

М.ОСПАНОВ АТЫНДАҒЫ БАТЫС ҚАЗАҚСТАН МЕМЛЕКЕТТІК
МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ

СТУДЕНТТІҢ ӨЗІНДІК ЖҰМЫСЫ

Кафедра: Жалпы дәрігерлік тәжірибе

Дисциплина: Жалпы дәрігерлік тәжірибе

Факультет: Жалпы медицина

Тақырыбы: Қоғамдық маңызы бар ауруларға мектептер ұйымдастыру принциптері.

Курс: 5

Топ: 515 Б

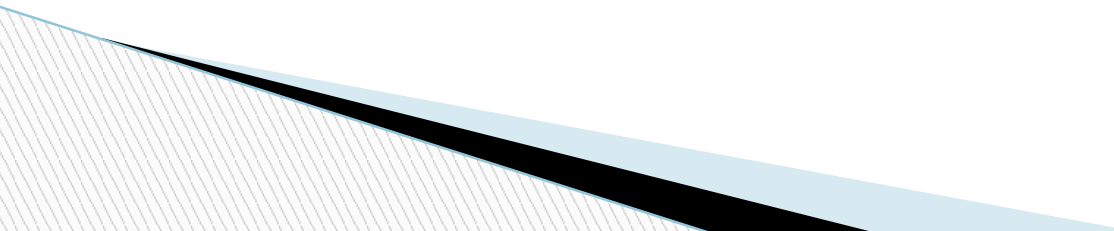
Орындаған: Махаева Ж

Тексерген: Есенғалиева І.Е

Ақтөбе қаласы 2016-17 жыл

Анемия (қан аздық) – эритроциттер түзілуінің бұзылуына байланысты және/немесе олардың көп шығындалуына (анемияда эритроциттердің саны әйелдерде 4 млн/мкл-ден және еркектерде 4,5 млн/мкл-ден төмен азаяды) байланысты қанда гемоглобиннің азаюымен (120 г/л төмен әйелдерде және 140 г/л төмен еркектерде) сипатталатын патологиялық күй.

Гемоглобиннің жалпы мөлшерінің азаюына қоса эритроциттер санының азаюы әр уақытта бола бермейді. Гемоглобин мен эритроциттердің нағыз азаюын гематокрит көрсеткішіне қарап (қалыпты жағдайда Ht еркектерде 40-50% тен, әйелдерде 37-47% тен) анықтайды.



Гипопластикалық (апластикалық) анемия – сүйек миындағы гипоплазияның әр түрлі дәрежесінде немесе аплазия күйінде қанда панцитопения (анемия, лейкопения, тромбоцитопения) болуымен сипатталатын қан түзу күйі.

Апластикалық анемияның (АА) кездесу жиілігі – 1 млн. тұрғынның ішінде 5-10 адам ауырады.

Симптомы Анемии

КРАСНЫМ = ПРИ
ТЯЖЕЛОЙ АНЕМИИ



Даму себептері мен механизмдері

Апластикалық анемия дамуының ең маңызды патогенетикалық факторы деп барлық қан түзуші клеткалардың ізашары болып табылатын полипотенттік бағаналық гемопозз клеткасының зақымдануын айтады. Ол клетка зақымданғанда қан түзу клеткаларының пролиферациясы бұзылады, оның нәтижесінде панцитопения синдромы қалыптасады. Сонымен қатар АА дамуында бағаналы клеткаларды қоршаған микроортаның күйі де маңызды роль атқарады. Бағана клеткаларын қоршаған микроортаның клеткалық компоненттеріне остеобласттар, фибробласттар, эндостальдық, адвентициальдық, эндотелиальдық және май клеткалары жатады. Микроорта клеткаларының зақымдануы өсудің гемопозздық факторларының өндірілуін тежеу арқылы ол клеткалардың бағана клеткаларының пролиферациясы мен дифференциациясын (екшеленуін) сергіту қабілетін төмендетеді.

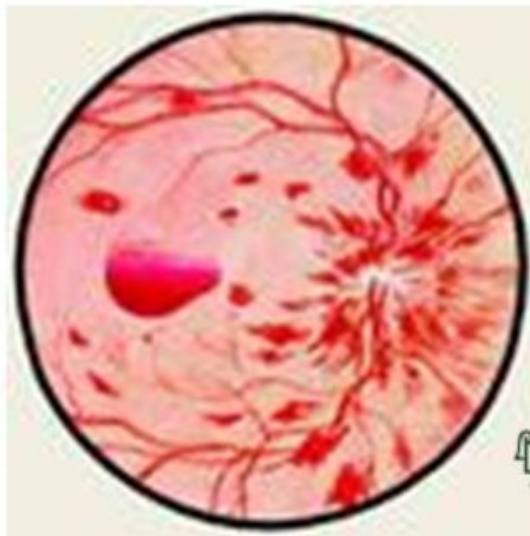
Клинические проявления анемии



Желтушное прокрашивание кожи и склер при гемолитической анемии различной этиологии

Блефарит

Кровоизлияния в сетчатку, ретинопатия



Экологиялық факторлар және генетикалық бейімділік жергілікті бронх иммунитеттің бұзылуына жетекші, бронхит ішкі астары созылмалы қабынуы туғызады. Бұл осылайша бактериялық өсу үшін қолайлы жағдайлар, бронхит құнсызданған өткізгіштігін, өкпе ұлпасының және альвеол өзгерістер жасау, оның тұтқырлығы арттыру, бронх шырыш өндірісін арттырады. Өкпенің прогрессияның қайтымды компоненті (бронх шырышты ісінуі, тегіс бұлшық спазм, шырыш секрециясын) және перибронхиальный фиброз және эмфизема дамуына жетекші қайтымсыз өзгерістер ұлғайту жоғалуына әкеледі. Өкпенің прогрессивті тыныс алу жеткіліксіздігі өкпе инфекциялардың қайталануына алып келуі бактериялық асқынулардың қоса тіркелуі мүмкін.

Газ алмасу бұзылуы тереңдей Өкпенің, өкпе жүрек қалыптастыруға жетекші өкпе артериялары мен тамырға артериялық қан қысымы арттыру O_2 төмендеуі және CO_2 ұстап көрінеді. Созылмалы өкпелік жүрек бар науқастарда обструктивтік 30% қанайналымының жеткіліксіздігі және өлімге әкелуі.

□ Жіктемесі:

I. Тұқым қуалайтын түрлері:

- 1. Қан түзудің үш өркені де зақымданатын тұқым қуалайтын гипопластикалық
- анемия.
- 2. Эритропоэз таңдамалы зақымданатын тұқым қуалайтын парциальды
- гипопластикалық анемия.

II. Жүре пайда болатын түрлері:

- 1. Қан түзудің үш өркені зақымданған жүре пайда болатын гипопластикалық
- анемия:
- жедел, жеделше, созылмалы.
- 2. Эритропоэз таңдамалы зақымданған жүре пайда болатын парциальды
- гипопластикалық анемия.

III. Дамудың иммунды механизмі бойынша:

- 1. Иммундық түрі.
- 2. Иммундық емес түрі.

IV. Гемолиз синдромының бар – жоғына қарай:

- 1. Гемолиз синдромы бар.
- 2. Гемолиз синдромы жоқ.

Клиникасы

Гипопластикалық анемияның клиникасында 3 синдромның белгілері болады: цитопениялық, сепсисті – некроздық және геморрагиялық.

Науқас адамдардың шағымдары: жалпы әлсіздік, күш түскен кезде енгігу, бас айналуы, құлақтың шулауы. Жиі қансырағыштық (қызыл иектен, мұрыннан, асқазан-ішек жолынан, бүйректен, жатырдан қан кету) және инфекциялы – қабыну ауруларының (баспа, пневмония) белгілері болады.

Қараған кезде терінің және кілегей қабықтарының құқыл тартқаны және сарғыштық рең көрінеді, теріде қанды сүйел түріндегі геморрагиялық бөртпелер болады. Еккен жерлерде аумақты гематомалар пайда болады. Аурудың ауыр түрінде мұрыннан, асқазан-ішек жолынан, бүйректен және өкпеден қан кетеді.

Ауыз қуысының кілегей қабығында жаралы некрозды қабыну процесінің белгілері болады.

Тыныс алу мүшелері жағынан бронхит, пневмония, жүрек-тамыр жүйесі жағынан – миокардиодистрофия, асқорыту мүшелері жағынан – геморрагиялық синдром белгілері анықталады.

Клинические проявления анемии



- Ярко-красный язык и заеды в углах рта при анемии (ангулярный стоматит).
- Сероватая бледность кожи лица при тяжелой степени анемии.
- Сравнение цвета кожи здорового человека и пациента с пернициозной анемией.
- В редких случаях бывают врожденной аномалией и не свидетельствуют об анемии ...

Аурудың гемолитикалық түрінде сарғыштық, тура емес билирубин көбеюі есебінде гипербилирубинемия, эритроциттер өмірінің қысқаруы, тамыр-ішілік гемолизде – гемосидеринурия, гемоглобинурия, қанда бос гемоглобиннің көбеюі; несепте уробилин, несеп түсінің қараюы, онда билирубиннің болмауы анықталады.

Аурудың жедел даму барысының клиникалық көрінісі тез дамиды, панцитопения, айқын геморрагиялық және жаралы – некрозды синдромдар, ремиссияның болмауы немесе патологиялық процестің тұрақты күйге көшуі, стернальды пунктатта – сүйек миының үдемелі аплазиясы байқалады, 4-8 апта ішінде процесс өліммен аяқталуы мүмкін.

Жеделше даму барысында ауру онша тез және онша ауыр дамымайды. Бірақ мұнда да жедел даму барысында кездесетін симптомдар болады, тек олар онша айқын болмайды. Емнің нәтижесінде қысқа мерзімді ремиссияға қол жеткізуге болады. Ауру адам 3 айдан 13 айға дейін өмір сүреді.

Аурудың созылмалы даму барысында аурудың қайталауы мен ремиссиялары кезектесіп отырады. Уақыт өткен сайын ремиссиялар қысқара түседі, біртіндеп сүйек миының аплазиясы ауырлай түседі. Науқас адамның өмірінің ұзақтығы бірнеше айдан бірнеше жылға дейін созылады. Кей жағдайда науқас сауығып кетуі де мүмкін.

Диагностика критерилері

Шағымдар мен анамнез:

Науқас адамдардың шағымдары: жалпы әлсіздік, күш түскен кезде ендігу, бас айналуы, құлақтың шулауы. Жиі қансырағыштық (қызыл иектен, мұрыннан, асқазан-ішек жолынан, бүйректен, жатырдан қан кету) және инфекциялы – қабыну ауруларының (баспа, пневмония) белгілері болады.

Қараған кезде терінің және кілегей қабықтарының қуқыл тартқаны және сарғыштық рең көрінеді, теріде қанды сүйел түріндегі геморрагиялық бөртпелер болады. Еккен жерлерде аумақты гематомалар пайда болады. Аурудың ауыр түрінде мұрыннан, асқазан-ішек жолынан, бүйректен және өкпеден қан кетеді.

Негізгі диагностикалық шаралар тізімі:

1. Терапевт консультациясы.
2. Қанның жалпы анализі.
3. Биохимиялық анализдер
4. Коагулограмма
5. Миелограмма

Мамандар консультациясы үшін көрсетімдер

- гастроэнтеролог - асқазан-ішек жолдары ағзаларынан қан кету;
- стоматолог - қызыл иектен, мұрыннан қан кету;
- онколог - қан кету себебі болып табылатын қатерлі зақымданулар;
- нефролог - бүйрек ауруларын алып тастау;
- пульмонолог - бронх-өкпе жүйесінің аурулары кезінде қан жоғалту;
- гинеколог - жыныс ағзаларынан қан кету, гиперполименорея, жиі жүктілік;
- эндокринолог - қалқанша без функциясының төмендеуі, диабеттік нефропатияның болуы

Емдеу тактикасы: барлық жағдайда анемия себебін анықтау қажет, анемия себебі болған ауруды емдеу.

Ем мақсаты: темір тапшылығын толтыру, анемия симптомның регрессін қамтамасыз ету.

Дәрі-дәрмексіз ем: Фармакологиялық емге тәуелсіз түрлі диета ұсынылады, барлық тамаққа ет қосу.

Дәрі-дәрмектік ем: ТТА ауруының негізінде жататын ем әрі қарай темірді жоғалтудың алдын алуы қажет, бірақ анемияны түзету және организмдегі қорды толтыру үшін, барлық емделушілерге темір препараттарымен терапия тағайындау қажет.

Темір сульфаты ** 200 мг тәулігіне 2-3 рет, сонымен қатар темір глюконаты мен фумараты да тиімді. Аскорбин қышқылы темір адсорбциясын жақсартады және жаман жауап кезінде ескерілуі қажет.

Парентералдық енгізу кем дегенде екі оралдық препараттарды көтере алу кезінде қолданылуы қажет. Парентералдық енгізу тиімділік жағынан оралдықтан асып түспейді, бірақ өте ауыр сезімді, қымбат және анафилаксиялық реакция шақыруы мүмкін.

Негізгі және қосымша диагностикалық шаралар тізімі

Негізгі дәрі-дәрмектер тізімі:

1. **Құрамында 30 мг кем емес темір бар, темір тұздарының біркөпөментті және қосылған препараттары, капсула, драже, таблетка.
2. *Темір сульфат моногидрат 325 мг, табл.
3. **Аскорбин қышқылы, таблетка, драже 50 мг.
4. **Фоли қышқылы, таблетка 1 мг.

Қосымша дәрі-дәрмектер тізімі: Поливитаминдер.

Ем тиімділігінің индикаторлары: симптоматиканы төмендету және гемоглобиннің қалыпты көрсеткіштеріне қол жеткізу.

* - Негізгі (өмірге маңызды) дәрілік заттар тізіміне кіретін препараттар.

** - Амбулаторлық ем кезіндегі рецепт бойынша дәрілік заттар тегін және жеңілдікпен берілетін ауру түрлерінің тізіміне кіреді.

.

Сүйек миының пункциясы әдетте төстің жоғарғы 3/1 бөлігін, 3-ші және 4-ші қабырға деңгейінде ортаңғы сызық бойынша пункция жүргізеді. Пункция кезінде науқас арқасымен жатады. Балаларда төсті тесу кезінде сүйектің тығыздығы аз болуына байланысты және де сүйектің қалыңдығының аз болуына байланысты біршама қиындықтар болуы мүмкін. Әсіресе жаңа туылған балаларда пункцияны сан сүйегінің жоғарғы 3/1 не сан сүйегінің дистальды эпифизіне ішкі жағынан немесе табан сүйегінен пунктат алады. Стернальды пункция кезінде арнайы ине бар ол Михайлов бойынша жасалған.



Пункцияны жүргізу техникасы

Алдымен пункция жасайтын орынды спитпен немесе йодпен өңдейді. Пункцияны жансызданусыз немесе жансызданумен жүргізілуі мүмкін. Ол кезде жұқа иненің көмегімен теріні инфильтрациялайды тері асты шел майына және де сүйек тысына 1-2 % 2 мл новакаин ертіндісіңтері астына еңгізеді. Бұл кезде айта кететіні жансыздандыру жүргізсе көбінесе қиындықтар болуы мүмкін. Себебі кейде морфологиялық турде зерттеу мүмкін емес болады. Сонымен қатар бұл препараттардың түсін өзгертуге байланысты жансыздандыру жүргізілген көп нәтиже береді. Пункция алмас бұрын винттік кесу түрінде керек аймаққа қажет тереңдікте винттік кесік жасайды. Одан кейін амандрені орнатамыз. Инені төстің ортаңғы линия бойымен перпендикулярлы бағыттаымыз да тез қозғалыспен теріні тер, асты шел майын тесіп сыртқы төстің пластикасына дейін жетеміз.

ПРОФИЛАКТИКА

Прогнозы. Қан кетудің себептерін жойып, жүргізілген тиісті ем толық сауығуды тудырады

Біріншілік профилактика:

- Құрамында темірі көп диета (ет, бауыр және басқалар).
- Темір препараттарын ұзақ уақыт қабылдау (4-6 ай).

Профилактикалық шаралар:

1. Темір тапшылығын шақырған себептерді жою.
2. Темірдің парентералды препараттары (көрсетімдер бойынша).
3. Ауыр анемия кезінде эритроцитарлық масса құю.
4. Қауіп-қатер тобындағыларға темір препараттарын профилактикалық қабылдау.

Науқастарға теміртапшылық анемиясын емдегеннен кейін, ұзақтылығы 6 апта профилактикалық курс ұсынылады (темірдің тәуліктік дозасы — 40 мг), сонан соң жылына 6 апталық екі курс жүргізіледі немесе етеккірден соң 7-10 күн бойы күн сайын 30-40 мг темір қабылдау. Күнделікті 100 г. кем емес ет пайдалану қажет.

Терапевтте тұрғылықты жері бойынша диспансерлік есеп. Жылына 2 рет тексеру, жалпы қан анализін зерттеу, сарысулық темір мөлшерін анықтау. Мұнымен қоса, теміртапшылық анемиясының этиологиясын ескеріп, диспансерлік бақылауды жүзеге асыру, яғни науқас теміртапшылық анемиясын шақырған ауру себебі бойынша диспансерлік есепте тұрады.

- ▣ **Қолданылған әдебиеттер:**
- ▣ 1.Справочник практического врача 1989 Москва Под ред: Воробьева В.И.
- ▣ 2.Мартынов, Мухин. Внутренние болезни. ГЭОТАР, 2004 ж
- ▣ 3.Қ. А Жаманқұлов . Ішкі арулар. 2005.
- ▣ 4.К.А.Святкина, Е.В.Белогарская, Н.П. Кудрявцева Внутренние болезни.
- ▣ 5.Клиникалық хаттамалар .
- ▣