

**ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ АКАДЕМИЯ**

Тақырыбы: Анемия

**Орындаған: Дүйсенбек Н
612 группа**

Тексерген: Асанова Г

Шымкент 2016

Жоспары:

- 1) Анемиялардың анықтамасы, жіктелуі
- 2) Постгеморрагиялық анемиялардың этиологиясы, морфологиясы, асқынулары, нәтижесі.
- 3) Гемолиздік анемиялардың этиологиясы, морфологиясы, асқынулары, нәтижесі.
- 4) Мегалобласттық анемиялардың этиологиясы, морфологиясы, асқынулары, нәтижесі.
- 5) Темір жетіспеушілік анемияның этиологиясы, морфологиясы, асқынулары, нәтижесі.
- 6) Апластикалық және гипопластикалық анемияларының этиологиясы, морфологиясы, асқынулары, нәтижесі.

- **АНЕМИЯ - ДЕП ҚАН ҚҰРАМЫНДА ГЕМОГЛАБИН ЖӘНЕ ЭРИТРОЦИТТЕРДІҢ САНЫ АЗАЮЫ ЖӘНЕ ОЛАРДЫҢ САПАЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРІМЕН ЖҮРЕТІН ПАТОЛОГИЯНЫ АЙТАДЫ**

- Жіктелуі:

- Қан кетуден кейінгі – постгеморрагиялық
- Қан өндірілуі бұзылуынан болатын – дизэритропоэздік анемиялар
- Қанның ыдырауы артуынан – гемолиздік анемиялар

Жүруіне байланысты: жедел, созылмалы

Пайда болу себебіне байланысты:

- Туа пайда болған
- Жүре пайда болған

Постгеморрагиялық анемиялар

- Жүруіне байланысты: жедел, созылмалы
- ЖЕДЕЛ ПОСТГЕМОМОРРАГИЯЛЫҚ АНЕМИЯ

СЕБЕБІ массивті қан кетулер:

- асқазан жарасынан
- жатыр түтіктерінің жарылуынан
- өкпе артерияларының жыртылуынан
- қолқа аневризмасының жыртылуларынан

Патогенезі

- Плазма мен эритроцит көлемінің жедел төмендеуінен ағзалардағы жедел гипоксияның дамуы

Патологиялық анатомиясы

- Макроскопиялық көрінісі:
 - тері, шырышты қабаттар боз түсті
 - Ішкі ағзалардың түсі боз, болбыр
 - Сүйек кемігі боз-қызыл түсті

Созылмалы постгеморрагиялық анемия

- СЕБЕБІ созылмалы қан кетулер:
 - қатерлі ісіктер
 - геморроидальді кеңейген веналардан
 - жатырдан
 - асқазан жараларынан

- Патогенезі: созылмалы және үдемелі қан кетулер
- Патологиялық анатомиясы:
 - Тері мен шырышты қабаттар боз
 - Ішкі ағзалар боз түсті
 - жүректің, бауырдың майлы дистрофиясы
 - Сүйек кемігі қызыл түсті
 - Экстрамедулярлы қан түзілу ошақтары байқалады

- Қан айналым бұзылыстарының нәтижесінде дамидын анемиялар

1. Темір тапшылықты:

- темірдің алиментарлы жеткіліксіздігінен
- бала денесінің өсуіне байланысты (ювенильді хлороз), жүктілік және емізу кезеңінде темірге сұраныстың артуына байланысты экзогенді темірдің жеткіліксіздігі
- темірдің сіңірілуінің бұзылыстары (энтерит)
- идиопатиялық

2. Порфириндердің синтезі мен сіңірілуінің бұзылыстарынан пайда болған анемиялар:

- Туа пайда болған
- Жүре пайда болған

3. ДНҚ мен РНҚ түзілуінің бұзылыстарынан - мегалобластты:

- В₁₂ тапшылықты: пернициозды; жіңішке ішектің сырқаттарына байланысты;
- Фоли қышқылының жеткіліксіздігі: жіңішке ішек сырқаттарына байланысты;

4. Гипопластикалық немесе апластикалық анемиялар: экзо- және эндогенді факторлар немесе туа пайда болған

- Морфологиясы бәріне жалпы :
 - стромалы-қан тамырлы өзгерістер: ағза стромасындағы ісінулер мен фиброз, диапедезді қан құйылулар, гемосидероз
 - Паренхималық ағзаларда: дистрофия мен атрофия
 - Қан түзуші ағзаларда: түтікше сүйектерде қан түзуші ошақтардың пайда болуы, лимфа түйіндерінде, көк бауырда, бауыр стромасында, бүйрек маңы клетчаткада, шырышты және серозды қабықтарда экстрамедулярлы ошақтардың пайда болуы

● Темір тапшылықты анемиялар

СЕБЕПТЕРІ:

- Темірдің тамақпен аз түсуі
- Жыныстық жетілу кезеңінде (әсіресе қыз балада)
- Темірдің экзогенді жетіспеушілігі (жүктілік және емізу кезеңдерінде)
- Ас-қазан ішек жолдарында темірдің сіңіруінің нашарлауы

● Патологиялық анатомиясы

- макроскопиялық көрінісі:
- паренхималық ағзалардың дистрофиясы және боз түсті
- терісі құрғақ
- ерін бұрыштарында жарықтар
- тырнақтары қайырылған
- тілдің емізікшелерінің атрофиясы
- атрофиялық гастрит
- түтікше сүйектердің кемігі қызыл түсті
- Экстрамедулярлы қан түзу ошақтары көрінеді

Клиника : Астеноневротический синдром. Общие жалобы.

Характерно извращение аппетита.

Диагностика : Снижение Hb, эритроцитов, цветового показателя. Анизацитоз с тенденцией к пойкилоцитозу. Шизоцитоз. Снижение среднего содержания гемоглобина в 1-ом эритроците.

Снижение в биохимическом анализе крови уровня сывороточного железа;
повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови;

Снижение уровня сидеробластов.

• Режим – жалпы

• Диета № 15

• Ферротерапия

1. Курстық доза $20 * (78 - 0,35 * 68) * 20 * 0,4 = 1084$ мг

2. Препарат Ferrum-les

3. Первая инъекция 25 мг внутримышечно, последующие инъекции по 50 мг внутримышечно через день № 21

• Витаминотерапия:

• Sol. Thiamini 2,5%-0,5 ml № 10 по 0,5 мл 1 раз в день внутримышечно через день, чередуя с витамином B₆

• Sol. Pyridoxini 5%-1,0 ml № 10 по 1,0 мл 1 раз в день внутримышечно через день, чередуя с витамином B₁

• Sol. Tocopheroli acetatis oleosa 5%-10 ml. По 20 капель 1 раз в день через день.

• Антигельминтная терапия

• Metronidazoli 0,25 по 1/2.таблетки 2 раза в день в течение 7 дней.

- Порфириндердің синтезі мен сіңірілуінің бұзылыстарынан пайда болған анемиялар

Туа пайда болған: ерлерде X-хромасомамен беріледі.

Патогенезі: порфириннің синтезі бұзылуына байланысты темірдің байланысуы нашарлайды

Патанатомиясы:

- сүйек кемігінде сидеробластар көбейеді
- ішкі ағзалардың гемосидерозы, склерозы
- бауыр циррозы

- **Жүре пайда болған:** қорғасынмен уланғанда қорғасын гем түзуші ферменттердің сульфгидрильді топтарымен байланысады. Полиневриттер, астения, ішек жолдарында түйілулер, атониялар дамиды

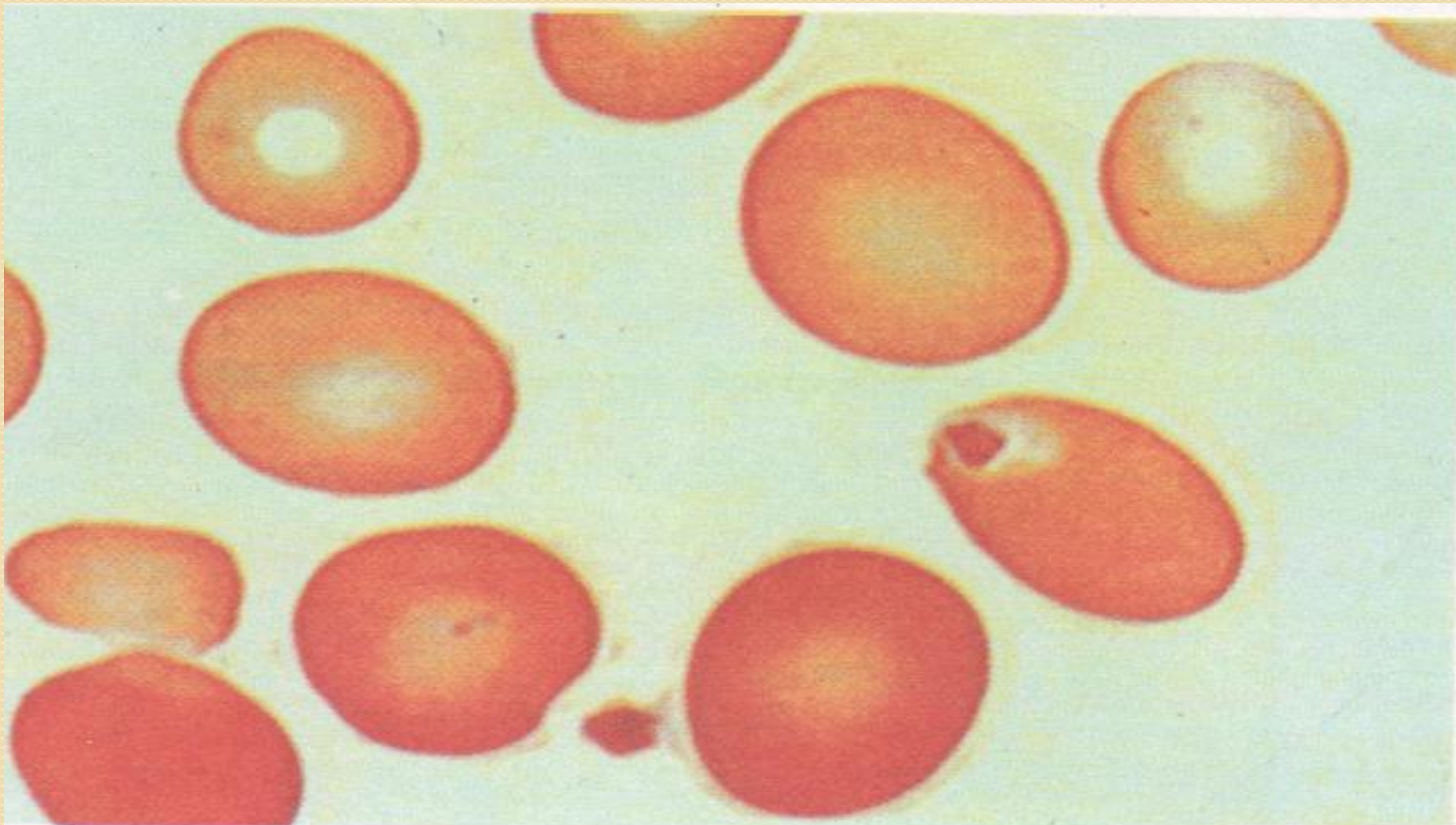
- ДНҚ және РНҚ синтезі бұзылуына байланысты дамыған – мегалобластты анемиялар: В12 және фоли қышқылының жетіспеушілік (пернициозды) анемиясы

V12- витамин тапшылықты анемия.

Этиологиясы. V12- витаминінің тапшылығы мына жағдайларда пайда болуы мүмкін:

- *Тағаммен түскен кобаламиннің қанға сіңірілуінен; ол өз алдында мына себептерден болады:*
- *Асқазанда ішкі антианемиялық фактордың гастропротективті және тұз қышқылының өндірілмеуінен, асқазан іргелік жасушаларының аутоиммундық бүліністері кезінде, асқазанды сылып тастағаннан кейін немесе атрофиялық гастриттер кезінде.*
- *Кобаламинге организмнің мұқтаждығы артып кетуінен;*
- *Бауыр аурулары(гепатит, цирроз)кездерінде витаминдердің қорға жиналуы бұзылысынан;*
- *Тағамда кобаламиннің(қатаң тек өсімдіктерден тұратын тағаммен қоректенгенде,балаларды ешкі сүтімен, құрғақ сүт қосындыларымен тамақтандырғанда) жеткіліксіздігінен.*

В-12 дефіцитті анемия кезіндегі макроцитозі



- Клиника:
- Характерно поражение кроветворения, ЖКТ, нервной системы (фуникулярный миелоз)
- Диагностика:
- Резкое снижение эритроцитов, гемоглобина. Цветовой показатель повышен. Макроциты (мегалоциты). Кольца Жабо. Снижение ретикулоцитов. Лейкопения. Гиперсегментированные нейтрофилы. Резкое преобладание мегалобластов.
- Повышение уровня непрямого билирубина, повышение содержание железа.
- Преобладание мегалобластов больших размеров с нежной структурой ядра как на ранних, так и на поздних стадиях созревания клеток.

- **Аплазиялық анемия — сүйек кемігінде қан түзілудің барлық өсінділерінің тежелуінен, шеттік панцитопенияның дамуымен сипатталатын анемияның түрі.**
- **Аплазиялық анемияда қандағы барлық жасушалардың — эритроциттердің, лейкоциттердің, тромбоциттердің сандары азаяды, бірақ тек эритроциттердің азаюымен жүретін "парциальді гипоплазиялық анемия" аталатын түрі де болады.**

Этиологиясы.

- Даму себептеріне қарай аплазиялық анемиялардың туа біткен (тұқымдық) және жүре пайда болатын түрлерін айырады.

Жүре пайда болатын аплазиялық анемияның белгілі себептері:

Химиялық ықпалдар: бензол, мышьяқтың бейорганикалық қосындылары, этилденген бензин, ауыр металлдар (сынап, висмут және т.б.), хлорорганикалық туындылар, инсектицидтер, пестицидтер.

Физикалық, ықпалдар: иондаушы радиация, рентген сәулесі.

Жүре пайда болатын аплазиялық анемияның белгілі себептері:

- *Дәрмектік заттар, антибиотиктер: левомицетин, метициллин, стрептомицин; сульфаниламидтер;*
- *стероидтық емес кабынуға қарсы дәрмектер: бутадион, индометацин, амидопирин, анальгин, алтын дәрмектері;*
- *антиреидтық дәрмектер: мерказолил, пропилтиоурацил;*

- **Инфекциялық ықпалдар. Вирустар:**
инфекциялық мононуклеоздың, гепатиттің (көбіне HCV), грипптің Эпштейн-Барр вирусы, адамның иммунды тапшылық вирусы, цитомегало-вирустар, герпестің, эпидемиялық паротиттің, парвовирус В9 (эритроидтық өсіндіні жеке тежейді, өтпелі аплазиялық кризді, парциальды кызылжасушалық аплазияны туғызады);
- **туберкулез микобактериясы;**
- **саңырауқұлақтар.**

Патогенезі.

- **Аплазиялық анемияның патогенезі толық анықталмаған. Бұл кездегі пікірлер бойынша, оның дамуына келесі механизмдер қатысуы мүмкін:**
- **сүйек кемігінің полипотентті ізашар жасушаларының зақымдануы;**
- **ізашар жасушалардың жасушалық микроортасының зақымдануы, осыдан бағаналық жасушалардың тежелуі;**

Клиникалық көрінісі.

- **Аплазиялық анемия кез келген шақта дами береді, бірақ 20-40 жас аралығында жиілеу кездеседі. Жиілігінің белгілі бір ұлтқа немесе жынысқа байланысы байқалмаған.**
- **Көрінісінде нықталатын синдромдар: *анемиялық, геморрагиялық, септикалық-некротдық;***
- **Анемиялық синдромның болуынан науқастарды ендікпе, жүрек қағуы, әлсіздік, бас айналуы мазалайды.**

Клиникалық көрінісі.

- **Тромбоцитопенияның салдарынан геморрагиялық синдром пайда болады (мұрынның, қызыл иектің қанағыштығы, жатырдан, асқазан-ішектен қан кетуі, петехиялар, қанталау дақтары).**
- **Нейтропения болуынан септикалық-некроттық синдром қосылады: жаралы стоматит, пневмония, отит, пиелит т.б. инфекциялық үрдістер.**

- *Лабораториялық және аспаптық зерттеу мәліметтері. Қанның жалпы анализінде анықталатын өзгерістер:*
- **1) гемоглобиннің, эритроциттердің айқын төмендеуі; анемия көбіне нормохромдық, нормоцитарлық, сиректеу 10-20% гиперхромдық;**
- **ретикулоциттерің болмауы немесе аздығы (арегенераторлық анемия);**
- **тромбоцитопения;**

- **2) гранулоцитопения және салыстырмалы лимфоцитоз. Сонымен аплазиялық анемияда панцитопения анықталады.**
- **ЭТЖ әдетте ұлғаяды. Нейтрофильдік гранулоциттердің фагоцитоздық белсенділігі төмендейді, эритроциттердің өмір сүруі қысқарады.**

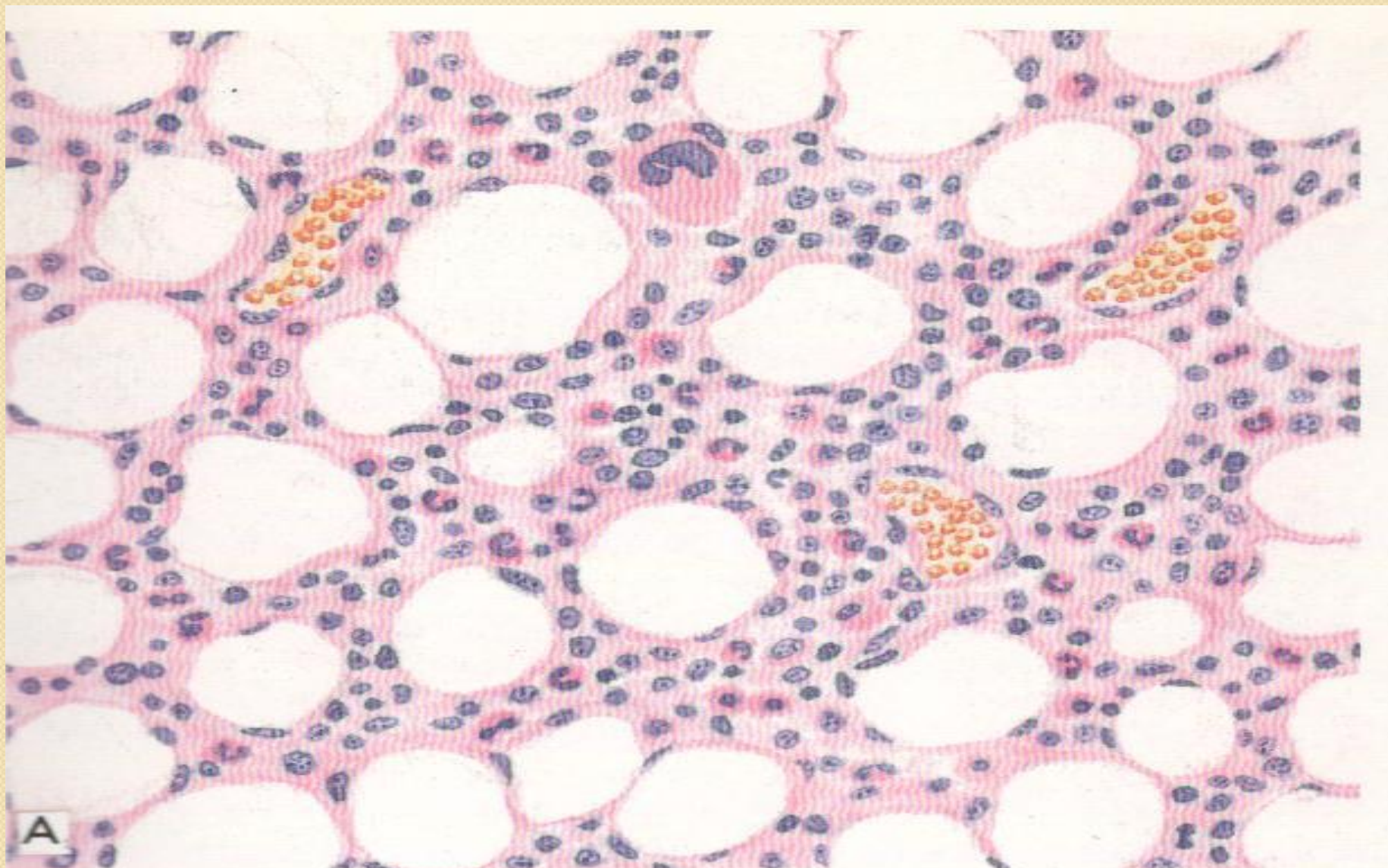
Емі.

- **Аплазиялық анемияның комплекстік емінің басты шарасы — эритроциттік массаның (ең жақсысы жуылған эритроциттердің) трансфузиясы. Аурудың гемолиздік компоненті болғанда тек тоңазытылған эритроциттерді қолданады. Трансфузиялардың саны анемияның ауырлығына тәуелді. Айқын геморрагиялық синдромда тромбоциттік массаны, тромбоконтратты, ал лейкопенияның ауыр түрінде немесе іріңді - сепсистік процестерде лейкоциттік массаны құяды. Лейкоциттік, тромбоциттік массаға сенсублизацияны болдырмау үшін, әсіресе трансфузияларды қайталаған кезде, қан препараттарының үйлесімділігін HLA жүйесі бойынша тандаған тиімді.**

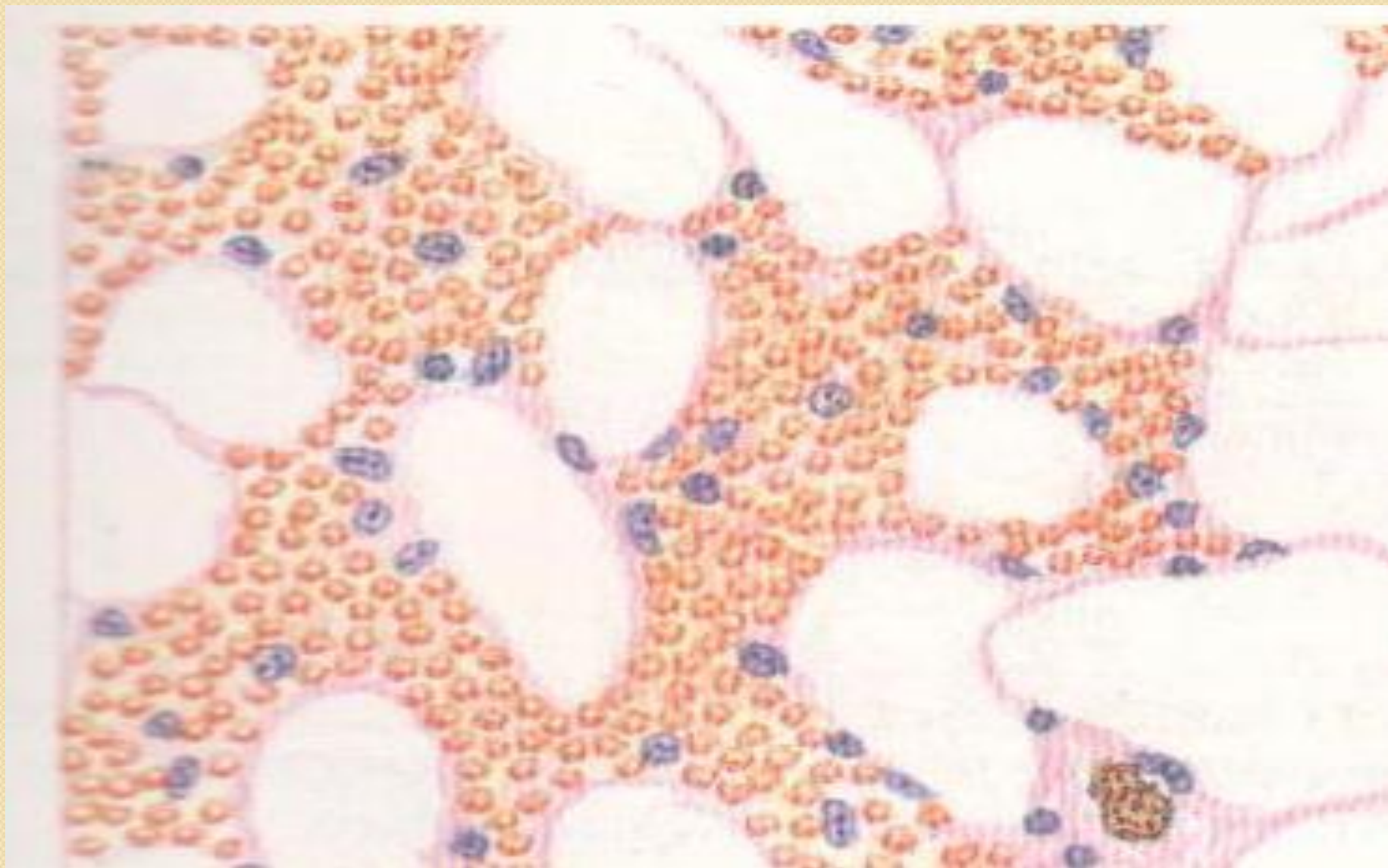
- Гемотерапиямен бірге эритропоэздің стимуляторлары және регуляторлары болып табылатын В топ витаминдерін (тиаминді, рибофлавинді, пиридоксинді, цианкобаламинді), фолий, пантотен, никотин қышқылдарын және анаболиктік гормондарды қолданады.
- Неробол 50-100 мг тәулігіне 3 рет, ретаболил, нераболил аптасына 50 мг.
- Аурудың иммундық түрінде, геморрагиялық синдром болғанда, преднизолонды үлкен дозада 1-1,5 мг/кг бастап ішкізеді; 2-3 апта осы дозада ұстап, біртіндеп сүйемелдеуші дозаға (15-20мг/тәул.) дейін азайтады. Емнің ұзақтығы әр адамның жағдайына байланысты. Егерде 1-2 аптадан кейін емнің әсері болмаса, глюкокортикоидтарды тоқтатады

- **Қанағыштықты басу үшін дицинонды, серотонинді, аскорутинді, аскорбин және аминокапрон қышқылдарын қолданады.**
- **Жоғарыда айтылған ем шаралары әсер етпегенде спленэктомия жасалады. Талақ антиденелер түзілуінің көзі болып табылады. Спленэктомиядан кейін науқастардың 84%-да оң әсер байқалады. Егерде консервативтік емнен әсер болмаса, миелотрансплантация жасайды**

Өзгермеген сүйек кемігі



Сүйек кемігінің атрофиясы, қан құйылуы



Қан ыдырауы артуынан болатын немесе гемолиздік анемиялар.

Тұқым қуалайтын гемолиздік анемиялар:

- **Тұқым қуатын мембранопатиялар** – гендік ақаулардың нәтижесінде эритроциттердің мембранасындағы бір нәруыздық немесе бір фосфолипидтің болмауымен сипатталады. Содан микросфероцитоз овалоцитоз, стоматоцитоз деп аталатын анемиялар дамиды.
- **Тұқым қуатын энзимопатиялар** – эритроциттерде глюкоза-6-фосфогидрогеназа ферментінің гендік ақауы нәтижесінде никотинамиддинуклеотид фосфоттың бұзылуына байланысты тотықсызданған түрі азаяды.
- **Тұқым қуатын гемоглобинопатиялар** – глобиннің α немесе β - тізбектерінің реттеуші гендердің мутациясынан; глобиннің құрылымдық геннің ауытқуынан.

Жүре пайда болған гемолиздік анемиялар.

Этиологиясы:

- **Химиялық ықпалдар:** мышьяк, қорғасын, мыс қосындылары, нитробензол, хлорамин т.с.с. Жатады. Бұл заттардың көпшілігінің әсер ету жолдарының негіздерінде эритроциттердің мембранасында майлардың асқын тотығуын туындату мүмкін.
- **Физикалық және механикалық:** ыстық және суық температура, жасанды жүрек қақпақшалары мен қантамырларының әсерлері, ұзақ алыс жолдарда жаяу жүргенде эритроциттердің механикалықбүлінуі жатады.
- **Биологиялық ықпалдар:** жылан және ара улары, сауырауқұлақ уы, вирустар, кейбір жұқпалы және құрттық аурулар(безгек, сепсис, мерез, туберкулез) эритроциттердің гемолизі және олардың иммундық гемолизі жатады.

ЖҮРЕ ПАЙДА БОЛҒАН ГЕМОЛИЗДІК АНЕМИЯ

Белгілері	Аутоиммунды гемоліздік анемия	Пароксизмальды түнгі гемоглобинурия	Дәрілік гемоліздік анемия	Гемоліздік улар,токсиндердің әсерінен болатын анемия	Жарақаттық , микроангиопатиялық гемоліздік анемия
Себебі	Организмнің өз эритроциттерінде антиденетүзілуі мен жүретін процес. Созылмалы лимфопролиферативті аурулар,БЖҚ, дәнекер тіннің ауруы,қатерлі ісік,гепатит.	Үнемі тамырішілік гемолізбен, гемосидеринуриямен жүретін анемия. Миелопоэздің ізашар жасушаларының соматикалық мутациясынан болады.	Сульфаниламидтер,сульфон, нитрофурантоин,фенацетин, салицилаттар, нитрат,крезол.	Өрмекші, жылан уы, малярия, бартонеллез, кластридия, бактериалді септицемия, холера, сальмонеллез.	Жүрек,ірі тамырлардың патологиясы (аорта коарктациясы, стенозы,т.б), ұсақ тамырлардың патологиясы (гемолитико-уремиялық синдром,т.б)
Жасы	Жіі әйелде-40тан жоғары, ерлерде-50жастан жоғары.	25-40жаста	-	-	-

Белгілері	Аутоиммунды гемолиттік анемия	Пароксизмальды түнгі гемоглобинурия	Дәрілік гемолиттік анемия	Гемолиттік улар, токсиндердің әсерінен болатын анемия	Жарақаттық, микроангиопатиялық гемолиттік анемия
Клиникасы	Кенет не жасырын басталып, баяу дамиды. Кенет әлсіздік, енгізу, тез шаршағыштық, бас ауру, бас айналу, жүрегінің соғып кетуі, бел аймағында, іште ауырсыну. Тері, кілегей қабаттары-бозғылт, ауыр	Баяу, кейде жедел басталады. Созылмалы ағымды кризбен жүреді. Аурудың өршуі стреттік жағдайлардан соң, операциялар, вирусты инфекциялардан соң пайда болады. Жалпы әлсіздік, миокардиодистрофия синдромы-енгізу, жүрек соғу, тондардың	Фармакотерапиядан соң әртүрлі ауырлық дәрежеде 1-3 аптадан соң дамиды. Жалпы әлсіздік, енгізу, жүрек соғу, тез	Малярия ұстамасымен, қалтырау, дене қызуының жоғарылауымен, тершендікпен жүреді. Өрмекші, жылан шаққан жерде ауырсыну, ісіну, тері некрозы, ауыр жағдайда	Жүрек патологиясын да көрінісі-жалпы әлсіздік, физикалық күш түскенде енгізу, жүрегінің соғып кетуі. Гемолиттік уремиялық синдромда

Белгілері	Аутоиммунды гемоліздік анемия	Парокси змальды түнгі гемоглобинурия	Дәрілік гемоліздік анемия	Гемоліздік улар, ток синдердің әсерінен болатын анемия	Жарақат тық, микроангиопатиялық гемоліздік анемия
Аспаптық зерттеу нәтижесі	УДЗ-бауыр, көкбауырдың ұлғаюы.ЭКГ-барлық тіркемелерде Т тішшенің амплитудасының төмендеуі,сол қарынша гипертрофиясының белгілері.	УДЗ-көкбауыр, бауырдың ұлғаюы, ЭКГтіркемелерде Т тішшенің амплитудасының төмендеуі, аритмиялар.	-	■	ЭКГ-да жүректің сол жақ шекарасының кеңеюі, аритмия, тахикардия. Бауыр, көкбауыр ұлғаюы тән емес.

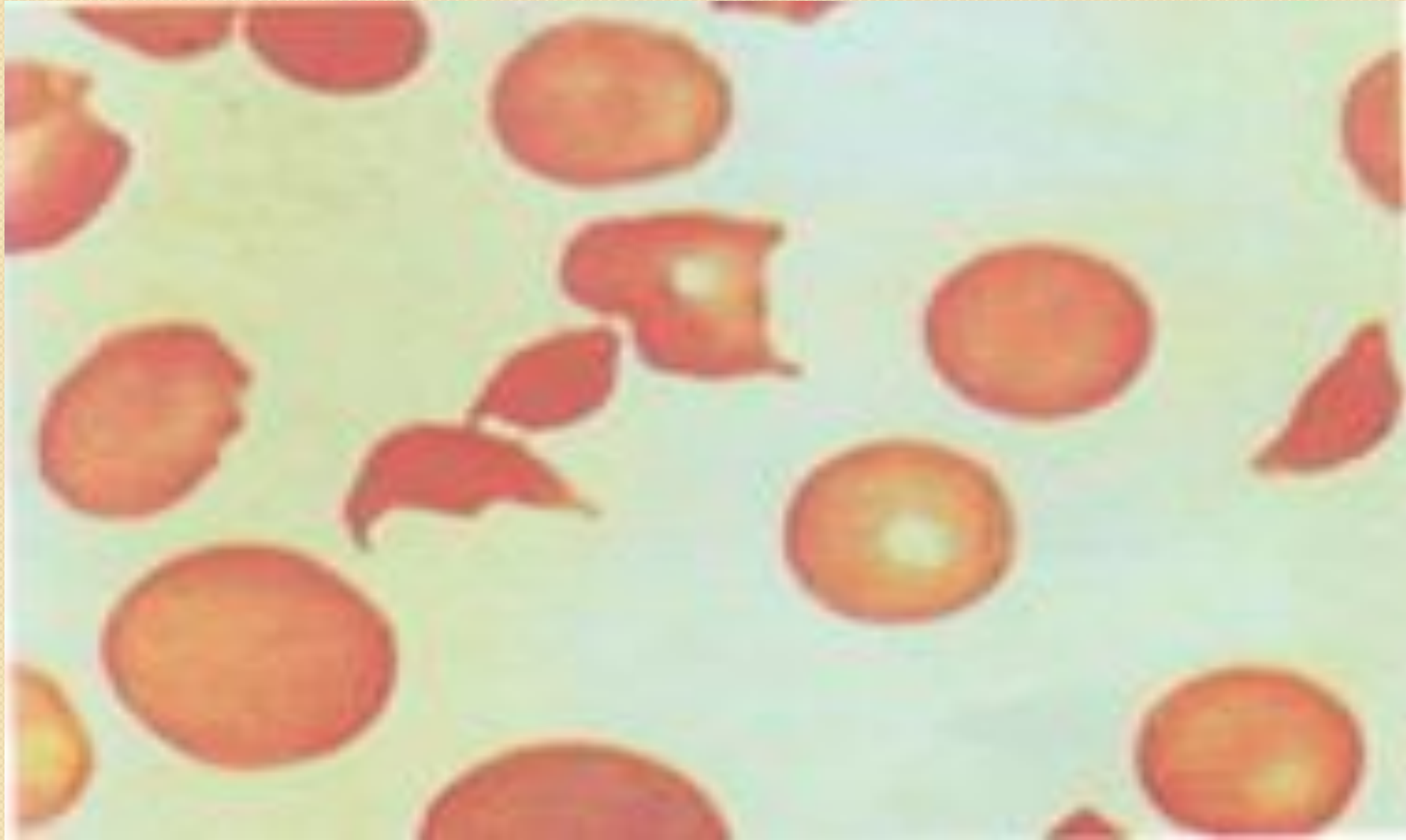
Жүре пайда болған аутоиммунды гемолиздік анемияның емі

- 1. Глюкокортикоидты ем:
Преднизолон.жедел формасында-60-80мг,созылмалы түрінде-20-40мг.**
- 2. Спленэктомия**
- 3. Цитостатиктер,иммуноглобулиндермен емдеу:Азатиоприн-100-150мг\тәул. доза н\е иммуноглобулин G-0,5-1г\кг\тәулігіне венаға 5-күн.**
- 4. Эритроцитарлы масса кұю-гемоглобиннің айқын төмендеуінде 30-40г\л жағдайында.**
- 5. Плазмаферез**
- 6. Гемолитико-уремиялық синдромды емдеу:жаңа мұздатылған плазма, гемодиализ,преднизолонмен.**

Пароксизмальді түнгі гемоглобинурияның емі

- 1. Эритроцит кұю**
- 2. Анаболикалық препараттармен емдеу:Неробол-0,005г*4рет 2-3ай.Н\е Анаполон-150-200мг\тәул.**
- 3. Антиоксиданттармен емдеу:
Эревит-3-4мл\тәул. Бұлшықетке.**
- 4. Темір тапшылығын емдеу:Феррум лек-50мг.1шай қасықтан*2рет күніне.**
- 5. Тромбозды емдеу:Гепарин-5000ХБ * 2-3рет күніне ішке тері астына.**

Гемолиз кезіндегі полихромия



Гемоліздік анемия кезіндегі шеткі қан жағындысы

