

Қарағанды Мемлекеттік Медициналық Университеті

Анемиялар

Патологиялық физиология және валеология
кафедрасы.

Орындаған: 202 топ студенті Таналиев Н.Н.

Қабылдаған: Өмірбаева Э.К.

Жоспар:

- Кіріспе:

- Негізгі бөлім:

- 1.Анемия туралы түсінік
- 2.Анемия дамуының себептері.
- 3.Анемияның жіктелуі
- 4.Қансыраудан болатын анемиялар
- 5.Қан ыдырауы артуынан болатын анемиялар
- 6.Тапшылықты анемиялар
- 7.Гипоплазиялық немесе анаплазиялық анемиялар

- Қорытынды.

- Пайдаланылған әдебиеттер тізімі.

Анемия

Анемия деп - қанның белгілі көлемінде гемоглобиннің және эритроциттердің, жиі олардың сапалық өзгерістерімен қабаттасатын, мөлшері азаюын айтамыз.

Анемия дамуына әкелетін себептер

Әр түрлі дерттер мен улар

Қан өндірілуіне қажетті заттардың
жеткіліксіздігі

Сүйек кемігінің гипоплазиясы

Эритроциттердің гемолизі

Қан кетулер

Анемияның жіктелу нышандары

- Пайда болу себептеріне байланысты

Тұқым қуатын

Жүре пайда болған

- Даму патогенезі бойынша

Постгеморрагиялық анемия

Гемолиздік анемия

Дизэритропоздік анемия

- Сүйек кемігінде қан өндірілу түріне қарай

Эритробластық

мегалобластық

- Түстік көрсеткіш бойынша

Гипохромды

Нормохромды

гиперхромды

- Эритроциттердің орташа диаметрі бойынша

Микроциттік

Нормоциттік

Макроциттік

Мегалоциттік

- Даму жылдамдығы бойынша

Жіті

созылмалы

Қансыраудан болатын немесе постгеморрагиялық анемия

Бұл анемия тез және созылмалы
қансыраулардан дамиды. Сондықтан жіті
және созылмалы постгеморрагиялық
анемия болып екі топқа бөлінеді.

Жіті постгеморрагиялық анемияның даму сатылары

■ Жасырын сатысы

Қансыраудан кейінгі бірінші тәулікте дамиды. Бұл кезде шеткері қанда эритроциттермен гемоглобиннің шамамен бірдей азаюы болады.

■ Гидремиялық анемия

Қансыраудан кейін 2-3 тәуліктен соң тін аралық сұйықтың тамыр ішіне ауысуына байланысты қан сұйығының мөлшері біршама артады. Эритроциттер мен гемоглобиннің мөлшері азаяды.

■ Сүйек кемілік сатысы

Қансыраудан кейінгі 4-5 тәуліктен соң дамиды. Эритроциттердің өндірілуі арта бастайды. Шеткері қанда нормобластар пайда бола бастайды. Бұл сүйек кемігінің регенерациясын көрсетеді.

Созылмалы постгеморрагиялық анемия.

Кейбір дерттердің нәтижесінде қан тамырлары бүлінуінен және тромбоциттік қан тамырлық, коагуляциялық гемостаздың бұзылыстарынан болатын жиі қан кетулерден дамиды. Гипохромды және микроциттік теміртапшылықты анемияның дамуына әкеледі.

Қан ыдырауы артуынан болатын немесе гемолиздік анемиялар

Бұл анемиялардың даму жолдарында эритроциттердің өндірілуінен ыдырауының басым болуы маңызды орын алады. Эритроциттердің ыдырауы күшеюі жүре пайда болған және тұқым қуатын себептерден дамиды. Соған байланысты тұқым қуатын және жүре пайда болатын болып екі топқа бөлінеді.

Тұқым қуатын гемолиздік анемиялар

- Тұқым қуатын мембранопатиялар
- Тұқым қуатын энзимопатилар
- Тұқым қуатын гемоглобинопатиялар

Тұқым қуатын мембранопатиялар

Гендік ақаулардың нәтижесінде эритроциттердің мембранасындағы бір нәруыздың немесе бір фосфолипидтің болмауымен сипатталады.

Стоматоцитоз сирек кездесетін тұқым қуатын ауру. Эритроциттердің мембранасының катиондарға өткізгіштігі артады. Сонымен бірге маскүнемдерде, қатерлі өспелер кездерінде, қан тамырлары мен өт жолдарының аурулары кезінде оның жүре пайда болған түрлерінде дамиды.

Тұқым қуатын энзимопатиялар

Эритроциттерде глюкоза -6-
фосфогидрогеназа ферментінің гендік
ақаулары нәтижесінде НАДФ тың
тотықсызданған түріне НАДФН

Тұқым қуатын энзимопатиялар

Эритроциттерде глюкоза -6-фосфогидрогеназа ферментінің гендік ақаулары нәтижесінде НАДФ тың тотықсызданған түріне НАДФН ауысуы бұзылуына байланысты глутатионның тотықсызданған түрі азаяды. Осыдан мембрана өткізгіштігі артады. Эритроциттерде иондық тепе теңдік бұзылыстары байқалады.

Тұқым қуатын гемоглобинопатиялар

- Гемоглобиннің β несе α тізбектерінің жауапты реттеуші гендердің мутациясынан
- Глобин белогының түзілуін қадағалайтын құрылымдық гендердің ауытқуынан дамуы мүмкін.

Жүре пайда болған гемолиздік анемиялар

Бұл анемиялар эритроциттердің мембранасы әр түрлі әсерлерден бүлінуінен, көбінесе тамыр ішіндегі гемолизбен байланысты дамиды. Тез дамидын гемолизге гемоглобиннің несепте пайда болуы тән.

Жүре пайда болған гемолиздік анемияның даму себептері

- Химиялық ықпалдар. Мышьяк, қорғасын, мыс қосындылары.
- Физикалық және механикалық ықпалдар. Ыстық және суық температураның, жасанды жүрек қақпақшалары, ұзақ алыс жолдарда жаяу жүру.
- Биологиялық ықпалдар. Жылан немесе ара улары, вирустық және құрттық аурулар.

Дизэритропоездік анемиялар

Бұлар эритроциттердің өндірілуі бұзылысынан дамиды. Ал эритроциттер мына жағдайларда бұзылуы мүмкін:

1. Бүйрек ауруларында эритропоестиннің аз түзілуі
2. Аденогипофиздің, қалқанша бездің, атабездің қызметтері бұзылғанда.
3. Созылмалы аурулар мен уыттанулар кезінде.

Тапшылықты анемиялар

Эритроциттердің өндірілуіне қажетті заттардың жеткіліксіздігінен тапшылықты анемиялар дамиды. Бұл анемиялардың ішінде кең тарағандары:

- Теміртапшылықты анемиялар
- Витамин В12 тапшылықты және фоллий қышқылы тапшылықты анемиялар
- Нәруыздар тапшылықты анемиялар

Темір тапшылықты анемиялар

Темір иондарының организмге түсуі мен пайдаланылуы және организмнен сырқашығуы арасында тепе теңдіктің бұзылу нәтижесінде организмге оның жеткіліксіздігінен дамиды.

Темір тапшылықты анемияның даму себептері

- Темірдің тағаммен бірге аз түсуі
- Бала денесінің өсуі, жетілуі кезінде, әйелдердің жүктілік кезінде темір иондарына мұқтаждығы артуы
- Темір иондарының денеде тасымалдануы бұзылуы
- Темір иондарының қорға жиналуы бұзылуы

Темір тапшылықты анемияның даму патогенезі

Организмде темірдің азаюынан бауыр және көкбауырда гемосидерин жоғалады. сүйек кемігінде силероблыстар мен сидероциттер кемиді. Қан сары суында темір азаяды. Темір тапшылығы сүйек кемігінде эритрокариоциттердің артық гемолизін тудырады. Дәрменсіз эритропозді дамытады. Эритроциттердің тіршілік ұзақтығы қысқарады.

В12 витамин тапшылықты анемия

Бұл анемияны Адиссон жариялаған. Бұл анемия тағаммен түскен кобаламин организмге дұрыс сіңбеуінен дамиды. Кобаламин тапшылығы ДНҚ молекуласының түзілуінің бұзылысына әкеледі.

Осыдан:

Сүйек кемігінде эритроциттердің өндірілуі бұзылады.

Ас қорыту жолдарының бұзылыстары байқалады.

Фолий тапшылықты анемия

1. Тағаммен фолий қышқылының организмге түсуінен; әдетте мұндай жағдай маскүнемдерде, нашақорларда дамиды.
2. Әйелдерде жүктілік кезінде фолий қышқылына мұқтаждығы артуынан
3. Фолий қышқылының организмде пайдаланылуы кезінде дамиды.

Парфирин тапшылықты анемия

Парфирин түзуге қажетті бір немесе бірнеше ферменттердің түзілуі бұзылуынан дамиды, сонымен қатар қорғасынмен уланғанда дамиды. Қорғасын миға әсер етіп бас ауруы, тырыспа, селкілдек дамуы ықтимал.

Гипоплазиялық немесе анаплазиялық анемиялар

Қан өндірілудің, әсіресе миелопоэздің, қатты төмендеуімен көрінетін сүйек кемігінің гипоплазиясы мен анаплазиясы әсіренен дамиды анемиялар. Даму бойынша тұқым қуатын және жүре пайда болатын болып екі топқа бөлінеді

Тұқым қуатын анаплазиялық анемия

Ең алғаш 1927 жылы Фанкони ашқан.

Сондықтанда Фанкони анемиясы делінеді.

Науқас баланың бойының өсуі тежеледі, қолының бас бармағы болмайды. Жыныс бездері жетілмейді, іш қарын жолдарында ақаулар дамиды.

Жүре пайда болған анаплазиялық анемиялар

- Иондағыш сәулелердің
- Химиялық улы заттардың
- Дәрілердің
- Вирустардың әсерлерінен дамиды.

Қорытынды:

Қорыта келгенде анемия кезінде қанның тыныстық қызметі бұзылуынан оттегінің жеткіліксіздігі дамиды. Ентігу, жүрек қағу байқалады. Бұл кезде эритроциттер мен гемоглобиннің деңгейі ғана азаймай, қандағы қызыл түйіршіктердің жетілу дәрежесі мен мөлшері және сапасы да өзгеріске ұшырайды.



**ЗЕЙІНДЕРІҢІЗГЕ ҮЛКЕН
РАХМЕТ!**