

ანემიის გავრცელებული ფორმების მართვა პირველად ჯანდაცვაში

სხვადასხვა მიზეზებით გამოწვეული ანემია გავრცელებული მდგომარეობაა. ანემიის მრავალი ფორმა, თუკი მოხერხდა დაავადების ეტიოლოგიის დადგენა, ადვილად იმართება ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში. რკინის დეფიციტი, ანემიის ყველაზე გავრცელებული ფორმის დროს, შესაძლოა განიკურნოს პერორალური ტაბლეტებით, იშვიათად საჭიროა რკინის პარენტერალურად მიწოდება. ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტი ტრადიციულად ინკურნება ინტრამუსკულარული ინექციებით; აგრეთვე, მისაღებია მკურნალობა პერორალური და ინტრანაზალური ფორმებითაც. ფოლიუმის დეფიციტის კორეგირება მარტივად ხდება ორალური საშუალებებით. ფოლიუმის მკავის მიწოდება, აგრეთვე, რეკომენდებულია ქალისათვის შვილოსნობის ასაკში იმისათვის, რომ შემცირდეს ნერვული დეროს დეფექტების რისკი. ამჟამად, მიმდინარე კვლევები ფოკუსირებულია ფოლიუმის მკავის როლის განსაზღვრაზე, ნაადრევი კარდიო-ვასკულარული რისკის შემცირების თვალსაზრისით.

ანემია ერთერთი გავრცელებული სინდრომია, რომელიც ხშირად დიაგნოსტირდება პირველად ჯანდაცვაში და იმართება ოჯახის ექიმის მიერ. აშშ-ში დაავადების გავრცელება ყველა ასაკის 1000 ქალზე 29-30 შემთხვევაა, ხოლო 1000 მამაკაცზე ექვსი შემთხვევა, შემთხვევების რაოდენობა მამაკაცებში ასაკთან ერთად მატულობს – 75 წლის ზევით 1000 მამაკაცზე 18.5 შემთხვევაა.

ანემია განისაზღვრება, როგორც ერითროციტების საერთო მოცულობის ან სისხლის ჰემოგლობინის კონცენტრაციის ნორმალური მაჩვენებლების დაქვეითება.

ერითროციტების საერთო მოცულობის (ჰემატოკრიტის) და სისხლის ჰემოგლობინის კონცენტრაციის ნორმალური მაჩვენებლები იცვლება ასაკისა და სქესის მიხედვით. ანემიის დროს, პაციენტის შესაფერისი მართვისათვის, საჭიროა, ზუსტად დადგინდეს ეტიოლოგიური დიაგნოზი. ანემიის ყველაზე ხშირი მიზეზი არის რკინის, ვიტამინ “B₁₂”-ისა და ფოლიუმის მკავის დეფიციტი. ანემიის აღნიშნული ფორმების მართვა ეფექტურად ხდება პირველადი ჯანდაცვის დონეზეც.

ანემია ბევრი დაავადების დროს გვხდება. იგი, ჩვეულებრივ, უმეტესად მეორადია და ძირითადი დაავადებით გამოწვეულ სინდრომს წარმოადგენს, ამიტომ ყოველთვის უნდა გავარკვიოთ მისი გამოწვევი ძირითადი მიზეზი.

ანემია უხშირესად თანდათანობით ვითარდება და იწვევს სხვა მდგომარეობების იმიტაციას.

კლასიფიკაცია

✓ ტრადიციულად მიღებულია ანემიების დაყოფა

- პოსტჰემორაგიული ანემია
- ჰემოლიზური ანემია
- ძვლის ტვინის სისხლმზადი ფუნქციის დარღვევით გამოწვეული ანემიები

გარდა ამისა, არსებობს ანემიების კლასიფიკაცია

- ✓ ფერადობის მაჩვენებლის ანუ ერთრიცხვების ჰემოგლობინით გაჯერების მიხედვით (ჰიპოქრომული, ნორმოქრომული, ჰიპერქრომული)
- ✓ ერთრიცხვების ზომის მიხედვით (მაკროციტარული, მიკროციტარული, ნორმოციტარული)
- ✓ პათოგენეზური მექანიზმების მიხედვით (ჰემოპოეზის დარღვევით განვითარებული ანემიები, ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევა (რკინის დეფიციტი, ანემია ქრონიკული დაავადების დროს), დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას სინთეზის დარღვევა (მეგალობლასტური ანემია), ღეროვანი უჯრედების დაზიანება (აპლაზიური ანემია, მიელოპროლიფერაციული ლეიკემია), ძვლის ტვინის ინფილტრაცია (კარცინომა, ლიმფომა), პოსტჰემორაგიული ანემიები (მწვავე, ქრონიკული);
- ✓ ჰემოლიზური ანემიები: გენეტიკური: (სფეროციტოზი, ელიფსოციტოზი) ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევა (თალასემია), ერთრიცხვების ფერმენტების დეფიციტი და სხვ.
 შეძენილი: იმუნური (სითბური ანტისხეულები, სიცივის ანტისხეულები, მედიკამენტური ზემოქმედებლობა, იზოიმუნური, ავტოიმუნური); მიკროანგიოპათიური (თრომბოციტოპენიური პურპურა, ჰემოლიზური ურემიული სინდრომი, ერთრიცხვების მექანიკური დაზიანება გულის ხელოვნური სარქველებით); ინფექციური (მალარიის პლაზმოდები, კლოსტრიდიები და სხვა); შეძენილი მემბრანული დეფექტები (დამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია, ერთრიცხვების ქიმიური და თერმული დაზიანება; ჰიპერსპლენიზმი.

პათოლოგიური კლასიფიკაციები არ არის სრულყოფილი, ვინაიდან ძალიან რთულია

იმ დაავადებების კლასიფიკაციის შემუშავება, რომელსაც აერთიანებს ერთი სიმპტომი - ანემია და ისიც ყოველთვის არ არის გამოხატული.

რკინა

მსოფლიოში ანემიის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი რკინის დეფიციტია. ბავშვებში, რკინის დეფიციტი ტიპურად, გამოწვეულია დიეტით. მოზრდილებში კი, ვიდრე განსაზღვრული დიაგნოზის დასმა არ მოხდება, სავარაუდოა, რკინის დეფიციტი განხილულ იქნას როგორც ქრონიკული სისხლდენის შედეგი. როგორც კი დადგინდება რკინის დეფიციტის მიზეზი, რკინის ჩანაცვლებითი თერაპია უნდა დაიწყოს, იქნება ეს ორალური თუ პარენტერალური ფორმით.

რკინის ორალური პრეპარატები გამოიყენება ორივე ფორმით. ზოგადად უპირატესობას ანიჭებენ ადვილად აბსორბირებად რკინის მარილებს. უფრო ხშირად გამოიყენება რკინის სულფატი, რკინის გლუკონატი და რკინის ფუმერატი (ჰემოციტი). სამივე ფორმა კარგად შეწოვადია, მაგრამ განსხვავდებიან რკინის ელემენტის შემცველობით. მათ შორის ყველაზე ხშირად გამოიყენება და ყველაზე იაფია რკინის სულფატი.

ანამნეზი

ანემიის მიზეზის დასადგენად უზშირესად კარგად შეკრებილი ანამნეზი სრულიად საკმარისია. ანამნეზის შეკრებისას უნდა გავითვალისწინოთ:

- არასწორი კვება (განსაკუთრებით ორსულობის დროს);
- სისხლდენა საჭმლის მომწელებელი ტრაქტიდან;
- მენორაგია;
- მედიკამენტური ანამნეზი: აასს-სა და ანტიკოაგულანტების მიღება;
- ალკოჰოლიზმი;
- წვრილი ნაწლავის დაზიანება (განაპირობებს ფოლიუმის მჟავას დეფიციტს);
- ოპერაცია კუჭზე ან მლივ ნაწლავზე;
- ავტოიმუნური გასტრიტი;
- ვეგეტარიანელობა (იწვევს B12 დეფიციტურ ანემიას);
- ანემიის სწრაფი განვითარება და სიყვითლე (დამახასიათებელია ჰემოლიზური ანემიისათვის).

კლინიკური სურათი

ანემიის დროს ჩივილები ან საერთოდ არ არის ან ზოგადი ხასიათისაა:

საერთო სისუსტე; თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა; ყურადღების დარღვევა; ქოშინი და ტკივილი მკერდის ძვლის უკან ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ; გულის ფრიალი; ხანგამოშვებითი კოჭლობა

გამოკვლევისას შეიძლება აღმოვაჩინოთ: სიფერმკთალე; ტაქიკარდია; სისტოლური შუილი მწვერვალზე; გულის უკმარისობის ნიშნები (მძიმე ანემიის დროს); სიყვითლე (ჰემოლიზური ანემიის დროს); კოილონიქია (კოვზისებური ფრჩხილები - რკინადეფიციტური ანემიის დროს)

ეპიდემიოლოგია

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით მსოფლიოში 700 მლნ ადამიანია დაავადებული ანემიით.

- ყველაზე ხშირად გვხვდება რკინა-დეფიციტური ანემია და ანემია განპირობებული ქრონიკული დაავადებებით (რკინის დეფიციტი აღინიშნება ბავშვების 5% და რეპროდუქციული ასაკის ქალების 20%).

- იმიგრაციის ზრდასთან დაკავშირებით დასავლეთის ქვეყნებში ხშირად გვხვდება ჰემოგლობინოპათიები _ განსაკუთრებით თალასემია; ანემია უნდა გამოირიცხოს ყველა შემთხვევაში, როდესაც ადგილი აქვს: სტენოკარდიული შეტევების დამძიმებას (გახშირებას), გულის უკმარისობის მოვლენების გაჩენას და ხანგამოშვებით კოჭლობას.

რკინა-დეფიციტური ანემია

რკინა-დეფიციტური ანემია ყველაზე ხშირი მიკროციტარული ანემიაა.

რკინა-დეფიციტური ანემიები აერთიანებს სხვადასხვა ეტიოლოგიის მქონე ანემიურ სინდრომებს, რომელთა ძირითად პათოგენეზურ ფაქტორს წარმოადგენს ორგანიზმში განვითარებული რკინის დეფიციტი.

ეპიდემიოლოგია:ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით მსოფლიოში ანემიით დაავადებული 700 მლნ ადამიანიდან 80-95%-ს აქვს რკინადეფიციტური ანემია.

საქართველოში რკინა-დეფიციტური ანემიის ავადობის ინტენსიური მაჩვენებელი შეადგენს 15,9:100000 მოსახლეზე.

გამოყოფენ რკინის დეფიციტის ორ ფორმას:

1. რკინის ფარული დეფიციტი
2. რკინა-დეფიციტური ანემია

რკინა-დეფიციტური ანემიის მიზეზები:

სისხლის დაკარგვა:

- მენსტრუაცია, მენორაგია
- გასტროდუოდენალური სისხლდენა (ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები, ჰემოროე, კუჭის და 12-გოჯას წყლულოვანი დაავადება)
- დონორობა

გაზრდილი მოთხოვნილება რკინაზე:

- ორსულობა
- ლაქტაცია
- ზრდისა და მომწიფების პერიოდი

რკინის შეწოვის დარღვევა

- ცელიაკია
- პოსტგასტრექტომიური სინდრომი

დიეტური დარღვევები

- საკვებში რკინის არასაკმარისი შემცველობა
- ვეგეტარიანელობა

ორგანიზმში რკინის არასაკმარისი საწყისი დონე (დაბადებიდან)

- რკინის სეკვესტრაცია (ფილტვების ჰემოსიდეროზი)
- რკინის ტრანსპორტის დარღვევა (ჰიპო და ატრანსფერინემია)

რკინა-დეფიციტური ანემიის დროს ჩივილები ისეთივეა, როგორც საერთოდ ანემიების დროს: საერთო სისუსტე, დაღლილობა, სიფერკმთაღე, შრომის უნარის დაქვეითება, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულის ფრიალი, ქვემო კიდურების შეშუპება, მეხსიერების დაქვეითება, თმების ცვენა, ფრჩხილების მტვრევა. აღენიშნება აგრეთვე ყნოსვის, მადის და გემოვნების გაუკუღმართება.

ობიექტურად: კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები ფერკმთაღი, კანზე, განსაკუთრებით ქუსლის არეში, ნახეთქები; თმები მშრალი და მტვრევადი, ფრჩხილები თხელი, გაბრტყელებული, კოილონიხია, დისფაგია (მშრალი და უხეში საკვების ყლაპვის გაძნელება) ხშირია გლოსიტი, გინგივიტი, ანგულარული სტომატიტი, ენის დვრილების ატროფია, ზოგჯერ “ჭუნტერის” გლოსიტი-ლაკირებული ენა. კუჭის სეკრეტული ფუნქცია ხშირად დაქვეითებულია, პულისი

ხშირი, გული-მწვერვალზე სისტოლური შუილი, არტერიული წნევა დაქვეითებული.

მკურნალობა:

- გამომწვევი მიზეზის ლიკვიდაცია
- კვების მოწესრიგება (რაციონში რკინით, მიკროელემენტებით, ცილებით მდიდარი პროდუქტების ჩართვა)
- რკინის პრეპარატების დანიშვნა პერორალურად, მძიმე შემთხვევებში- პარენტერალურად.
- ჰემოგლობინის დონე დაახლოებით ორ კვირაში იწყებს მომატებას, ხოლო ორ თვეში ხდება ნორმალური.
- მკურნალობის ეფექტურობა ფასდება შრატში ფერიტინის დონით.
- რკინის მარაგის შესავსებად რკინის პრეპარატების მიღება უნდა გაგრძელდეს 3-6 თვე. თუ ფერიტინის დონე > 50 გ/ლ, მაშინ რკინის მარაგი საკმარისია.

მკურნალობა არაეფექტურია, თუ:

- არ სრულდება ექიმის დანიშნულება
- გრძელდება სისხლდენა
- რკინის შეწოვა დარღვეულია (მაგ: მძიმე ფორმის ცელიაკია)
- არასწორი დიაგნოზის შემთხვევაში (თუ ადგილი აქვს არა რკინადეფიციტურ ანემიას, არამედ სხვა მიზეზის გამომწვევი მაგ: თალასემია, ქრ. დაავადება, ჰემობლასტოზი, მეტასტაზები ძვლის ტვინში და სხვა).

რკინის ჩანაცვლებითი თერაპიის სარეკომენდაციოდ მოწოდებულია რკინის ელემენტის 150-200მგ ექვივალენტური დღიური დოზა. თუმცა, თანამედროვე კვლევებით დადგინდა, შერჩეულ პოპულაციაში მედიკამენტის დოზის რკინის ელემენტის შემცველობა ეფექტურია 60 მგ-ზე ქვემოთ კვირაში 1-2-ჯერ. მიმდინარეობს შემდგომი გამოკვლევები რკინის ჩანაცვლებითი თერაპიის ოპტიმალური დოზების დადგენის მიზნით.

რკინის სულფატის სტანდარტული დღიური დოზა - 325 მგ 3-ჯერ დღეში, საკმარისია იმისათვის, რომ მივაწოდოთ აუცილებელი რკინა პაციენტებს, რომელთაც ესაჭიროებათ რკინის ჩანაცვლება. მკურნალობის დაწყებიდან 1-2 თვეში ჰემატოკრიტის დონე იზრდება; შრატის ფერიტინის დონე უფრო ზუსტად ზომავს რკინის საერთო მარაგს. მკურნალობის ადექვატურობა შეფასდება თუ შრატის ფერიტინის დონემ მიაღწია 50 მკგ/ლ-ს (8.9 მკმოლ/ლ). რკინის ჩანაცვლებითი თერაპიის დროს რკინის მარაგის შექმნას ჩვეულებრივ ესაჭიროება 4-6 თვე იმის მიხედვით, თუ რა სიმწვავის ანემიაა და რა მიზეზებითაა იგი გამოწვეული, გრძელდება თუ არა სისხლდენა და სხვ. პაციენტებს, რომელთაც ესაჭიროებათ რკინის პრეპარატების უწყვეტი მიღება, ენიშნებათ რკინის სულფატის სტანდარტული დღიური დოზა 325 მგ-ის ოდენობით, როგორც შემანარჩუნებელი თერაპია. ეს, რა თქმა უნდა, დამოკიდებულია პაციენტის კვების რაციონში არსებული რკინის რაოდენობაზე.

რკინის ორალური პრეპარატებით ჩანაცვლებითი თერაპიის დროს ხშირია მედიკამენტის ისეთი გვერდითი მოვლენები, როგორცაა გულისრევა, დიარეა,

შეკრულობა და მუცლის ტკივილი. ისინი ძირითადად გასტროინტესტინალური წარმოშობისაა. გვერდითი მოვლენების მინიმუზაციის მიზნით, რკინის პრეპარატები პაციენტმა უნდა მიიღოს საკვებთან ერთად; თუმცა, ამან, შესაძლოა, წამლის აბსორბცია შეამციროს 40-66%-ით. გვერდითი მოვლენების შემცირება, შესაძლოა, რკინის მარილის შეცვლით ან პროლონგირებული მედიკამენტის დანიშვნით. პაციენტების 10-20% წამლის გვერდითი მოვლენების გამო წყვეტს მათ მიღებას.

მედიკამენტის ოპტიმალური გამოყენების მიზნით, რკინის პრეპარატები სწრაფად უნდა გაიხსნას კუჭში, რათა მისი შეწოვა მოხდეს თორმეტგოჯასა და წვრილი ნაწლავის ზემო ნაწილში. დამცავი გარსით პრეპარატები არაეფექტურია იმის გამო, რომ მათი გახსნა კუჭში არ ხდება. მკურნალობის დანიშვნისას, უნდა გვახსოვდეს მედიკამენტების ურთიერთქმედების არსებობა (იხ. ცხრილი).

რკინის ორალური პრეპარატების მიღებაზე მოქმედი მედიკამენტები

წამლების ურთიერთმოქმედების შედეგი	მედიკამენტების ჩამონათვალი, რომლებიც ზემოქმედებას ახდენენ რკინის ორალური პრეპარატების მიღებაზე
ამცირებენ რკინის აბსორბციას	<ul style="list-style-type: none"> • ანტაციდები • ჰისტამინ-რეცეპტორების -H₂-ბლოკერები • პროტონის ტუმბოს ინჰიბიტორები • კაფეინატები (განსაკუთრებით ჩაი) • ტეტრაციკლინები
ზრდიან რკინის აბსორბციას	<ul style="list-style-type: none"> • ვიტამინ “ჩ”
მედიკამენტები, რომელთა აბსორბციის ხარისხი ქვეითდება რკინის პრეპარატების მიღებისას	<ul style="list-style-type: none"> • ლევოდოპა • მეთილდოპა • პენიცილამინი • ქვინოლონები • ტეტრაციკლინები

არსებობს პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ რკინას, ვიტამინ “B₁₂”-ს, ფოლიუმის მჟავასა და სხვა ნუტრიენტებს. ამ პროდუქტების გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის, გარდა იმ პაციენტებისა, რომელთაც ანემია განუვითარდათ კვების დაქვეითების ან მალნუტრიციის გამო; თამცა ასეთ პაციენტებშიც უპირატესობას, სპეციფიური ჩანაცვლებითი თერაპიის გამოყენებას ანიჭებენ. ვიტამინ “ჩ”-ს გამოყენება, როგორც ცხრილიდან ჩანს, აძლიერებს რკინის შეწოვას, რისთვისაც შეიქმნა კომბინირებული რკინისა და ასკორბინის მჟავის შემცველი პრეპარატები,

მაგრამ კომბინირებული პრეპარატი იშვიათად გამოიყენება და არ ამართლებს იმ მაღალ ფასს, რომელსაც პაციენტი იხდის მკურნალობის პროცესში.

რკინის პრეპარატების (ან ნებისმიერი ჰემატინიკური აგენტების) ემპირიული მკურნალობა, არადიფერენცირებული სიმპტომების დროს, არ არის გამართლებული. ხშირ შემთხვევაში იგი, შესაძლოა, დამაზიანებელიც კი აღმოჩნდეს პაციენტისათვის. მაგალითად, რკინის ადმინისტრაცია პაციენტებში არადიაგნოსტიკური ჰემოქრომატოზის დროს იწვევს პაციენტის მდგომარეობის აგრესიას. F ფოლიუმის მჟავის გამოყენება კი ვიტამინ “B12”-ის დეფიციტის დროს გამოიწვევს ტრანზიტორულ ჰემატოლოგიურ გაუმჯობესებას, მაგრამ შენიღბავს ვიტამინ “B12” დეფიციტურ ანემიას და გაგრძელდება ნევროლოგიური დაზიანების პროცესი.

როდესაც პაციენტს დადგენილი აქვს რკინა-დეფიციტური ანემია და რკინის ორალური პრეპარატებით მკურნალობის შედეგად პაციენტის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა, ექიმმა უნდა ეცადოს განსაზღვროს რკინისადმი რეზისტენტობის მიზეზი. Pპოტენციური მიზეზები შესაძლოა იყოს გახანგრძლივებული სისხლდენა, რკინის არაეფექტური მიღება და არაეფექტური აბსორბცია (იხ. ცხრილი ქვემოთ).

მ მიზეზები, რომლებიც იწვევენ რკინა-დეფიციტური ანემიის რეზისტენტულ ფორმებს

უშუალო მიზეზები	დაავადებები
გახანგრძლივებული სისხლდენა	<ul style="list-style-type: none"> • მენსტრუაცია • ჰემოროიდალური სისხლდენა • ფარული სიმსივნური პროცესი (განსაკუთრებით გასტროინტესტინალური) • აასპ-ის გამოყენება და გასტროინტესტინალური სისხლდენა • ნაწლავური პარაზიტები
რკინის არაეფექტური მიღება	<ul style="list-style-type: none"> • თუ რამდენად ასრულებს პაციენტი დანიშნულებას • გასტროინტესტინალური გვერდითი მოვლენები • აციდ-სუპრესიული თერაპია
რკინის არაეფექტური აბსორბცია	<ul style="list-style-type: none"> • მალაბსორბციული მდგომარეობა - ცელიაკია - კრონის დაავადება - პერნიციოზული ანემია • კუჭზე ოპერაცია

იმისათვის რომ დავადგინოთ არის თუ არა რკინის მალაბსორბცია, შრატის რკინა 325 მგ ორალური რკინის სულფატის მიღებიდან ორი და ოთხი საათის შემდეგ უნდა

გაიზომოს. რკინის დონე პირვანდელ მაჩვენებელთან შედარებით უნდა გაიზარდოს სულ მცირე 115 მკგ-ით დღ-ზე (20.6 მკოლ/ლ).

თუ რკინის ორალური პრეპარატების მიღებაზე არა გვაქვს ადექვატური პასუხი, უნდა იქნას განხილული პარენტერალური მკურნალობის საკითხი რკინის დექსტრანი-ინფედიტ.

პარენტერალურად რკინის დანიშვნის სპეციფიური ჩვენებებია:

- პაციენტი არატოლერანტულია რკინის ორალური პრეპარატების მიმართ;
- პაციენტი არ ასრულებს ექიმის დანიშნულებას;
- რკინის მალაბსორბცია კუჭის მჟავობის შემცირების მიზნით ჩატარებული ოპერაციის შემდეგ ან გახანგრძლივებული სისხლდენისას.

ანემიის სიმწვავე და სურვილი რომ სწრაფად მოხდეს კორექცია, გამართლებული არ არის რკინის პარენტერალური დანიშვნისათვის. მიუხედავად რკინის მიწოდების სისწრაფისა, ერთროციტებს ესაჭიროებათ იგივე დრო რომ მოახდინონ მიწოდებული რკინის უტილიზაცია.

რკინის პრეპარატების კუნთებში ადმინისტრირების დროს, არაპროგნოზირებადია მისი აბსორბციის ხარისხი და ადგილობრივი გართულებები, ამიტომ მასთან შედარებით უპირატესობას ანიჭებენ პრეპარატების ინტრავენურ გამოყენებას. პარენტერალური რკინის დექსტრანი ინიშნება ერთჯერ დღეში. საერთო დოზის შერჩევასა გათვალისწინებული უნდა იყოს წონა და ჰემოგლობინის დეფიციტი. დაუყოვნებლივი გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია თავის ტკივილი, სუნთქვის გაძნელება, წამოხურება, გულისრევა, ღებინება, ცხელება, ჰიპოტენზია, კრუნჩხვები, ურტიკარია, ანაფილაქსია, გულმკერდის, მუცლისა და/ან ზურგის ტკივილი. ანაფილაქსიური რეაქციის თავიდან აცილების მიზნით წინასწარ კეთდება სინჯი მცირე დოზებით (0.5 მლ). თუ პაციენტი აიტანს სასინჯ დოზას, შემდეგ შეიძლება სრული დოზის ინფუზია 50 მგ/წუთში სიჩქარით, მაქსიმალური დღიური დოზა არის 100მგ.

მაკროციტარული ანემიები:

ვიტამინი B₁₂

ვიტამინი B₁₂-ის დეფიციტი, ზოგადად, არის ორგანიზმის ვიტამინი B₁₂-ის აბსორბციის ხანგრძლივი უკმარისობის შედეგი, ვინაიდან მისი მარაგი, რომელიც ორგანიზმში არსებობს, საკმარისია 5 წლამდე პერიოდის განმავლობაში. ვიტამინი B₁₂ დეფიციტური ანემიის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზებია პერნიციოზული ანემია, კრონის დაავადება და ნაწლავების სხვა დარღვევები. ვიტამინი B₁₂ დეფიციტის ჩანაცვლებისათვის არსებობს ინტრამუსკულარული, ორალური და ნაზალური პრეპარატები.

მკურნალობისადმი ტრადიციული მიდგომა გულისხმობს ციანკობალამინის ინტრამუსკულარულ ინექციებს. მწვავე ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის ციანკობალამინით მკურნალობის დღიური დოზაა 1,000 მკგ ხუთი დღის განმავლობაში, რომელსაც მოჰყვება კვირაში ერთი ინექცია ოთხი კვირის განმავლობაში. ციანკობალამინის ინექციებს პაციენტი კარგად იტანს და იშვიათად აღენიშნება გვერდითი მოვლენები. ჰემატოლოგიური გაუმჯობესება იწყება 5-7

დღეში, ხოლო ვიტამინის დეფიციტის პრობლემა წყდება 3-4 კვირაში. მიუხედავად ამისა, მკურნალობის კურსი გრძელდება 6 თვის განმავლობაში და ზოგჯერ უფრო ხანგრძლივად იმისათვის, რომ გაუმჯობესდეს ვიტამინი B₁₂-ის დეფიციტით გამოწვეული ნევროლოგიური მანიფესტაციები. ნევროლოგიური სიმპტომების ნაწილობრივი ან სრული გაუმჯობესება ხდება დაახლოებით პაციენტების 80%-ში. ნევროლოგიური გაუმჯობესება ნაკლებადაა მოსალოდნელი იმ პაციენტებში, რომელთაც ჰქონდათ ვიტამინის ხანგრძლივი დეფიციტი და როდესაც თანმხლები ანემია ნაკლებად მწვავეა.

ვიტამინ B₁₂-ის დეფიციტის ყველაზე ხშირი მიზეზი - პერნიციოზული ანემია და პოსტქირურგიული მალაბსორბციული მდგომარეობა, არის ქრონიკული პროცესი.

მეგალობლასტური-ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემია - ხასიათდება ძვლის ტვინში მეგალობლასტების გაჩენით, ძვლის ტვინის დონეზე ერთროკარიოციტების დაშლით, ერთროციტებისა და, შედარებით ნაკლებად, ჰემოგლობინის რაოდენობის შემცირებით, თრომბოციტოპენიით, ლეიკოპენიით და ნეიტროპენიით; კუჭ-ნაწლავის ატროფიული ცვლილებებით და ნერვული სისტემის ცვლილებებით ფუნქციონარული მიელოზის სახით.

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემია - პერნიციოზული ანუ ავთვისებიანი ანემია ე.წ. ადისონ-ბირმენის დაავადება XX ს დასაწყისში ჯერ კიდევ მოურჩენელ ავადმყოფობად ითვლებოდა. XX საუკუნის 50-იან წლებში გამოყოფილი იქნა ანემიის გამომწვევი ფაქტორები: გარეგანი ფაქტორი - B₁₂ და შინაგანი ფაქტორი - გლიკოპროტეინი (კასლის ფაქტორი)

ეპიდემიოლოგია: ავადობა საკმაოდ მაღალია, უფრო მეტად ავადდებიან ადამიანები 40 წლის ასაკის ზემოთ. ვიტამინ B₁₂-ის დეფიციტი ორგანიზმში შეიძლება განვითარდეს მისი შეწოვის დარღვევის სხვადასხვა მიზეზით:

- შინაგანი ფაქტორის დაქვეითებული პროდუქცია (ქრონიკული ატროფიული გასტრიტის, კუჭის კიბო, გასტრექტომია)
- დიეტური დარღვევები (იშვიათად)
- ნაწლავებში B₁₂ ვიტამინის კონკურენტული შთანთქმა (ბრმა მარყუჟის სინდრომი,
- დიფილობოტრიოზი)
- პანკრეასის უკმარისობა
- B₁₂ ვიტამინის დაქვეითებული შეწოვა ილეუმში (ქირურგიული რეზექცია, კრონის დაავადება)
- ტრანსკობალამინ II დეფიციტი
- აუტოანტისხეულების წარმოქმნა (შინაგანი ფაქტორის საწინააღმდეგოდ)

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემიის გამომწვევი მიზეზის მიუხედავად ზიანდება სისხლმზადი ქსოვილები, საჭმლის მომნელებელი და ნერვული სისტემა. ნევროლოგიური დაზიანების მიზეზად თვლიან ცხიმოვანი მჟავების ცვლის დარღვევას, რაც ტოქსიკურად მოქმედებს ნერვულ სისტემაზე.

კლინიკური სიმპტომატიკა ვითარდება შეუმჩნეველად. დაავადების გამოვლინებას ხშირად წინ უსწრებს კუჭის აქილია. ავადმყოფები უჩივიან საერთო სისუსტეს, ადვილად დაღლას, თავის ტკივილს, ყურებში შუილს, გულის ფრიალს, უმადობას, ენის წვას, პარესთეზიებს (კანზე ჭიანჭველების ცოცვის შეგრძნება), ტემპერატურის

მომატებას. ობიექტურად: კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები ფერკმრთალია, ხშირად იქტერიული ელფერით, სახე ოდნავ შეშუპებულია, ქვემო კიდურები შეშუპებული. ავადმყოფები, ხშირად, მიდრეკილნი არიან სიმსუქნისაკენ. დაავადების კლასიკური სიმპტომია ჰუნტერის გლოსიტი - ენაზე ჩნდება ანთების მკვეთრად წითელი უბნები, რომლებიც მგრძობიარეა საკვების მიმართ. ვითარდება ენის დვრილების ატროფია, ენა ხდება სადა და პრიალა („ლაკისებური ენა“) ატროფიული ცვლილებები ვითარდება კუჭში და ნაწლავშიც. ზოგჯერ, უმნიშვნელოდ არის გადიდებული ელენთა და ღვიძლი.

ვიტამინ **B12** დეფიციტური ანემიის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია ნერვული სისტემის დაზიანება – ფუნქციონალური მიელოზი. ზიანდება ზურგის ტვინის უკანა გვერდითი სეგმენტები, ვითარდება პარესთეზიები, მგრძობელობის დაქვეითება მუდმივი მსუბუქი ტკივილის, სიცივის შეგრძნებით. შესაძლოა, კუნთების ატროფიის განვითარება – უპირატესად ქვემო კიდურებში. ზოგჯერ ადგილი აქვს ფსიქიკურ დარღვევებს (მხედველობითი და სმენითი ჰალუცინაციები). მძიმე შემთხვევაში ვითარდება კახექსია, არეფლექსია, ქვედა კიდურების დამბლა.

მკურნალობა: ციანკობალამინი 1000მკგ კუნთებში ყოველ 2-3 დღეში. **B12** ვიტამინის მარაგი ორგანიზმში (3-5მგ) აღდგება 10-15 ინექციის შემდეგ.

შემანარჩუნებელი თერაპია - ციანკობალამინი 1000მკგ კუნთებში ყოველ 2 თვეში. ზოგიერთი საჭიროებს ყოველწლიურ პროფილაქტიკურ თერაპიას.

ვიტამინი **B12** თერაპიის უშედეგობის შემთხვევაში, აუტოანტისხეულების არსებობისას, იმუნიდეპრესიის მიზნით ინიშნება პრედნიზოლონი.

ნევროლოგიური სიმპტომატიკა შეიძლება აღდგეს 6 თვის განმავლობაში.

ვიტამინ **BB12**-ის დეფიციტის ყველაზე ხშირი მიზეზი, პერნიციოზული ანემია და პოსტქირურგიული მალაბსორბციული მდგომარეობა, არის ქრონიკული პროცესი. ამრიგად, პაციენტებს, ჩვეულებრივ, ესაჭიროებათ შემანარჩუნებელი თერაპია ციანკობალამინის 1,000მკგ ინექციები ყოველ 1-3 თვეში, მთელი სიცოცხლის განმავლობაში.

იმისათვის, რომ განისაზღვროს, თუ რამდენად ადექვატურია შემანარჩუნებელი თერაპია, შრატში უნდა გაიზომოს კობალამინის დონე. ექიმმა მანამ უნდა განიხილოს კობალამინის დონის გაზომვის შედეგები, ვიდრე ვიტამინ **BB12** -ის დეფიციტით გამოწვეული ნევროლოგიური სიმპტომები მუდმივად კორელაციაში არ მოვა ანემიის სიმწვავესთან. აღსანიშნავია, რომ შრატის ჰომოცისტეინის ან შარდის მეთილმალონიკის მჟავას დონეების ზრდა, უფრო სენსიტიური ინდიკატორები არიან ვიტამინ **BB12**-ის დეფიციტის დასადგენად.

ვიტამინ **BB12** –ის ორალური და ნაზალური პრეპარატების გამოყენების გზები ადრე პრაქტიკულად არ განიხილებოდა. პარენტერალური თერაპიის ალტერნატივა არის ვიტამინ **BB12** –ის მაღალი ორალური დოზებით დანიშვნა მაგ.: დღიური 1,000-2,000 მკგ; თუმცა პერნიციოზული ანემიით დაავადებულ პაციენტებში ორალურად მიღებული კობალამინის მხოლოდ 1-2% აბსორბირდება შიდა ფაქტორის გარეშე. არსებობს ვიტამინ **BB12** –ისა და შიდა ფაქტორის კომბინირებული პროდუქტი. იგი კარგად არ შეიწოვება და ხშირად იწვევს ალერგიულ სენსიტიზაციას, ამდენად მათი გამოყენება რეკომენდებული არ არის.

ინტრანაზალური გელი, რომელიც შეიცავს ციანკობალამინს (ნასკობოლი) დიდი ხანი არ არის რაც დაამტკიცეს სხვადასხვა დეფიციტური მდგომარეობების დროს შემანარჩუნებელი თერაპიისათვის, ინტრამუსკულარული ვიტამინ BB₁₂-ით მკურნალობის შემდეგ, ჰემატოლოგიური რემისიის პერიოდში. აღნიშნული პრეპარატის ადმინისტრირება შემანარჩუნებელი მკურნალობისათვის წარმოებს 500მკგ-ის ოდენობით, ყოველკვირეულად. ჰემატოლოგიური პარამეტრები უნდა იყოს ნორმის ფარგლებში მკურნალობის დაწყებისას და ამასთანავე, საჭიროებს აქტიურ მონიტორინგს მკურნალობის პროცესში. მიმდინარეობს კვლევები, რომელთა შედეგად დადასტურებულია ვიტამინ BB₁₂ -ის დეფიციტის დროს ჩანაცვლებითი მკურნალობის მიზნით ინტრანაზალური ციანკობალამინის ეფექტურობა. მიმდინარეობს შემდგომი კვლევები მისი ხანგრძლივი ეფექტურობის დამტკიცების მიზნით.

პოსტჰემორაგიული ანემია

მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია ვითარდება სისხლის დიდი რაოდენობით სწრაფი დაკარგვისას. სისხლის მოცულობის 1/2 - ის სწრაფი დაკარგვა შეიძლება გახდეს სიკვდილის მიზეზი, მაშინ როდესაც მოცულობის 3/4-ის ნელი დაკარგვის შემდეგ ავადმყოფის მდგომარეობა სათანადო მკურნალობის შემდეგ შეიძლება გაუმჯობესდეს.

მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია ძირითადად გვხვდება გინეკოლოგიურ პრაქტიკაში საშვილოსნოს გარეშე ორსულობის, პლაცენტის წინამდებარეობის, ქირურგიულ პრაქტიკაში – კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის და ტრამვების დროს.

პოსტჰემორაგიული ანემიისათვის დამახასათებელია ანემიისა და კოლაფსის სიპტომატიკა: სიფერმკრთალე, თავბრუსხვევა, ტაქიკარდია, ძაფისებრი პულსი, ტემპერატურის და არტერიული წნევის დაქვეითება, ცივი ოფლი, ღებინება, ციანოზი, მხედველობის დაქვეითება.

მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემიის მიმდინარეობაში გამოყოფენ 3 ფაზას:

- პირველი დღე-ოლიგემია, რომლის საპასუხოდ ვითარდება სისხლძარღვების სპაზმი (მცირდება სისხლის მოცულობა) და სისხლი გამოდის დეპო ორგანოებიდან. ამ ფაზაში ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა შეიძლება ნორმალური დარჩეს.
- მეორე დღე – ქსოვილოვანი სითხის (ლიმფის) სისხლძარღვთა სისტემაში გადასვლის გამო ვითარდება ჰიდრემია - ჰემოგლობინისა და ერითროციტების რაოდენობა სისხლის მოცულობის ერთეულში კლებულობს, ჩვეულებრივ ვითარდება ნორმოქრომული ანემია.
- მე-3, მე-7 დღეს ხდება ერითროპოეზის აქტივაცია, პერიფერიულ სისხლში ჩნდება რეტიკულოციტები. რკინის რაოდენობის შემცირების გამო ვითარდება ჰიპოქრომული ანემია.

მკურნალობა: პირველ რიგში იწყება სისხლდენის შეჩერების და შოკის საწინააღმდეგო ღონისძიებები. ინფუზიურ-ტრანსფუზიური თერაპია ნაჩვენებია სისხლის მოცულობის 25%-ის დაკარგვის შემთხვევაში, კონსერვირებული სისხლის

გადასხმა წინააღმდეგ ნაჩვენებია, უნდა გადაისხას ერთროციტარული მასა. ჩანაცვლებითი თერაპიისთვის გამოიყენება პოლიგლუკინი. მიკროციტულაციის გასაუმჯობესებლად – რეოპოლოგლუკინი, ჟელატინოლი, ალბუმინი. პლაზმის ცილის რაოდენობის კორექციისათვის ინიშნება ალბუმინი და პროტეინი; წყლის ბალანსის კორექციისათვის-ნატრიუმის ქლორიდის, გლუკოზის 5%-ინი ხსნარი, რინგერ-ლოკის ხსნარი, პH-ის ნორმალიზაციისათვის-ლაქტასოლი.

ქრონიკული პორტკემორაგიული ანემია განსაკუთრებით დიდ ყურადღებას საჭიროებს, ვინაიდან შეიძლება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეუმჩნევლად მიმდინარეობდეს უმნიშვნელო სისხლდენებით.

ქრონიკული პოსტკემორაგიული ანემიის რკინადეფიციტური ანემიის ერთ-ერთი ყველაზე უფრო ხშირი მიზეზია. მისი გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს: კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლული, წყლულოვანი ენტეროკოლიტი, კუჭ-ნაწლავის სიმსივნური პათოლოგია, პოლიპოზი, ჰემოროიდული კვანძები, საყლაპავისა და კუჭის ვენების ვარიკოზული გაგანიერება, სისხლდენა ცხვირიდან, ფილტვებიდან, თირკმლებიდან, ჭიებით ინვაზია (ანკილოსტომიდოზი), 45წლის ასაკამდე ქალებში-მენო-მეტრორაგიები.

მკურნალობა: ძირითადად-რკინის პრეპარატები, ვიტამინები. მძიმე შემთხვევაში ერთროციტული მასის გადასხმა. მნიშვნელოვანია ძირითადი დაავადების მკურნალობა.

ანემია ქრონიკული დაავადებების დროს

ქრონიკული დაავადებების დროს განვითარებული ანემია მეორადია და ქრება ან პროგრესირებს დაავადების მკურნალობის ფონზე.

ანემია გვხვდება შემდეგი ქრონიკული დაავადების დროს: თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, ღვიძლის დაავადებები, გულის უკმარისობა, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ქრონიკული ანთებები; შესაძლოა იყოს ზოგიერთი მედიკამენტის მიღებით გამოწვეული.

თირკმელების ქრონიკული უკმარისობის დასაწყისში კლინიკური სიმპტომები ნაკლებად არის გამოხატული. ავადმყოფები უჩივიან სისუსტეს, უმადობას, უძილობას, შრომის უნარის დაქვეითებას. ამ პერიოდში თირკმლის ქრონიკურ უკმარისობაზე ეჭვის მიტანა შეიძლება ანემიის, პოლიურის და ნიქტურიის გამოვლენის შემთხვევაში. პათოლოგიური პროცესის შემდგომი პროგრესირებისას თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა კლინიკურად ვლინდება საკმაოდ გამოხატული სიმპტომოკომპლექსით, რომელიც ასოცირებულია სისხლში შარდოვანას, ნარჩენი აზოტისა და კრეატინინის მაღალ დონესთან.

ანემია ხშირად გვხვდება ღვიძლის ქრონიკული დაავადებების დროს. ყველაზე უფრო ხშირია ღვიძლის ალკოჰოლური დაავადებისა და ალკოჰოლური ციროზის შემთხვევაში. ანემიას ახლავს თრომბოციტოპენია და ლეიკოპენია, გამოწვეული ჰიპერსპლენიზმით. მდგომარეობას ართულებს სისხლდენები გასტრო-ინტესტინალური ტრაქტიდან.

გულის უკმარისობის დროს გამოწვეული ანემია ჰიდრემიით არის განპირობებული, ამიტომ ამ დროს ანემიის მკურნალობა გულის უკმარისობის მკურნალობით შემოიფარგლება.

ქრონიკული ანთებითი დაავადების დროს ირღვევა რკინის ცვლა და მიუხედავად ორგანიზმში რკინის საკმარისი მარაგისა, რკინა ვერ აღწევს ერთროციტებში; ამასთანავე ანემიის სიმძიმე დამოკიდებულია ანთებითი პროცესის ხანგრძლივობაზე.

ფოლიუმის მჟავა

ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი ხასიათდება მეგალობლასტური ანემიითა და შრატის ფოლიატის დაბალი დონით. ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის სწორი მართვისათვის საჭიროა მისი გამომწვევი მიზეზების დადგენა.

უმრავლეს შემთხვევაში მიზეზია:

- ფოლიუმის Mმჟავის არაადეკვატური მიღება
- გაზრდილი მოხმარება ან
- ორივე ერთად.

ფოლიუმის მჟავას ანტაგონისტური წამლების მიღება, როგორცაა მეტოტრექსატი (რეუმატრექსი), პირიმეტამინი (დარაპრიმი), ტრიმეტოპრიმი (პროლოპრიმი) ან ტრიამტერინი (დირენიუმი), იწვევს ორგანიზმში ფოლიუმის მჟავის დეფიციტს. მისი მკურნალობა მალევე იძლევა შედეგს. მალაბსორბციის დროს ორალური ფოლიუმის მჟავის 1 მგ-ის დღეში ერთჯერადი მიღება 3 კვირის განმავლობაში აღადგენს სხეულში არსებულ მარაგს.

ფოლიუმის მჟავას დანიშვნა რეკომენდებულია შვილოსნობის ასაკის ქალისათვის ნაყოფის ნერვული ღეროს დეფექტების გავრცელების შემცირების მიზნით. თანამედროვე რეკომენდაციებით მოწოდებულია ფოლიუმის მჟავას მიღების დაწყება - 0,4მგ დღეში ჩასახვამდე. პრენატალური ვიტამინების უმრავლესობა შეიცავს ფოლიუმის მჟავასაც. ქალს, რომელსაც გაუჩნდა ბავშვი ნერვული ღეროს დეფექტებით, ენიშნება 4-5 მგ ფოლიუმის მჟავა ყოველდღიურად. უფრო მაღალი დოზების მიცემა საჭირო არ არის, რადგან უფრო მაღალი დოზა არ ზრდის ნერვული ღეროს წინააღმდეგ დაცვის ხარისხს.

ამჟამად, მიმდინარეობს კვლევები იმისათვის, რომ განისაზღვროს ამცირებს თუ არა ადრეულ კარდიოვასკულარულ რისკს ფოლიუმის მჟავას პრეპარატების დანიშვნა. შრატის ჰომოცისტეინის მაღალი დონე ასოცირებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის გაზრდილ რისკთან, ინსულტთან და ღრმა ვენების თრომბოზთან. ჯერჯერობით უცნობია, არის თუ არა ჰომოცისტეინის დონე ჩართული პათოგენეზში ან იგი ხომ არ არის პოტენციური კარდიოვასკულარული დაავადების მარკერი. ფოლიუმის მჟავას პრეპარატებს შეუძლიათ შეამცირონ ჰომოცისტეინის დონე შრატში; ამდენად, თუ დადგინდა, რომ ჰიპერჰომოცისტეინემია ასოცირებულია ათეროსკლეროზულ პროცესთან, შესაძლო გახდება კარდიოვასკულარული გართულებების რისკის შემცირებაც.

თრომბოციტოპენიები

თრომბოციტოპენია, შეიძლება, გამოწვეული იყოს:

- მათი დაშლით
- გაძლიერებული მოხმარებით
- არასაკმარისი წარმოქმნით

განარჩევნ თრომბოციტოპენიის სხვადასხვა ფორმებს: იმუნურს, ძვლის ტვინის პროლიფერაციის დათრგუნვით, ძვლის ტვინის სიმსივნური ქსოვილით ჩანაცვლებით ან სომატური მუტაციით, თრომბოციტების გაძლიერებული მოხმარებით, B₁₂ ვიტამინის ან ფოლიუმის მჟავას დეფიციტით.

კლინიკური სურათი:

თრომბოციტოპენიური ჰემორაგიული სინდრომი ხასიათდება:

- სისხლდენებით ლორწოვანი გარსებიდან;
- კანქვეშა ეკვიმოზური სისხლჩაქცევები კიდურებზე, სხეულზე, ინექციების ადგილებზე, კონიუნქტივაში, ტუჩებზე.
- სისხლდენა კუჭ-ნაწალავის ტრაქტიდან, ჰემატურია.
- სისხლდენა კბილის ექსტრაქციის შემდეგ ვითარდება მაშინვე, გრძელდება რამოდენიმე საათი ან დღე, მაგრამ შეჩერების შემდეგ აღარ მეორდება, რითაც განსხვავდება მორეციდივე სისხლდენებისაგან ჰემოფილიის დროს.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან ყურადღებას იპყრობს თრომბოციტების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება. სისხლდენის დრო ხშირად გახანგრძლივებულია, სისხლის კოლტის რეტრაქცია - შემცირებული. სისხლის შედედება, შესაძლოა, იყოს ნორმალური, მაგრამ დაქვეითებულია თრომბოციტების ადჰეზივობისა და აგრეგაციის უნარი. თანდაყოლილი თრომბოციტოპენიების დადგენისათვის მნიშვნელობა აქვს ოჯახურ ანამნეზს, დაავადების ნიშნების არსებობას ბავშვობის ასაკში ან უახლოეს ნათესავებში.

თრომბოციტოპენიის ყველა შემთხვევაში გამორიცხული უნდა იქნეს სიმპტომური ფორმები, დაკავშირებული ლიმფოლიეკემიასთან, ქრონიკულ აგრესიულ ჰეპატიტთან, სისტემურ წითელ მგლურასთან, ნეფრიტთან და სხვ.

თრომბოციტოპენია ვითარდება, აგრეთვე, B₁₂ ვიტამინის ან ფოლიუმის მჟავას დეფიციტით მიმდინარე ანემიების, ურემიის, ჰიპოთირეოზის, K ვიტამინის დეფიციტის, სისხლის და პლაზმის მასიური ტრანსფუზიების დროს.

თრომბოციტების დისფუნქცია შეიძლება, გამოწვეულ იქნას მედიკამენტური და ტოქსიკური ზემოქმედებით: თითქმის ყველა არასტეროიდული ანთებისაწინააღმდეგო პრეპარატი: ასპირინი, ინდომეტაცინი, იბუპროფენი და სხვ. ასპირინის მიღებიდან 2 საათის შემდეგ მკვეთრად და სტაბილურად ხანგრძლივდება სისხლდენის დრო, ქვეითდება თრომბოციტების ადჰეზივისა და აგრეგაციის უნარი. მდგომარეობა სწორდება მხოლოდ 4-6 დღის შემდეგ, როცა დაზიანებული თრომბოციტების დიდი ნაწილი იცვლება ძვლის ტვინში წარმოქმნილი ახალი თაობით. ანტიაგრეგაციული უნარი გააჩნიათ, აგრეთვე, კალციუმის ანტაგონისტებს და ადრენობლოკატორებს, , რეოპოლიგლუკინს, ალკოჰოლს, ძმარს.

ყველა შეძენილი თრომბოციტოპათიის დროს აუცილებელია კომპლექსური ეთიოტროპული, პათოგენეზური და სიმპტომატური მკურნალობა.

ჰემოფილია

ჰემოფილია არის სისხლის შედედების სისტემის გენეტიკური დარღვევა, რომლებიც განაპირობებს შედედების პლაზმური ფაქტორებისა და კალიკრეინ-კინინური სისტემის კომპონენტთა დეფიციტს ან მოლეკულურ ანომალიას. არსებობს ჰემოფილიის A, B, F ფორმები.

ჰემოფილია A - ინსიდენსი: ვარირებს მამაკაცთა პოპულაციაში 1:5000-დან 1:10000-ს შორის:

ჰემოფილია B - ინსიდენსი: მხოლოდ 1:30 000 მამაკაცებში.

ქრომოსომაზე მოთავსებული A და B ჰემოფილიის გენი რეცესიულია. X ქრომოსომათან დაკავშირებული გენების მემკვიდრეობითობის კანონით, ჰემოფილიით დაავადებულის ქალიშვილები არიან ჰეტეროზიგოტული მტარებლები ან გადამტანნი, მაშინ როცა ვაჟიშვილები ჯანმრთელი დედისაგან იღებენ მხოლოდ ერთ X ქრომოსომას, თვითონაც არიან ჯანმრთელნი და არ არიან დაავადების მემკვიდრეობით გადამცემნი. დაავადების გადამტანთა ვაჟიშვილებს გააჩნიათ თანაბარი შანსი მიიღოს დედისაგან ანომალური ან ნორმალური ქრომოსომა, ე.ი. დაიბადონ ჯანმრთელნი ან ავადმყოფნი, ხოლო ქალიშვილებს გააჩნიათ თანაბარი შანსი, იქნებიან თუ არა ჰემოფილური გენის ჰეტეროზიგოტული მტარებლები. ქალთა ჰემოფილია ძალიან იშვიათია. ჰომოზიგოტური ჰემოფილია გადაეცემათ გოგონებს, რომელთა მამებიც ჰემოფილიით არიან დაავადებულნი, ხოლო დედები ჰემოფილიის გენის მტარებლები.

ბოლო დრომდე ჰემოფილიით დაავადებულთა მნიშვნელოვანი ნაწილი ბავშვთა ასაკში იღუპებოდა, რასაც საუკუნეთა განმავლობაში ანომალური ქრომოსომის ელიმინაცია უნდა გამოეწვია, მაგრამ დაავადებულთა რაოდენობის შემცირება არ მოხერხდა.

ჰემოფილია F იშვიათი დაავადებაა. ის არ არის დაკავშირებული X ქრომოსომასთან, გადაეცემა აუტოსომურად.

კლინიკური სურათი:

ჰემოფილია A და B-ს კლინიკა, მიმდინარეობა და გართულებები სრულიად იდენტურია. ჰემოფილიით დაავადებულებს გააჩნიათ სიმპტომების ასაკობრივი ევოლუცია. დაბადებისას ხშირია კეფალოჰემატომები, კანქვეშა სისხლჩაქცევები. სარძევე კბილების ამოჭრას იშვიათად ახლავს სისხლდენები, მაგრამ პირის ღრუს ტრავმატიზაცია აუცილებლად იწვევს გახანგრძლივებულ სისხლდენებს. სიარულის სწავლის პერიოდში ტიპურია ჩაქცევები დუნდულოებზე, სახეზე.

ხშირად დაავადება ვლინდება მხოლოდ 2-3 წლის ასაკში განმეორებით ჰემართროზებით ერთიდა იგივე სახსარში. უფრო ხშირად, მუხლის, შემდეგ იდაყვისა და კოჭ-წვივის, შემდეგ მაჯის, მხრის, მენჯ-ბარძაყის სახსრებში.

ასაკთან ერთად დაზიანების ხარისხი და სიმძიმე პროგრესირებს. ხშირად, ჰემოფილიით დაავადებულები უკვე 15-20 წლის ასაკში ღრმა ინვალიდები ხდებიან.

მწვავე ჰემართროზი ხასიათდება უეცარი, აუტანელი ტკივილით სახსრებში (ზოგჯერ უმნიშვნელო ტრავმის გამოც). სახსარი შესიებულია, ჰიპერემიული,

ხშირია ფლუქტუაცია. განსაკუთრებით მძიმე და ხშირია მასიური ჩაქცევები მუცლის ღრუში (ზოგჯერ 0,5-3 ლ), ვითარდება ანემია. ჰემატურია უნვითარდება ავადმყოფების 15-30%-ს. მას თან ახლავს დიზურიული მოვლენები, თირკმლის კოლიკა, რაც გამოწვეულია სისხლის კოლტების გაჩენით საშარდე გზებში. რეციდიული ჰემატურია ხშირად რთულდება მეორადი ინფექციით, თირკმლების ამილოიდოზით, ურემიით.

თავისა და ზურგის ტვინში სისხლჩაქცევები ყოველთვის დაკავშირებულია ტრავმასთან და იგი, შემთხვევების 50-70%-ში სიკვდილით მთავრდება. ტონზილექტომია და მოლარული კბილების ექსტირპაცია გაცილებით საშიშია, ვიდრე ოპერაციები ღრუ ორგანოებზე. მასიური სისხლდენები იწყება ოპერაციიდან 1-5 საათის შემდეგ. ამიტომ ჰემოფილიით დაავადებულ ყველა პაციენტს ოპერაცია შეიძლება გაუკეთდეს მხოლოდ სპეციალური, ანტიჰემოფილური პრაპარატებით მომზადების შემდეგ.

ჰემოფილიით დაავადებულს არ შეიძლება დაენიშნოს ინტრამუსკულარული ან კანქვეშა ინექციები, გაუკეთდეს ადგილობრივი ანესთეზია. დაუშვებელია ცხვირიდან სისხლდენის დროს დამწოლი უკანა ტამპონადის გაკეთება. ლოკალურად შეიძლება თრომბინის, თრომბოპლასტინის, ამინოკაპრონის მჟავას ან ადროქსონის ჩაწვეთება. აბსოლიტურად უეფექტოა კალციუმის ქლორიდი, ქელატინი და სხვ.

ერთრემია

ერთრემიის (ვაკუზის დაავადება, ჰემმარიტი პოლიციტემია) დროს ჭარბი ხდება ერთროიდების, მიელოიდური და მეგაკარიოციტური პროგენური უჯრედების პროლიფერაცია (ძირითადი მორფოლოგიური სუბსტრატია მწიფე უჯრედები - ერთროციტები). მნიშვნელოვან კლინიკურ პრობლემებს იწვევს სისხლის წებოვნების და მოცულობის გაზრდა, ძვლის ტვინის გაძლიერებული აქტივობა.

ერთროციტოზი განაპირობებს კლინიკურ სურათს, რომელიც მიმდინარეობს თავის ტკივილით, თავბრუსხვევით, სტენოკარდიით, კანის ფერის შეცვლით (ერთროციტანოზის ტიპის). განსაკუთრებით დამახასიათებელია აკროციანოზი, ზოგ შემთხვევაში ქავილი, სპლენომეგალია, ჰეპატომეგალია, არტერიული ჰიპერტენზია. ერთრემიის გავრცელების ინტენსიური მაჩვენებელი შეადგენს 0,24:100000 მოსახლეზე.

ხშირია სისხლძარღვოვანი გართულებები, კერძოდ თრომბოზები, თრომბოციტოზი და სისხლის კოაგულაციის დარღვევა. უფრო ხშირია ვენების თრომბოზი, გვხვდება ასევე, წვივის ქვედა მესამედის ან ტერფის თავისებური შეშუპება შემოფარგლული ჰიპერემიით, რომელსაც თან სდევს მკვეთრი ტკივილი. არტერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა გამოვლინდება კიდურების იშემიით, ზოგჯერ განგრენითაც კი, სტენოკარდიითა და ინფარქტით, მხედველობის დაქვეითებით, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლით (ინსულტებით) და ა.შ. თრომბოზების დროს ყოველთვის არის სისხლდენისადმი ტენდენცია, რომელიც ნებისმიერი პატარა ოპერაციული ჩარევის დროსაც კი ვლინდება. აღინიშნება ასევე სპონტანური სისხლდენაც, ძირითადად, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან. ჰემატოლოგიურად, ერთრემიის დროს, აღინიშნება წითელი სისხლის მაღალი მაჩვენებლები.

ჰემოგლობინი აღწევს 140 ერთეულს, ერიტროციტების რაოდენობა 7-8 მილიონს 1 მკლ-ში. აღინიშნება თრომბოციტოზი.

ერთრემიის დროს, ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლიობა დაავადების დაწყებიდან, დაახლოებით 15-20 წელს შეადგენს. ერთრემიის სამკურნალოდ გამოიყენება სისხლის გამოშვება და ციტოსტატიკური თერაპია. სიკვდილის ძირითადი მიზეზებია გულისა და თავის ტვინის სისხლძარღვთა თრომბოზული გართულებები, ჰემორაგიები, ღვიძლის ციროზი.