



Қанның шашыранды ұю (ТШҚҰ) синдромы

Орындаған: Әбсамет А.

Курс: 3

Топ: 18-2к

Факультет: Жалпы медицина

Тексерген: Ермәғанбетова Ә.

Алматы 2017



Жоспар:

I. Кіріспе.

Канның шашыранды ұю (ТШҚҰ) синдромы туралы түсінік.

II. Негізгі бөлім:

1. Оның себептері.
2. Патогенезі.
3. ҚШҰ – синдромының морфологиялық көрінісі.
4. Клиникалық көрінісі.
5. Гемостаз бұзылыстарын емдеу жолдары.

III. Қорытынды.

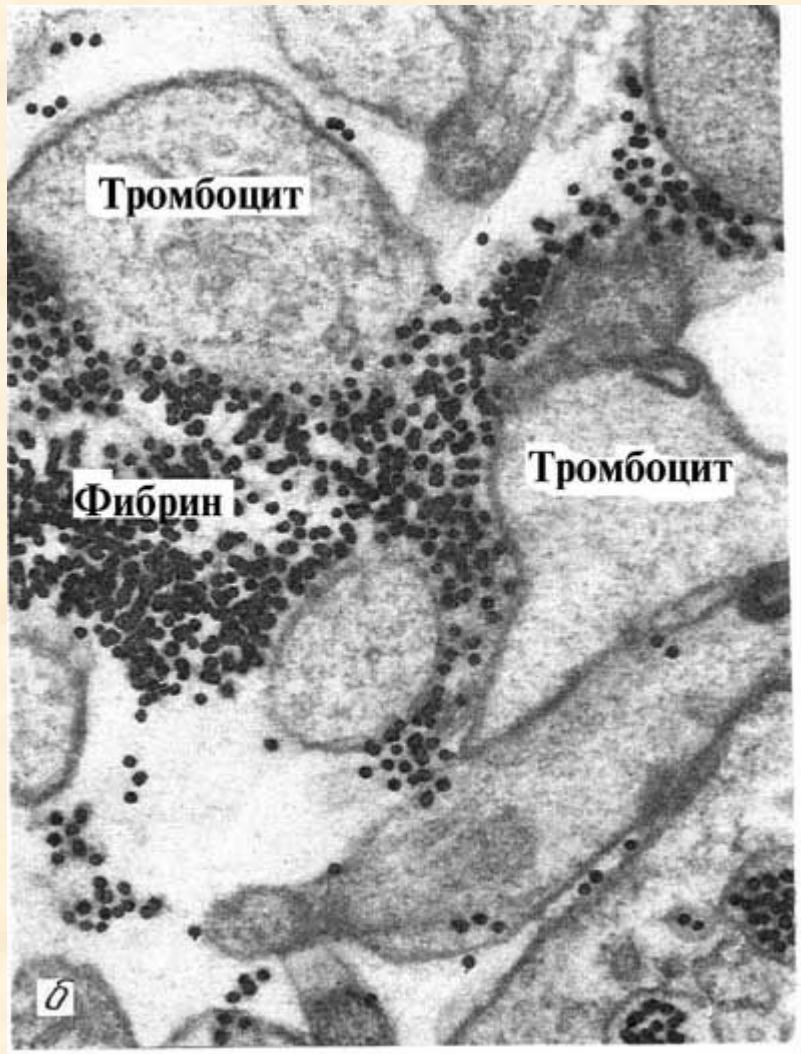
ҚШҰ – синдромының балалардағы ерекшеліктері.

Тамыр ішілік шашыранды қан үю синдромы деп, қанның қан тамырлары ішінде шашыранды үюйн, ұсақ тамырлардың микротромтармен бітелуіне, кейін гипокоагуляция мен тромбоцитопенияға әкеліп соктыратын гемостаздың бейспецификалық патологиясын айтамыз. Ол бейспецификалық патологиялық процесс, гемостаз бұзылуының арнайы түрлерінің бірі. ТШҚҰ – синдромы жүре пайда болған коагулопатиялардың ең жиі себебі.

Тамыр ішіндегі шашыранды қан ұю (ТШҚҰ) синдромы шеткегі қанда әрі тромбиннің, әрі плазминнің шамадан тыс артып кетуінен жүре пайда болатын ауыр тромбоздық қанағыштық бұзылыстарға жатады. Бұл үрдістің тромбоздан айырмашылығы, ұйыған қан тромбқа айналмай – ақ өз – өзінен ыдырап жоқ болып кетуі мүмкін. Мысалы, операциядан кейін қан ұю үрдісі көптеген ауруларда кездеседі, ал нағыз тромб жеке бір жағдайларда ғана пайда болады. Бұл синдром көптеген аурулардың барысын асқындырады және көптеген ауруларда кездеседі: акушерлік патология, операциялар, шок, жүқпалы аурулар, дене күйгенде, жарақаттанулар, сепсис, жүрек – тамырлар аурулары, өткір вирусты инфекциялар, тобы сәйкес келмейтін қан құю, ұрық ана жатырында өліп қалғанда, дәнекер тінінің жайылма аурулары, қатерлі өспелер, гемолиздік анемия, т.б.

ТШҚҰ көптеген себептерден дамиды.

- ✓ Сепсис, вирусемия;
- ✓ Қатерлі өспелер;
- ✓ Сілеймелердің барлық түрлерінде, әсіресе кардиогендік сілейме кезінде;
- ✓ Ауыр жарақатпен, әсіресе қансыраумен қабаттасатын хиургиялық әрекеттерде;
- ✓ Акушерлік дертерде;
- ✓ Үлкен күйіктарде, ұсіктерде;
- ✓ Сүйек сынықтарда, жұмсақ тіндердің жаншылуарында;
- ✓ Бүйрек, бауыр, ұйқыбез бүліністерінде;
- ✓ Тез дамитын тамыр ішіндегі гемолиз берін лейкоциттердің цитолизінің барлық түрлерінде;
- ✓ Гемобластоздарда, созылмалы миелолейкозда;
- ✓ Жүйелі қызыл жегіде, түйінді периартритте және басқа иммундық ауруларда;
- ✓ Геморрагиялық васкулитте;
- ✓ Көп мөлшерде қан құйғанда т.б. жағдайларда байқалады.



Инициальды патогенетикалық факторлар

Қан ұюның прокоагулянтты жүйесінің белсенеуі.
Механизмі қан айналымына көп мөлшерде тіндік тромбопластин түсі^і (м., жарақаттық операция ларда, краш-синдромында)

Гемостаздың тамырлық-тромбоцитарлық механизмінің белсенеуі. Нәтижесі тамырлық эндотелийдің зақымдануы немесе тромбоциттердің біріншілік белсенеуі (м., жүйелі васкулитте, аллергиялық реакцияларда)

Гемостаздың прокоагулянтты және тамырлық-тромбоцитарлық механизмінің бір мезгілде белсенеуі. (м. тамыр ішілік гемолизде, экстракорпоральды қанайналымда)

Патогенезі.

ТШҚҰ – синдромы келесі төрт сатыда өтеді:

- 1. Гиперкоагуляция;**
- 2. Гипокоагуляция немесе тұтынудың коагулопатия;**
- 3. Фибриноген жоғалу;**
- 4. сауықу немесе қайта қалпына келу.**

- Бірінші гиперкоагуляция сатысында қанның ұюы тым артып кетеді. Бұл саты қысқа мерзімде болуы мүмкін және ол көптеген тамырлардың ішінде қан ұйып қалуынан ішкі ағзалардың (өкпе, бүйрек, бауыр, бүйрек ұсті безі, жүрек, ми т.б.) майда тамырлары бітеледі. Осыдан гиперкоагуляциялық сілейме дамып, сырқат адам кенеттен жан тапсырады. Кейбір жағдайларда гиперкоагуляция баяу түрде байқалмай өтеді. Гиперкоагуляция тым қарқынды тараған түрде болғанда қан ұю факторлары артық тұтынылып кетуінен артынан олардың жеткіліксіздігі дамиды. Бұл кезде қанда тромбоцитопения, гипофибриногенемия, қан ұюның V, VII т.б. факторларының азауы байқалады;
- Тұтынулық коагулопатия екінші гипокоагулопатия сатысы дамиды. Бұл кезде қан ұюы шектеліп, фибринолизді арттыратын заттардың белсенділігі көтеріледі. Содан тоқтамайтын ауыр қан кетулер болады. Сондықтан ТШҚҰ – синдромын тромбогеморагиялық синдром деп те атайды;
- Үшінші сатысында мезгіл – мезгіл толық фибринолиз дамуының қанда фибриноген мүлде жоғалады. Бұны фибриноген жоғалу сатысы дейді;
- Төртінші сауығу сатысы делінеді.

ТШҚҰ-синдромының I-сатысы: ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯ сатысы

Көптеген фибрин талшықтарының, микротромбтардың, жасуша агрегаттарының түзілуі.



Микроциркуляция бұзылышы

- I. Эр түрлі мүшелерде капиллярлы-трофикалық жеткіліксіздік — гипоксия —
БАЗ бөлінуі, ацидоз, дисиония — тымырлық мембрана өткізгіштігінің артуы
- II. Жедел бүйрек жеткіліксіздігі — Летальдық 50-60% — Респираторлы дистресс-синдром

ТШҚҰ-синдромының II-сатысы: КОАГУЛОПАТИЯ сатысы

- Тромбоцит, фибриноген және басқа плазмалық факторлардың шығуы

ТШҚҰ-синдромының III-сатысы: ГИПОКОАГУЛЯЦИЯ сатысы

Нәтижесі

- ❖ Коагулопатия потребления
- ❖ Тромб қалдықтарымен фибрин -мономер полимеризациясының тежелуі
- ❖ Фибрин деградация заттарымен фибриногеннің тежелуі
- ❖ Еритін фибрин- мономер кешенінің қалыптасуы
- ❖ Фибринолиздің белсенеуі



- Микротромбтардың лизисі
микротамырлардағы қанайналымның бөліктік
қалпына келуі

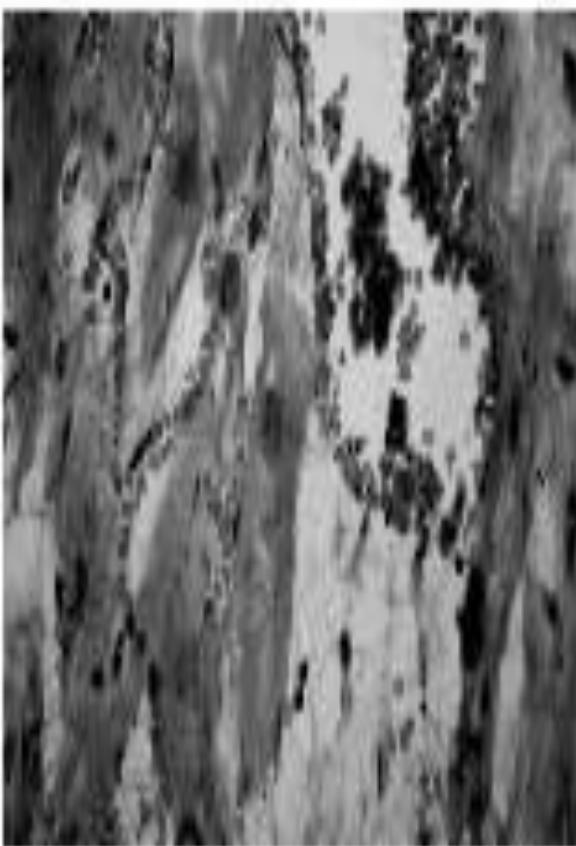


Геморрагиялық синдром
Респираторлық дистресс-синдром

Летальдық 50-60%

ДВС-синдром

а



б

ТЛТ+НФГ



Этиологиялық ықпалдардың әсерінен зақымданған тіндерден қанға тіндік тромбопластин көптең түседі. Осыдан қанның ұюы белсенділенеді, тромбин түзіледі, микроциркуляциялық арнада фибриннің шөгуінен микротромбтар түзіледі. ТШҚҰ – синдромының дамуында тіндердің, эндотелий жасушаларының бүліністері және тромбоциттер мен макрофагтардың әсерленуі маңызды орын алады.

Бұл кезде тіндердің бүліністерінен қан ұйытқыш факторлар қан айналымға түседі. Содан VII – фактордың әсерленуі болып, қан ұю жүйесінің белсенділігі артады. Эндотелий жасушаларының бүліністерінен оның астындағы коллаген ашылып, қан ұюның жанасулық XII – факторы әсерленеді және тіндік фактор мен тромбоциттердің белсенділігін көтеретін фактор бөлініп шығады. Осыдан тромбин артық құрылады. Тромбоциттер мен макрофагтардың бүліністерінен АДФ, өспелерді жоятын фактор, тромбоциттердің белсенділігін көтеретін фактор босап шығады. Осылардың нәтижелерінде қан ұюы артып, фибринолиз жүйесі әсерленеді.

Тромбин құрылудың артудан:

1. Фибриноген мен протромбиннің мөлшері азаяды;
2. Тромбоциттер агрегацияға ұшырап, шеткөрі қанда олардың саны азаяды;
3. V, VII, XIII қан үю факторларының белсенділігі көтеріліп, артынан олардың азауы болады;
4. Протеин С мен S әсерленіп, артынан олар азаяды;
5. Фибринолиз әсерленеді.

Плазмин түзілуі артудан:

1. Фибриннің ыдырау өнімдері көбейеді;
2. V, VII, XII, XI, XIII қан үю факторлары ыдыратылып, олар азаяды;
3. Виллебранд факторы ыдыратылады;
4. Тромбоциттердің мембраналарында рецепторлық гликопротеидтерде өзгерістер пайда болады.

Содан тромбоциттердің адгезиясы мен агрегациясы бұзылады. Осылардың нәтижесінде тамыр ішінде бір мезгілде әрі қан үю артып, әрі фибринолиз күшейеді, тромбогеморагиялық синдром дамиды.

Тромбин және плаズминің әффектілері.

ТРОМБИН	ПЛАЗМИН
<ul style="list-style-type: none"> - Фибриннің түзілуі → I, II факторлардың ↓; - Тромбоциттердің агрегациясы → тромбоцитопения; - V, VIII факторлардың активтілігі → олардың санының ↓; - XIII фактордың активациясы және оның төмендеуі; - С және S протеиндердің активациясы және олардың азаюы; - Фибринолиздің активациясы. 	<ul style="list-style-type: none"> - Фибрин және фибриногеннің деградациясы → деградация өнімдерінің ↓; - V, VIII факторлардың протеолизі және олардың құрамының ↓; - Виллебранд факторының протеолизі; - XII, XI, XIII фактор ыдыратылуы және олардың азаюы; - Гликопротеидты мембраналарда тромбоциттердің өзгерістері.

ТШҚҰ – синдромы кезінде қан ұю жүйесінің коагулограммасының көрсеткіштері:

Көрсеткіштері	Қалыпты жағдайда	ТШҚҰ – синдромында
Тромбоциттердің саны	150000 – 400000/ мкл	150000 – наң аз
Протромбин уақыты	12 – 14 сек.	15 сек – тен астам
Жартылай әсерленген тромбин уақыты	25 – 38 сек.	38 сек – тен астам
Фибриногеннің мөлшері	150 – 350 мг%	150 мг% – наң аз
Фибриннің ыдырау өнімдері	2 – 10 мкг/мл	20 мкг/мл астам
Д – димерлер	Анықталмайды	Анықталады

ҚШҰ – синдромының морфологиялық көрінісі.

ҚШҰ синдромының негізгі морфологиялық белгілеріне микроциркуляция арнасындағы тамырлардың тромбозы, геморрагиялық диатез белгілері және қан айналысының бұзылуына байланысты дамитын некроздар жатады. ҚШҰ синдромына тән морфологиялық өзгерістерге фибринді тромбтар жатады. Бұдан басқа майда қан тамырларында тромбоциттерден, лейкоциттерден, эритроциттерден құралған, гиалиндік немесе аралас тромбы, қан элементтерінің қоспаларын (агрегациясын) көруге болады.

ошақтары
пайдады.
турде таң-кан
Бүйректердің
күйінде
қырындылықты
қабалылдағы
теріде сирлі
төмталовы
карьктарда
некроз, бүйрек
бүйрек
бездерінін
астында
бүйрек шті
некрозы ауру
бездерінде,
әмбінде,

Бауырдағы
центролобуля
рлық некроз
ошақтары,
ошақты
панкреонекроз
, гипофиздің
алдыңғы
бөлігіндегі
және мидағы
майда

Клиникалық көрінісі.

ТШҚҰ – синдромның клиникалық көрінісі осы синдромды туғызған негізгі аурудың көрінісіне тәуелді. ТШҚҰ – синдромы жіті дамығанда гиперкоагуляциялық фазада, негізгі аурудың фонында, науқастың жағдайы күрт нашарлайды, гемокоагуляциялық немесе аралас шоққа немесе коллапсқа түседі, артериялық және орталық веналық қысымдар төмендейді. Өкпе капиллярының бітелуінен цианоз бел ентікпе пайда болады, ал аса ауыр жағдайларда өкпетекті жүректің дамуы өлімге әкеледі. Орталық нерв жүйесінің зақымдануынан өтпелі құрысулар, ұсақ ошақты энцефалопатияның белгілері болады, кейде науқастар комаға түседі.

Негізгі аурудың симptomдары басым болады, ал кейіннен тромбоздар мен геморрагиялардың орналасқан және тараған орындарына (бас миы, бүйрек, өкпе, т.б.) байланысты дамиды да гемодинамикалық бұзылыстар, қан кету, теріге қан жиналу сияқты өзгерістермен сипатталады.

Гемограмма ұю себеп – шарттары мен тромбоциттердің құрт азауын және фибриннің ыдырауы кезінде түзілген заттар мөлшерінің артуын көрсетеді. Гемостаз жүйесін толық зерттеу ТШҚҰ диагностикасында маңызды орын алады.

Нәрестелердегі ТШҚҰ – синдромының механизмдері төменде келтірілген ықпалдармен және дертердің түрлерімен тығыз байланысты дамиды:

1. Нәрестелердің ТШҚҰ – синдромының 70% - дан астамы шашыранды жүқпалардың және сепсистік, соның ішінде туылу кезіндегі сепсистік, жағдайлардың әсерлерінен;
2. Бала жолдасының тым ерте жатырдан айырылуы және оның жатыр ернеуіне жақын орналасуы, жүктіліктен уыттанулар, анасының қантты диабетпен сырқаттануы, миға қан құйылуына әкелетін бас сүйек пен мидың жарақаттануы сияқты туылар алдындағы және туылу кезіндегі ықпалдардан;
3. Гиалинді мембраналық ауру, ауыр аспирациялық синдром, өкпеге көп қан құйылу, ателектазалар кездеріндегі сыртқы тыныс алу бұзылыстарынан;
4. Ауыр резус – шиеленісі және бұл дертер кездеріндегі қан алмастыру емшараларынан;
5. Құрсақ ішінде гипоксия және жаңа туған нәрестелердің асфиксиясы дамуынан;

Назарларыңызға рахмет!!!