

Анемиялар

Анемиялар

Қанда гемоглобин мен эритроциттердің төмендеуімен сипатталатын клинико-гематологиялық синдром, бұл ұлпаларды гипоксияға ұшыратады.

Науқастың шағымдары

- Әлсіздік
- Дене температурасының жоғарылауы
- Қызыл еттің қансырауы
- Тамақтың ауруы
- Сүйектің аурулары
- Тері мен кілегейлі қабаттарының сарғаюы
- Дәм сезудің өзгеруі
- Тырнақтардың сынғыш болуы
- Лимфа бездерінің үлғаюы

Жалпы қарау

- Бозару
- Сарғаю
- Тілдің өзгеруі
- Тері астындағы қансырау
- Дақтардың пайда болуы
- Баспалар



Объективті тексеру әдістері

Пальпация

- Лимфа бездерінің үлкеюі
- Бауырдың, көк бауырдың үлкеюі

Перкуссия

- Жалпақ сүйектердің ауруы
- Бауыр мен көк бауырдың үлкеюі

Аускультация

- Жүрек функционалды шуылдар
- Өкпелерде пневмания белгілердің пайда болуы

Теміржетіспеушілік анемия

Теміржетіспеушілік анемия қанда және сүйек миында теміржетіспеушілік дамиды, соның әсерінен мүшелер мен жүйелерде трофикалық бұзылыстар пайда болады. Темірдің организмге қажеттілігі -18-20 мг, ал адам организмінде 4,5-5 г темір болады. Сырттан енетін темірдің негізгі көзі – тағам. Тамақпен енетін темірдің тәуліктік қажеттілігі әйелдерде 15 мг, еркектерде 10 мг, құрайды. Организмнен 1 мг қан кеткенде организм 0,5 мг темір жоғалтады.

ЭТИОЛОГИЯСЫ

1. Созылмалы қан жоғалтумен анықталатын ас қорыту жүйесінің аурулары (асқазаның ойық жарасы, асқазан обыры, эрозивті гастрит, өңеш пен ішектің обыры, колит, геморрой):
2. Темірдің сіңуінің бұзылуымен сипатталатын ас қорыту жүйесінің аурулары (энтерит, созылмалы панкреатит, ащы ішектің резекциясы):
3. Бауыр аурулары (өңештің кеңейген қан тамырынан қан кетумен қосарланады):
4. Бүйрек аурулары микро-және макро матуриясымен
5. Жүрек-тамыр жүйесінің аурулары (мұрыннан қан кетумен қабаттасатын гипертониялық ауру):
6. Тыныс алу жүйесінің аурулары (туберкулез өкпе обыры бронхоэктаздар):

Патогенезі

Темір қорының таусылуы сүйек миында гемоглобин синтезін азайтады, оның өзі қанның белгілі бір көлемінде әуелі гемоглобиннің концентрациясын, кейін эритроциттер концентрациясын азайтады. Тіндердің оттегімен қамтамасыз болуынан адаптациялық механизмдеріне айдалма қан көлемінің көбеюі және тіндерде оттегі бөлінуінің күшеюі жатады.

Клиникасы

ТЖА клиникалық белгілері екі синдромның – жалпы анемиялық нема циркуляторлы – гипоксиялық және сидеропениялық синдромдардың белгілерінен құралады.

Анемиялық синдромға тән белгілер: әлсіздік, бас айналуы, талып қалу, жүрек соғуы, енгігу. Бұл белгілер гипоксиямен және бұлшық ет әлсіздігімен байланысты.

Сидеропениялық синдром құрамында темір болатын ферменттер жетіспеушілігінен туындайтын трофикалық өзгерістердің симптомдарынан тұрады.

Сидеропениялық синдром белгілеріне жататындар:

- тері және оның дериваттарының өзгерістері: терінің құрғақтығы, қол мен аяқта тілмелердің болуы, ангулярлық стоматит, аздап имектелген тырнақтар, тырнақтардың жұқарып, тез сынғыш болуы

-асқазан-ішек жолының зақымдануы: дәмнің бұзылуы, тағам ретінде борды, шикі ұнды және т.б. Тағамдық емес заттарды қолдануға құмарлық;

-нерв жүйесінің зақымдануы: парестезиялар, иісті қабылдаудан өзгеруі – керосин, ацетон, резина иісіне құмарлық; қыз балаларда еріксіз несепке отыру сезімі болуы, несепті түнде ұстай алмау, несепті күлген және жөтелген кезде ұстай алмау.

Емі

Теміржетіспеушілік анемияның емі тек темірдің жетіспеушілігін туындауын жойғаннан кейін ғана табысты болады. ТЖА ауыратын адамдарға құрамында темір көп диета тағайындалады. Науқас адамға ұсынылатын тағамдар: сиыр еті, балық, бауыр, бүйрек, өкпе, жұмыртқа, қарақұмық жармасы, ірі бұршак, какао, шоколад, көкөніс, бидай, шабдалы.

Клиникалық практикада темір препараттарын ішке қабылдайды немесе парентеральды енгізеді: темір сульфаты, таблетка 0,2(60 мг темір), 1 таблеткадан 3 рет күнге;

Ферроплекс – темір сульфаты (0,05), аскорбин қышқылы (0,03), 1-2 дражеден күнге;

Актиферрин – құрама препарат, құрамында темір сульфаты 1 капсуладан күнге 2-3 рет тағам қабылдаған кезде;

Ферлатум – құрамында екі валентті темірдің 40 мг 1 флаконда; 1 флаконнан күнге 2 рет, тамақ алдында.

Гемофер – темір хлоридінің ерітіндісі 2 мл күнге 1-2 рет тамақ қабылдау кезінде немесе тамақ ішіп болған бойда қабылдайды.

V12 жетіспеушілік анемиясы

Қанда в12 дәруменінің жетіспеушілігінен дамиды.

Себептері:

1. Асқорыту жүйесінің аурулары (атрафиялық гастрит, гастроэктомия, асқазан обыры)
2. V12 дәруменінің жетіспеушілігі
3. Құрттардың әсері.
4. Тамақта V12 дәруменінің жетіспеушілігі.

V12 дәрумені жаңа піскен жемістер мен көкөністерде бай, ет пен сүт тағамдарында аздау.

Клиникасы

1. Әлсіздік
2. Тез шаршағыштық
3. Бас ауру
4. Тахикардия
5. Ентігу
6. Кекіру
7. Лоқсу
8. Тіл ұшында күйдірген сезімнің пайда болуы.
9. Тышқақ
10. Қол – аяқтарының сууы
11. Жүрістің бұзылуы (теңсіздік)

Қарау барысында

- Терісі бозғылт және сарғыш (лимон түсі тәрізді)
- Беті ісінеді
- Балтыры мен табандары ісінуі мүмкін
- Субфебрильді температура

Диспепсиялық синдром

- Тілі алқызыл тілінген содан кейін тегіс болады емізіктері болмайды.
- Атрофиялық гастриттердің әсерінен ахилия туындайды, соған байланысты іш өту, бауыр ұлғаяды, кейде көкбауыр ұдғаюы.

Кордиальды синдром

- Тахикардия, гипотания, жүрек шекарасы ұлғаяды, систолалық шуыл естіледі.

Неврологиялық синдромдар

- Парестезия, ауырсынуға сезімталдығы бұзылады, психикалық бұзылыстар пайда болуы мүмкін.

Қан анализінде

- ТК – 1,3 – 1,4 эритроцит, гемоглобиндертөмендейді, ЭТЖ жоғары.

Бұл созылмалы ауру - қозу мен ремиссия алмасып тұрады.

Емі

400 – 500 мкг в12 дәруменін бұдшық етке егу. Егер ол жетіспесе тәулігіне 5 – 15 мг фолий қышқылын тағайындайды

Апластикалық анемия

Сүйек миында қан өндірілудің қызыл, гранулоциттік және мегакариоциттік өскіншелерінің редукциясымен және қанның панцитопениясымен сипатталатын гемопоздің бұзылыстар.

Этиологиялық факторлары:

I. Физикалық факторлар:

- иондаушы радиация мен рентген сәулелері.

II. Химиялық қосылыстар:

- бензол және оның туындылары;
- мышьяқтың бейорганикалық қосылыстары;
- ауыр металдар (сынап, висмут және т.б.);
- хлорорганикалық қосылыстар;
- инсектицидтер;
- пестицидтер.

Клиникасы

Бастапқы кезеңде тек жалпы әлсіздік, шаршау сияқты шағымдар анықталуы мүмкін. Науқастар бұл өзгерістерге бейімделіп алады да, дәрігерге өте кеш қаралады. Геморрагиялық синдром әр түрлі қан кетулер (мұрыннан, қызыл иектен, жатырдан), терінің көгерулерімен білінеді және дәрігерге қаралуына себепкер болады. Кейде бұл науқастардың шағымдары агранулоцитоз аясында өтетін инфекциялық асқынуларға байланысты кез-келген бактериялық инфекцияларға ұқсас жүреді. Кейінгі кезеңде геморрагия жиі тері мен көзге көрінетін сілемей қабаттарда көгеруі мен петехиялар түрінде кездесіп, көбінесе қызыл иектің, мұрыннан қан ағулармен қосарланып жүреді. Әйелдерде ол етеккірінің көп мөлшерде және ұзақ уақыт жүруімен көрінеді. Кейде апластикалық анемиямен науқастардың көз түбіне қан құйылуының салдарынан кенеттен көру өткірлігі нашарлайды.

Емі

Апластикалық анемияның емінде гемотрансфузия, гормонды дәрілер, спленэктомия, сүйек миы не шеткі бағаналық жасушалар трансплантациясы, антилимфоцитарлық глобулинді қолданады. Гормонды дәрілерден глюкокортикостероидтар, әсіресе преднизолон жиі қолданылады. Оны басқа тамыр қабырғасына қолайлы әсер ететін дәрілермен (дицинон, андроксон және т.б.) бірге береді. Глюкокортикоидтарды қолданудың көрсеткіштеріне геморрагиялық синдром, антиэритроцитарлық, антилейкоцитарлық және эритроциттердің антиденелері табылатын аутоиммундық гемолиз жатады. Бұл жағдайларда преднизолон үлкен мөлшерде (1-1,5 мг/кг/тәу) тағайындалады. Глюкокортикоидтарды андрогендермен бірге қосарлауға болады. Андрогендер анаболизмдік әсер көрсете алады және эритропоэзді белсендіреді. Шамамен 50 % науқастарда гемоглобин деңгейін, 30 % - нейтрофильдердің, 25 % - тромбоциттердің санын жоғарылатады.