

Қан жүйесі
аурулары.

Жоспар

- Анемиялар .
- Этипатогенезі бойынша жіктелуі.
- Морфологиялық көріністері.

Анемиялар-қанның
көлемінде
гемоглабиннің және
эритроциттер көлемінің
азаяуы.

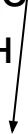
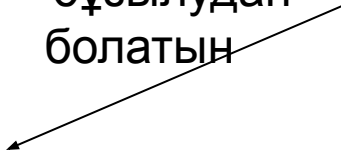
Жіктелуі:

Патогенезі бойынша:

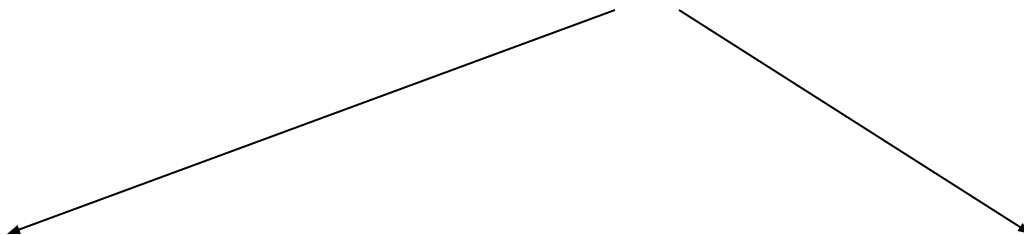
Постгемор-
рагиялық

Қан өндірілуі
бұзылудан
болатын

Қаныдыруы
күшеюден
болатын



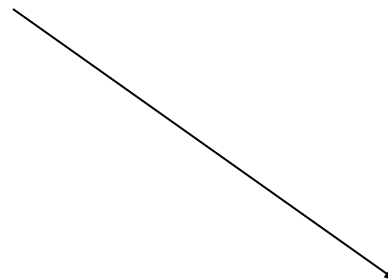
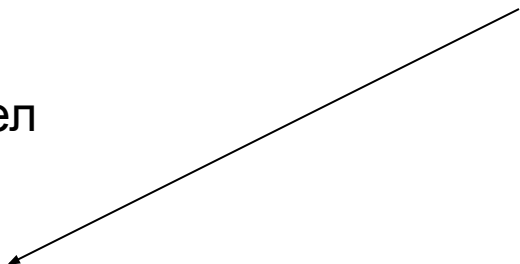
Ағымы бойынша:



Жедел
Созылмалы.

Постгеморрагиялық

Жедел



Жедел постгеморрагиялық
анемия тамыр жарақатынан көп
мөлшерде тез қансыраудан
дамиды. Қолқа тамыры
жарақаттанғанда, 1 литр
көлемінде қан жоғалтса, қан
қысымы күрт төмендеп, өлімге
әкеп соғады.

Ұсақ қан тамырлары
жартысын зақымданып,
ағзадағы қан көлемінің
жоғалтса , онда өлім себебі
жедел жүрек
жетіспеушілігінен болады.

Жедел қан кетудің клиникалық негізгі көріністерінің патогензінде қанның жалпы көлемінің азаюы, плазма мен эритроцитердің азаюы жедел гипоксияға әкеп соғады. Коменсаторлық реакция ретінде ендігу мен жүрек соғысының жиілеуі байқалады.

Қанда катехоламиндер
жоғарылайды. Гипоксия
салдарынан эритропоэтин
жоғарылайды, перифериялық
қанда ретикулоциттер пайда
болады. Ұзаққа созылған
гипоксия нәтижесінде жүректе,
бауырда және бүйректе
дистрофиялық өзгерістер

**Патологиялық
анатомиясы: Тері
жабындыларымен ішкі
ағзаларда жедел
қаназдық, ұзын
сүйектердегі сары
жілік майының қызыл
майға айналғанын
байқаймыз.**

Макроскопиялық: Жүрек
қуысында, ірі веналарда
қаназдық ішкі ағзалармен
тіндер бозғылт, көкбауыр
борпылдақ, беті
әжімделген, көлемі
кішірейген.

**Созылмалы
постгеморрагиялық анемия.**
Себебі: Ісік ауруларындағы
ұзақ қан жоғалтулар,
асқазан жарасынан, жатырдан
қан кетулер, геморрагиялық
диатез кезінде, гемофилияда,
айқын геморрагиялық
синдромдарда болады.

Мәйтті ашқанда барлық тіндердің
қан аздығымен қатр жүректе
бауырда бүйректе майлы
дистрофия, жілік майының
гиперплазиясын, сары жілік
майының қызыл майға
айналғанын байқаймыз.
Көкбауырда, бауырда, лимфа
түйіндерінде экстормедуллярлы
қан түзу ошағын, шырышты және

анемиялар

Қан айналым
бұзылуынан болатын
анемиялардың жіктелуі:

1. Теміртапшылық:

Темірдің алиментарлық жетіспеушілігі салдарынан;

Жүкті әйелдерде ағза сұранысысы күшеюіне байланысты темірдің экзогенді жетіспеушілігі, бала емізетін әйелдерде, инфекция кездерінде.

Темірдің резорбциялық жетіспеушілігінде (энтериттер, жіңішке ішектің резекциясында);

Идиопатиялық.

*2. Порфириндердің
утилизациясы мен синтезі
бұзылуынан болатын
тапшылықтар:*

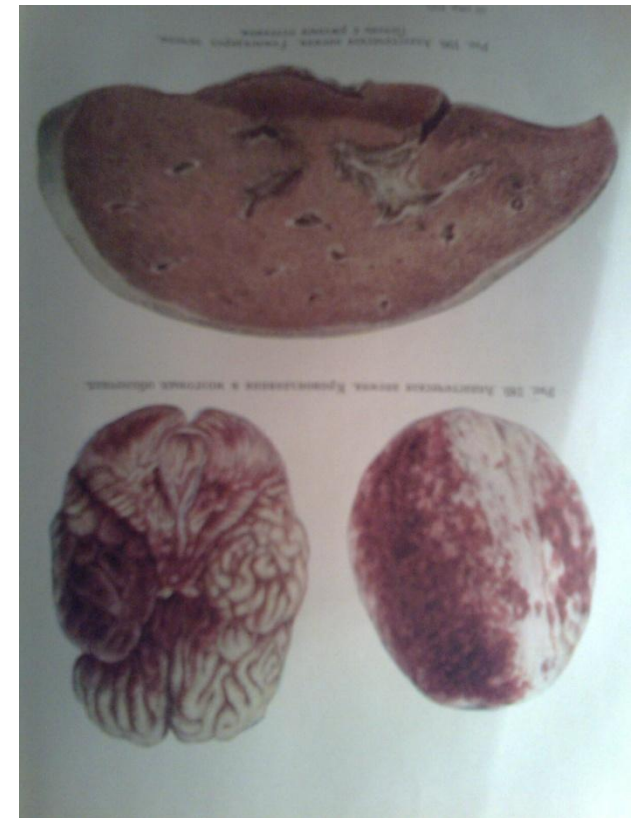
Тұқымқулайтын;

Жүре пайда болған(мырышпен
улану, В₆ витамині жетіспеушілігі).

3. ДНК және РНК синтезінің бұзылуы – мегалобластық анемия:

B_{12} дәруменінің тапшылығы: қатерлі, анемия, жіңішке ішек ауруларымен байланысты анемиялар, фолий қышқылы етіспушілігінен болатын анемиялар.

4. Эндогенді және экзогенді және тұқымқуалаушылық факторлармен тудырылатын аплазиялық және гипоплазиялық анемиялар.

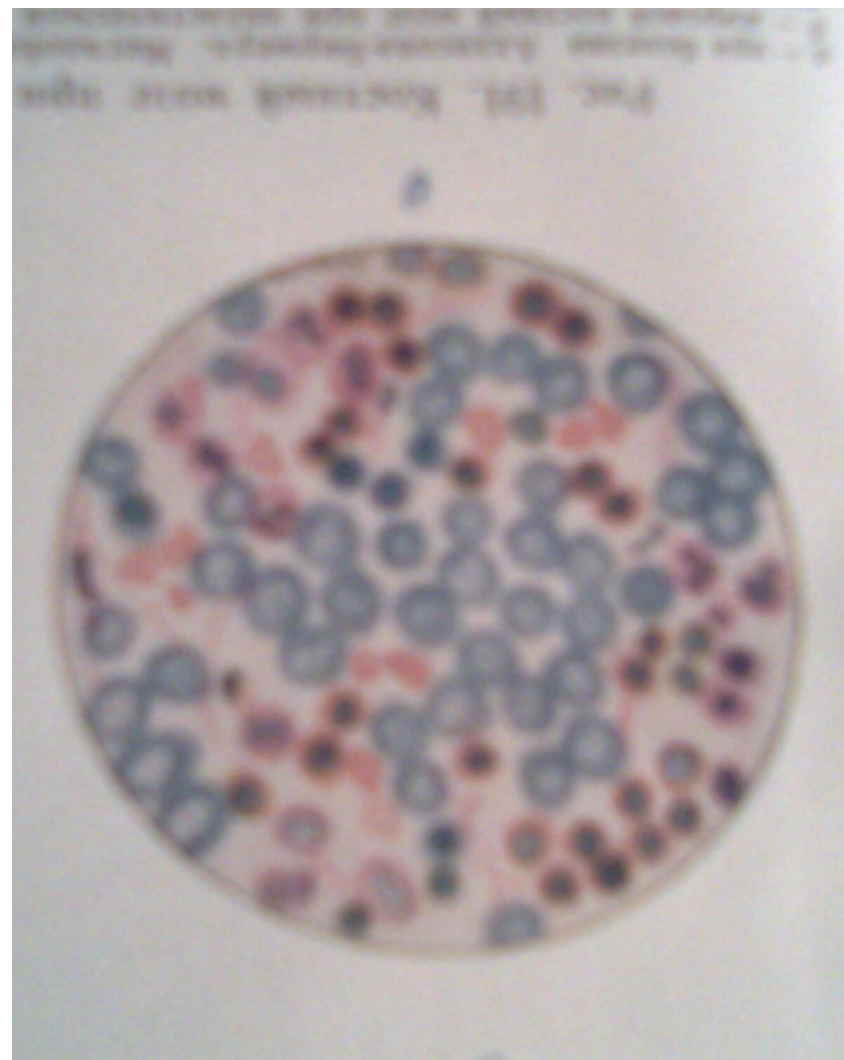
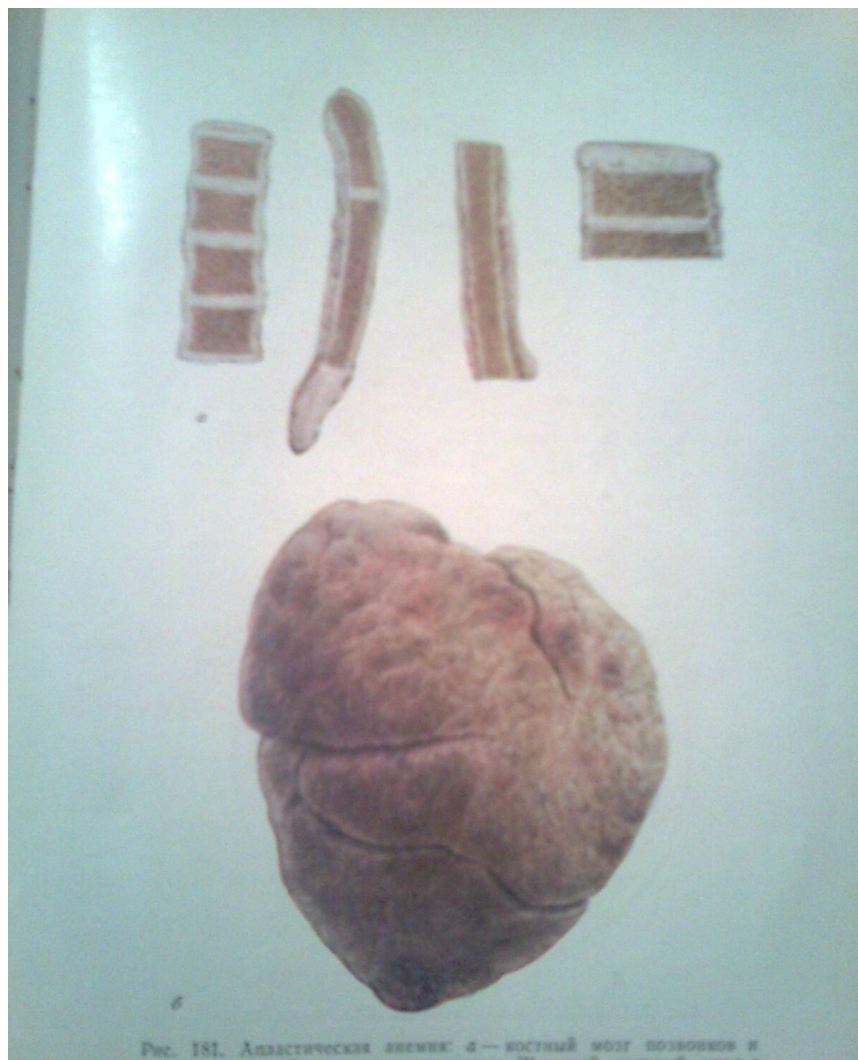


Анемиялардың жалпы морфологиялық көріністері:

1. Стромалы қантамырлы,
оларға ағзалардағы строманың
фиброзы және ісінуі, дипедезді
қанқұйылулар, гемосидероз.

2. Паренхиматозды
элементтердің
өзгерістері: дистрофия
және атрофия.

3. Қан жасаушы жүйеде регенерация белгілерінің болуы-ұзын сүйектерде сары жілік майының қызыл майға айналуы, экстрамедуллалық қан жасап шығару ошақтарының көкбауырда, лимфа түйіндерінде, бауыр стромсында, шырышты және серозды қабаттарда пайда болуы.



Теміртапшылық анемия.

Себебі: Темірдің ас құрамында жеткіліксіз болуы, анасында теміртапшылық анемиясы кезінде баланы жасанды тамақтандыру, жасөспірім қыздарда.

Клиникалық көріністері: әлсіздік, бас айналу, енгігу, ауыз маңайындағы жарылулар, терідегі айқын өзгерістер, тырнақ пен шаштың сынғыштығы, дәм сезудің бұрмалануы. Бұның барлығы құрамында темірі бар фермент глицeroфосфатоксидаза жетіспеушілігі себінен болады.

Патологиялық анатомиясы: Ішкі ағзалардағы қаназдық бірден дамымайды, алдымен ағзадағы паренхиматозды элементтер дистрофиясы анықталады. Ерін маңайындағы жарылулармен құрғақ тері, тіл емізікшелерінің атрофиясы, атрофиялық гастрит. Ұзын сүйек майы қызыл, экстромедулярлы қантүзілу ошағы болады.

Мегалобласты анемиялар-ДНК және РНК синтезі бұзылуында кездеседі. Бұнда V_{12} витамині фолий қышқылы жетіспеушілігінен болады. Ішкі және сыртқы факторлар әсеріне болады. Жалпы асқазанда және жіңішке ішекте сіңіріледі.

Асқазанда өндірілетін
гастроинтестинал бауырға түсіп,
фолий қышқылы эритропоэзді
белсендендіреді.

В12 витамині тапшылығында ДНК
және тимидин түзілуі бұзылып
мегалобластардың бөлінуі
байқалады.

В12 витамині нерв тіндерінде майлы қышқылдардың синтезіне әсер етіп, миелиннің түзілуін бұзады. Бұндай анемияны пернициозды анемия немесе қатерлі Аддисон-Бирмер анемиясы дейді.

Аддисон-Бирмер анемиясы жиі егде жастағы әйел адамдарда кездеседі.

Бұл аурудың дамуына себепкер жүктілік, анемия, сифилис.

Қанда эритроциттер саны төмендейді, ал гемолабин төмендеуі біраз кешігеді, демек гиперхромды нысанда өтеді.

Жағындыдағы қанның көрінісі
пойкилоцитоз, анизоцитоз,
мегалоциттер кездеседі. Мәйтті
ашқанда тері жабындылары бозғылт-
сары түсті. Теріасты май қабаты
сақталған ашық сарғылт түсті,
бұлшықет тіні ашық қызыл, ішкі
ағзалар бозарған. Жүреkte және ірі
тамырларда қан мөлшері азайған, қан
бозғылт су тәріздес.

Теріде, шырышты және серозды қабаттарда ұсақ қан құйылулар; кейде жүрек бұлшық етінде, мида, көздің толы қабатында ірі қанқұйылулар, плеврада және мидың қатты қабатының ішкі беткейінде фибринозды-геморрагиялық жабындылар. Азғзаларда гемосидероз дамиды.

Гемосидерин бауырда, көкбауырда, жілік майында, лимфа түйіндрінде, бүйректе болады. Паренхиматозды ағзаларда айқын түрде майлы дистрофиялар жүрек жолбарыс жүрек көрінісінде болады. Бауырдың ортаңғы бөлігінің майлануы, ал бүйректе иірімді түтікшелердің майлануы болады.

Асқорыту жолдарында дистрофиялық және атрофиялық өзгерістер. Тілде микроскопиль эпителий атрофиясы, лимфоидты және плазматикалық жасушалардың атрофиясы.

Жұтқыншақ пен өңеште эпителийдің, фоликуланың, бездердің атрофиясы, шырыш асты қабатта инфильтрацияларды көреміз.

Асқазан шырышты қабаты жұқарған,
тегіс қатпары жоқ.

Микроскопиялық: Шырышты қабат
жұқаруы, атрофия салдарынан
бездердің жоғалуы байқалады.

Шырышасты қабатында
инфильтраттар, гемосидерин
кездеседі.

Ішекте атрофиялық өзгерістер,
кейінірек атрофияланған асқазан
жолдарының шырышты
қабаттарында склероз ошағы, ұйқы
безінде де дәнекерленген өзгерістер.
Көкбауыр ұлғайған фоликулалары
көрінбейді, ашық қызыл тотыққан
түсті болады. Пульпада миелоиды
тіндер.

Лейкоз (лейкемия) – қан жасалу
ағзалардың қатерлі жасушалардың
гиперплазиясымен сипатталатын
ауруы

Лейкоздың этиологиясы

- инфекция мен вирустар
- Тұқым қуалайтын факторлар
- Химиялық заттардың әсері:
цитостатиктер , пенициллин
құрамдас антибиотиктер,
цефалоспорииндер
- Өндірістік химиялық заттар
- Радиацияның әсері

Жедел лейкоздың түрлері

- Миелобласты
- Лимфобласты
- Промиелоцитарлы
- Гистомонобласты
- Мегакариобласты
- Эритромиелоз

Жедел лейкоздың клиникалық турлері (ағымына қарай)

- Анемиялық
- Геморрагиялық
- Қатерлі ісікті
- Аралас

Жедел лейкоздың даму кезеңдері

- Бастапқы
- Нағыз дамыған
- Ремиссия (толық немесе жартылай)
- Рецидив
- Терминальды

Жедел лейкозбен ауырған 5 жыл өмір сүретін науқастардың саны :

- Жедел лимфолейкозбен ауырған балалар 65 - 75% тірі қалады;
- Жедел лимфолейкозбен ауырған 20 - 35%;
- Жедел миелолейкозбен ауырған 55 дейінгі науқастардың 40 - 60%;
- Жедел миелолейкозбен ауырған 55 жастанасқан науқастардың 20%

Созылмалы лейкоз

- Созылмалы миелолейкоз
- Созылмалы лимфолейкоз
- Созылмалы ретикулез

Созылмалы миелолейкоз

- ***Қатерсіз кезеңі*** – бірнеше жыл созылады
- ***Қатерлі кезеңі*** – 3-6 ай созылады

Даму кезеңдері

- *Пролейкемиялық* - қан анализі өзгеріссіз, 1-2 жыл
- *Бастапқы* – әлсіздік, кеудеде ауру сезім, терлегіштік, дене температурасы жоғарлайды, адам азып кетеді
- *Толық даму* – көк бауыр, бауыр ұлғаяды, анемия, лейкоцитоз
- *Соңғы кезең* - кахексия, миелобластық криз (жедел лейкоздың клиникасы)

Созылмалы лимфолейкоз

- Ағымы ұзаққа созылған қатерсіз
- Тері ауруларымен сиппатталады- псориаз, экзема, күлбіреукше, белдеме теміретке
- Қан құрамында гумпрехт денешелері, лимфобластар
- Ауыз қуысында өлеттенген жаралар, түйіншектер

Созылмалы ретикулез

- Алғашқы белгісі- лимфа түйіндердің ұлғаюы
- Қан анализінде өзгеріс болмайды
- Бауыр мен көк бауыр ұлғаяды

Агранулоцитоз – қан құрамында
гранулоциттердің мөлшерінің
азаюында болатын синдром

- Миелотоксикалық
- Иммундық түрлері

Геморрагиялық диатездер

- Қан ұйылудың бұзылуынан дамидын (гемофилия, Виллебрант ауруы, Верльгоф ауруы, ДВС-синдром
- Қан тамырларының бұзылуынан (геморрагиялық васкулиттер) – Шенлейн-Генох, Рандю-Ослер ауруы, авитаминоз С

Қан және қан жасалу ағзаларының
ауруларында болатын ауыз
қуысының кілегей қабығының
зақымдануы. Клиникасы, диагноз
қою.

Лейкоз (лейкемия) – қан жасалу
ағзалардың қатерлі жасушалардың
гиперплазиясымен сиппатталатын
ауруы

Лейкоздың этиологиясы

- инфекция мен вирустар
- Тұқым қуалайтын факторлар
- Химиялық заттардың әсері:
цитостатиктер , пенициллин
құрамдас антибиотиктер,
цефалоспорииндер
- Өндірістік химиялық заттар
- Радиацияның әсері

Жедел лейкоздың түрлері

- Миелобласты
- Лимфобласты
- Промиелоцитарлы
- Гистомонобласты
- Мегакариобласты
- Эритромиелоз

Жедел лейкоздың клиникалық турлері (ағымына қарай)

- Анемиялық
- Геморрагиялық
- Қатерлі ісікті
- Аралас

Жедел лейкоздың даму кезеңдері

- Бастапқы
- Нағыз дамыған
- Ремиссия (толық немесе жартылай)
- Рецидив
- Терминальды

Кілегей қабықтығы көптеген қанталаулар



Салыстырмалы диагноз

- Қызыл иектің өсе қабынуы
- Гиповитаминоз С
- Венсан стоматиты мен гингивиты
- Висмут, ртуть, сурьма заттармен улану

Тілдің бүйіріне орналасқан жара



Жедел лейкозбен ауырған 5 жыл өмір сүретін науқастардың саны :

- Жедел лимфолейкозбен ауырған балалар 65 - 75% тірі қалады;
- Жедел лимфолейкозбен ауырған 20 - 35%;
- Жедел миелолейкозбен ауырған 55 дейінгі науқастардың 40 - 60%;
- Жедел миелолейкозбен ауырған 55 жастанасқан науқастардың 20%

Созылмалы лейкоз

- Созылмалы миелолейкоз
- Созылмалы лимфолейкоз
- Созылмалы ретикулез

Созылмалы миелолейкоз

- *Қатерсіз кезеңі* – бірнеше жыл созылады
- *Қатерлі кезеңі* – 3-6 ай созылады

Даму кезеңдері

- *Пролейкемиялық* - қан анализі өзгеріссіз, 1-2 жыл
- *Бастапқы* — әлсіздік, кеудеде ауру сезім, терлегіштік, дене температурасы жоғарлайды, адам азып кетеді
- *Толық даму* — көк бауыр, бауыр ұлғаяды, анемия, лейкоцитоз
- *Соңғы кезең* - кахексия, миелобластық криз (жедел лейкоздың клиникасы)

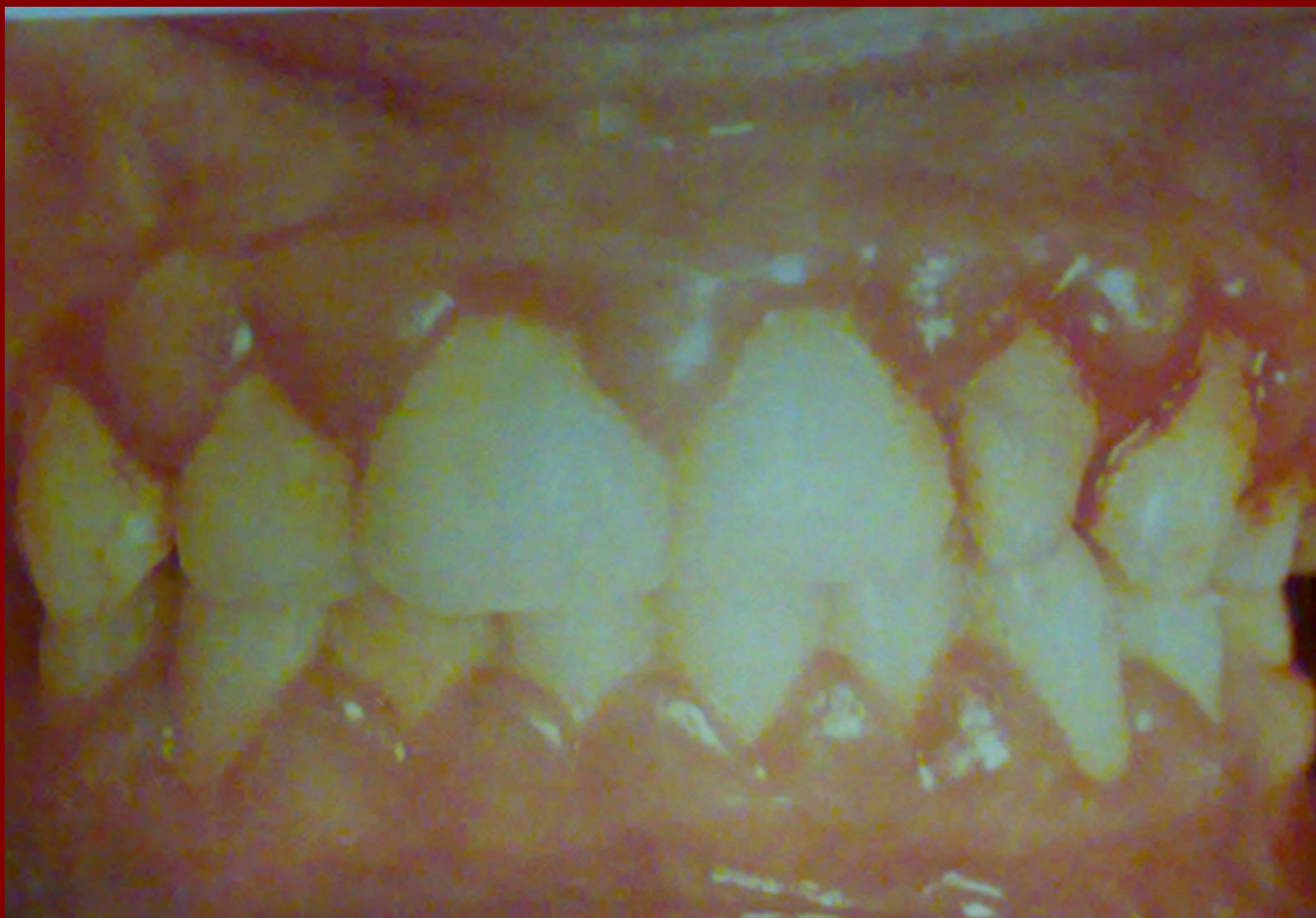
Созылмалы лимфолейкоз

- Ағымы ұзаққа созылған қатерсіз
- Тері ауруларымен сиппатталады-псориаз, экзема, күлбіреукше, белдеме теміретке
- Қан құрамында гумпрехт денешелері, лимфобластар
- Ауыз қуысында өлеттенген жаралар, түйіншектер

Созылмалы ретикулез

- Алғашқы белгісі- лимфа түйіндердің ұлғаюы
- Қан анализінде өзгеріс болмайды
- Бауыр мен көк бауыр ұлғаяды

Қызыл иектің өсе қабынуы



Агранулоцитоз – қан құрамында
гранулоциттердің мөлшерінің
азаюында болатын синдром

- Миелотоксикалық
- Иммундық түрлері

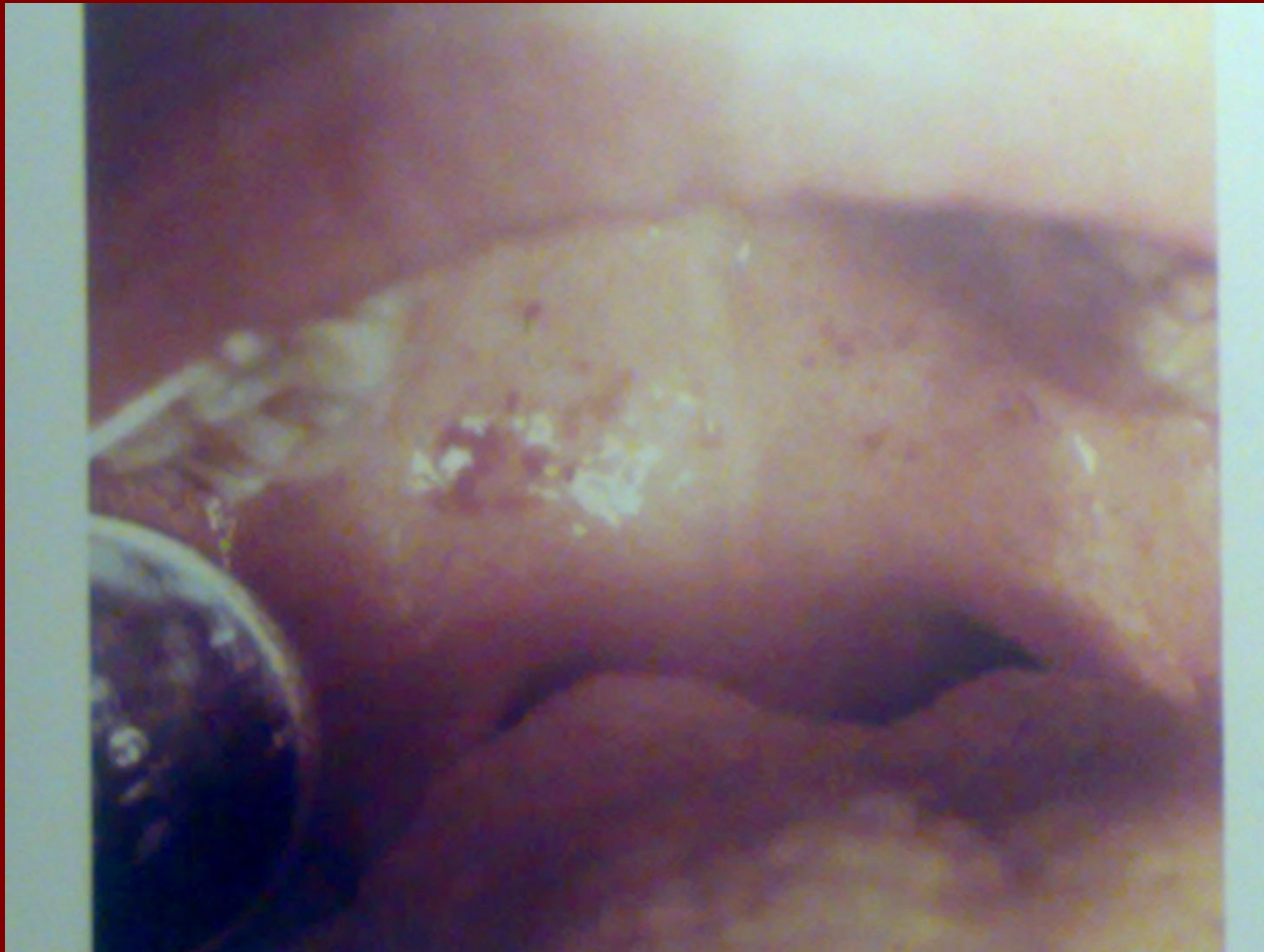
Агранулоцитоз кезіндегі кілегей қабықтың өлеттеніп қабануы



Геморрагиялық диатездер

- Қан ұйылудың бұзылуынан дамиды (гемофилия, Виллебрант ауруы, Верльгоф ауруы, ДВС-синдром)
- Қан тамырларының бұзылуынан (геморрагиялық васкулиттер) – Шенлейн-Генох, Рандю-Ослер ауруы, авитаминоз С

Верльгоф ауруы



Рандю-Ослер ауруы



Анемиялар (қан аздық)

- Гемолитикалық (Минковский -Шоффар ауруы, талассемия, орақша-клеткалық қан аздық
- Гипопластикалық
- Темір дефицитті анемия

Тіл бүртіктерінің атрофиясы



Эндокриндік жүйенің
патологиясында, гипо- және
авитаминоздарда болатын
ауыз қуысының кілегей
қабығының өзгерістері.
Клиникасы, диагноз қою,
емдеу

ЭНДОКРИНДІК АУРУЛАР

- Қант диабеті
- Қантсыз диабет
- Тиреотоксикоз (базедов ауруы)
- Гипотиреоз (микседема)
- Аддисон ауруы
- Иценко-Кушинг ауруы

Қант диабеті

- Инсулин құрамынан байланыспаған (бірінші түрі) – жасы 25 –ке дейін жас адамдарда дамиды
- Инсулинмен байланыспаған – орта жастағы адамдарда дамиды

Қант диабетінің жүйесі (1985)

- »Қант диабеті (ҚД)
- »Инсулинмен байланысқан ҚД
- »Инсулинмен байланыспаған ҚД
- »Тамақтанудың жетіспеушілігімен байланысқан ҚД
- »ҚД басқа түрлері

Қант диабетінің негізгі белгілері

- Ауыз қуысының қурғақтануы
- Полифагия
- Полидипсия
- Полиурия
- Арықтау
- Әлсіздік
- Ұйқышылдық
- Инфекцияға бейімділігі жоғарлау

ҚД ауыз қуысындағы көрінуі

- Ауыз қуысының құрғақтануы
- Шөлдеу
- Пародонт қабынуының ауыр түрі
- Дәм сезудің бұзылуы
- Үшкіл нервтің қабынуы, невралгиясы
- Ауыз бұрышының саңырауқұлақты ауруы

ҚАНТСЫЗ диабет (нейрогипофизарлық гормон вазопрессинның жетіспеушілігі)

- Шөлдеу
- Ауыз қуысының құрғақтануы
- Кілегей қабығының ісінуі
- Бет -әлпеттің ісінуі
- Эксфолиативті хейлит

Тиреотоксикоз (базедов ауруы)

- Эксфолиативті хейлит
- Кілегей қабықта ашу сезімі
- Дәм сезудің бұзылуы
- Тілдің эпителиінің түленуі

Гипотиреоз (микседема)

- Кілегей қабығы жайылған ісінуде
- Тері мен тері асты майдың кілегейлі ісінуі
- Ауыз қуысының қурғақтануы
- Кілегей қабықтың бозаруы
- Макроглоссия

Аддисон ауруы (гипокортицизм)

- **Кілегей кабықта пигментті дақтардың пайда болуы (АКТГ, меланстимулдейтін гормондардың артық болғанынан)**
- **Тіл тубірінің және бадамшалардың лимфа түйідерінің ұлғаюы**

Иценко-Кушинг ауруы

- Пародонт қабынулары
- Макрохейлит
- Ауыз қуысының кілегей қабығының трофикалық жаралар
- Кандидоз

Авитаминоз

- Бір немесе бірнеше витаминдердің организмде толық болмауы

Авитаминоздың этиологиясы мен патогенезі

- Витаминдердің организмге тағаммен қамтамасызданбайды
- Ас қорытудың бұзылуы
- Организмге антивитамииндердің баруы
- Балалар мен қарт адамдардың зат алмасудың ерекшеліктері

Авитаминоздың клиникалық белгілері

- Бас айналу
- Әлсіздік
- Жұмысқа қабылеттілік төмендейді
- Аппетиттің жойылуы
- Өте жоғары деңгейде шаршағыштық

Белгілі авитаминоздар

- С витамини- скорбут (цинга,Меллер-Барлоу ауруы)
- В1 витамини- бери-бери
- РР витамини – пеллагра
- В12 витамини – мегалопластикалық анемия (Аддисон-Бирмер ауруы)
- А витамини – гемерлопия
- Д витамини - рахит

Гиповитаминоз – бір немесе
бірнеше витаминдердің
жетіспеушілігінің жеңіл түрі.
Біріншілік (экзогендік) және
екіншілік (эндогендік) болып
екіге бөлінеді

Экзогендік гиповитаминоздың дамуы
витаминдердің тағамда өте төмен
мөлшерде кездесетінімен байланысты

Эндогендік гиповитаминоз асқазан-шек
жолдарының, бауыр ауруларында,
эндокриндік патологияда дамиды

А витаминнің(ретинол)
жетіспеушілігі:

Ауыз қуысы құрғақтанады,
шырышты қабық мүйізгектенеді,
атрофияланады,
жараланады, сілекей бездерінің
қызметі бұзылады

В1 витаминінің(тиамин) жетіспеушілігі

- Тіл бүртіктері ұлғаяды; ашу сезімі
- Дәм сезу бұзылады
- Ауыз қуысының шырышты қабығында аллергиялық реакциялар болуы мүмкін
- Аппетиттың бұзылуы, жүрек айну

В2 (рибофлавин) жетіспеушілігі

- Дерматит (носогубные складки, крылья носа, веки)
- Хейлит – езулерде жара пайда болады, ерінде қанағыш тіліктер
- Глоссит – тіл алдымен қызарады, бүртіктері аторфияланады, тіл қызыл түсті, жылтыр

В6 (пиридоксин) витаминнің жетіспеушілігі

- Тітіркенгіштік немесе тежелу
- Перифериялық нерв талшықтарының қабынуы
- Стоматит
- Хейлит
- Глоссит

РР (никотин қышқылы) витаминнің жетіспеушілігі

- Тілдің көлемі ұлғайған, қақпен қапталған
- Кілегей қабықта күлдіреуіктер пайда болады, олар жарылған сон қатты ауырсынатын эрозиялар пайда болады
- Ауыз қуысы құрғақтанады, дәм сезу бұзылады

Е (токоферол) витаминның жетіспеушілігі

- Бұлшық еттердің атрофиялануы
- Қызыл иектің қабынуы

Гриншпан синдромы

- Қант диабеті мен қоса қызыл жалпақ теміретке және гипертониялық ауру

Асқазан -ішек
жолдарының
ауруларындағы ауыз
қуысы кілегей
қабықтың
зақымдануы

гиперпластический глоссит

- Тілдің арқасында ақ тығыз қақ жиналады, тіл бүртіктері ұлғайған, тіл аздап ісінген
- Жоқары қышқылдықты гастритің белгісі
- При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки возникает гипертрофия грибовидных сосочков языка, которые возвышаются над поверхностью окружающей ткани в виде ярко-красных образований



Гипопластикалық глоссит

- Тіл бүртіктері атрофияланған
- Қақ болмайды
- Тілдің көлемі қалыпты жағдайдан азырақ
- Атрофия сосочков иногда выражена очень резко, язык имеет вид «лакированного» с яркими пятнами и полосами, напоминая глоссит Мюллера
- Атрофия сосочков языка вызывает неприятные ощущения, жжение, покалывание, боль при еде
- Патогенез этих нарушений объясняется, наряду с трофическими расстройствами, нарушением усвояемости витаминов, разрушением их в кишечнике и снижением синтеза витаминов В6, В2, РР

Асқазан-ішек жолдарының
ауруларында дәм сезу
бұзылады

Тілдің дәм сезу рецепторлары
қабылдағыш қызметін атқарады,
сондықтан асқазан-тілдік
рефлексстің соңғы эффекторлық
бөлігі болып табылады

Жүрек-қан тамырлары ауруларындағы ауыз қуысындағы өзгерістер



Трофикалық жарақатты таңдайда орналасқан

Күлбіреу-тамырлы синдром

- Бұл синдром 40-75 жастағы әйелдерде, гипертониялық ауруы бар адамдарда болады
- таңдай кілегей қабығында тығыз күлбіреу пайда болады
- Бірнеше сағат немесе күннен кейін өз бетімен жоғалады
- Кейде жарылып эрозияға айналады