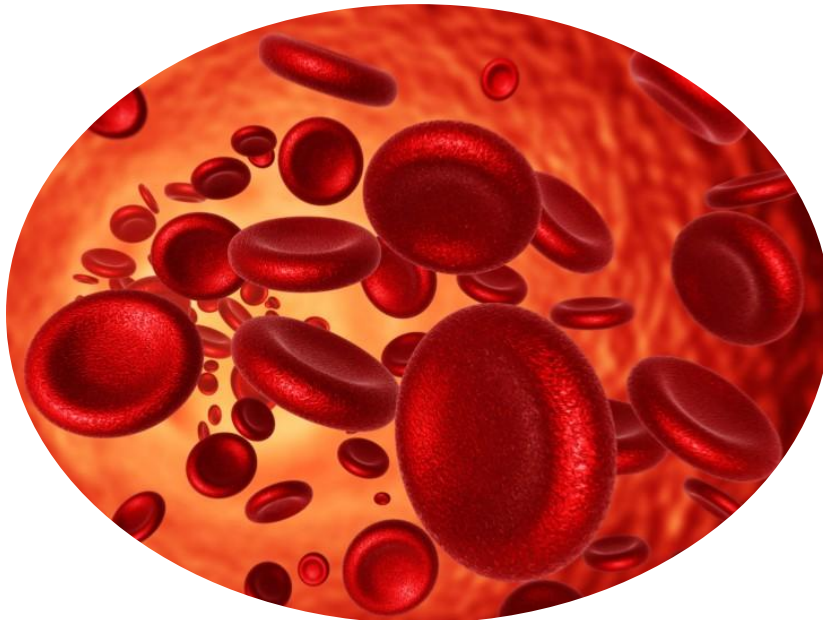


СӨЖ

Тақырыбы: «Анемия. Анемия түрлері. »



Орындаған: Мұрат М.С.

225 топ ЖМ

Тексерген: Муртазина Д.Д.

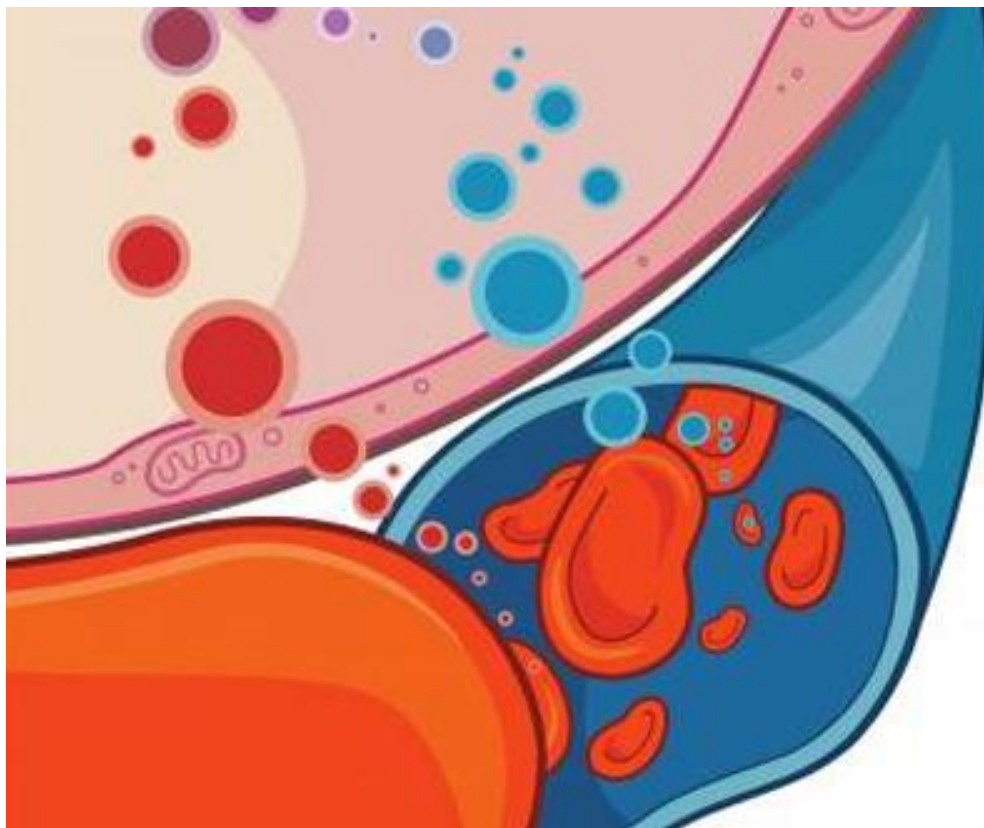
Семей, 2018 жыл.

Жоспар:

- Кіріспе.
- Негізгі бөлім.
- Анемия.
- Анемия түрлері.
- Қорытынды.
- Пайдаланылған әдебиеттер.

Анемия

Анемия қан көлемі бірлігіндегі эритроциттер және гемоглобин төмендеуімен сипатталатын патологиялық жағдай.



Анемия критерилері:

- Ерлерде гемоглобин 130г/л және әйелдерде 120 г/л төмен, жүкті әйелдерде 110 г/л аз;
Эритроциттер ерлерде $4 \times 10^{12}/л$ және әйелдерде $3,5 \times 10^{12}/л$ төмен; Гематокрит индексі ерлерде 40 әйелдерде 36 төмен.
Анемия критеріі (ДСҰ): Ерлер үшін: гемоглобин деңгейі <130 г/л гематокрит 39% төмен; Әйелдер үшін: гемоглобин деңгейі <120 г/л гематокрит 36% төмен;



АНЕМИЯНЫҢ БЕЛГІЛЕРІ

Терінің бозарып, қуарып өңі қашады

Қабак үсті терісінің өңі кетіп, бозарады:

Тіс қызыл еті қаны қашып ағарады.

Тырнақ ағарып кетеді, әлсіздену, тез шаршау пайда болады

Анемияның ауыр түрінде бет-аяқ ісініп, жүрек соғысы жиілейді, демігу пайда болуы мүмкін.

Топырақ, бор жеуге әуес балалар мен әйелдер әдетте анемия зардабын шегеді.

Симптомы Анемии

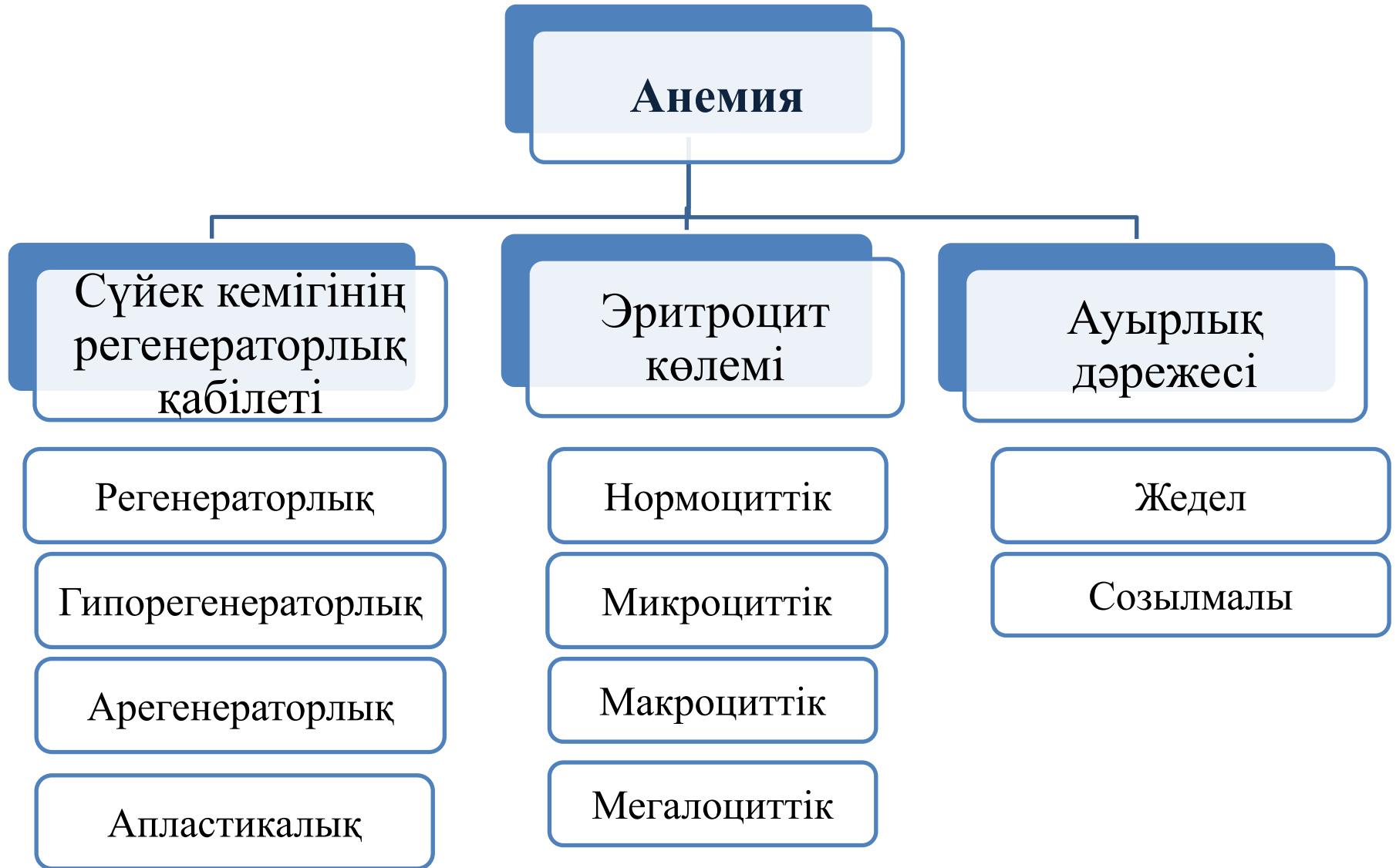
КРАСНЫМ = ПРИ
ТЯЖЕЛОЙ АНЕМИИ



Анемия түрлері



Анемия түрлері



Гемолитикалық анемия түрлері



Темір жетіспеушілік анемия

ҰҒЫМЫ

Темір тапшылықты анемия (ТТА) — қан сарысуында, сүйек миында, деполарда темірдің жетіспеуінен дамидын анемия. Темірдің тапшылығынан гемнің және құрамына темір кіретін ақуыздардың синтезі бұзылады. Темірдің тапшылығы екі түрлі бұзылысқа әкеледі — сидеропенияға және анемияға. Гемоглобин синтезінің бұзылысынан анемия дамыса, миоглобиннің және құрамына темір кіретін ферменттердің синтезінің бұзылысынан сидеропениялық синдром пайда болады. Сидеропениялық синдром анемияның көрінісінен бұрын дамиды, бірақ науқас оның белгілерін елеместен жүре береді.



Темір жетіспеушілік анемия себептері

- Көп мөлшерде қан жоғалту;
- Тағам құрамындағы темірдің жоғарғы мөлшері;
- Алиментарлы темір жетіспеушілігі;
- Темір сіңірілуінің бұзылыстары;
- Гипо, атрансферринемия кезіндегі темір тасымалының бұзылысы;

Диагностика

- **Қанның жалпы анализі:** гемоглобин, түсті көрсеткіштер, эритроциттер азаяды. Эритроцит пішіні өзгереді: пойкилоцитоз, микроцитоз, анизоцитоз.
- **Жұлын:** жалпы қалыпты; қызыл өсіндінің аздаған гиперплазиясы. Арнайы бояулар нәтижесінде сидеробласттардың мөлшерінің төмендегені анықталады.
- **Биохимия.** Сарысулық темір мөлшері азайған. Қалыпты жағдайда әйелдерде 11,5-30,4 мкмоль/л, ерлерде 13-31,4 мкмоль/л.
- **Сарысудың жалпы темір байланыстыру қабілеті** – трансферринмен байланыса алатын темір мөлшері. Қалыпты жағдайда 44,8-70 мкмоль/л. ТЖА кезінде бұл көрсеткіш жоғарылайды.

Емдеу әдісі

1. Анемияны диетамен тежеу. Емдеудің басталуынан гемоглобиннің қалыпқа келуіне дейін. (4-6 апта).
2. Емдеудің кезеңділігі мен ұзақтылығын ұстану(2-3 ай, қанықтыру):
 - Анемияны тежеу;
 - Темір депосын қалыпқа келтіру.
3. Темірдің емдік мөлшерін дұрыс тағайындау.

В12 витаминінің жетіспеушілік анемиясы

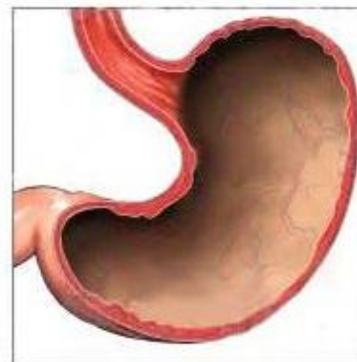
- Алғаш рет Аддисон мен Бирмермен алғаш рет сипатталған. XX ғасырдағы ем жиі кездесетін аурулардың бірі. Терапиялық әдістермен емделмеуі себепті пернициозды немесе қатерлі анемия деп аталады.

Ағзадағы B витаминінің жетіспеушілік себебі:

- Сіңірілуінің бұзылуы;
- B12 витаминінің қорының төмендеуі;
- B12 бәсекелі жұмсалуды;
- Тағамда жетіспеуі;
- Транскобаламин-2 нің жоқтығы немесе оған антиденелердің түзілуі.

Асқазан ішек жолдарының зақымдалуы

- В12 витаминінің ұзақ мерземді жетіспеушілігі кезінде сирек Гюнтер сипаттаған глоссит түрінде көрініс береді: қызыл, таңқурай түстес тіл. Кейбір жағдайда тіл аймағындағы ауырсыну, ашуы, қабыну мен эрозия байқалады.
- В12 витаминінің жетіспеушілігі салдары атрофиялық гастрит болуы мүмкін.



Желудок, пораженный
атрофическим гастритом

Диагностика

- **Жалпы қан анализі:** Түсі көрсеткіштері мен MCV мөлшерінің жоғарылауы. Эритроциттер пішінің үлкеюі, мегалобласттар болуы мүмкін. Анизоцитоз бен пойкилоцитоз байқалады. Эритроциттерде юазофильді пунктация мен ядроның Жоли мен Кебота денелері ретінде сақталуы.
- **Тромбоциттер, лейкоциттер мен ретикулоциттер мөлшері өзгереді.** Лейкоциттер мөлшері азайып, сегментарлы нейтрофильдер саны артқан. Әлсіз тромбоцитопения, ретикулоцит мөлшері төмендеген (0,5% дан – 0 ге дейін).

- **Стерильді пункция В12 витамині енгізілмей тұрып жүргізіледі. Қалыпты жұлындық қан жасалу В витаминінің адекватты дозасын енгізген соң сағаттан кейін басталады. Жұлын цитограммасында әртүрлі мегалобласттар кездеседі. Л:Эр=1:2,1:3 қызыл өсінділердің жедел гипоплазиясының салдары. Мегалобласттардың даму және жойылуында айқын патологиялары, оксифильді түрлерінің болмауы көк түсті жұлынның пайда болуына әкеледі.**

Емдеу әдісі

- Емдеу ағыны күнделікті В12 витаминінің 500 мкг нан 30-40 инъекция. Келесі 2-3 ай бойы В12 витаминінің 500 мкг аптасына 1 реттен, бұдан соң айына екі реттен енгізіп отыру керек.

Гемолитикалық анемия

- Эритроциттердің бұзылуының олардың жасалуынан артып түсуі. Эритроциттердің өмір сүру уақыты қысқарады.

Жүре пайда болған анемия

- Иммундық механизм бұзылыстары:
- Аутоиммундық гемолитикалық анемия кезінде өзгермеген ағзалық эритроциттердің антигендеріне антиденелер түзіледі. Табиғи иммундық толеранттылықтың бұзылысы нәтижесінде пайда болады.
- Аутоиммундық гемолитикалық анемия соматикалық және идиопатиялық болуы мүмкін.

Лабораториялық сипаттамасы:

- **Қанның жалпы анализі:** нормохромдық анемия, ретикулоцитоз байқалады. Эритроцит пішінінің өзгеруі байқалады: макроцитоз, микроцитоз. Лейкоциттер мөлшері аздап жоғарылаған.
- **Қан биохимиясы.** Аздаған гипербилирубинемия (25-50 мкмоль/л). Протеинограммада глобулиндер мөлшерінің артуы байқалады.
- **Емдеу:** преднизолон.

Апластикалық анемия

- "Гипопластикалық және апластикалық анемия" термині тромбоцитопения мен лейкоцитопениямен қатар жүретін жұлынның пангипоплазиясы мағынасын береді.



Апластикалық анемия себептері:

- Физикалық (иондаушы сәуле, вибрация)
- Химиялық (бензол, пестициттер)
- Дәрілік заттар (левомецетин, макролидтер, сульфаниламидтер)
- Инфекция (вирусты гепатит, ангина)
- Т.б.

Лабораториялық ақпарат

- Нормохромды нормоцитарлы, гранулоцитопения ($1,5 \cdot 10^9/\text{л}$), тромбоциттер мен ретикулоциттер азайған, қан плазмасындағы темір мөлшері артқан.
- Жұлын. Гипо- және аплазиялық көрінісі: эритроидтық және гранулоцитарлық қатардың азаюы. Трепанобиопсия жүргізу қажет.

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 әдебиеттер

- <https://prezentacii.org/prezentacii/prezentacii-po-biologii/19406-anemiya.html>
- <http://ikaz.info/anemiya-turaly-kazaksha-slajd/>
- Тапбергено С.О. “Медициналық биохимия”.
- Николаев А.Я. “Биохимия”.