

SINH LÝ BỆNH TẠO MÁU

Chuẩn đầu ra

1. Phân loại thiếu máu, nguyên nhân, cơ chế và đặc điểm mỗi loại.
2. Kể tên một số tình trạng bệnh lý tăng, giảm các loại bạch cầu.
3. Nêu nguyên nhân, cách xếp loại và đặt tên bệnh leucose.
4. Phân tích cơ chế rối loạn tiểu cầu và đông máu.

- Lớp đọc bài 8: Sinh lý bệnh tạo máu: tr102 – 118
- Trả lời câu hỏi ở trang 118.
- Thời gian: đến 19h00

Nội dung

Rối loạn cấu tạo máu gồm:

- RL cấu tạo các thành phần hữu hình (*hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu*).
- RL các yếu tố đông máu.

1. Rối loạn chức năng tạo hồng cầu

1.1. Nhắc lại tổ chức hồng cầu:

+ Nguồn gốc:

Tủy xương: tiền nguyên - ưa bazơ - đa sắc - bình sắc - lưới – HC trưởng thành.

+ Đời sống: 100 ngày

Tiền nguyên hồng cầu (proerythroblast).

**Colony forming unit -
Erythrocyte**

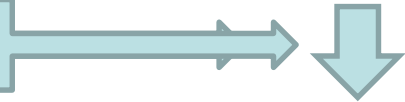


Nguyên hồng cầu ưa base (basophil erythroblast)



Nguyên hồng cầu đa sắc (polychromatophil).

IL-3 GM-CSF và IL-4



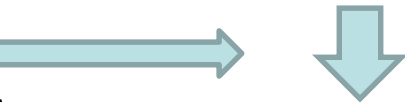
Nguyên hồng cầu bình sắc (normochrome/orthochrome)

Erythropoietin



Hồng cầu lưới (reticulocyte).

Erythropoietin



Hồng cầu trưởng thành (mature erythrocyte)

1.2. Thiếu máu

Khái niệm: Giảm số lượng hồng cầu, Hb

Cơ chế bệnh sinh: Mất cân bằng quá trình sinh và huỷ

Phân loại:

- Hình thái
- Màu sắc,
- Nguyên nhân,
- Cơ chế bệnh sinh

Phân loại theo nguyên nhân

(1) Chảy máu: cấp và mãn

Đặc điểm:

- Sắt huyết thanh giảm
- Thiếu máu nhược sắc
- Tuỷ xương tăng sinh hồng cầu bazo
- Máu ngoại vi nhiều hồng cầu non, hồng cầu lưới

(2) Tan máu

- *Do bản thân hồng cầu:*

✓ Cấu tạo: hồng cầu hình cầu, hình bầu dục

✓ Enzym: thiếu G6PD

- *Do Hb:* HbF, HbS, HbE, HbC, đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm....

Do bên ngoài hồng cầu

- + KT từ ngoài vào: nhóm máu ABO, Rh,
- + Tan máu do cơ chế miễn dịch: IgG, IgM

Do chất độc, KST, vật lý...

Đặc điểm:

- ✓ Đẳng sắc, Fe huyết thanh tăng
- ✓ Tuỷ xương tăng sinh HCL, đa sắc, ura acid..
- ✓ Hb niệu, trụ Hematin
- ✓ Huỷ hồng cầu: vàng da, bilirubin...nước tiểu, phân

(3) Do thiếu nguyên liệu tạo máu

- Thiếu Fe
- Thiếu Protid
- Thiếu Vitamin: C; B12, A folic

(4) Do tủy xương:

- Suy tủy,
- Ung thư tủy

Phản ứng của cơ thể khi thiếu máu

- Tăng thông khí
- Tăng lưu lượng tuần hoàn
- Tăng tận dụng Oxy tổ chức
- Tăng sản sinh hồng cầu ở tuỷ xương

Hậu quả thiếu máu?

2. Rối loạn tạo bạch cầu

Nhắc lại sinh lý:

- + Bạch cầu đa nhân
- + Bạch cầu lympho
- + Bạch cầu đơn nhân

Tăng sinh BC không ác tính

+ Tăng bạch cầu:

- Trung tính: nhiễm trùng
- Ưa bazơ: quai bị, sởi, lao, viêm gan
- Ưa axit: nhiễm KST, dị ứng
- Mono: lao, thương hàn, sốt rét, giang mai
- Lympho: lao

+ Giảm bạch cầu:

- Trung tính: nhiễm virút, lao kê, thương hàn
- Limpho: HIV, dùng corticoid kéo dài

Tăng sinh ác tính

Quá sản, loạn sản và dị sản:

- Tổ chức bị bệnh
- Quá trình tiến triển
- Số lượng bạch cầu

Leucose

KN: Tăng sinh ác tính dòng bạch cầu

Phân loại:

Theo tổ chức bị bệnh:

- BC dòng tuỷ (myeloleucose),
- dòng lympho (lympholeucose) L1...L3,
- dòng mono (reticulose).

Theo quá trình tiến triển:

- Thể cấp tính: TB non chiếm đa số (50-80%),
- Thể mạn tính: đặc điểm là sự phát triển của tế bào không bị chặn lại ở giai đoạn non. Trong máu có đủ các bạch cầu từ non đến trưởng thành - không có khoảng trống bạch cầu.

Theo số lượng bạch cầu:

số lượng BC thường tăng cao nhưng cũng có trường hợp bạch cầu không tăng mà còn giảm dưới mức bình thường.

+ Cấp và mạn

+ Dòng

3. Rối loạn tạo tiểu cầu

Nhắc lại cấu tạo về tiểu cầu:

- Không có nhân, tham gia đông máu:
- Tham gia 3 giai đoạn: nút tiểu cầu, cục máu đông và co cục máu...
- Các yếu tố tác động: BFU-MK, GM-CSF, G-CSF, TPO, IL-6

Rối loạn quá trình đông máu và chống đông

Giảm đông và tăng đông

- RL phức hệ prothrombin giảm II, V, VII, X...do thuốc ức chế TH prothrombin, chống thrombin, bệnh lý gan mật...
- RL phức hệ thromboplastin: thiếu yếu tố VIII, IX, XI, XII...Hemophilie
- Bệnh tiêu sợi huyết: tiêu thụ quá mức các yếu tố đông máu và tiêu cầu giải phóng các sản phẩm giáng hoá Fibrin...xơ gan, nhiễm độc thai nghén, bệnh thận...

CÂU HỎI?

CẢM ƠN SỰ THAM GIA CỦA CÁC EM!