
толықтырылған екінші басылым

- Оқу құралында клиникалық эндокринологияның негіздері баяндалған. Кең таралған эндокринді аурулардың диагностикасы мен емінің тәжірибелік тұстарына аса назар аударылған. Жоғарғы медицина оқу орындарының студенттеріне, клиникалық ординаторлар мен дәрігер-интерндерге, эндокринологтар мен басқа саладағы дәрігерлерге арналған.

400 бет., 2013



Биоорганикалық химия



400 бет., 2014

Н.А. Тюкавкина, Ю.И. Бауков,
С.Э. Зурабян; қазақ тіліне аударған
және жауапты редактор профессор
Т.С. Сейтемібетов.

- Оқулық білім беру процесін жетілдірудің инновациялық технологияларға негізделген замануы талаптарына, оның ішінде, компонентті бағытталған оқуға сәйкес келеді. Органикалық қосылыстардың құрылысы және реакцияға түсу қабілетін көрсететін түбегейлі материал, оның ішінде биополимерлер, метаболиттер және төменгі молекулалы биореттеушілер төрт бөлімде берілген. Ақпараттар көлемін кеңейтуге, студенттердің қызығушылығын арттыру мақсатымен элективтік тақырыптар енгізілген.
- Оқулық өте жоғары ғылыми және әдістемелік деңгейде жазылған, көркемделуі де өте жақсы.
- Оқулық «Емдеу ісі», «Педиатрия», «Медицина-профилактикалық ісі», «Стоматология» мамандықтары бойынша оқитын студенттерге арналған.



Хирургиялық науқастардың күтімі



288 бет., 2013

Н.А. Кузнецов, А.Т. Бронтвейн;
қазақ тіліне аударған және жауапты
редактор М.А. Қалдыбаев

- «Хирургиялық науқастардың күтімі» оқулығы 12 бөлімнен тұрады, науқастар күтімінің барлық қырлары толық қаралған, бұл өз тұрғысынан басқа пәндерді де меңгеруге көмегін тигізеді.
- Оқулықта клиникалық тәжірибеде қолданылатын хирургиялық науқастар күтімінің көптеген белгілі әдістерімен қатар, инновациялық технологияға да кең орын берілген.
- Ұсынылған материалдар медицина білімін берудің халықаралық талаптарына сәйкес келеді.
- Оқулықтың тілі анық, қажетті деңгейде жазылған, көптеген кестелер, суреттер мазмұнын қабылдауға көмектеседі. Әрбір бөлімнен соң тексеру тест сұрақтары мен жауаптары келтірілген. Кітаптың соңында негізгі хирургиялық терминдердің мағынасы берілген.
- Оқулық жоғарғы медицина университеттері бағдарламасына, стандартына сай жазылған, осы пәнді меңгеруші студенттерге арналған.

**Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

Архангельск. «АВФ-книга»
163061, ул. Ленина, 3,
тел. (8182) 65-38-79

Астрахань. «Медицинская книга»
ул. Бакинская, 121 / ул. Кирова, 51
(около Медицинской академии);
тел.: (8512) 60-87-06, (917) 170-25-22;
факс (8512) 25-87-06

Барнаул. «Книжный мир»:
656922, Социалистический пр-т, 117А,
тел. (3852) 62-82-60, 36-66-10;
e-mail: nata@salesbook.ru

Барнаул. ИП Сидоренко П.А.:
ул. Новоугольная, 24;
тел. (902) 999-22-22

Владивосток. «Медицинская книга».
Партизанский пр-т, 62А,
Дворец культуры железнодорожников;
тел. (914) 792-11-26

Владикавказ. «Книги»
ул. Маркуса, 26,
тел.: (8672) 45-16-08, 50-56-63

Волгоград. «Либрис»
400002, г. Волгоград,
ул. Мира, 15, библиотека
им. М. Горького; тел. (8442) 33-11-56

Волгоград. «Либрис»:
ул. Казахская, 11;
тел. (8442) 47-88-77;
e-mail: librisvolga@mail.ru

Волгоград. «Современник»
пр-т Ленина, 2,
тел.: (8442) 38-33-94, 38-33-96

Вологда. «Деловая книга»:
160035, Вологда,
ул. Предтеченская, 31;
тел. (8172) 72-61-28

Воронеж. ИП Собацкий Б.Н.,
«Медицинская книга»:
ул. Кольцовская, 6;
тел. (4732) 40-59-56 (моб.)

Ессентуки. «РОССЫ»
ул. Октябрьская, 424;
тел. (8793) 46-93-09

Иваново. «Новая мысль»
пр-т Ленина, 5;
тел. (4932) 41-64-16

Ижевск. «Свиток»
426057, ул. Красная, 156;
тел. (3412) 78 22 24, 51-05-37

Иркутск. «Медкнига»:
ул. 3-го июля, 8, ИГМУ;
м/р Юбилейный, 100, ИИУВ;
тел. (914) 901-91-17

Йошкар-Ола. «Деловая книга»:
424002, Ленинский пр-т, 30Б;
тел. (8362) 45-23-32

Казань. «Таис»:
420029, ул. Татарстан, 13;
тел. (843) 272-34-55

Казань. «Медлитература»:
(ЧП Мухаммадиев): а/я 73;
тел.: (843) 236-32-29, 247-82-72

Киров. «Мир книги»:
610014, ул. Попова, 61,
тел. (8332) 63-05-55

Краснодар. ИП Белик Е.Н.:
ул. Седина, 4 (киоск на территории КГМУ);
тел. (918) 330-08-73

Краснодар. «Медицинская литература»
(ИП Кривоносов С.А.):
ул. Седина, 15;
ул. 40 лет Победы, 5/1;
тел. (918) 485-00-41

Красноярск. «Академкнига»:
660049, ул. Сурикова, 45;
тел.: (391) 227-03-90, 227-34-26;
e-mail: akademkniiga@bk.ru

Красноярск. «Книжный мир»
пр. Мира, 86;
тел. (391) 227-39-71

Красноярск. ЧП Войда С.А.
ул. Гусарова, 27-26;
тел.: (3912) 58-52-66, (902) 925-20-36

Махачкала. «АРБАТ-МЕДИА»
ул. Толстого, 9,
ул. А. Акушинского, 11М
(напротив старой автостанции),
тел. (8722) 78-06-38;
e-mail: arbat@td-arbat.ru

Махачкала. ЧП Хаджалиев Э.С.:
пр-т Имама Шамиля, 55-201;
тел. (8722) 67-87-92

Москва. Фирменный магазин медицинской литературы
м. «Фрунзенская», Комсомольский пр-т, д. 28 (здание
Московского дворца молодежи), вход со стороны
Детского парка,
тел.: (499) 685-12-47, (916) 877-06-84

Москва. Фирменный магазин медицинской литературы
ТД «Медкнигасервис» (выставка-продажа):
м. «Новокузнецкая», ул. Садовническая, 9, стр. 4;
тел.: (495) 228-09-74, 921-39-07 (доб. 139)

Москва. Фирменный магазин медицинской литературы
ТД «Медкнигасервис»:
ул. Островитянова, 1
(основной корпус РГМУ),
тел. (495) 434-55-29

Москва. Дом книги «Молодая гвардия»
ул. Б. Полянка, 28, стр. 1;
тел.: (495) 780-33-70, 238-50-01

Москва. Торговый дом «Библиоглобус»
ул. Мясницкая, 6/3, стр.1;
тел. (495) 781-19-00,
факс (495) 628-87-58

**Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

Мурманск. «Глобус»:
183038, Театральный бульвар, 8;
тел. (8152) 47-39-96

Нижний Новгород. «Дом книги»:
603098, ул. Советская, д. 14,
тел.: (831) 246-22-92, 246-22-73, 277-52-07;
e-mail: kniga@kis.ru

Нижний Новгород. ЧП Толстопятова Г. А.
а/я 101,
тел. (831) 239-11-33

Пенза. «Текст»:
440028, ул. Циолковского, 20,
тел. (8412) 49-84-80
e-mail: tekst@sura.ru

Пермь. «Лира-2»
ул. Леонова, 10А;
тел.: (3422) 26-66-91, 26-44-10;
факс (3422) 26-20-91

Петрозаводск. «Книги для Вас»:
185035, пр-т Ленина, 38;
тел. (8142) 76-38-99

Пятигорск. «Твоя книга»:
ул. Береговая, 14,
тел.: (8793) 39-02-54, 39-02-53

Ростов-на-Дону. «Дом книги»:
344082, Большая Садовая, 41;
тел. (863) 240-80-40;
e-mail: rskniga@aanet.ru

Ростов-на-Дону. «Азбука+»
ул. Социалистическая, 58,
тел.: (8632) 63-63-88, 99-90-66

Рязань. Супермаркет «Книги»:
Московское ш., 5А,
ТД «БАРС-1»;
тел. (4912) 93-29-54

Санкт-Петербург. «Санкт-Петербургский дом книги»
Невский пр-т, 28,
тел.: (812) 318-49-15, 312-01-84

Санкт-Петербург. МАПО (книжный киоск):
ул. Кирочная, 41

Санкт-Петербург. СПбГМА им. И. И. Мечникова
(книжный киоск): Пискаревский пр-т, 47/1;
тел. (901) 310-31-48

Санкт-Петербург. ИП Кузьменок И. В.
(медицинская и ветеринарная литература):
ДК им. Крупской, 2-й этаж, место № 54, № 80;
Тел. (962) 708-77-64 (место № 54)
Тел. (911) 24-22-54 (место № 80)
<http://krupaspb.ru/uchastniki/>;
e-mail: personal/medkniga.html

Санкт-Петербург. «Медицинская литература на Бот-
кинской, 3»:
ул. Боткинская, д. 3 (ТК «У метро», помещение 203);
тел.: (921) 927-27-37, (905) 259-85-84

Саранск. «Книжный мир»:
430004, г. Саранск, Советская ул., 33
Тел. (8342) 47-65-83

Саратов. «Канцелярия»:
410002, ул. Чернышевского, 184,
тел. (8452) 29-22-92

Саратов. «Стержень»
ул. Валовая, 92;
тел.: (8452) 23-46-44;
факс: (8452) 23-56-99

Смоленск. СГМА, «Пульс»
ул. Крупской, 28,
тел.: (4812) 31-09-25

Ставрополь. «Книжный остров»
ул. 50 лет ВЛКСМ, 18Б;
тел.: (8652) 55-14-18, 55-06-32

Ставрополь. «Мир Знаний»:
355000, ул. Лермонтова, 191, к. 43;
тел. (8652) 24-28-77;
e-mail: mz@kavkazinterpress.ru

Сыктывкар. «Книга за книгой»:
167000, ул. Чернова, 10;
тел.: (8212) 57-93-01, 44-10-62

Томск. «Книжный бизнес»
пр. Ленина, 24;
тел./факс (3822) 56-46-15

Тюмень. «Знание»
625000, ул. Володарского, 34;
тел.: (3452) 46-28-70, 46-83-84, 97-32-44;
e-mail: znanietm@mail.ru

Ульяновск. ИП Крикова Р. А.:
ул. 3-го Интернационала, 7;
тел.: (8422) 46-36-59, 8 (927) 800-77-33

Уфа. Сахаутдинов Р. Г.:
ул. Рязанская, 66;
тел.: (3472) 37-87-93, 56-29-06, 56-53-23,
56-52-86, 8 (917) 342-51-63

Хабаровск. «Деловая книга»
ул. Промышленная, 20Д, Д1,
тел. (4212) 45-06-65, 46-95-31,
45-06-64

Чебоксары. Библиотечный коллектор
Республики Чувашия:
ул. Петрова, 7,
тел.: (8352) 62-15-67, 62-03-70

Челябинск. «Челябинский дом книги»:
454080, пр. Ленина, 68,
тел. (351) 263-22-78;
e-mail: cheldk@yandex.ru

Челябинск. ЧП Луговых А. Ю., Челябинская ГМА
(главный корпус, 1-й этаж):
ул. Воровского, 64;
тел.: (351) 775-77-47, (912) 895-26-36

Якутск. «Книжный маркет»
ул. Ярославского, 16/1;
тел.: (4112) 36-62-47, 49-12-69,
ул. П. Алексеева, 77;
тел.: (4112) 32-40-74

Оқу басылымы

Маколкин Владимир Иванович
Овчаренко Светлана Ивановна
Сулимов Виталий Андреевич

ІШКІ АУРУЛАР

Қазақ тіліне аударған және жауапты редакторы
Қ.А. Жаманқұлов

Учебное издание

Маколкин Владимир Иванович
Овчаренко Светлана Ивановна
Сулимов Виталий Андреевич

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Переводчик на казахский язык и ответственный редактор
Қ.А. Жаманқұлов