

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН
MEDISINA
AKADEMIASY



SOUTH KAZAKHSTAN
MEDICAL
ACADEMY

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ

АО «Южно-Казакстанская медицинская академия»

Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы

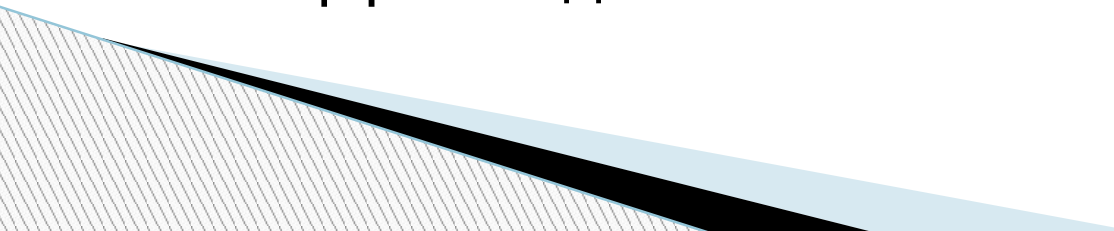
Презентация Тақырыбы: Лейкоз

Орындаған: Иланова А

Тобы: ФҚК 01-21

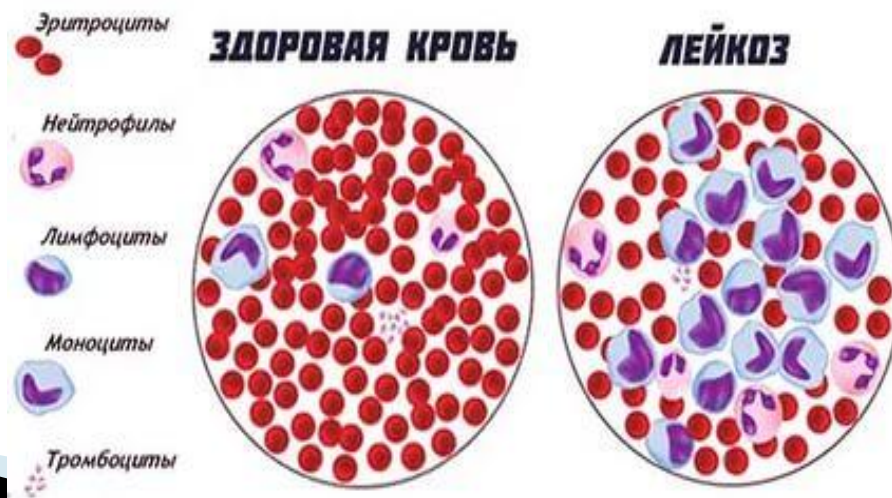
Қабылдаған: Керимбекова М

Жоспар:

- I. Кіріспе
 - Лейкоз(ақ қан ауруы)
 - II. Негізгі бөлім
 - Лейкоз-этиологиясы мен патогенезі
 - Лейкоз-клиникалық көріністері
 - Лейкоздың емі
 - III. Қорытынды
- 

Лейкоздар — сүйек миының қантүзу жасушаларынан дамыған ісіктер. Лейкоздардын 100 000 тұрғынға шаққандағы кездесу жиілігі 13 шамасында. Әйелдерге қарағанда ер кісілер бұл ауруға жиілеу шалдығады.

Лейкоз лейкемия (грек. leukos — ақ) — қан жүйесінің қатерлі ісіктері. Ісік сүйек миындағы жасушалардың тоқтаусыз өсуімен және сол жердегі қалыпты қан жасалу процесінің бұзылуымен сипатталады. Соның нәтижесінде қан түйіршіктерінің (эритроцит, тромбоцит) саны азайып, ал жетілмеген лейкоциттер саны көбейіп кетеді. Лейкоздардың негізінде жасушалардың пісіп жетілу процессінің тежелуі, тоқтаусыз бақылаусыз ісікті жасушаладың көбеюі жатыр.



Этиологиясы

Лейкоздың даму себептері толық анықталмаған. Бұл туралы вирустық, химиялық, эндогендік және радиациялық теориялар орын алуда.

- Вирустық инфекция;
- Химиялық заттар;
- Иондаушы радиация;
- Генетикалық және тұқымдық факторлар;
- Хромосомалық аномалиялар.

Патогенезі

Ауру қатерлі ісіктердің заңымен өрістейді. Бұл кезде гемобластоздар дамуының патогенезінде клондық теория бір ауыздан қабылданған. Клондық теория бойынша лейкоздық жасушалар мутацияға ұшыраған бір ізашарлық жасушаның ұрпағы болып табылады. Клондық теорияны дәлелдейтін — лейкоздық жасушалардың кариотипінде бір типті хромосомалық абберациялардың анықталуы. Лейкоздық жасушалардың басты сипаттамалары:

- 1) дифференциациялану қасиетінің жойылуы (мәселен, жедел миелолейкозда миелобласттардан және промиелоциттер әрі жетілмеуі);
- 2) шексіз өсіп өнуі және көп мөлшерде сүйек миында жиналуы.

Бұл кезде лейкоздардың патогенезінде апоптоздың тежелуіне көп мән беріледі. Апоптозды реттейтін гендер анықталған. Бұл гендердің кемісіктері апоптоздың бұзылысына әкелуі мүмкін. Апоптоздың тежелуі ісіктік клонның өсіп өнуіне септігін тигізеді.

Көбейген лейкоздық клонның жасушалары қан түзу жүйесінің барлық бойына және бүкіл организмге таралады. Сүйек миында қалыпты клонның орнын алады, осыдан анемия, тромбоцитопения пайда болады. Лейкоздық жасушалар қантүзу жүйесінен тыс ортада өсе алады, қан жасушасына тән морфологиялық және ферменттік қасиеттерін жояды.

Лейкоздық процесс өрістей келе, малигнизация деңгейі жоғарылайды, патологиялық клондар үнемі өзгереді, сондықтан қолданған цитостатиктерге төзімді жасушалардың жаңа клондары пайда болады.

Лейкоз клеткалары араласып, қанда лейкоциттер санының өсу деңгейіне қарай лейкоздар:

- Лейкемиялық (1 мкл қанда ондаған, жүздеген мың лейкоцит)
- Сублейкемиялық (лейкоциттер саны 1 мкл-де 15000 — 25000-нан аспайды)
- Лейкопениялық (лейкоз клеткалары болмайды, лейкоциттер саны өзгермейді)
- Алейкемиялық (қанда лейкоз клеткалары болмайды)

Жіктелуі

Жедел лейкоздар

- Субстраты- бласттық жасушалар

Созылмалы
лейкоздар

- Жетіле келген және жетілген жасушалар

Патогенезыне қарай (лейкозды жасушалардың морфологиялық ерекшеліктеріне байланысты)

- 1. Жедел - жетілмеген немесе шала жетілген бласттық жасушалар көбейіп, ағымы қатерлі болады ("бластты" лейкоздар) субстракты бластты жасушалар
- 2. Созылмалы - біртіндеп басталады және баяу үдейді. Қанда әдетте жетілген және пісіп-жетілуге жақын жасушалар анықталады. субстракты жетілген және жетілуге жақын жасушалар

- Жедел лейкозды анықтау үшін сүйек кемігінен (төссүйегінің пунктатынан) бласттық жасушалар табылуы қажет. Жедел лейкоз кезінде лейкемиялық құлдырау болады; яғни қан арнасында бласттық клеткалар күрт көбейіп, қанның толық жетілген элементтері де пайда болады, бірақ лейкопоэздің аралық буындары мүлде жойылып кетеді.
- Жедел лейкоз кезінде бласттық жас элементтер сүйек миын ығыстырып, талақта, бауырда, лимфа түйіндерде, бүйректе, ми мен оның қабықшаларында және басқа да ағзаларда шоғырланады. Жедел лейкоздың нақты формасын айқындау бласттық клеткалардың цитохимиялық ерекшеліктеріне негізделеді.

Жедел лейкоздар

Жедел лейкоздар – жетілмеген бласттық қан түзу жасушаларының қалыпты сүйек миының орнын басып басып алуымен сипатталады. Екі ірі топқа бөледі:

Жедел лимфобласттық лейкоз(ЖЛЛ)

Жедел миелобласттық лейкоз(ЖМЛ)

□ Жедел лейкоздар жіктелу:

1. Жедел лимфобласттық лейкоз;

а) жалпы түрі -70%

ә) Т түрі- 25%

б) В түрі- 3-5%

2. Жедел миелобласттық лейкоз;

3. Жедел миеломонобласттық лейкоз;

4. Жедел монобласттық лейкоз;

5. Жедел промиелоцитарлық лейкоз;

6. Жедел эритромиелоз лейкоз;

7. Жедел дифференциаланбаған лейкоз

□ Жедел лейкоздың барысында келесі сатыларды айырады:

1. Бастапқы

2. Жайылмалы

□ бірінші “шабуыл “

□ ремиссия;

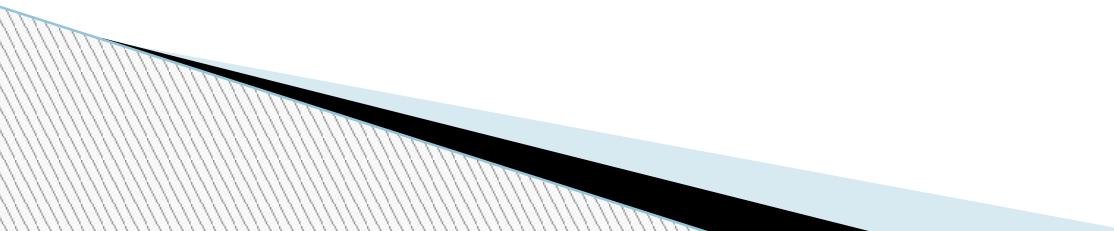
□ аурудың бірінші рецидиві;

□ екінші рецидиві және т.б

3. Терминальды- цитостатик емнің әсер етпеуі, қалыпты қан түзілудің жоқтың қасында жойылуы, жаралы-некроздық процестердің туындауы.

Клиникасы

Арудың көрінісіне тән симптомдар:

1. Гиперпластикалық синдром:
 - талақтың, бауырдың, лимфа түйіндерінің, бадамша бездердің ұлғаюы;
 - терінің, ми қабақтарының, бүйректің, микардтың, өкпенің ісіктік процеспен зақымдануы;
 2. Анемиялық синдром.
 3. Жаралы-некроздық.
 4. Геморрагиялық
 5. Интоксикациялық
- 

Основные симптомы ЛЕЙКЕМИИ



□ Емі

□ Жедел лейкозды емдеудің негізгі тәсілі – цитостатикалық дәрілер қолданып, лейкоз клонын толық жоюға бағытталған химиотерапия. Ол үшін полихимиотерапия (химиопрепараттардың құрамасы) қолданылады. **Жедел лейкоздың цитостатикалық емінің этаптары:**

□ 1) ремиссияның индукциясы

□ 2) ремиссияның консолидациясы

□ 3) нейролейкемияның алдын-алу

□ 4) демеуші терапия (ремиссияны)

□ **Емнің I этапы – ремиссияның индукциясы** – аурудың варианттарына, ағу ерекшеліктеріне байланысты, стандартты жалпы қабылданған ең әсерлі бағдарлама бойынша курстық цитостатикалық химиотерапия жүргізу.

□ **II этап- консолидация** – индукцияға қарағанда күшті (агрессивті) кестелермен ем жүргізіледі, индукционды емді қайталауға болады.

□ **III этап** – ЖЛ барлық түрлерінде нейролейкемияның алдын алу шаралары жүргізіледі (кестені қара).

□ **IV этап** – үш препараттың төмен дозасымен тұрақты түрде демеуші ем (6-МП, метотрексат, циклофосфан) және 1-3 ай аралықпен әрдайым реиндукциялық ем жүргізу. Ремиссияның 1-2 жылдарында және біртіндеп сиректете

□ Глюкокортикостероидтар

□ Ферменттер

Созылмалы лейкоздар

Сүйек миының дифференциацияланып жатқан жасушаларынан түзілетін ісіктер.

Ісіктің морфологиялық субстраты- қантүзудің жетілген және жетіле келген жасушалары: промиелоциттер, миелоциттер, метемиелоциттер, таяқша ядролық және сегментядролық нейтрофильдер

1. Созылмалы лейкоздың миелогенді түрі
2. Созылмалы лейкоздың лимфогенді түрі

- Созылмалы лейкоздар бірнеше жылдар бойы моноклонды, жетілген (қатерсіз) ісік түрінде дамиды. Олардың тек соңғы криз кезеңі ғана қатерлі ісік түрінде өтіп небәрі 3-6 айға созылады. Бұл кезде қан құрамында жас жасушалар саны күрт көбейіп (бласты криз), ісік әр түрлі жасушалар жиынтығынан тұратын поликлон-ды қасиетке ие болады

Созылмалы лейкоздың миелогенді түрі:

- созылмалы миелоидтық лейкоз
- созылмалы моноцитарлық және миеломоноцитарлық лейкоздар
- остеомиелосклероз және миелофиброз
- эритремия

Созылмалы лейкоздың лимфогенді түрлері:

- созылмалы лимфолейкоз
- түкті жасушалық лейкоздар
- парапротеинемиялық гемобластоздар- Вальденстром макроглобулинемиясы, миелома ауруы

- **Емі.** Стационарлық емге жатқызу көрсетпелері: жоғары дәрежелі қызба, 150×10^9 /л жоғары лейкоцитоз, амбулаториялық емнің тиімсіздігі, аурудың дамуында асқынулардың пайда болуы, адамның өміріне қауіп тудыратын лимфа түйіндерінің ұлғаюы.
- Аурудың алғашқы сатысында және қатерсіз дамуында активті ем қажет емес. Жалпы режимді сақтау, күн тиюден, салқын тиюден, дененің қызып кетуінен сақтану керек. Қоректену қалыптағыдай.
- Аурудың өріс алған сатысында жалпы ем шараларымен қатар цитостатикалық дәрілер беріледі: хлорбутин (лейкеран) тәулігіне 10-15 мг (ем курсіне 300-400-700 мг), немесе лофенал тәулігіне 0,6-0,9-1,2 (ем курсіне 30-50 мг), немесе циклофосфан тәулігіне 200-400-600 мг ішке қабылдайды, венаға, етке немесе плевра қуысына (курсқа 8-15 г) жіберіледі. Препараттарды күнде, немесе 1-2 күннен кейін береді. Бұл дәрілерден басқа қолдануға болатын дәрілер: дегранол 50-75-100 мг венаға күнәрәтпе егіледі (курстік дозасы 300-1000 мг), фотрин тәулігіне 5-10-15 мг венаға, етке және қуыстарға жіберіледі (курсіне 80-300 мг).

Жедел лейкоз(ЖЛ) және Созылмалы лейкоздың (СЛ)ерекшеліктері

ЖЛ

Ерте жас. Көбінесе балалар.

Лейкемиялық құлдырау

Геморрагичялық синдром. Жаралы-некрозды процесстер.

Бауыр мен көк бауырдың ұлғаюы.

СЛ

Орта және Егде жас.

Қан жүйесі Жасушалары бар, бірақ бластты жасушалар нормадан көп.

Көбінесе асқынған кезде дамиды.
(бластты криз).

Бауыр мен көк бауырдың едәуір ұлғаюы.

Қорытынды

- Лейкемия — қан түзетін органдар жүйесінің қатерлі ісіктері. Ісік жілік майындағы клеткалардың тоқтаусыз өсуімен және сол жердегі қалыпты қан жасалу процесінің бұзылуымен сипатталады. Соның нәтижесінде қан түйіршіктерінің (эритроцит, тромбоцит) саны азайып, ал жетілмеген лейкоциттер саны көбейіп кетеді. Лейкоз иондаушы сәулелердің (радиацияның), кейбір хим. заттардың (бензол, бензпирен, т.б.), вирустардың әсерінен дамиды.

Науқастың жасына байланысты.

Жедел лимфобластты лейкоз (ЖЛЛ) кезінде болжам 5-10 жастағы балаларда (100% жағдайда тұрақты ремиссия) қолайлы, 80% жағдайда сауығу болып табылады. Жедел миелобластты лейкоз (ЖМЛ) кезінде адекватты емделгенде 95% науқастарда 30 жасқа дейінгі науқастарда тұрақты ремиссия (5 жылдан артық ремиссия) болады. 20% науқастарда сауығу болады

Пайдаланған әдебиеттер

- 1 Патофизиология.2 томдық.1-2 т.,оқулық/
қазақ тілі.ауд.Б.А. Жетпіспаев,С.Б.Жәутікова,
ред.В.В Новицкий.-ГЭОТАР-Медиа,2018
- 2 Адо.Патофизиология.оқулық.1-2 т.-
Эверо,2015
- 3 Нұрмұхамбетұлы Ә.Патофизиология.1-4т.
оқулық/Ә.Нұрмұхамбетұлы.-өнд.,толықт.4-
бас.-Алматы.,Эверо,2015
- 4 . www.google.kz