

Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті
Шымкент медицина институты

**Анемиялық синдром. Нәрестелердің
физиологиялық анемиясы.
Лимфогранулематоз. Созылмалы
миелолейкоз**

**Қабылдаған: Анарбаев Е.К.
Орындаған: Тәкіш А.М.
Тобы: ЖТД-612**

Жоспар:

- ✓ Кіріспе.Балалардағы анемия түрлері және оның клиникасы.
- ✓ Негізгі бөлім:
 - Анемиялық синдром
 - Лимфогранулематоз клиникасы
 - Миелолейкоз клиникасы және емі
- ✓ Қорытынды.
- ✓ Пайдаланылған әдебиеттер

Міндетім: Әріптестеріме балаларда кездесетін анемияның түрлері және клиникасы туралы ақпараттарды және ғаламторлық мәліметтерді іздене отырып ұсыну.

Анемиялық синдром гемоглобин деңгейі мен/немесе эритроциттер санының төмендеуі, тіндердің оттегімен жеткіліксіз қамтамасыз етілуі және бейспецификалық симптомдардың пайда болуынан туындайды.

- **Клиникасы:**

Науқастар жалпы әлсіздікке, тез шаршағыштыққа, жұмыс істеу қабілетінің төмендеуіне, бас айналуына, құлақтардың шулауына, көз алдында шіркейлер ұшқан сияқты сезімге, физикалық күштемеде жүрек соғуына, ендігуіне, кейде талма жағдайлардың пайда болуына (әсіресе бірден орынынан тұрған кезде), ой қызметінің, жадтың нашарлауына, ұйқышылдыққа шағымданады.

Объективті қарау барысында :тері жамылғылары мен көзге көрінетін сілемей қабаттардың боздығы анықталады. Боздық жасылдау түстес («хлороз» Варендалем енгізген термин, ол ТТА ескі аты). Біреулерде тері сарғыш балауыз түстес болып, кейде тек қана ауыз айналасында (Гено де Мюссидің «хлоротиктердің сары мұрты» симптомы) байқалуы мүмкін.

Науқастар бетінде қызыл шырай болмайды.

ЖАЛПЫ ҚАУІП БЕЛГІЛЕРІ БАР МА, ТЕКСЕРІҢІЗ.

СҰЙЫҚ ІШЕ
АЛМАЙДЫ ӘЛДЕ
ЕМШЕК СОРА
АЛМАЙДЫ

ТАМАҚТАН КЕЙІН
НЕМЕСЕ
СҰЙЫҚ ІШУДЕН КЕЙІН
ҚҰСУ БОЛДЫ

ОСЫ АУРУ КЕЗІНДЕ
ТЫРЫСУ БОЛДЫ.

ЕСІНЕН ТАНҒАН
НЕМЕСЕ ЛЕТАРГИЯЛЫҚ



**СОНАН КЕЙІН БАЛАНЫҢ ТАМАҚТАНУЫНДА БҰЗЫЛЫСТАР
ЖӘНЕ АНЕМИЯ БАР, ЖОҚТЫҒЫН АНЫҚТАҢЫЗ.**



Қараңыз, көзге көрінетін ауыр арықтау бар ма?

Қараңыз, алақаны бозғылт емес пе екендігін. Айқын?
Шамалы?

Қараңыз, екі тобықта ісік бар, жоқ?

Бала салмағының жасына сәйкес екендігін анықтаңыз.

Көрініп тұрған ауру арықтау немесе: - Алақанның айқын бозғылттығы немесе - Екі тобықтың ісінуі	АУЫР ТАМАҚТАНУ БҰЗЫЛЫСЫ НЕМЕСЕ АУЫР АНЕМИЯ.	➤ ЖЕДЕЛ стационарға жіберіңіз ➤ Витамин А тағайындаңыз.
- Алақанның шамалы бозғылттығы немесе - Бала салмағы төмен жасына сәйкес емес.	САЛМАҒЫ ТӨМЕН НЕМЕСЕ АНЕМИЯ	➤ Баланың тамақтануына баға беріңіз және анасына түсіндіру жүйесі бойынша тамақтандыру мәселелеріне түсіндірме беріңіз. ➤ Егер бозару болса: темір препаратын беріңіз. Анасына қашан қаралу керек екенін түсіндіріңіз. Егер бозару сақталса, қайта қарау 14 күннен кейін. Егер салмағы жасына сай болмаса, қайта қаралу 14 күннен кейін.
Анемия немесе тамақтанудың бұзылуының басқа белгілері боламса және салмағы жасына сәйкес болса.	АНЕМИЯ ЖОҚ НЕМЕСЕ САЛМАҒЫ ТӨМЕН ЕМЕС.	➤ Егер баланың жасы 2-ге толмаса, тамақтан-уына баға беріңіз және анасына. Анасына консультация беру схемасына сәйкес тамақтандыру туралы нұсқау беріңіз. ➤ Егер тамақтануда проблема болса, келесі қарау 5 күннен кейін. Анасына қашан қайта қаралу керегін түсіндіріңіз.

Профилактика
дефицита железа

Грудное вскармливание

Питание, обогащенное
железом

Жидкие формы железа

Латентный
дефицит железа

Питание, обогащенное
железом

Препараты железа в 50%-ной
дозе в течение двух месяцев

Железодефицитная
анемия

Питание, обогащенное
железом

Лечение

ТЕМІР ПРЕПАРАТТАРЫН БЕРІҢІЗ.

14 күн бойы, күніне бір дозасын беріңіз.

ЖАСЫ НЕМЕСЕ САЛМАҒЫ	ТАБЛЕТКА-ТЕМІР/ ФОЛАТ Темір сульфаты 200 мг + 250 мг Фолат (60 мг элем- ентарлы темір).	ТЕМІР СИРОПЫ 5 мл-де темір фумараты 100 мг (1 мл-де 20 мг элементарлы темір).
2 айдан 4айға дейін (4<)		1,00 мл (< 1/4 ш.қ.)
4 айдан 12айға дейін (6<)		1,25 мл (1/4 ш.қ.)
12 айдан 3 айға дейін (10<)	1 / 2таблетка	2,00 мл (< 1 /2 ш.қ.)
3 айдан 5айға дейін (14<)	1 / 2 таблетка	2,5 мл (1 / 2 ш.қ.)

Осложнения течения беременности при анемии



Kіpіcne

- Нәрестенің гемолитикалық ауруы(синоним —фетальды эритробластоз) бұл ұрық және жас нәрестенің гемолитикалық анемиясы, ол трансплацентарлы берілетін анасының антиденесі әсерінен иммунологиялық келіспеушілік фонында анасымен ұрықтың резус факторы (80-85% жағдай) немесе ABO антиген эритроциттері (15-20% жағдай), сирек жағдайда басқа антигенді жүйелерде кездесетін ауру.

Ұрықтың гемолитикалық ауруы-

- балада болатын өте ауыр, іштен туа бітетін, туғаннан кейін бірінші тәулікте пайда болатын ауру. Бұл ауру ана мен іштегі баланың қанының резус-факторының арасындағы иммунды-сыйымсыздығынан боллады. Резус-фактор қанның қызыл түйіршіктеріндегі ерекше антиген, бірақ ол адамдардың 85% болады. Сондықтан, резус-фактор адамдарды оң резусты, ол жоқ болса теріс резусты деп аталады

Этиологиясы

- Нәрестенің гемолитикалық ауруы жалпы ұрық пен анасының Rh-факторының не АВО антигенінің сәйкессіздігінен, сирек басқа антигенді жүйенің әсеріне пайда болады. Көбіне нәрестенің гемолитикалық ауруы ұрық пен анасының қаны резус-антиген бойынша сәйкес болмағанда дамиды. Нәрестенің гемолитикалық ауруына соқтыратын АВО-антиген сәйкессіздігі, әдетте ана қаны 0(1) топта және сәби қаны А(II), кейде В(III), топта болғанда дамиды. Науқас бала туғанға бұрынғы жүктілік(соның ішінде түсік, аборт), анасының теріс-резусы, резус-Д антигеніне сенсбилизациясы әсер етеді. Ұрық пен ана қаны АВО және резус-антигені бойынша сәйкес болмағанда, не сәйкессіздік А-және В-антигені бойынша болғанда нәрестенің гемолитикалық ауруы сирек болады. АВО-келіспеушілікте АВО- нәрестенің гемолитикалық ауруы бірінші жүктілгкте де болуы мүмкін, әсіресе анасында соматикалық патология, жүктілік токсикозы болуына байланысты бала жолдасының кедергілік қызметі бұзылғанда болады.

Попадая в кровоток плода, защитные антитела матери атакуют эритроциты плода

Эритроциты плода разрушаются

*Из разрушенных эритроцитов
выделяется вещество - билирубин*

*Билирубин оказывает токсическое
действие на органы и ткани плода,
особенно на его нервную систему*

*Увеличиваются в
размерах селезенка
и печень плода,
участвующие в
утилизации
разрушенных
эритроцитов*

*Развивается анемия
(малокровие) у плода*

*Кислородное
голодание плода*

Гемолитическая болезнь плода

НГА – ның сарғаю және анемиялық формасы

кұрсақ ішілік дамуының 29 аптасынан кейін және/немесе босану кезінде ұрыққа антиденелердің өтуі салдарынан дамиды. Қашан және қандай мөлшерде антиденелер ұрыққа немесе балаларға өтуі байланысты аурудың формалары: туа пайда болған немесе постнатальды, сарғаю немесе анемиялық болады. Сарғаю формасы НГА – ның көбіне жиі кездесетін формасы (90% жағдайда). Негізгі клиникалық белгісі – ол өмірінің алғашқы 3 күнінде сарғаю «қалыпты зоналардан» бөлек зоналарда, сонымен қатар Крамер шкаласы бойынша 3-5 зоналарда ерте пайда болады.





ВИДЫ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ



- ✓ Белокзависимые:
 - микросфероцитоз
 - овалоцитоз
 - стоматоцитоз
 - ...

- ✓ Липидозависимые:
 - акантоцитоз

- ✓ гликолиза
- ✓ пентозофосфатного шунта
- ✓ системы глутатиона

- ✓ при талассемии
- ✓ при анемиях с нарушением первичной структуры глобина (HbS и др.)

Постгеморрагическая анемия. Гемолитическая анемия.

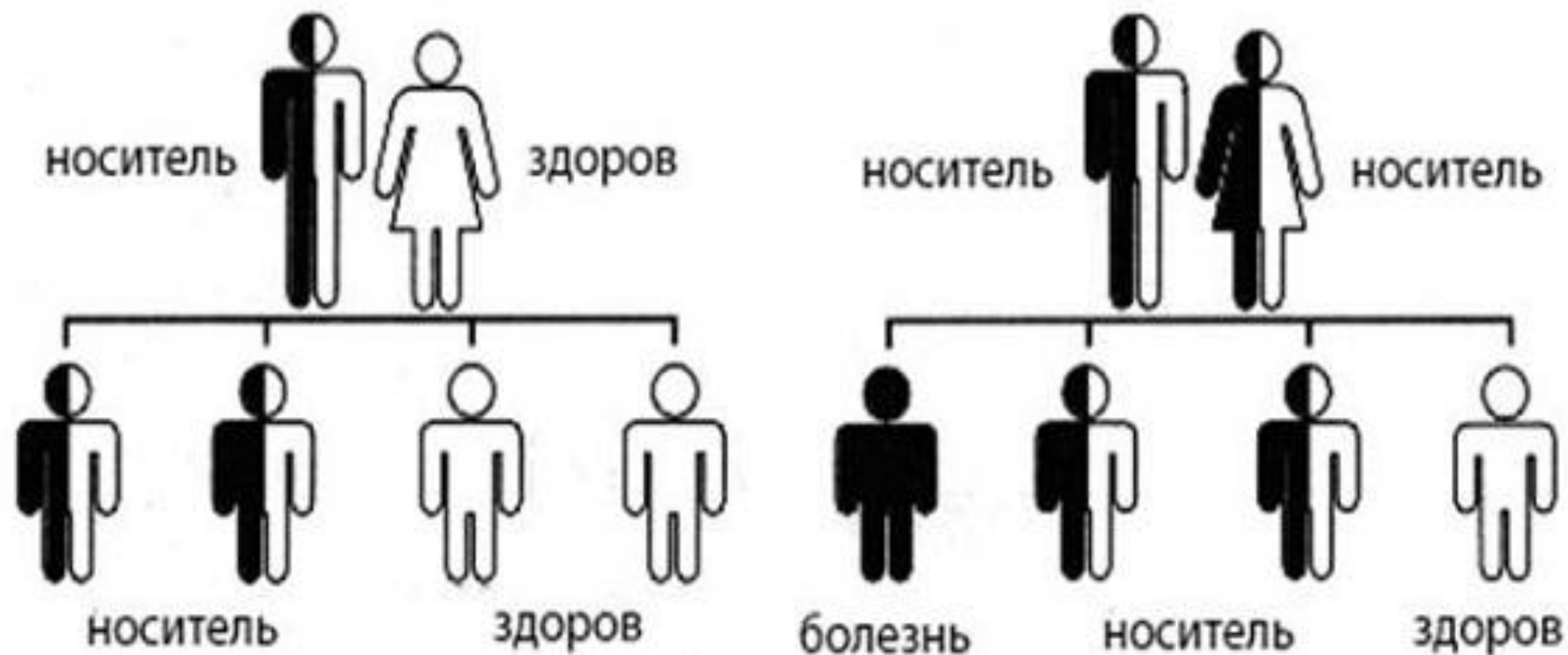
Нәрестенің гемолитикалық ауруын емі.

Емі гипербилирубинемияға қарсы күрес, ағзадан антиденені шығару және анемияны емдеу. Консервативті және оперативті ем болып бөлінеді.

- Ісікті түрінде ем гиперволемияны төмендетуге және анемияны түзеуге бағытталған.
- Шұғыл қан алмастыру операциясын жүргізу. 24 сағатқа дейін сақталған жаңа қанды құю. Гемодинамиканы бұзып алмас үшін, қан алмастыру операциясы жәй, аз порциямен өткізіледі. Жетіліп туған балаларда операция 1-2 сағат өткізіледі. Қан алмастыру операция кезінде қан қысымын, жүрек соғысын, орталық венозды қысымды (қалыпты жағдайда 3-5 су бағанасы) қадағалап отыру керек. Шаралар жүйесі мынандай: туғаннан соң кіндіктен барлық қанның 15%-ін шығару (40—50 мл); эритроцитті массаны (не қанды) алмастырып құю, асциттік сұйықты сорып алу, дем алуды қалпына келтіру шаралары, қан айналымына көмектесу, қышқыл сілті күйін түзеу, тиімді тамақтану, антибиотиктер. Әрқашан алмастырып қан құю қажет.
- Сарғайған түрінде: қан алмастыру операциясы, плазмаферез немесе гемосорбция аурудың ауыр түрінде қолданылады.



Родители

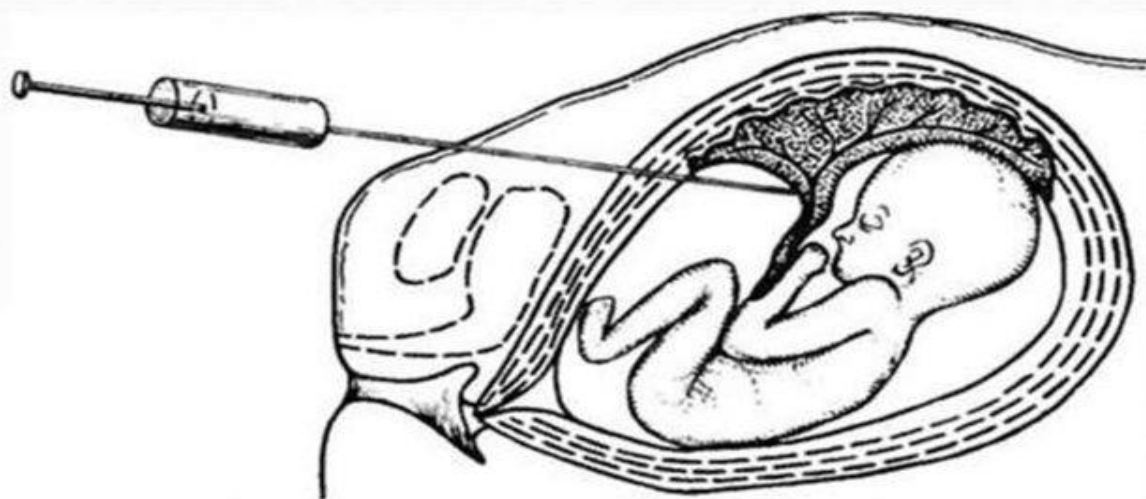


Дети



Кордоцентез (с 18 недель)

Позволяет получить плодовую кровь, исследование которой является точным методом выявления ГБ и степени её тяжести.



Аутоиммунная гемолитическая анемия



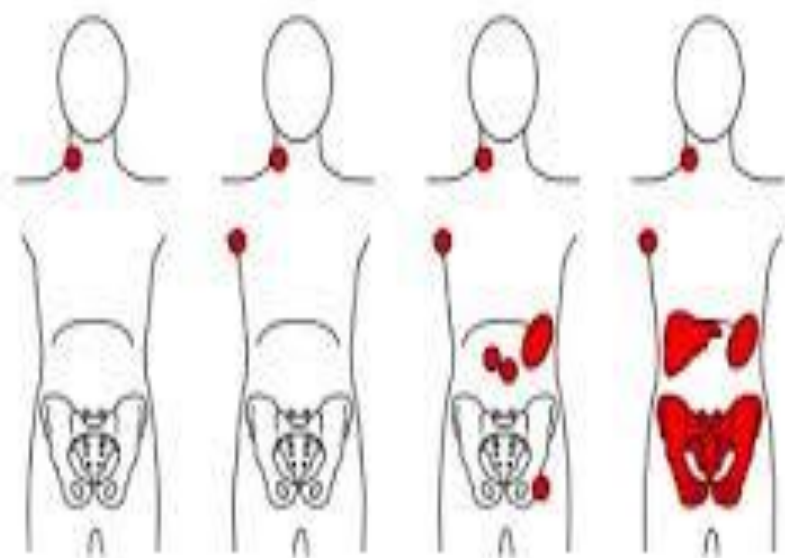
Лимфогранулематоз

Ходжкин ауруы қатерлі лимфомаларға жатады әрі балаларда кездесетін қатерлі өскіннің барлығының шамамен 12-15% құрайды. Бұл патология кез келген жаста тіркеледі, алайда лимфогранулематозбен ауырудың жоғарылауының екі үдемелі кезі болады: бұл 4-6 жас және 12-14 жаста. 3 жасқа дейінгі аралықта Ходжкин ауруы өте сирек кездеседі. 7 жасқа дейінгі ұл балалар қыздарға қарағанда 2-3 есе жиі ауырады



- **Клиникасы:** Аурудың өзінің туындауы әрі қарай процестің ағзаға метастатикалық жолмен, негізінен лимфогенді немесе гематогенді түрде таралуы уницентрлік сипатқа ие. Лимфогранулематоздың едәуір тұрақты объективті симптомы – бұл лимфалық түйіндердің ұлғаюы: оқиғалардың басым бөлігінде (60-80%) ең алдымен мойын, басқалары сирек зақымданады. Ұлғайған лимфотүйіндер ұстағанда тығыз болады, ауырмайды, өзара және айналасындағы ұлпалармен қосылмайды, дара немесе картоп салынған қап сияқты көпше болуы мүмкін. Әдетте мұны алғаш рет науқастың өзі немесе ата-анасы байқайды. Әрі бұрыннан бар лимфаденопатияны түсіндіре алатын регионарлық қабыну процесінің болмауы тән болып табылады. Аурудың ұзақ уақыт симптомсыз өтуі кезінде қанағаттандырарлық күй аясында көкірек қуысының лимфалық түйіндері жиі қатыстырылады.

Стадии лимфомы Ходжкина



Стадия 1

Стадия 2

Стадия 3

Стадия 4



An illustration of an elderly doctor with a white beard, wearing a light blue coat and a cap with a red cross. He is holding a magnifying glass over his eye. To his right is a vision chart with large Cyrillic letters (Ш, Б, О) and smaller ones below, used for testing eyesight.

- Бұл кезеңде оны басқа себеппен көкірек қуысына **рентген** жасаған кезде анықтайды. Осыдан соң жөтел (көбінесе құрғақ жөтел), ентікпе және трахеяны және/немесе бронхтерді, бос жоғары тамырлары басудан туындайды.
- Ішперде артындағы лимфалық түйіндер, ішкі органдар зақымдануы мүмкін: көбінесе көкбауыр, бауыр, жілік майы, өкпе және сүйектер. Лимфогранулематозге шалдыққан балалардың жағдайы ұзақ уақыт бойы салыстырмалы түрде қанағаттандырарлық болуы мүмкін. Жалпы әлсіздік, қатты шаршағыштық, тәбеттің төмендеуі, салмақ жоғалту, терлегіштікке, субфебрилитетке спецификалық емес шағымдар ең көп тараған.
- Перифериялық қанның талдамасынан да ақпарат алуға болады. Шейтрасфидті лейкоцитоз

Емі

- Балалардың Ходжкин ауруын емдеу қай деңгейде екеніне қарамастан **полихимиотерапия** жасаудан басталып, сәулелік терапиямен аяқталады. Лимфогранулематоздың I-II фазасындағы науқастардың басым бөлігі емделеді, III-IV – тіршілікке қабілеттілігі 85% құрайды. Науқастар алғашқы екі жыл бойы үш айда 1 рет, сосын жарты жылда 1 рет гематолог дәрігерге қаралып, диспансерлік бақылауда болады. Мұндай тәсіл аурудың қайталануының 95%-ы дәл осы алғашқы екі жыл ішінде қадағалануына байланысты қолданылуда.

ЛЕЧЕНИЕ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА

ОБЛУЧЕНИЕ

ПОЛИХИМИОТЕРАПИЯ

**КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ:
ОБЛУЧЕНИЕ + ПОЛИХИМИТЕРАПИЯ**

Миелолейкоз

Созылмалы миелолейкоз (СМЛ)– миелопоэздың алғашқы ізашар клеткасынан басталып, пісіп-жетілген түрге дейін өсетін ісік. Созылмалы миелолейкоздың субстратын пісіп-жетілген және жетіліп келе жатқан гранулоциттер, негізінен нейтрофильдер құрайды.

- **Этиологиясы мен патогенезі.**Басқа лейкоздардың дамуында себеп болатын факторлар созылмалы миелолейкоздың да себебі болады. Ол факторлардың ішінде созылмалы миелолейкоздың дамуында басымдау роль атқаратындары: радиация, химиялық қоспалар, хромосомалардың іштен туа болатын кемістіктері.

Клиникасы

- Созылмалы миелолейкоздың алғашқы (қатерсіз), өріс алған (акцелерация) және терминальды (бласттық криз) сатыларын ажыратады.
- Созылмалы миелолейкоздың алғашқы (созылмалы) сатысының симптоматикасы бейспецификалық болып келеді. Себепсіз әлсіздік, еңбекке қабілеттіліктің төмендеуі байқалады, қосымша аурулар жиілеп кетеді. Ауру адамды тексергенде оның тері жамылғысының қуқыл тартқаны көрінеді, спленомегалия табылуы мүмкін.

- СЛЛ-ның клиникалық көріністері біркелкі емес, А. И. Воробьев (1999) келесі клиникалық түрлерін ажыратады:

- қатерсіз;
- үдемелі;
- көкбауырлық (спленомегалиялық);
- абдоминальдық;
- ісіктік;
- сүйек миылық;
- пролимфоцитарлық.

СЛЛ-ның қатерсіз және үдемелі түрлерін қосып, қатерсіз және үдемелі ағымдағы типтік формасына біріктіреді.

Барлық лейкоздар сияқты СЛЛ-ның клиникалық көріністері «бастапқы, айқын көріністер және соңғы» деп 3 кезеңге бөлінеді.

Бастапқы кезең

- Типтік формасының қатерсіз және үдемелі ағымының бастапқы кезеңдері бірдей. Бастапқы кезеңде науқас әдетте шағым айтпайды, бірақ кейбір адамдар әлсіздікке, тершеңдікке, жиі-жиі суықтауына шағым айтады. Негізінен басым көп науқастарда дәрігерге басқа аурумен не медициналық байқаудан өту барысында кездейсоқ СЛЛ анықталады.
Қарау барысында науқаста ноқат не лобия өлшеміне дейін ұлғайған лимфа түйіндері табылады және ол негізгі клиникалық белгісі болып саналады. Лимфа түйіндері бірінен кейін бірі, кезектесіп ұлғаяды, әдетте ең бірінші мойын, содан кейін қолтық асты, ал аурудың айқын кезеңінде басқа топтардың лимфа түйіндерінің ұлғаюы байқалады. Олар сипалағанда қамыр тәрізді жұмсақ, эластикалық, ауырсынбайды, бір-бірімен және терімен жабыспайды. Көкбауыр қалыпты не аз ғана үлкейеді, эластикалық консистенциялы, көлемі өзгермейді. Басқа мүшелер мен жүйелердің қызметтері бұзылмауының нәтижесінде науқастардың жалпы жағдайы қанағаттанарлық болады. Дерттің қатерсіз ағымында, бастапқы кезеңі бірнеше жылға созылады. Лейкоцитоздың жоғарылауы баяу (2-3 жыл) жүреді. Инфекциялық қабынулардың дамуына байланысты қандағы лейкоциттер және лимфоциттер саны біршама жоғарылайды, бірақ инфекцияны емдесе, бұрынғы санға қайта келеді. СЛЛ үдемелі ағымында аурудың бастапқы кезеңі ұзаққа созылмайды. Науқастың жалпы жағдайы ай сайын нашарлайды, лимфа түйіндері айтарлықтай үлкейеді. Көкбауыр алғашқыда қолға сезілмесе немесе аз ғана үлкейсе, кейін оның көлемі айтарлықтай көлемге жетеді. Лейкоциттер және лимфоциттер саны тоқтаусыз жоғарылайды.

Клиникалық көріністердің айқындалу кезеңі

- Бұл кезеңде СЛЛ-ның клиникалық көріністері айқын байқалады. Науқастар әлсіздіктің күшеюіне, жұмысқа деген қабілеттің төмендеуіне, азуына, дене қызуының жоғарылауына, түнгі уақытта терлеуіне, лимфа түйіндердің үлкеюіне шағымданады. Қарағанда лимфаденопатия байқалады және барлық топтағы шеткі лимфа түйіндердің (иек асты, мойын, бұғана үсті мен бұғана асты, шап және т.б.) үлкейгені анықталады. Олардың консистенциясы қамыр тәрізді, бір-бірімен және терімен жабыспаған, өлшемдері ноқаттан тауық жұмыртқасына дейін болуы мүмкін. Кейде (СЛЛ-ның ісіктік түрі) бір топтағы ұлғайған лимфа түйіндері конгломерат тәрізді болып көрінеді. Аурудың классикалық түрінде кеуде аралық және іш пердесі лимфа түйіндерінің ұлғаюына қарамастан ішкі мүшелердің қысылу белгілері байқалмайды. СЛЛ-ның Т-жасушалық түрінде лимфоидтық инфильтрат терінің бейспецификалық өзгерістерімен жүреді. Аурудың типтік түрінде псориаз, экзема жиі байқалады. Сонымен қатар СЛЛ-да эритродермия, белдеме ұшық (кейде жайылмалы түрде), есекжем, нейродермит, терінің микоздық зақымданулары кездесуі мүмкін.

- СЛЛ-да бауыр мен көкбауыр үлкейеді, бірақ олардың көлемі СМЛ кезіндегі деңгейге жетпейді. Дерттің спленомегалиялық түрінде көкбауыр біршама ұлғайып, бүкіл ішті алып жатады. Оның үлкеюі жиі инфарктпен, периспленитпен асқынуы мүмкін және ол сол жақ қабырға астының ауырсынуы, іш пердесінің үйкеліс шуымен көрінеді. Үлкейген көкбауыр қатты, беткейі тегіс болады. Спленомегалия (гиперспленизм нәтижесінде) тромбоцитопенияға, анемияға, кейде панцитопенияға алып келуі мүмкін. Сирек бауырдың лейкомиялық инфильтрациясы салдарынан гепатомегалия байқалады. Пальпацияда бауыр қыры дөңгеленген, қаттылау, беткейі тегіс болады. Жергілікті лимфа түйіндердің үлкеюіне байланысты өт жолдарының бітелуі қосылса, онда холестазды сарғаю дамуы мүмкін.



Соңғы кезеңі

- СЛЛ-ның соңғы кезеңінде науқастардың жалпы жағдайы үдемелі нашарлап, жүдеуі, айқын улану белгілері, тәбеттің жоғалуы және дене қызуының жоғарылауы байқалады. Қызба тек СЛЛ-ға байланысты емес, сондай-ақ ол бактериялық пневмония, туберкулездің қабаттасуынан да болуы мүмкін. Инфекция-қабыну үрдістері иммундық жүйенің бұзып, гипогаммаглобулинемияны дамытады. Ауыр, кең жайылған инфекциялар өлімге алып келеді. Ұшық СЛЛ-ның кез келген кезеңінде, әсіресе соңғы кезеңде ауыр асқынуларға алып келіп, науқастың тері, ауыз қуысы, асқазан-ішек, несеп шығару жолдарының сілемей қабаттарын зақымдайды. Соңғы кезеңнің ең қауіпті клиникалық көріністердің біріне ауыр бүйрек жетіспеушілігі жатады. Ол бүйрек тіндерінің лейкоздық жасушаларымен инфильтрациясы нәтижесінде олигоанурияның дамуымен, қанда несепнәрі, креатининнің жоғарылауымен байқалады.

Диагностикасы

- Ауқымды спленомегалия анықталады, гепатомегалия және тері лейкемидтері болуы мүмкін. Лимфоаденопатия сирек кездеседі. Талақтың инфарктісі және периспленит болуы мүмкін.
- Шеткі қанда – гиперлейкоцитоз ($100 \times 10^9/\text{л}$ дейін), солға промиелоциттерге дейін ығысу анықталады, бірен-саран бласттар (5% көп емес), эозинофильді-базофильді ассоциация болуы мүмкін. Орташа дәрежелі анемия, тромбоцитоз, сирегірек – тромбоцитопения байқалады. Созылмалы миелолейкоздың өріс алу сатысында анықталатын аурудың телімді (спецификалық) белгісіне жетілген гранулоциттерде сілтілі фосфатазаның болуы.



- **Емі.** Созылмалы миелолейкоздың емі аурудың сатысына тәуелді болады.
- Ауру адамның жалпы жағдайы қанағаттанарлық күйде, болмашы клиникалық-гематологиялық белгілер бар болса, жалпы әлдендіру емі қолданылады, ауру адам құнарлы қоректенуі керек, еңбек пен демалыстың тиімді режимін сақтауы керек, диспансерлік бақылауда тұруы керек.
- Аурудың I сатысында, $40-50 \times 10^9/\text{л}$ аспайтын тұрақты лейкоцитоздың фонында гидромочевина (10-20 мг/кг дозасында) немесе бусульфанды (4 мг/тәул.) қандағы лейкоцит саны $20 \times 10^9/\text{л}$ жеткенше ішке қабылдайды. Кейін дозаны өзгертуге болады.
- СМЛ II сатысында қолданылатын дәрілер:
- 1. Гидромочевина (гидра, литамир), ішке 40-50 мг/кг/тәулігіне дозасында, лейкоциттер саны азайғанға дейін қабылдайды; сүйемел доза 10-15 мг/кг/тәул. құрайды. Гидромочевина СМЛ емдеуде таңдамалы дәрі деп есептеледі.
- 2. а - Интерферон (интрон, реаферон), 5-9 млн ӘБ аптасына 3 рет бұлшық етке егеді. Гематологиялық ремиссия науқас адамдардың 70-80% болады, патогенетикалық ремиссия - 60% болады. Сүйемел доза – 3 млн ӘБ аптасына 1-2 рет тері астына егіледі, 6 айға дейін.
- Ауқымды спленомегалияда талақты сәулемен емдеу қолданылады.

Қорытынды

- **Еңбек сараптамасы.** Созылмалы миелолейкозбен ауыратындар, негізінен өмір бақи 2-ші топ мүгедегі болып анықталады.
- **Диспансерлеу.** Созылмалы миелолейкозбен ауыратындарды дәрігер 14-30 күн сайын қарап, қанды тексеріп отыруы керек, айына бір рет гематолог кеңесі беріледі.
- **Санаторийлық-курорттық емқолдануға** болмайды.
- **Прогноз**жайлы емес. Ауру адам орташа есеппен 5-7 жыл өмір сүреді.

Пайдаланылған әдебиеттер

- “ҚАН АУРУЛАРЫ”, Байжанова К. Т., Бекмурзаева Э.Қ., оқу құралы, Шымкент 2010
- www.rcrz.kz/docs/clinic_protocol/Педиатрия/.../ЖД А%20у%20детей.pd
- <https://diseases.medelement.com/disease/гемолитическая-анемия-у-детей/15623>
- **Гемолитическая анемия у детей**, Одобрено Объединенной ком.
- www.rcrz.kz/docs/...protocol/.../7%20
- <https://medportal.ru/enc/oncology/types/limfogranelmatoz/>