

Анемиялар

Орындаған:Құттыбек А.Е

Тексерген:Сейтембетова А.Ж

- *Анемиялар – қанның бір шамасындағы эритроциттер саны мен қатар гемоглобиннің азаюымен сипатталатын аурулар мен патологиялық жағдайлар тобы*

Анемиялар кезіндегі шеткілікті қан

құрамындағы эритроциттердің өзгерістері :

- Пішіндерінің өзгерістері: пойкилоцитоз, анизоцитоз,
- өлшемдерінің өзгерістері: макроцитоз, микроцитоз,
- гемоглобиннің мөлшеріне қарай - гиперхромия, гипохромия,
- қосымдылардың пайда болуына қарай - базофилді түйіршелер (Жолли денешіктері) және базофилді сақиналар (Кабо сақиналары),
- кей бір анемиялар кезінде ядролы эритроциттердің пайда болуы (эритробласттар, нормобласттар, мегалобласттар)
- эритроциттердің жетілмеген түрлерінің болуы (полихроматофильдік эритроциттер).

Анемиялардың жіктелуі

- Этиологиясы мен патогенезінің ерекшеліктеріне байланысты анемиялардың негізгі үш тобын ажыратады :

- 1) Қан жоғалтуға байланысты — **постгеморрагиялық;**
- 2) Қанның түзілуі бұзылғаннан болған **анемиялар;**
- 3) Қанның ыдырауына байланысты— **гемолитикалық.**

Клиникалық ағымына қарай анемиялар **жедел және созылмалы** түрлеріне бөлінеді.

Постгеморагиялық жедел анемия

- Себептері – асқазан жарасынан мөлшерлі қан кету, жатыр түтегінің, өкпе артериясы бұталарының әлде қолқа аневризмасының жарылуы.
- Қолқа зақымданып, 1 литр шамасында қан жоғалту жағдайында артериалды қысымның кенет төмендеп кетуі, ішкі ағзалардың қаназдығы дамымастан, өлімге алып барады.
- Ұсақ тамырлар зақымданған кезде қанның жалпы мөлшерінің жартысын жоғалтқан жағдайда ішкі ағзалардың едәуір қаназдығының бойында жүректің жедел жетіспеушілігінен өлім болады.

ПОСТГЕМОМОРРАГИЯЛЫҚ СОЗЫЛМАЛЫ АНЕМИЯЛАР

- **Себептері:** ісіктерге, геморроидалдық веналардың кеңеюіне, жатыр қуысынан қан кетулерге, асқазан жарасына, гемофилияларға, геморрагиялық синдромға байланысты ұзақ уақытты қан жоғалту;
- **Патогенезінде** темір тапшылығының өршуі маңызды. Осы себептен постгеморрагиялық анемиялардың созылмалы түрлері темір-дефициттік анемияларға жатқызылады.
- **Патологиялық анатомиясы:** терілердің бозаруы, ішкі ағзалар қаназдығы, миокард пен бауырдың майлы дистрофиясы, геморрагиялық синдром, жалпақ және қуыс сүйектер кемігінің қызыл түсі, экстремедуллярлық қан түзу ошақтардың пайда болуы.

ҚАН ТҮЗІЛУІ БҰЗЫЛҒАННАН БОЛҒАН АНЕМИЯЛАР

- **1. Темір-дефициттік:**
 - Темірдің алиментарлық жеткіліксіздігіне байланысты
 - Темірдің қажеттілігі жоғарлаған жағдайларға байланысты экзогендік жеткіліксіздігі – мысалы, жүктілік кезіндегі ювенилдік хлороз, бала емізетін әйелдердіе, кей бір инфекциялар кезінде;
 - Темірдің резорбциялық жеткіліксіздігі - энтериттер, аш ішек резекциясы кезінде;
 - идиопатиялық темір-дефициттік анемиялар (себебі белгісіз).
- **2. Порфириндер синтезі мен қорытылуының бұзылыстарына байланысты** – туа біткен және жүре пайда болған (қорғасынмен улану, В₆ – витаминнің тапшылығы жағдайларында).

ҚАН ТҮЗІЛУ БҰЗЫЛҒАННАН БОЛҒАН

АНЕМИЯЛАР

- **3. ДНҚ мен РНҚ синтезі бұзылғанда** - мегалобластты анемиялар дамиды:

Мысалы,

- B_{12} – витаминнің тапшылығы кезінде: қатерлі пернициозды анемия, аш ішек ауруларына байланысты, витаминнің шамадан тыс мөлшерде іске асуына байланысты,
 - фолий қышқылының тапшылығы кезінде: аш ішек ауруларына байланысты, фолий қышқылының шамадан тыс мөлшерде іске асуына байланысты;
 - тұқым қуалайтын анемиялар – пурин және пиримидин сілтелерінің синтезіне қатысатын ферменттер белсенділігінің бұзылыстарына байланысты.
- **4. Гипопластикалық және апластикалық анемиялар**
- түрлі экзогендік, эндогендік және тұқым қуалайтын факторлардың әсерлеріне байланысты.

ҚАН ТҮЗІЛУІ БҰЗЫЛҒАННАН БОЛҒАН АНЕМИЯЛАРДЫҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ КӨРІНІСТЕРІ

- 1) стромалық-тамырлық:** ағзалар стромасының ісінуі мен фиброзы, диапедездік қан кетулер, гемосидероз;
- 2) Паренхима құрылымдарының өзгерістері –** дистрофияла мен атрофия;
- 3) Қан түзетін тіндердің регенерациялық мүмкіншілігінің көріністері -** қуыс сүйектер кемігінің түсі қызыл; лимфа түйіндерінде, көк бауырда, бауыр стромасында, бүйрек қақпасындағы клетчаткада, шырышты және серозды қабыршықтарда экстрамедуллярлық қан түзу ошақтардың қалыптасуы.

Темір-дефициттік анемиялардың патологиялық анатомиясы

- Ішкі ағзалардың қаназдығы, паренхима құрылымдарының дистрофиясы.
- Терілердің кебуі және ауыз шеттерінің жарылуы, тырнақтардың беті шұңқыр тәрізді болуы, тіл емізікшелерінің атрофиясы, атрофиялық гастрит.
- қуыс сүйектер кемігі қызыл түсті, Красный костный мозг трубчатых костей, экстрамедуллярлық қан түзу ошақтардың қалыптасуы.

V_{12} – витаминнің және фолий қышқылының тапшылығы кезіндегі анемиялар.

- Ішкілікті фактордың болмауы V_{12} – витамині мен фолий қышқылының тапшылығын дамытып, эритропоэз мегалобластикалық жолмен іске асады.
- Мегалобласттар тұрақсыз, сүйек кемігі мен экстрамедуллярлық қан түзу ошақтарында қысқа мерзімде ыдырайды.
- сүйек кемігі мен қанның құрамында порфирин мен гематин пайда болады.
- Нәтижесінде - жалпы гемосидероз, анемия, тіндер гипоксиясы, ағзалардағы паренхималық құрылымдардың майлы дистрофиясы дамиды
- май тіндерінде зат алмасу бұзылып жалпы семіру және жұлында миелиннің түзілуі азаяды.

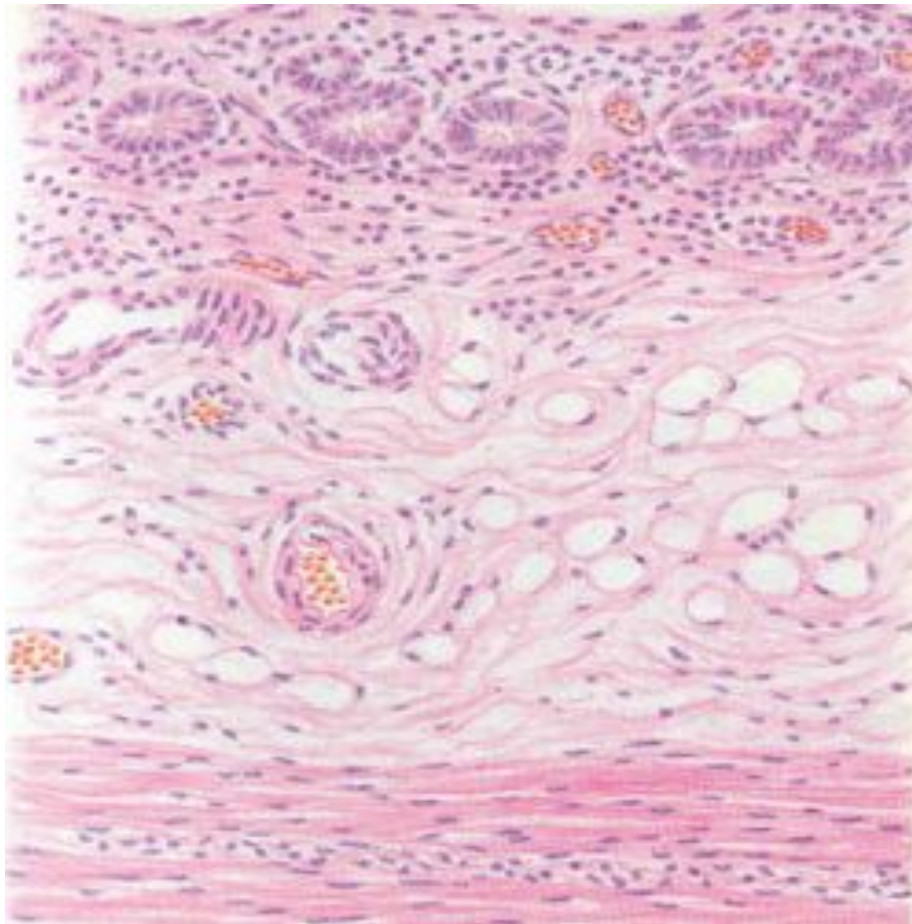
Пернициоздық анемияның патологиялық анатомиясы

- Анемия, терілердің бозаруы және лимон тәрізді өңінің болуы,
- қанның сұюуы
- нүкте тәрізді қан төгілулер
- гемосидероз
- тілдің түсі - ашық қызыл (гендер глосситі – шырышты қабықшасының атрофиясы мен қабынуы)
- атрофиялық гастрит және дуоденит
- бауырдың ұлғаюы мен тығыздануы – гепатоциттердің гемосидерозы мен экстрамедуллярлық қан түзу ошақтардың болуы.

Пернициоздық анемияның патологиялық анатомиясы

- Қуыс сүйектер мен жалпақ сүйектердегі сүйек кемігі қызыл жидек желесі тәрізді.
- Сүйек кемігі тіндерінде мегалобласттардың ыдырауы, эритрофагия және гемосидероз.
- Жұлында – артқы және бүйрлік бағаналарындағы осьтік цилиндрлердің ыдырауы, маляция ошақтары (фуникулярлық миелоз).
- Көк бауыр мен лимфа түйіндерінде - гемосидероз бен экстрамедулярлық қан түзу ошақтардың болуы.

Пернициоздық анемияның патологиялық анатомиясы



Пернициоздық Аддисон-Бирмер анемиясы кезіндегі асқазанның шырышты қабықшасының атрофиясы. Шырышты қабықша жұқарылған, безді құрылымдары бірен саран, Шырыш астылық қабықшалардың лимфоидты жасуцшалармен сiңбеленуі.

Гипопластикалық және апластикалық анемиялар

- Бұл анемиялар эндогендік және экзогендік факторлардың әсерлерінен қан түзілу процестерінің тежелуіне байланысты.
- экзогендік факторлар: сәлелік энергия, ұлы заттар, дәрі-дәрмектер.
- эндогендік факторлар (тұқым қуалайтын, жан ұялық) сүйек кемігі жасушаларының регенерациялық қасиетінің жойылуына алып барады, нәтижесінде жалпақ сүйектердегі сүйек кемігінің орнына май тіндері өсіп көбейеді.

Гипопластикалық және апластикалық анемиялар

- Сүйек кемігіндегі регенерация процестерінің тежелуі баяу түрде, бірнеше жыл аралығында дамиды. Соңында сүйек кемігіндегі жасушалардың көз қайнарларының белсенділігін толығымен тежейді (панмиелофтиз).
- Гемосидероз, геморрагиялық синдром, паренхималық ағзалардың майлы дистрофиясы, ас қорыту жолдарында жаралардың пайда болуы, іріңді қабыну ошақтары дамиды.
- Бұндай анемиялар, мысалы, лейкоздар әлде ісік метастаздары кезіндегі сүйек кемігін ісік жасушалары жайлағанда, және остеомиелосклероз кезінде байқалады.

ГЕМОЛИТИКАЛЫҚ АНЕМИЯЛАР.

- Тамыр ішілік гемолизге байланысты анемиялардың себептері – токсикалық әсерлер (гемолитикалық улар, дененің жайылымды күйіктері), инфекциялар (сепсис, малярия), сәйкестігі жоқ қан енгізілу (посттрансфузиялық).
- Тамырдан тыс гемолизге байланысты анемияларға тән: көк бауыр, сүйек кемігі, лимфа түйіндері және бауыр макрофагатрында эритроциттердің ыдырауы.
- Клиникалық көріністеріне триада тән: анемия, спленомегалия, сарғаю.