

Қарағанды Мемлекеттік Медицина Университеті
Патологиялық анатомия кафедрасы

СРС

Тақырыбы: «Анемия»

Орындаған:Ғабит.А

Еркінбек А

Душабаев.И

Аманжан.Н

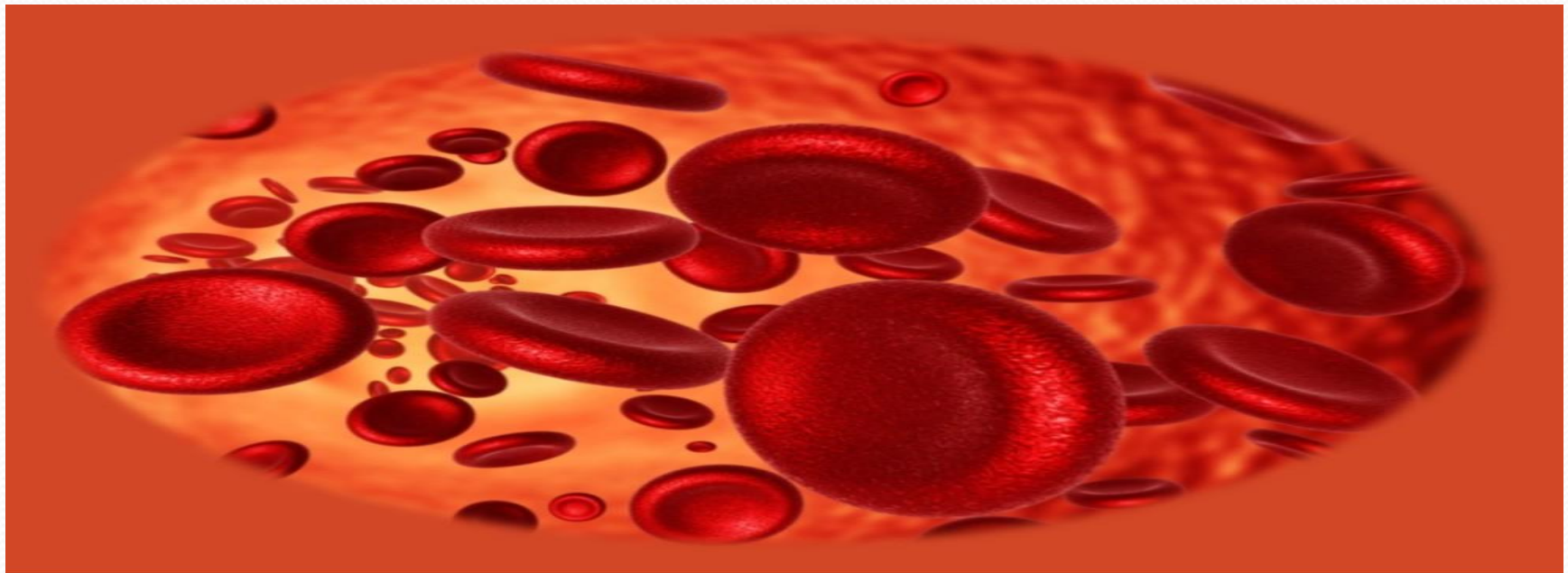
Тексерген:Иманбаева Г.Н.

Қарағанда 2018

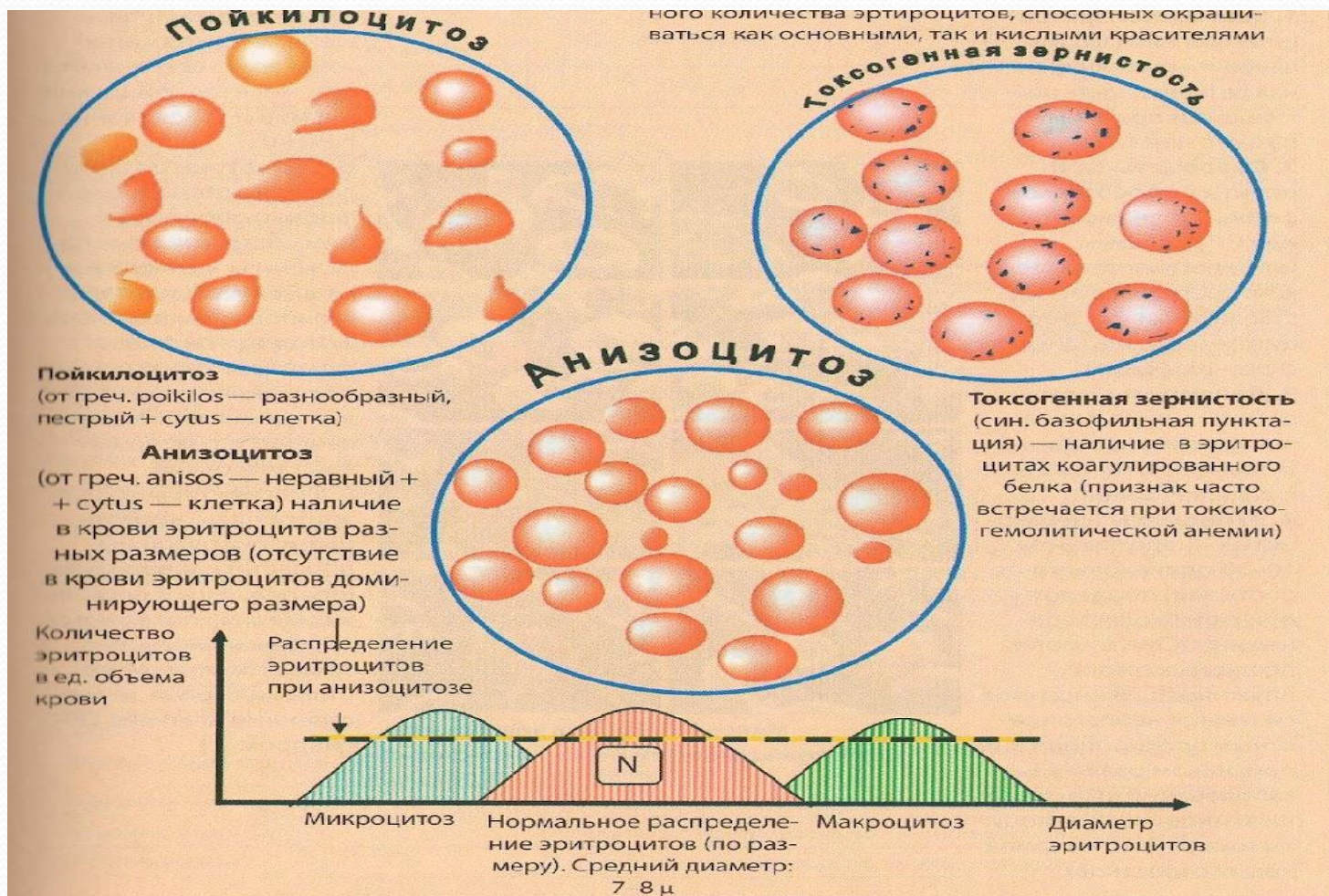
Жоспар

- I. Кіріспе
- II. Негізгі бөлім
 - 2.1 Анемияның классификациясы
 - 2.2 Этиологиясы мен патогенезі
- III. Қорытынды
- IV. Пайдаланылған әдебиеттер

Анемия- қанның белгілі бір көлемінде гемоглобин мен эритроциттердің мөлшері азаятын немесе олардың морфо-функционалдық қасиеттерімен сипатталатын аурулар тобы.



Эритроциттердің формасы мен көлемі.



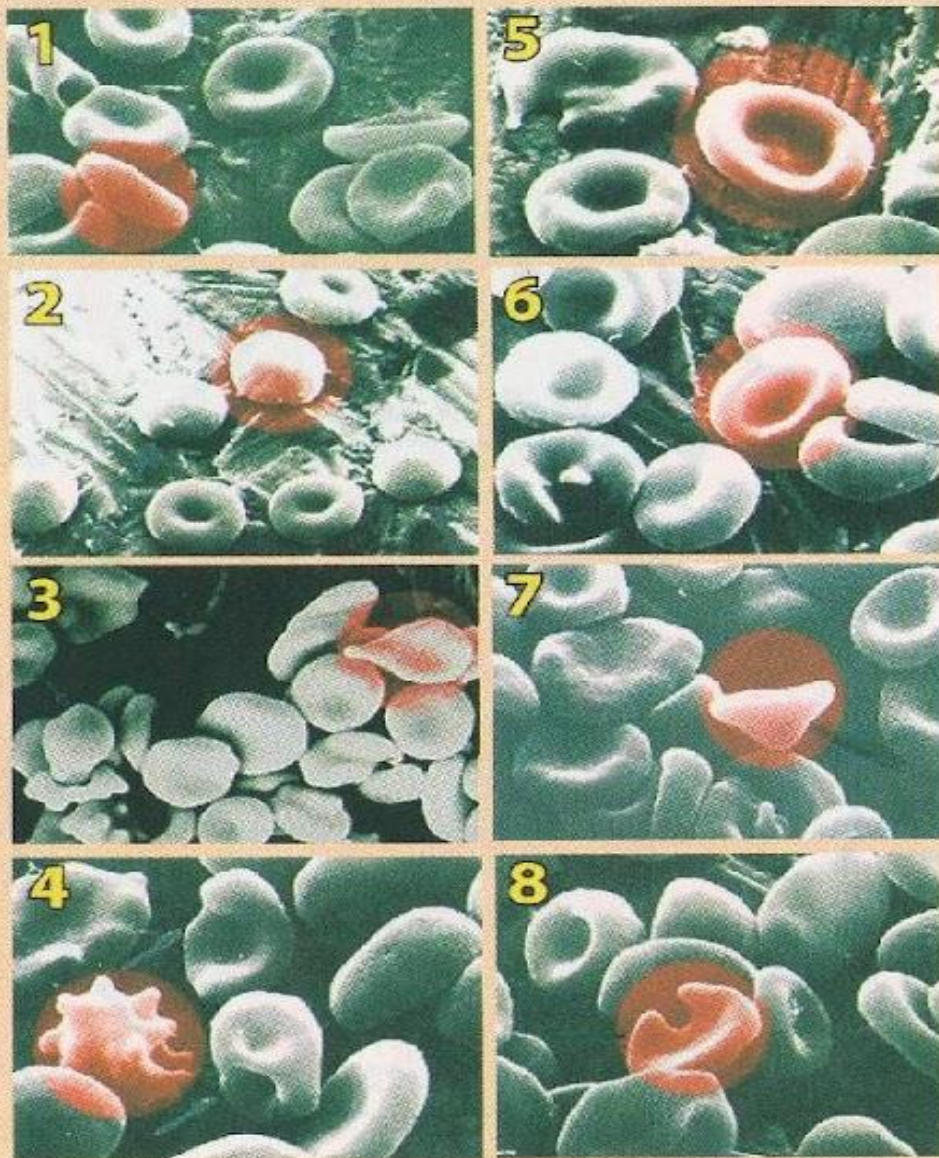
Анемияның классификациясы.

Этиологиясы мен патогенезіне байланысты анемияның 3 негізгі тобы ажыратылады:

- 1) постгеморрагиялық (қан кетумен байланысты);
- 2) анемия қан жасау жүйесінің бұзылуымен байланысты
- 3) гемолитикалық (қанның формалы элементтерінің көп ыдырағандықтан дамитын).

Пойкилоциттердің негізгі түрлері.

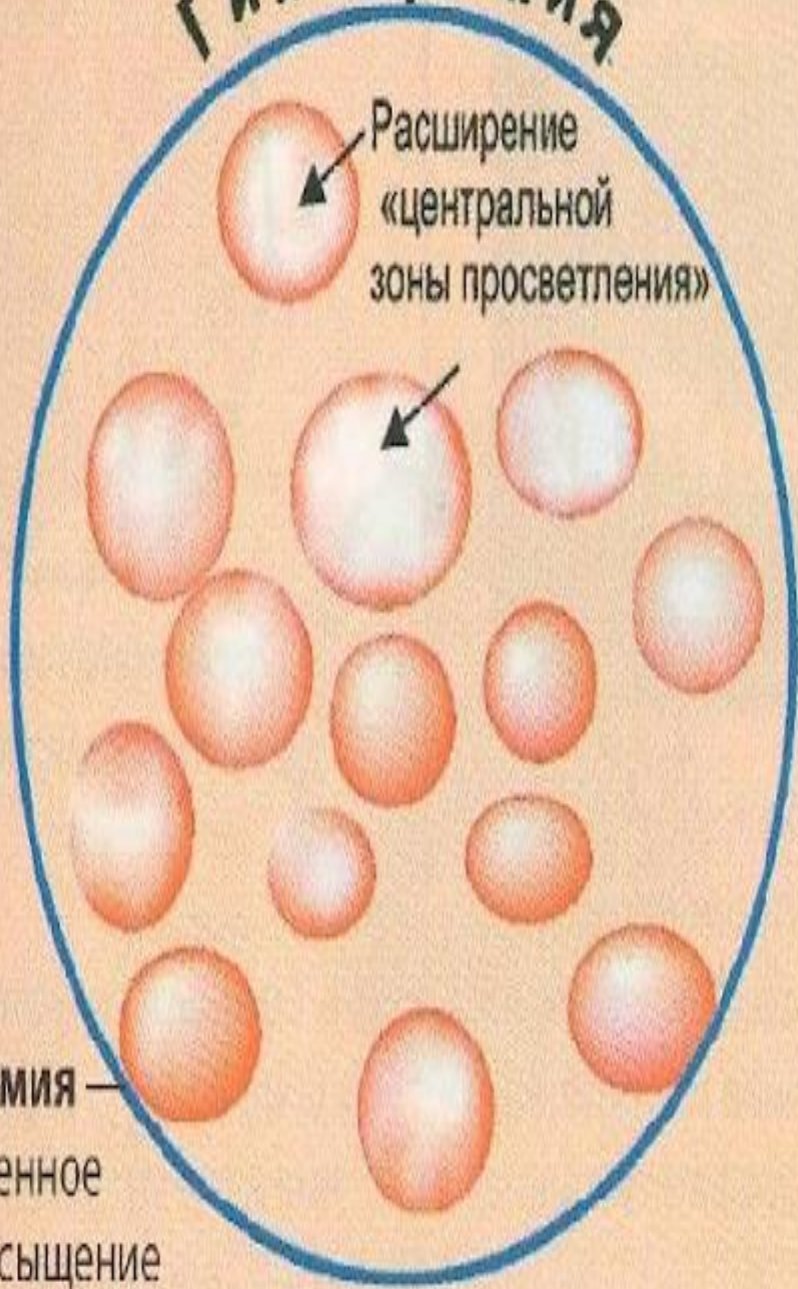
1. Овалоциттер
2. Сфероциттер
3. Дакроциттер
4. Эхиноциттер
5. Лептоциттер
6. Стоматоциттер
7. Кодоциттер
8. Кератоциттер және шизоциттер



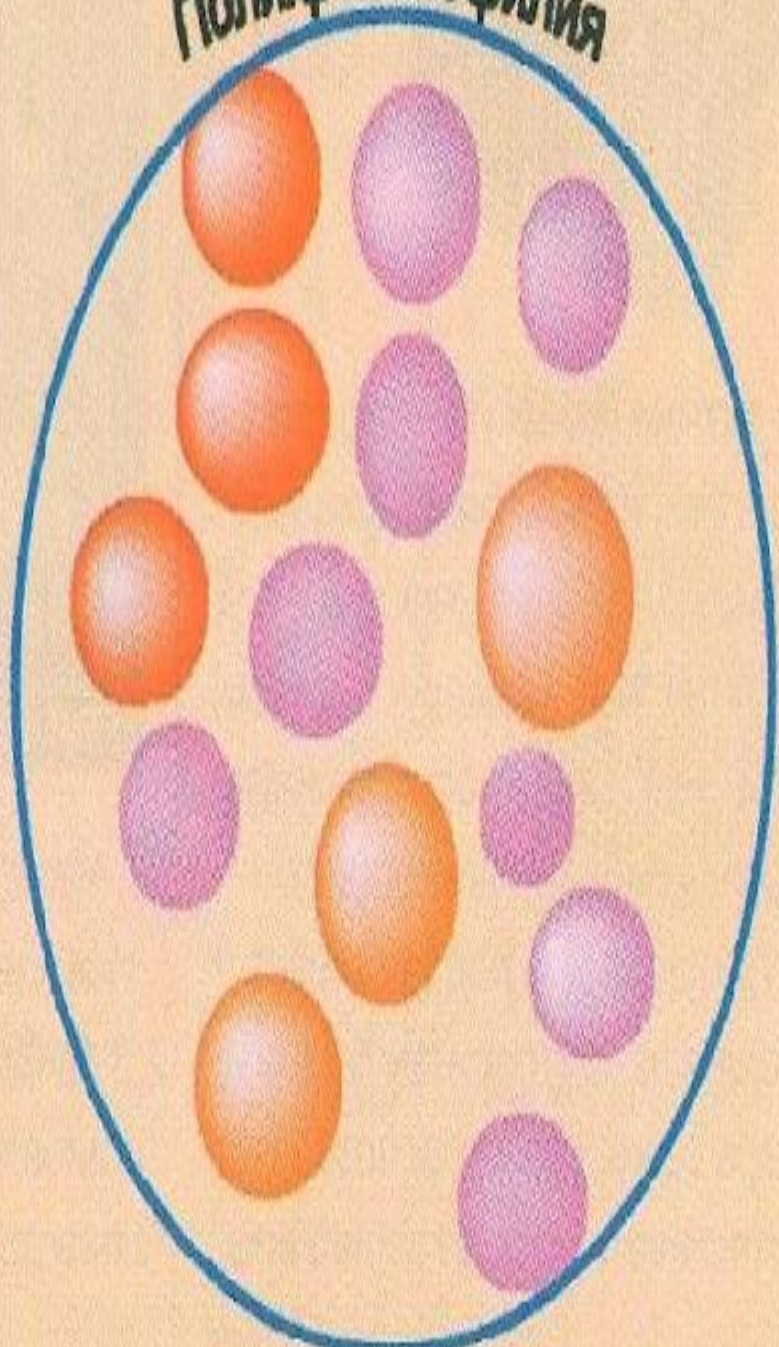
Микрофотографии эритроцитов.
Сканирующая электронная микроскопия.

(по Е.И. Дудиной)

Гипохромия

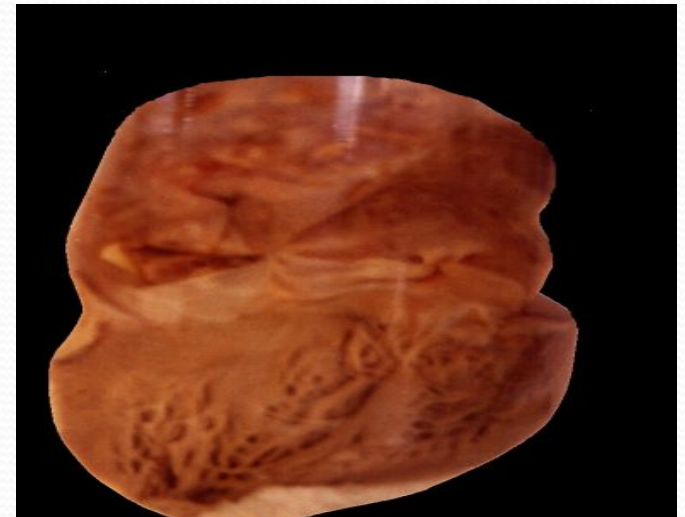


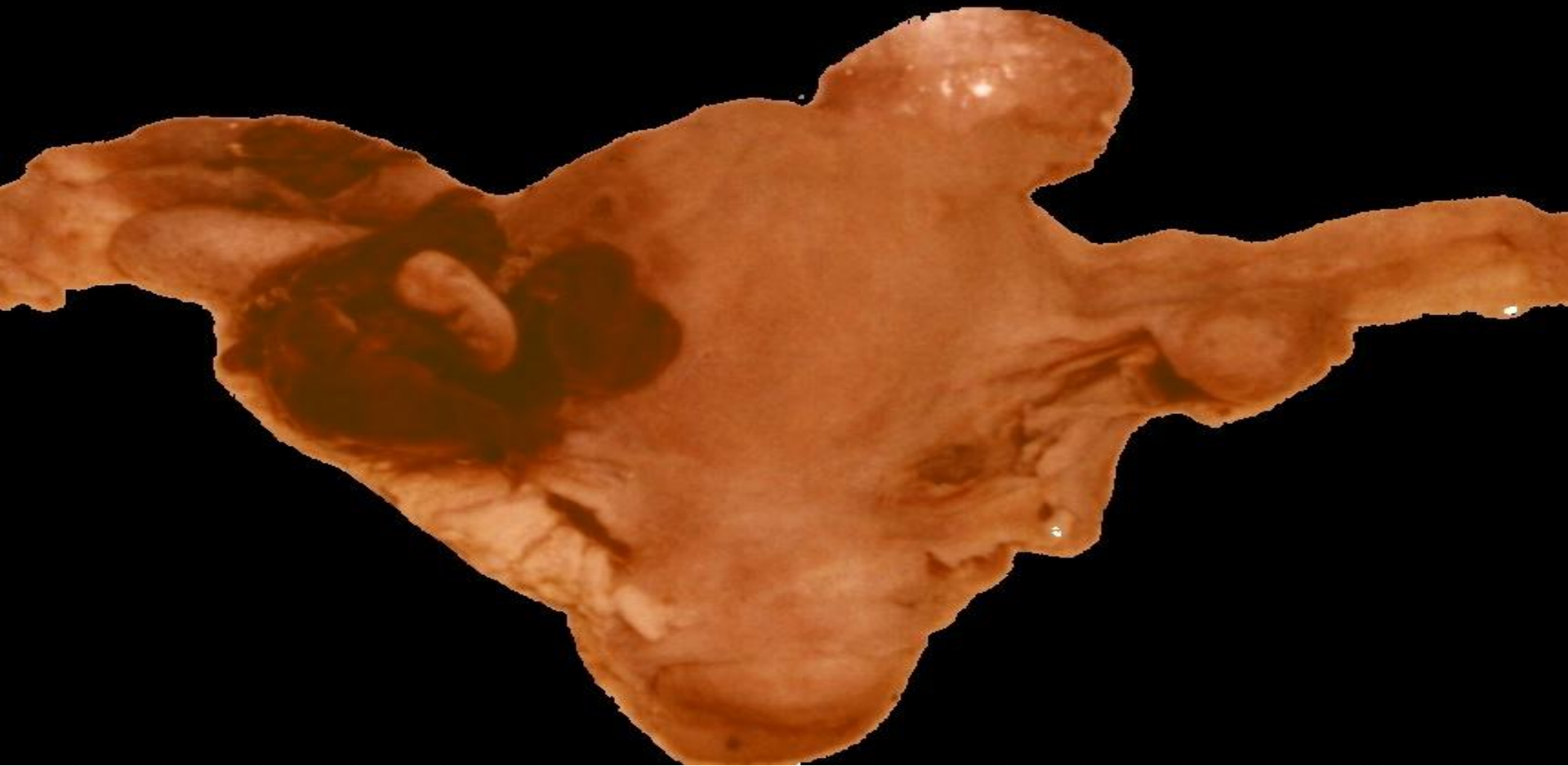
Полихроматофилия



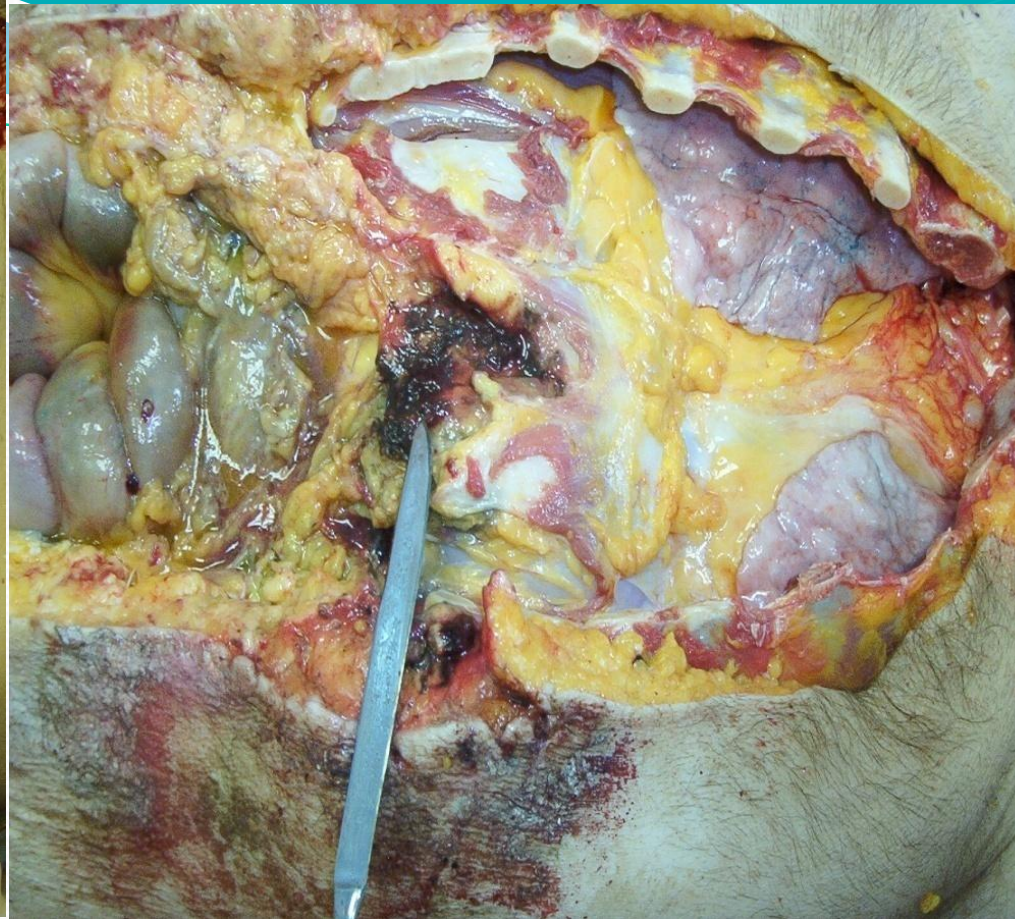
Жедел постгеморрагиялық анемия

- Ойық жара ауруы кезінде жаппай қан кетуден кейін, жатырдан тыс жүктілік жағдайында жатыр түтігінің жыртылуы, туберкулез зақымдаған өкпе артериясының тарамдарынан, қолқаның аневризмасы үзілуі немесе оның қабырғасы және қолқадан шығатын ірі бұтақтары жараланғанда байқалады





Макробейне: Жатырдан қан кету



- Макропрепарат: Асқазан-ішек ойық жараларында



Баяу ,әрі ұзақ уақыт қан кеткенде.



Макропрепарат: бүйрек.

Қан түзілуі бұзылғанда анемия.

Эритропоэзге арналған заттар тапшылығымен немесе қан түзетін тіндердің регенерациясы патологиясымен байланысты.

1) темір тапшылығы

- а. Темірдің алиментарлы жеткіліксіздігінің салдарынан;
- б. Темірдің экзогенді жеткіліксіздігінің салдарынан
- в. резорбциялық жетімсіздігінің салдарынан)
- г. идиопатиялық

2) порфириндер синтезінің бұзылуымен немесе кәдеге жаратылуымен байланысты.

а. Тұқым қуалайтын

б. Тұқым қуалайтын(қорғасынмен улану, В6 витаминінің тапшылығы)

3) ДНК і синтезінің бұзылуынан болған РНК-мегалобластикалық анемиялар.

- а. В12 витамині тапшылығының салдарынан (қатерлі немесе пернициозды);
- б. Фолий қышқылы тапшылығының салдарынан:
- в. пуринді және пиримидинді негіздердің синтезіне қатысатын ферменттер белсенділігінің бұзылуынан туындаған тұқым қуалайтын анемиялар.

4) гипопластикалық және апластикалық анемия эндогенді және экзогенді немесе тұқым қуалайтын факторлардан туындайды.

Қан түзілуінің бұзылуымен байланысты анемияның жалпы морфологиялық көріністері стромалды-тамырлы өзгерістер:

мүшелердегі строманың ісінуі және фиброзы, диапедезды қан құйылу, гемосидероз;

паренхиматоздық элементтердің өзгеруі: дистрофия және атрофия;

қан шығару жүйесіндегі компенсаторлық көріністер: қызылға түтікшелі сүйектердің құлауы, лимфа түйіндеріндегі экстрамедулярлы қан түзілуінің дамуы, көкбауыр, бауыр стромалы, бүйрек май жасушалары қақпалар, серозды қабықтар.

Темір тапшылығы анемиясының патологиялық анатомиясы.

- Ішкі ағзалардың паренхиматозды дистрофиясы.
 - Терінің құрғауы.
 - Ауыз қуысындағы жарықтар.
- Тіл тамырларының атрофиясы, атрофиялық гастрит.
 - Қызыл сүйек кемігінің гиперплазиясы.
- Экстрamedулярлы қан түзілу ошақтарының болуы.
- Темір тапшылығы анемиясы әрдайым гипохромды, ц.п. $1.0(\approx 0.4 - 0.5)$.

Порфириндердің синтезі мен сіңірілуінің бұзылуынан туындаған анемиялар:

Тұқым қуалаушылық. 1945 ж. Т. Кули гемоглобиннің синтезіне қатысқан ферменттер белсенділігінің төмендеуі негізінде бес буындағы ағайындардың анемиясын сипаттады. Ерлерде ақау Х-хромосомамен байланысты. Порфирин синтезі бұзылады, бұл темірді байланыстырмайды және ол организмде жинақталады. Темір сарысуында көп, бірақ эритропоэздің тиімділігі төмен, базофиланың эритроциттері, оларда гемоглобин аз. Сүйек миында көптеген сидеробластар жиналады. Жеке органдар мен тіндерде гемосидероз пайда болады, өйткені темір макрофагтармен алынады. Уақыт өте келе бауырда цирроз дамиды, бұл бүйрек жеткіліксіздігі клиникалық көрінеді. Миокарда кардиосклероз, жүрек-қантамыр жеткіліксіздігі, ұйқы безінің склеротикалық өзгерістері қант диабеті симптомдарын береді.

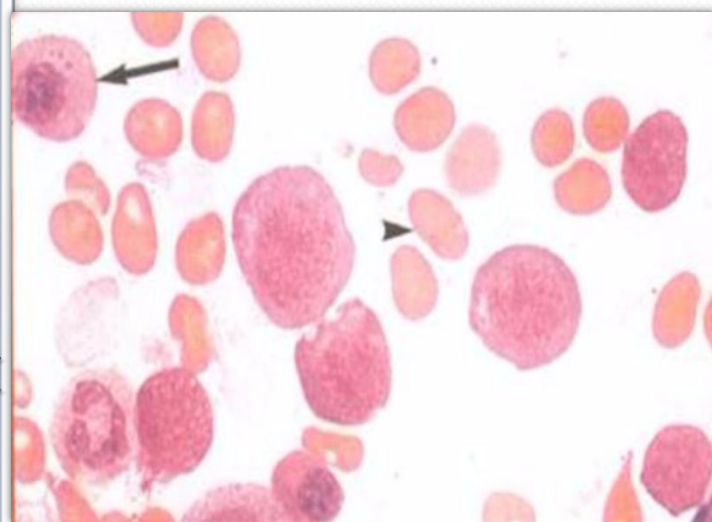
В 12 тапшылығы анемиясы

В12-тапшылықты анемия көбіне жасырын басталып, біртіндеп өрістейді. Оның барысы циклды – бір өршіп, бір бәсеңдейді. Аурудың көрінісіне тән белгілер өршу кезінде пайда болады. Өршу кезінде үш синдромның көрінісі орын алады:

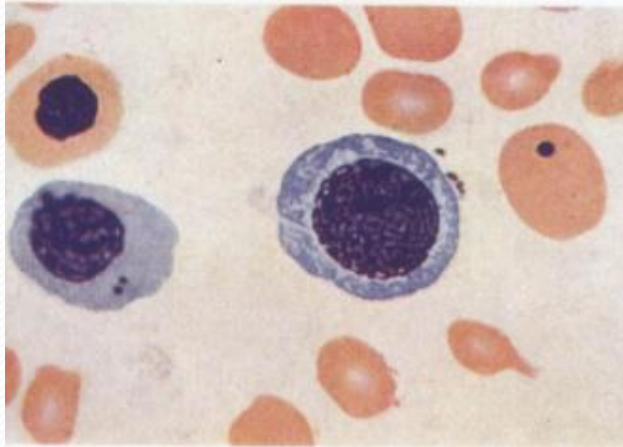
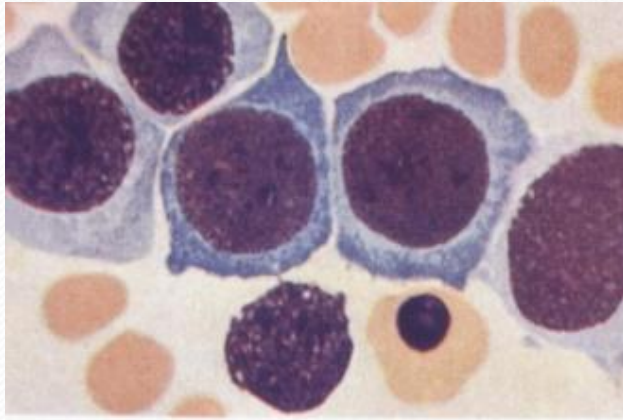
- *Макроцитарлы-мегалобласттық анемияның*
- *Асқорыту жүйесі зақымдануының*
- *Неврологиялық бұзылыстардың*

Макроцитарлы-мегалобласттық анемия

- Науқастардың денесі толықша келеді.
- Беттің, аяқтардың сәл ісінгендігі байқалады.
- Тері қуқыл және лимон тәрізді сарғыш реңді, көздің ақ қабығы да аздап сарғаяды.
- Гемолизге байланысты бауыр мен талақ аздап ұлғаюы мүмкін.
- Ауыр түрінде дененің қызуы 38-40С дейін биіктейді.



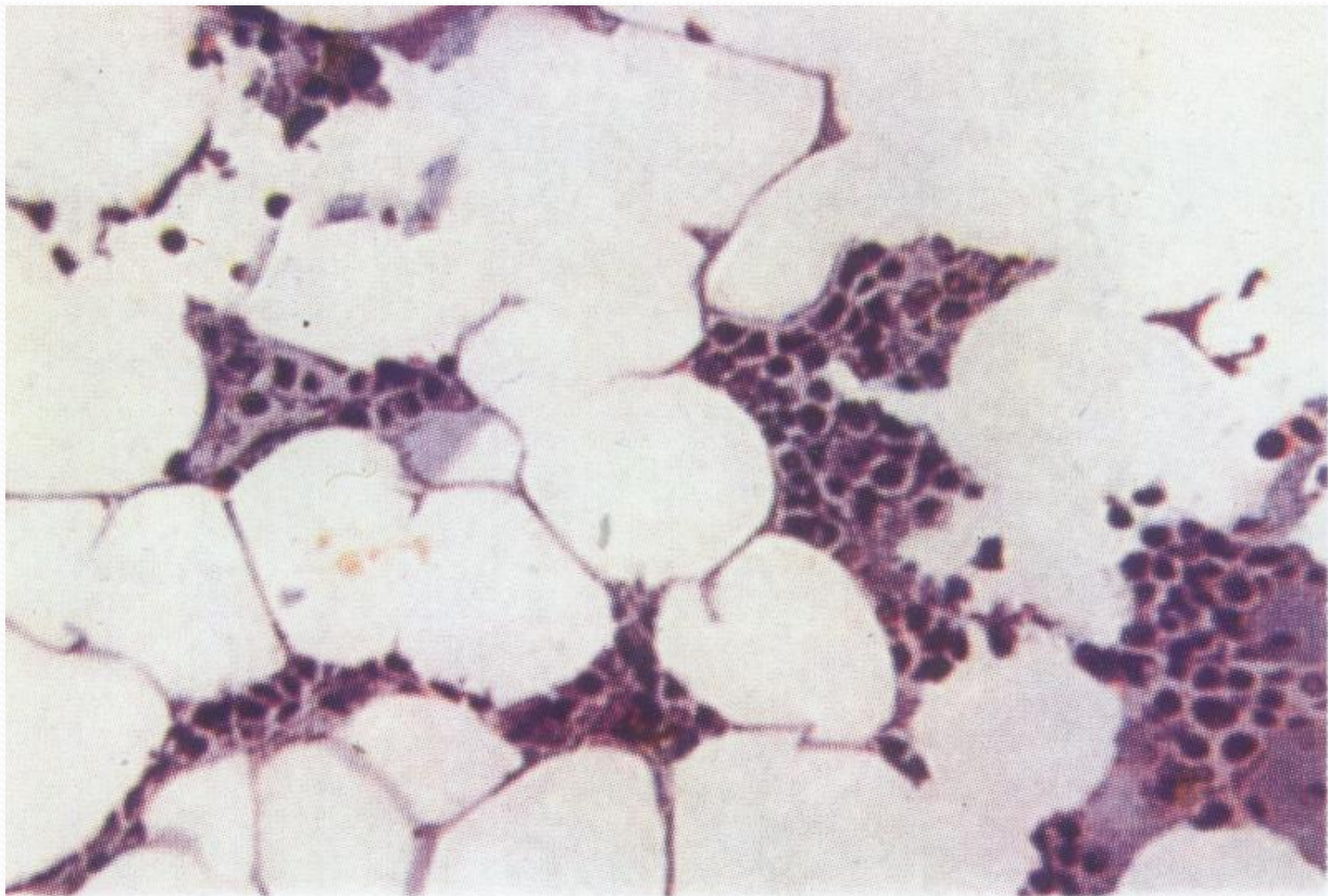
В-12 жетіспеушілік анемиясы (пернициоздық анемия 1868 Бирмер)



Гипоастикалық (апластикалық) анемия - сүйек миындағы гипоплазияның әр түрлі дәрежесінде немесе аплазия күйінде қанда панцитопения (анемия, лейкопения, тромбоцитопения) болуымен сипатталатын қан түзу күйі.

Нәтижесінде жалпақ сүйектегі сүйек кемігін май тіні жайлайды – панмиелофтиз

Гиопластикалық анемиядағы сүйек кемігі



Гиопластикалық анемия

Этиологиясы және патогенезі. Себебіне байланысты апластикалық анемияны іштен туа болған (тұқым қуалайтын) және жүре пайда болған апластикалық анемия деп бөледі. Жүре пайда болған АА идиопатиялық (себебі белгісіз) және себебі белгілі АА деп бөледі. Идиопатиялық АА барлық апластикалық анемияның 50-65% құрайды.

АА-ң белгілі себептері:

1. Химиялық факторлар: бензол, ауыр металдар, күшәннің (мышьяқтың) хлорорганикалық қосылыстары, этилденген бензин, инсектицидтер, пестицидтер.
2. Физикалық факторлар: иондаушы радиация, рентген сәулелері.
3. Дәрілер: антибиотиктер (левомицетин, стрептомицин және басқалары), сульфаниламидтер, бейстероидтық қабынуга қарсы дәрілер мен анальгетиктер (бутадиион, индометацин, анальгин және басқалары), алтын препараттары, цитостатиктер, антиаритмиялық дәрілер (хинидин, токаинамид), гипотензивтік дәрілер (каптоприл, допегит).
4. Инфекциялық агенттер: вирустар, туберкулез микобактериясы, саңырауқұлақтар.
5. Иммундық аурулар: «трансплантат қржайынға қарсы» ауруы,

Апластикалық анемия

Апластикалық анемия дамуының ең маңызды патогенездік факторы деп барлық қан түзуші клеткалардың ізашары болып табылатын полипотенттік бағаналық гемопоэз клеткасының зақымдануын айтады. Ол клетка зақымданғанда қан түзу клеткаларының пролиферациясы бұзылады, оның нәтижесінде панцитопения синдромы қалыптасады. Сонымен қатар АА дамуында бағаналы клеткаларды қоршаған микроортаның күйі де маңызды роль атқарады. Бағана клеткаларын қоршаған микроортаның компоненттеріне остеобласттар, фибробласттар, эндостальдық, адвентициал және май клеткалары жатады. Микроорта клеткаларының зақымдануы өсудің факторларының өндірілуін тежеу арқылы ол клеткалардың бағана клеткаларының пролиферациясы мен дифференциациями (екшеленуін) сергіту қабілетін төмендетеді

Қорытынды

Анемия қазіргі кезде әлеуеті төмен елдерде көп байқалады. Анемия тек қана эритроциттер ғана емес сонымен қатар қан жасаушы мүшелердің аплозиясы, витамин мен темір жетіспеушілігінен пайда болды. барлығына белгілі салдары мидың оттегі ашығуы. Емдеу әдістері пайда болу себебіне байланысты әр түрлі. Сақтану шараларына дұрыс тамақтануды жатқызуға болады.

Пайдаланылған әдебитетер

1. Кукес В.Г. Клиническая фармакология
1991г.,131-134, 380-383стр.
2. <https://studopedia.info/8-7459.html>