

ანემიები

ზოგადი ნაწილი

სისხლწარმოქმნა უჯრედთა დიფერენციაციის მრავალსაფეხურიანი პროცესია, რის შედეგადაც ძვლის ტვინიდან სისხლში გადადიან ლეიკოციტები, ერითროციტები და თრომბოციტები.

სისხლწარმონაქმნის თანამედროვე სქემა შეესაბამება სისხლის ყველა უჯრედის ერთი წინაპრიდან - სისხლმზადი ღეროვანი უჯრედიდან წარმონაქმნის უნიტარულ თეორიას. სქემა ასახავს სისხლწარმომქმნელი ქსოვილის დიფერენციაციის თანამიმდევრობას საწყისი ღეროვანი უჯრედიდან მწიფე ელემენტებამდე.

სისხლწარმოქმნის სქემა

სისხლმზად ღეროვან უჯრედებს უდიდესი პროლიფერაციული აქტივობა გააჩნიათ. რამდენიმე ათასი სისხლმზადი ღეროვანი უჯრედი, რომელიც ემბრიოგენეზშია ჩადებული, სავსებით საკმარისია სისხლწარმონაქმნის შესანარჩუნებლად მთელი ცხოვრების მანძილზე; ღეროვანი უჯრედების დიფერენციაცია გარკვეულ ეტაპამდე, გამოიხატება მხოლოდ მათი პროლიფერაციის უნარში. მათი კომიტაცია კი, ე. ი. ჰემოპოეზის სხვადასხვა მიმართულებებით (მიელოიდური ან ლიმფოიდური განვითარებისაკენ) დიფერენციაცია, ხდება გაცილებით გვიან. აღნიშნულ სისტემას დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს, რადგან ის ორგანიზმს რეგულაციის ფართო საშუალებას აძლევს. ჯერ კიდევ არაკომპირებული უჯრედების დიდი რაოდენობით დაგროვება უზრუნველყოფს სისხლ წარმონაქმნის სწრაფ გარდაქმნას ამა თუ იმ საჭირო მიმართულებით.

სისხლმზადი ღეროვანი უჯრედების პროლიფერაციას და დიფერენციაციას არეგულირებს ირგვლივ მდებარე მიკროგარემოცვა - სტომის უჯრედები და მეზობელი სისხლმზადი და ლიმფოციტურ-მაკროფაგური უჯრედები, რომლებიც გამოიმუშავენ ჰემოპოეზის ზრდის ფაქტორს. დადასტურებულია სისხლმზადი უჯრედების და სისხლმზადი სტომის ჰისტოგენეტიკური დამოკიდებულება. რეტიკულურ უჯრედებს - ფიბრობლასტებს, ენდოთელურ, ცხიმოვან უჯრედებს, ოსტეობლასტებს - ე. ი. ყველა იმ უჯრედს, რომელიც სისხლმზადი უჯრედების გარემოცვას წარმოადგენს, დამოუკიდებელი ღეროვანი უჯრედი გააჩნიათ. სისხლმზადი უჯრედების ერთხაზოვან პროგენიტორულ უჯრედებად დიფერენციაცია განპირობებულია უჯრედების ზედაპირზე ექსპრესირებული ხაზოვან-სპეციფიკური ზრდის ფაქტორების რეცეპტორებით. ჰემოპოეზის ზრდის ფაქტორები (ინტერლეიკინები, ერითროპოეტიკინები, გრანულიციტების, მონოციტების კოლონოგენების მასტიმულირებელი ფაქტორები და სხვა) მოქმედებს აღნიშნულ უნიკალურ რეცეპტორებზე და ასტიმულირებს უჯრედების შემდგომ დიფერენციაციას.

ანემია

ანემია არის სისხლში ჰემოგლობინის ნორმალური მაჩვენებლების დონის დაქვეითება მოცემული სქესისა და ასაკისათვის ანუ ანემია პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება სისხლის მოცულობის ერთეულში ერითროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობის დაქვეითებით ორგანიზმში მისი რაოდენობის შემცირების ხარჯზე.

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში ერთდროულად ცირკულირებს:

ერიტროციტი $25 \cdot 10^{12}$ (სიცოცხლის საშუალო ხანგძლივობა 100-120 დღე)

ლეიკოციტები $3 \cdot 10^9$

მ.შ.

ბაზოფილი: 0-1% (სიცოცხლის ხანგძლივობა დაუდგენელია)

ეოზინოფილი: 05-5% (სიცოცხლის ხანგძლივობა 5 სთ)

ნეიტროფილები: (სიცოცხლის ხანგძლივობა 4-10 სთ სისხლში, რამდენიმე საათი ქსოვილში)

მიელოციტები-

ახალგაზრდა-

ჩხირბირთვიანი - 1-6%

სეგმენტბირთვიანი - 47-72%

.....
48-78%

ლიმფოციტები 19-37% (T და B ლიმფოციტების სიცოცხლის ხანგძლივობა- რამდენიმე სთ, რამდენიმე წელი)

მონიციტები 3-11% (ქსოვილებში მიგრირებამდე და ფიქსირებულ მაკროფაგად გარდაქმნამდე-72 სთ)

თრომბოციტი $15 \cdot 10^{11}$

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

ანემია უხშირესად თანდათანობით ვითარდება და იწვევს სხვა მდგომარეობების იმიტაციას.

კლასიფიკაცია

1. ტრადიციულად მიღებულია ანემიების დაყოფა

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

	მამაკაცები	ქალები
ჰემოგლობინი გ/ლ	130 - 175	115 - 155
ერითროციტები $10^{12}/\text{ლ}$	4,5 - 6,0	4,0 - 5,5
ჰემატოკრიტი %	40 - 53	35 - 47
საშუალო ერითროციტარული მოცულობა მკმ ³		80 - 98
თრომბოციტები $10^9/\text{ლ}$		150 - 400
ლეიკოციტები $10^9/\text{ლ}$		4 - 11
<ul style="list-style-type: none"> ▪ ნეიტროფილები ▪ ლიმფოციტები ▪ მონოციტები ▪ ეოზიფილები 		2.5 - 7,5 < 4,5 < 0,8 < 0,45
რეტიკულოციტები %		0,2 - 2
ედს მმ /		< 20
ფერიტინი (სისხლის შრატში)		20 - 200 გ/ლ

✓ კლასიფიკაცია ფერადობის მაჩვენებლის ანუ ერითროციტების ჰემოგლობინით გაჯერებით მიხედვით;

1. ჰიპოქრომული - ფმ<0,8 (ვითარდება რკინა-დეფიციტური და პოსტჰემორაგიული ანემიების დროს);
2. ჰიპერქრომული - ფმ>1,0 (ვითარდება B₁₂ დეფიციტური და ფოლატდეფიციტური ანემიების დროს);
3. ნორმოქრომული - ფმ 0,8-1,0 (ჩვეულებრივ ყველა სხვა სახის ანემიების დროს).

ყველაზე ხშირი ანემიები: ანემიის კლასიფიკაცია ერითროციტების ზომის მიხედვით

ანემია	ძირითადი მაჩვენებლები	დამატებითი გამოკვლევები
<p>მიკროციტარული (საშ. ერითროციტარული მოცულობა < 80 მკმ)</p> <p>რკინადეფიციტური ანემია</p> <p>ჰემოგლობინოპათიები (თალასემია) სიდეროზობლასტური ანემია ანემია ქრ. დავადებების დროს (უხშირესად მაკროციტარული)</p>	<p>შრატში Fe ↓; შრატში ფერიტინი ↓</p> <p>შრატში Fe N; შრატში ფერიტინი N ან ↑ შრატში FeN; შრატში ფერიტინი N ან ↑ შრატში Fe ↓; შრატში ფერიტინი N ან ↑</p>	<p>რკინის პრეპარატების საკონტროლო დანიშვნა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გამოკვლევა_სისხლდენის მიზეზის აღმოსაჩენად. ჰემოგლობინის ელექტროფორეზი ძელის ტვინის გამოკვლევა ძირითადი დაავადებებიდან გამომდინარე</p>
<p>მაკროციტარული (საშუალო ერითროციტარული მოცულობა > 98მე მ)</p> <p>მეგალობლასტური</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. B₁₂ დეფიციტური ანემია 2. ფოლიუმჟავა დეფიციტური ანემია 3. ანემია ციტოსტატიკების მიღების დროს <p>ნორმოზობლასტური</p> <ul style="list-style-type: none"> • ღვიძლის დაავადებისა და ალკოჰოლიზმის დროს • მიელოდისპლასტიური სინდრომი 	<p>B₁₂ დონე შრატში ↓; ფოლის მჟავის დონე ერითროციტებში N ან ↑ B₁₂ დონე შრატში N; ფოლის მჟავას დონე ერითროციტებში ↓</p> <p>დამახასიათებელი ანამნეზი; B₁₂ დონე შრატში N ფოლის მჟავას დონე ერითროციტებში N</p> <p>დამახასიათებელი ანამნეზი და კლინიკური მონაცემები; B₁₂ შრატში N; ფოლის მჟავას დონე ერითროციტებში N დამახასიათებელი ცვლილებები სისხლში: B₁₂ შრატში N; ფოლის მჟავას დონე ერითროციტებში N</p>	<p>კასლის შინაგანი ფაქტორის ანტიხეულების გამოკვლევა, შილინგის ცდა</p> <p>ღვიძლის ფუნქციის ბიოქიმიური გამოკვლევა</p> <p>ძელის ტვინის გამოკვლევა</p>
<p>ნორმიციტული (საშ. ერითროციტარული მოცულობა 80-98 მკმ)</p> <p>მწვავე ან ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემია</p> <p>ანემია ქრონიკული დაავადების დროს</p> <p>ჰემოლიზური ანემია</p> <p>ანემია თირკმელების ქრ. უკმარისობის დროს</p> <p>ანემია ენდოკრინული დაავადების დროს</p>	<p>იზოლირებული ანემია რეტკულოციტების დონე ↑</p> <p>დამახასიათებელი ანამნეზი და კლინიკური მონაცემები რეტკულოციტების დონე ↓ შრატში Fe ↓; შრატში ფერიტინი N ან ↑;</p> <p>ერითროციტების დამახასიათებელი ცვლილებები, რეტკულოციტები ↑, ბილირუბინის დონე და ლდჰ დონე შრატში ↑, ჰაპტოგლობინის დონე შრატში ↓.</p> <p>იზოლირებული ანემია, რეტკულოციტების დონე ↓.</p> <p>დამახასიათებელი ანამნეზი და კლინიკური მონაცემები; იზოლირებული ანემია; რეტკულოციტების დონე ↓.</p>	<p>კლინიკური სურათისგან დამოკიდებულებით</p> <p>ჰემოლიზის მიზეზის დადგენა</p> <p>თირკმელების ფუნქციის გამოკვლევა</p> <p>ძირითადი დაავადებიდან გამომდინარე</p>

a. მოწოდებულია ანემიების კლასიფიკაცია პათოგენეზური მექანიზმების მიხედვით:

1. ჰემოპოეზის დარღვევით განვითარებული ანემიები ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევა (რკინის დეფიციტი, ანემია ქრონიკული დაავადების დროს)
2. დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას სინთეზის დარღვევა (მეგალობლასტური ანემია)
3. დეროვანი უჯრედების დაზიანება (აპლაზიური ანემია, მიელოპროლიფერაციული ლეიკემია)
 4. ძვლის ტვინის ინფილტრაცია (კარცინომა, ლიმფომა)
 5. პოსტჰემორაგიული ანემიები
მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემიები
ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემიები

• **ჰემოლიზური ანემიები:**

1. გენეტიკური:
 - ერითროციტების მემბრანების დეფექტი (სფეროციტოზი, ელიფსოციტოზი)
 - ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევა (თალასემია)
 - ერითროციტების ფერმენტების დეფიციტი (პირუვატკინაზას დეფიციტი **G6PD** დეფიციტი)
- გლობინის სტრუქტურის დარღვევები (ჰემოგლოპათიები **S, H** და სხვა).

შეძენილი:

- იმუნური (სითბური ანტისხეულები, სიცივის ანტისხეულები, მედიკამენტური ზემოქმედებლობა, იზოიმუნური, ავტოიმუნური);
- მიკროანგიოპათიური (თრომბოციტოპენიური პურპურა, ჰემოლიზური ურემიული სინდრომი, ერითროციტების მექანიკური დაზიანება გულის ხელოვნური სარქველებით);
- ინფექციური (მალარიის პლიზმოდიები, კლოსტრიდიები და სხვა);

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

- შეძენილი მემბრანული დეფექტები (ლამის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურია, ერითროციტების 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.

ანემიების დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ანამნეზი

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

- არასწორი კვება (განსაკუთრებით ორსულობის დროს);
- სისხლდენა საჭმლის მომნელებელი 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;
- სასტოლური 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.

- o B ყველაზე ხშირად გვხვდება რკინა-დეფიციტური ანემია და ანემია განპირობებული ქრონიკული დაავადებებით (რკინის დეფიციტი აღინიშნება ბავშვების 5% და რეპროდუქციული ასაკის ქალების 20%).
 1. 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.

მიკროციტარული ანემიები:

ყველაზე ხშირი მიკროციტარული ანემიებია – რკინა-დეფიციტური ანემია და თალასემია.

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 რკინა-დეფიციტური ანემია.

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

გამოყოფენ რკინის დეფიციტის ორ ფორმას:

- რკინის ფარული დეფიციტი
- 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

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

- 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 პირველ რიგში დიფერენციალური დიაგნოსტიკა ტარდება ჰემოგლობინოპათიასთან (თალასემია)ი

რკინა-დეფიციტური ანემია

რკინა-დეფიციტური ანემიის ძირითადი ნიშნებია:

- მიკროციტოზი, ანიზოციტოზი, პოიკილოციტოზი
- ფერიტინის დაბალი დონე შრატში ($^{1}20-200$ გ/ლ)
- რკინის დაბალი დონე შრატში
- რკინის პრეპარატების ეფექტურობა

სქემატურად რკინის მეტაბოლური ფონდის ცვლილება ასე გამოიყურება:

რკინის მარაგის შემცირება



შრატის რკინის რაოდენობის შემცირება და შრატის მიერ რკინის შეკავშირების უნარის მომატება



ძვლის ტვინში მოხვედრილი რკინის რაოდენობის შემცირება



ჰემოგლობინისა და ერითროციტების წარმონაქმნის დარღვევა



ერითროციტებში ჰემოგლობინის კონცენტრაციის შემცირება, ჰემატოკრიტის მაჩვენებლის შემცირება, მიკროციტოზი, ანიზოციტოზი, ერითროციტების ჰიპოქრომია.

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 «ჰუნტერის» გლოსიტი-

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

ლაკირებული ენა. კუჭის სეკრეტული ფუნქცია ხშირად დაქვეითებულია, პულსი ხშირი, გული-მწვერვალზე სისტოლური შუილი, არტერიული წნევა დაქვეითებული.

ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული გამოკვლევები:

პერიფერულ სისხლში:

1. ჰიპოქრომული ანემია (**HB**-ქალებში<120 მამაკაცებში<130 ფ. მ. <0,8)
2. პოიკილიციტოზი, ანიზოციტოზი, მიკროციტოზი
3. ლეიკოციტები ნორმის ფარგლებშია (ხანგძლივად მიმდინარე ანემიის დროს-ლეიკოპენია)
4. ედს-ნორმალური
5. დაქვეითებულია შრატის რკინის რაოდენობა
6. ფერიტინის რაოდენობა დაქვეითებულია(<12მკგ/ლ)
7. ცვიტამინისა და ფოლის მჟავას ნაკლებობა
8. ტრანსფერიტინი-მომატებულია

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.
 - 1. მკურნალობის ეფექტურობა ფასდება შრატში ფერიტინის დონით.
 - 2. რკინის მარაგის შესავსებად რკინის პრეპარატების მიღება უნდა გაგრძელდეს 3-6 თვე. თუ ფერიტინის დონე>50გ/ლ, მაშინ რკინის მარაგი საკმარისია.

მკურნალობა არაეფექტურია, თუ:

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

მაკროციტარული ანემიები:

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

ვიტამინ B₁₂ დეფიციტური ანემია - პერნიციოზული ანუ ავთვისებიანი ანემია ე.წ. ადისონ-ბირმენის დაავადება XX ს დასაწყისში ჯერ კიდევ მოურჩენელ ავადმყოფობად ითვლებოდა. XX

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

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 გასტრიტი
 - 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
- a. ტრანსკობალამინ II დეფიციტი
- b. აუტოანტისხეულების წარმოქმნა (შინაგანი ფაქტორის საწინააღმდეგოდ)

ვიტამინ B₁₂-ის შეწოვის დარღვევის ძირითადი მიზეზია კუჭის ლორწოვანი გარსის ატროფია, რაც თავის მხრივ, იწვევს პეპსინის, შინაგანი ფაქტორის, მარილმჟავას სეკრეციის შემცირებას. კუჭის ლორწოვანის ატროფიის მიზეზებს შორის უნდა აღინიშნოს მემკვირდეობითი გენეტიკური და აუტოიმუნური ფაქტორები. კუჭის სეკრეციის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე ალკოჰოლის ტოქსიკურმა ზემოქმედებამ, გასტრექტომიამ, ქრონიკულმა ატროფიულმა გასტრიტმა, მძიმე ქრონიკულმა ენტერიტმა (კრონის დაავადება), ნაწლავების ქირურგიული რეზექციის შემდგომმა მდგომარეობამ და სხვა.

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 შეუმჩნევად. 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

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

ფერკმატალია, 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 მგრძნობიარეა საკვების მიმართ. ვითარდება ენის დვრილების ატროფია, ენა ხდება სადა და პრიალა („ლაკისებული ენა“) ატროფიული ცვლილებები ვითარდება კუჭში და ნაწლავშიც. ზოგჯერ უმნიშვნელოდ არის გადიდებული ელენთა და ღვიძლი.

რენტგენოლოგიურად - კუჭის ევაკუაციური ფუნქციის დაქვეითება, ლორწოვანის ნაოჭების გასწორება; ფიბროგასტროდუოდენოსკოპიით – კუჭის ლორწოვანი გარსის ატროფია.

ვიტამინ **B12** დეფიციტური ანემიის ერთ-ერთი დამახასიათებელი ნიშანია ნერვული სისტემის დაზიანება_ ფუნქციონალური მიელოზი. ზიანდება ზურგის ტვინის უკანა გვერდითი სეგმენტები, ვითარდება პარესთეზიები, მგრძნობელობის 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.

სისხლში: ჰიპერქრომული ანემია, ფ.მ. 1,3 –1,5 (იშვიათად შეიძლება იყოს ნორმოქრომული ანემია); დამახასიათებელია: ანიზოციტოზი, ეროთროციტების ბაზოფილური პუნქტაცია, ეროთროციტებში ნახულობენ ნარჩენებს. (ყოლის სხეულაკებს, კეპოტის რგოლებს) რეტიკულოციტების რაოდენობა ნორმალური ან დაქვეითებულია, ჰემოლიზური კომპონენტის არსებობის შემთხვევაში მომატებულია. შეიძლება იყოს ლეიკოპენია და თრომბოციტოპენია (მაგრამ სისხლდენა არ ვითარდება); აღინიშნება ნეიტროფილების ჰიპერპიგმენტაცია. ზოგჯერ მატულობს არაპირდაპირი ბილირუბინი. შრატში რკინის რაოდენობა მკურნალობამდე ნორმალური ან ოდნავ მომატებულია. მკურნალობის პროცესში მისი რაოდენობა შეიძლება შემცირდეს. პერიფერიულ სისხლში ზოგჯერ აღინიშნება: მეგალოციტები, მეგალობლასტები, მაკრობლასტები.

ძვლის ტვინი ჰიპერპლაზიურია. ადგილი აქვს წითელი შტოს გაღიზიანებას, მეგალობლასტები მომატებულია, დიდი ზომისაა. ზოგჯერ ოქსიფილური ფორმები სულ არ არის („ლურჯი ძვლის ტვინი“); მომატებულია მეტამიელოციტების რაოდენობა. მეგაკარიოციტული შტო ნაკლებად არის დაზიანებული.

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, იმუნდეპრესიის მიზნით ინიშნება პრედნიზოლონი. ნევროლოგიური სიმპტომატიკა შეიძლება აღდგეს 6 თვის განმავლობაში.

პოსტჰემორაგიული ანემია

მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია ვითარდება სისხლის დიდი რაოდენობით სწრაფი დაკარგვისას. სისხლის მოცულობის $\frac{1}{2}$ - ის სწრაფი დაკარგვა შეიძლება გახდეს სიკვდილის მიზეზი, მაშინ როდესაც მოცულობის $\frac{3}{4}$ -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, მაფისებრი პულსი, ტემპერატურის და არტერიული წნევის დაქვეითება, ცივი ოფლი, ლებინება, 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 ერითროციტარული მასა. ჩანაცვლებითი თერაპიისთვის გამოიყენება პოლიგლუკინი. მიკროცირკულაციის გასაუმჯობესებლად – რეოპოლოგლუკინი, ჟელატინოლი, ალბუმინი. პლაზმის ცილის რაოდენობის კორექციისათვის ინიშნება ალბუმინი და პროტეინი; წყლის ბალანსის კორექციისათვის – ნატრიუმის ქლორიდის, გლუკოზის 5%-ინი ხსნარი, რინგერ-ლოკის ხსნარი, pH-ის ნორმალიზაციისათვის – ლაქტასოლი.

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

ქრონიკული პოსტჰემორაგიული 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

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

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 ერთთროციტული 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 ექვსის მიტანა შეიძლება ანემიის, პოლიურიის 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.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა ხასიათდება ნორმოქრომული, ნორმოციტული ანემიის განვითარებით. ანემიის მიზეზია ურემიული ტოქსინების დამთრგუნველი მოქმედება ძვლის ტვინზე, თირკმელების მიერ ერთთროპოეტინის გამომუშავების შემცირება ან ამ უკანასკნელის ინჰიბიტორების მოქმედება. რეკომბინანტური ერთთროპოეტინით მკურნალობა მნიშვნელოვნად ზრდის ჰემოგლობინის შემცველობას და ჰემატოკრიტს. ადგილი აქვს ჰემოლიზს, რაც გამოწვეულია სისხლში მოცირკულირე ურემიული ტოქსინების ერთთროციტებზე ზემოქმედებით. ანემიის განვითარებას ხელს უწყობს აგრეთვე განმეორებითი სისხლდენები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ცხვირიდან, იშვიათად-ჰიპერსპლენიზმი. სისხლის დაკარგვის რისკი მაღალია ჰემოდიალიზის დროს, რადგანაც ეს პროცედურა ჰეპარინიზაციას საჭიროებს.

მკურნალობა: თირკმლის ქრონიკურ უკმარისობის მკურნალობის პარალელურად აწარმოებენ ჩანაცვლებით თერაპიის ეპოეტინ ა.

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.

მკურნალობა: ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტა ავადმყოფს უხანგძლივებს სიცოცხლეს პორტული ჰიპეტენზიის დროსაც კი. სამკურნალოდ მოწოდებულია ვიტამინები - ფოლიატები, თიამინი, პირიდოქსინი, **Kk** ვიტამინი.

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

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 მჟავას დეფიციტით გამოწვეული ანემიები

ამ ანემიების ძირითადი მიზეზია ფოლიუმის მჟავას არასაკმარისი რაოდენობით მიღება. გვხვდება დღენაკლულ ახალშობილებში ნაწლავებიდან საკვების შეწოვის დარღვევისა და თხის რძით კვების შემთხვევაში; ორსულებში - თუ საკვებიდან მიღებული ფოლიუმის მჟავას რაოდენობა ნაკლებია ორგანიზმის მოთხოვნაზე (ე.წ. ორსულთა პერნიციოზულისმსგავსი ანემია, რომელიც არანამკურნალებ შემთხვევაში იწვევს სიკვდილს); ვითარდება წვრილი ნაწლავის რეზექციისა და ტროპიკული სპრუს შემთხვევაში; ხშირია ჰემოლიზური ანემიის, თალასემიის, ალკოჰოლიზმის დროს, ზოგიერთი მედიკამენტის ჭარბად მიღების შედეგად, კრუნჩხვის საწინააღმდეგო პრეპარატების ხანგრძლივი მიღებისას (მაგ. ფენიტონი).

ფოლიუმის მჟავას მარაგი ორგანიზმში უმნიშვნელოა, ამიტომ მისი დეფიციტის გამოვლინება უფრო სწრაფად ხდება.

ფოლიუმის მჟავას დეფიციტის მიზეზები ასე გამოიყურება:

- დიეტა
 1. ალკოჰოლიზმი
 2. მცენარეულით ღარიბი დიეტა

- აბსორბციის დარღვევა
 1. ტროპიკული სპრუს
 2. მედიკამენტები: ფენიტონი, სულფასალიზინი, ტრიმეტოპრიმ-სულფამეთოქსაზოლი

- გაძლიერებული მოთხოვნილება
 - ქრონიკული ჰემოლიზური ანემია
 - ორსულობა
 - კანის ექსფოლიანტური დაავადება
 - ბავშვობის ასაკი
 - ჰიპერთირეოზი
 - სიმსივნეები

- გაძლიერებული დანაკარგი
 1. ჰემოდიალიზი
 2. დარღვეული უტილიზაცია
 3. მეტოტრექსატი, ტრიამტერენი, ეთანოლი
 4. თანდაყოლილი ენზიმური დეფიციტი

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

კლინიკა: ავადმყოფები უჩივიან ადვილად დაღლას, საერთო სისუსტეს; ობიექტურად: სკლერები იქტერულია, ხშირია კუჭის სეკრეციული ფუნქციის დაქვეითება, მაგრამ არ აღინიშნება ატროფიული გასტრიტი.

გამოკვლევები: პერიფერულ სისხლში აღინიშნება მაკროციტოზი, ჰიპერქრომული ანემია ანიზოციტოზით, რეტიკულოციტების დაქვეითება, თრომბოციტოპენია და ლეიკოპენია. ძვლის ტვინში მომატებულია მეგალობლასტების რაოდენობა. დიაგნოზის დასაზუსტებლად საჭიროა სისხლში ფოლიუმის მჟავას რაოდენობის განსაზღვრა. შრატში მისი დონეა <3ნგ/მლ, ერითროციტებში >150ნგ/მლ. B₁₂ ვიტამინის დონე სისხლში ნორმის ფარგლებშია.

მკურნალობა: ჩანაცვლებითი თერაპია-ფოლიუმის მჟავა 5-10 მგ დღეში, ერთი თვის განმავლობაში. პრევენციული მკურნალობა ესჭიროებათ ორსულებს (ნერვული ღეროს დეფექტის თავიდან ასაცილებლად). პროგნოზი კარგია, რეციდივები არ ვითარდება, თუ რემისის დროს ტარდება პრევენციული კურსები.

აპლასტიური ანემია

აპლასტიური (ჰიპოპლაზიური) ანემიის საფუძველს წარმოადგენს ძვლის ტვინის უჯრედთა პროდუქციის შემცირება, უფრო ხშირად სამივე შტოსი (ერიტოციტი-ლეიკოციტი-და თრომბოციტოპოეზის); ავადდებიან ორივე სქესის წარმომადგენლები, უფრო ხშირად 20-40 წლის ასაკში.

აპლაზიური ანემიის მიზეზები:

- პირველადი

თანდაყოლილი ანუ ფანკონის ანემია
შემეჩილი იდიოპათიური (შემთხვევების 50%)

- მეორადი

ქიმიური მაგ.: ბენზინი
წამლები
ინსექტიციდები
მაიონიზირებელი რადიაცია
ინფექციები მაგ.: ვირუსული ჰეპატიები, წითელა
სხვადასხვა ინფექციები მაგ.: ტუბერკულოზი
თიმომა
ორსულობა

ხშირად ანემიის მიზეზი უცნობია. პათოგენეზი ბოლომდე არ არის დადგენილი.

კლინიკა: იდიოპათიური აპლაზიური ანემია უფრო ხშირად იწყება მწვავედ, სწრაფად პროგრესირებს, არ ექვემდებარება არავითარ მკურნალობას. ვითარდება თრომბოციტოპენია თრომბოციტოპენიური სინდრომისათვის დამახასიათებელი ყველა ნიშნით (სისხლჩაქცევები, კანზე პეტეჩიალური გამონაყარი, ცხვირიდან და ღრძილებიდან სისხლდენა, მენორაგია), მძიმე ნეიტროპენიის შედეგად ხშირად აღინიშნება პნევმონია, ოტიტი, პიელიტი, სეფსისი და სხვა ანთებითი პროცესები.

ობიექტურად: კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები ფერმკრთალია. კანზე აღინიშნება ჰემორაგიები, პირის ღრუსა და სწორ ნაწლავში ანთებითი ცვლილებები, გულის მწვერვალზე-სისტოლური შუილი, ღვიძლი და ელენთა არ ისინჯება.

სისხლში: მკვეთრად არის გამოხატული ნორმოქრომული ანემია; აღინიშნება მაკროციტოზი, რეტიკულიციტები - ნორმალური ან დაქვეითებული, მკვეთრად გამოხატული გრანული-ციტოპენია და თრომბოციტოპენია, ედსი აჩქარებული.

ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით დაცარიელებული ძვლის ტვინის ფონზე ძვლის ტვინის ელემენტები შეიძლება სულ არ გამოვლინდეს ან მცირე კერების სახით იყოს წარმოდგენილი. ძვლის ტვინში მიელოკარიოციტების რაოდენობა შემცირებულია, წითელი შტო გაღიზიანებულია, მეგაკარიოციტები შეიძლება საერთოდ არ იყოს.

დიაგნოსტიკა ძირითადად ხდება ძვლის ტვინის ჰისტოლოგიური კვლევის საფუძველზე. აპლაზიური ანემია დგინდება პანციტოპენიის საფუძველზე. პანციტოპენიის შემთხვევაში საჭიროა აღნიშნული სინდრომის სხვა მიზეზებისაგან დიფერენცირება (მიელოდისპლაზია, მწვავე ლეიკემია, მიელოფიბროზი, ძვლის ტვინის ინფილტრაცია, ჰიპერსპლენიზმი, ტუბერკულოზი, ლეიშმანიოზი, შიდსი).

მკურნალობა: ჰემოთერაპია, ერთროციტარული, თრომბოციტური და ლეიკოციტური მასის გადასხმა. ინიშნება გლუკოკორტიკოიდები, დიცინონი, ასკორუტინი, ასკორბინის მჟავა, ეფსილონ-ამინოკაპრონის მჟავა და ფიბრინოგენი. ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესების განვითარებისას იხმარება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები. აპლაზიური ანემიის სამკურნალოდ გამოიყენება ანაბოლური საშუალებები (რეტაბოლილი, ნერობოლილი და სხვა) გლუკოკორტიკოიდებთან ერთად. კარგ შედეგს იძლევა ანტილიმფოციტური გლობულინის გამოყენება. პროგნოზი მძიმეა. ხასიათდება მაღალი ლეტალობით.

მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიები

მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზი-მინკოვსკი-შოფარის დაავადება, დაკავშირებულია ერთროციტების მემბრანის ცილის დეფექტთან, რის შედეგადაც ირღვევა მემბრანის განვლადობა, ვითარდება მათი ოსმოსური ჰემოლიზი. მცირდება სიცოცხლის ხანგრძლიობა და ისინი ადვილად იშლებიან ელენთის მაკროფაგების მიერ.

ეპიდემიოლოგია: მიკროსფეროციტოზი მემკვიდრეობითი ჰემოლიზური ანემიების 80% შეადგენს. მაღალია მისი გავრცელება ევროპის ქვეყნებში, მათ შორის საქართველოშიც.

ანემიის ეს ფორმა მემკვიდრეობით გადაცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. უფრო გავრცელებულია ჰეტეროზიგოტული ფორმები. ზოგჯერ მშობლებს შეიძლება არ დაუდგინდეს დაავადება.

კლინიკა: ძირითადი ჩივილებია: საერთო სისუსტე, ადვილად დაღლა, თავბრუსხვევა, ქოშინი, გამლიერებული გულისცემა ფიზიკური დატვირთვისას, უსიამოვნო შეგრძნება მარცხენა ფერდქვეშა არეში (განსაკუთრებით დიდი ზომის ელენთის დროს), შარდის პერიოდული გამუქება.

ობიექტურად: სიყვითლე, ელენთის გადიდება, სანაღვლე გზებში - პიგმენტური კენჭები, აღინიშნება სკლერების, კანისა და ლორწოვანი გარსების სიყვითლე. ღვიძლი გადიდებულია ხშირი ჰემოლიზური კრიზების შემთხვევაში, ვითარდება სპენომეგალია. ავადმყოფების უმეტესობას აღენიშნება ანემია. ხშირი ჰემოლიზური კრიზების შემთხვევაში ანემია შეიძლება იყოს მძიმე.

სისხლში: მიკროსფეროციტოზია, ერითროციტების დიამეტრი შემცირებულია. ანემია ნორმოქრომულია. ლეიკოციტების და თრომბოციტების რაოდენობა ნორმალურია. რეტიკულიციტების რაოდენობა მერყეობს 50%-100%-ის ფარგლებში; ერითროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა დაქვეითებულია. ძვლის ტვინში მომატებულია ერითრობლასტების და ნორმობლასტების რაოდენობა. წითელი და თეთრი შტოს ელემენტების რაოდენობა თანაბრდება, ნაცვლად 3:1 თანაფარდობისა. არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა უმნიშვნელოდაა მომატებული, ჰემოლიზური კრიზების დროს მისი რაოდენობა მნიშვნელოვნად მატულობს. სანაღვლე გზების კენჭებით ობსტრუქციისას ვითარდება ბილირუბინურია. სისხლში დაქვეითებულია ფოლატების დონე.

დიაგნოზი: ნათესავებში მსგავსი დაავადების დადგენა, ჩონჩხის ცვლილებები (მაღალი გოთური სასა, კომპიკური თავის ქალა, უფრო იშვიათად სიელმე, მენჯ-ბარძაყის პათოლოგია, პირველი ნეკნის დეფორმაცია და სხვა.), ელენთის გადიდება, არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობის მომატება, უმნიშვნელო რეტიკულოციტოზი, მიკროსფეროციტების არსებობა მიუთითებს მემკვიდრეობითი მიკროსფეროციტოზის არსებობაზე.

მკურნალობა: ყველაზე ეფექტურია სპილენქტომია, რომელიც იძლევა კლინიკურ გამოჯანმრთელებას. სპილენქტომია ტარდება მხოლოდ ხშირი ჰემოლიზური კრიზების შემთხვევაში. მძიმედ მიმდინარე ნაღველ-კენჭოვანი დაავადებების შემთხვევაში ნაჩვენებია ქოლეცისტექტომია. სიმპტომური მკურნალობა ტარდება ნაღველმდენი და სპაზმოლიტური საშუალებებით. მძიმე ანემიის შემთხვევაში ტარდება ერითროციტული მასის ტრანსფუზია. ფოლატების დეფიციტის შემთხვევაში- ფოლიუმის მჟავა - 1მგ დღეში.

პროგნოზი: კეთილსაიმედოა, ვინაიდან დროულად ჩატარებული სპილენქტომია უზრუნველყოფს კლინიკურ გამოჯანმრთელებას.

მემკვიდრეობითი ელიფსოციტოზი

მემკვიდრეობითი ელიფსოციტოზი (ანუ ოვალოციტოზი) აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით გადაცემული ერითროციტების პათოლოგიაა, დაკავშირებული ერითროციტების მემბრანის სტრუქტურის დარღვევასთან. ნორმაში ელიფსოციტების რაოდენობა შეიძლება იყოს 10%-მდე, ავადმყოფებში კი შეადგენს 25-90%. დაავადება იშვიათად დიაგნოსტირდება, ვინაიდან ხშირად არა აქვს კლინიკური გამოვლინება.

პათოგენეზი: ელიფსოციტური ჰემოლიზური ანემიის დროს ერითროციტების მემბრანაში არ არის ცილის რამდენიმე ფრაქცია, რაც ახასიათებს უსიმპტომო ანომალიას.

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

კლინიკა: დაავადებას ხშირად კლინიკური გამოვლინებები არ ახასიათებს. ელიფსოციტოზი ვლინდება შემთხვევითი სისხლის ანალიზის აღებისას.

კლინიკური სურათი ისეთივეა, როგორც მიკროსფეროციტოზის დროს. ელენთა გადიდებულია. ანემია შეიძლება იყოს სხვადასხვა სიმძიმის. ძვლის ტვინში წითელი შტო გაღიზიანებულია. მომატებულია არაპირდაპირი ბილირუბინისა და რეტიკულოციტების რაოდენობა. მორფოლოგიურად ელიფსოციტებთან ერთად ნახულობენ მიკროციტებსაც. ერთროციტების რაოდენობა დაქვეითებულია.

მკურნალობა: ხშირად საჭირო არ არის ან იშვიათად, ნაჩვენებია სპლენექტომია.

ჰემოგლობინოპათიები:

თალასემია - დაავადებათა ჯგუფია, რომელთა დროსაც ირღვევა გლობინის ჯაჭვების სინთეზი. ავადობის მაჩვენებელი მაღალია ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნებში, აფრიკაში, საბერძნეთში, იტალიაში.

- **ჰომოზიგოტური თალასემია** (დიდი თალასემია, კულის ანემია)-დაავადება გადაეცემა მემკვიდრეობით, ორივე მშობლისაგან. ჰომოზიგოტური β თალასემიის დროს ელენთა მნიშვნელოვნადაა გადიდებული, კანი და ხილული ლორწოვანი გარსები ფერმკრთალია, იქტერიული ელფერით. ძვლის ტვინის მკვეთრი ჰიპერპლაზია იწვევს ჩონჩხის ძვლების ცვლილებებს (მონგოლოიდური სახე). ბავშვები ცუდად ვითარდებიან, ირღვევა ფიზიკური და ჰორმონული განვითარება.

სისხლში: Hb - მცირდება 30-50გ/ლ, ერთროციტები მკვეთრად ჰიპოქრომულია, ფ.მ. შეიძლება დაქვეითდეს 0,5-მდე. რეტიკულოციტები მომატებულია, შრატში რკინის რაოდენობა მომატებულია. ერთროციტები ჰიპერქრომულია, მრავლადაა სამიზნის მაგვარი ფორმები.

რკინის დიდი რაოდენობა შეიძლება გახდეს ღვიძლის პიგმენტური ციროზის (ჰემოქრომატოზის), შაქრიანი დიაბეტის, კარდიოსკლეროზის და სქესობრივი განვითარების დარღვევის მიზეზი. მძიმე ფორმის დროს ავადმყოფი იღუპება ახალშობილობის ასაკში, საშუალო მიმდინარეობისას აღწევს სკოლის ასაკს, მსუბუქი ფორმისას-მომწიფების ასაკს.

- **ჰეტეროზიგოტური თალასემია** (მცირე თალასემია) გადაეცემა ერთი მშობლისაგან. შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიპტომოდ ან ანემიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებით: ადვილად დაღლა, სიფერკმთაღე, საერთო სისუსტე.

სისხლში: Hb - ნორმალური ან ოდნავ დაქვეითებული (ჰიპოქრომული ანემია) ფ.მ. ზოგჯერ 0,5-0,6. აღინიშნება ანიზოციტოზი, პოიკილიციტოზი, სამიზნისმაგვარი ერთროციტები. ტიპიური სიმპტომია ერთროციტების ბაზოფილური პუნქტაცია. რეტიკულოციტების რაოდენობა უმნიშვნელოდაა მომატებული. ძვლის ტვინში წითელი შტო 2-3-ჯერ აჭარბებს თეთრს. შრატის რკინის რაოდენობა ნორმალურია ან უმნიშვნელოდაა მომატებული. ჰეტეროზიგოტური თალასემიის დიაგნოზი ისმება ჰემოგლობინის A₂ ფრაქციის მომატების საფუძველზე.

თალასემიისათვის დამახასიათებელია ელენთის, უფრო იშვიათად ღვიძლის გადიდება.

მკურნალობა: ბავშვებს ადრეული ასაკიდან უტარდებათ გარეცხილი და გაღობილი ერთროციტების ტრანსფუზია. ორგანიზმიდან ჭარბი რკინის გამოყოფის მიზნით ინიშნება დესფერალი, მასთან ერთად სასურველია ვიტამინ "C" დანიშვნა.

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

სპლენომეგალიის, ლეიკოპენიის, თრომბოციტოპენიისა და ჰიპოქრომული ანემიის გაღრმავების შემთხვევაში მიმართავენ სპლენექტომიას.

თალასემიაზე ეჭვისას აუცილებლად უნდა მოვახდინოთ დიფერენციალური დიაგნოსტიკა რკინა-დეფიციტურ ანემიასთან. თალასემიის დროს რკინის პრაპარატები უკუნაჩვენებია.

სიდერობლასტური ანემიები შთამომავლობითი და შექნილი დაავადებების ჯგუფია, რომლებიც დაკავშირებულია იმ ფერმენტების აქტივობის დარღვევებთან, რომლებიც მონაწილეობენ პორფირინების და ჰემის სინთეზში. ანემიის შთამომავლობითი ფორმა უფრო ხშირად აღინიშნება მამაკაცებში. შექნილი-შეიძლება დაკავშირებული იყოს ტყვიით ინტოქსიკაციასთან, ზოგიერთი მედიკამენტის (იზონიაზიდი, აზათიოპრინი, ქლორამფენიკოლი), ალკოჰოლის მიღებასთან. რკინის შეწოვის დარღვევის გამო ხდება რკინის დაგროვება ზოგიერთ შინაგან ორგანოში (ღვიძლი, პანკრეასი, გულის კუნთი).

სისხლში: ჰიპოქრომული ანემია, შრატის **Fe** ↑ან **N**. მაღალია ტრანსფერინის დონე. ძვლის ტვინში მატულობს სიდერობლასტების რიცხვი. პორფირინების შემცველობა ერთროციტებში და შარდში მომატებულია. ერთროციტებში აღინიშნება უხეში ბაზოფილური მარცვლოვანება.

ტყვიით ინტოქსიკაციის შედეგად განვითარებული ანემიის დროს, დამახასიათებელი ანამნეზის გარდა, პერიფერიულ სისხლში ხშირად აღინიშნება ერთრობლასტები. ავადმყოფებს აქვთ შეტევიითი ტკივილი მუცელში, პოლინევრიტის გამოვლინებები.

მკურნალობა: შთამომავლობითი დაავადების დროს - პირიდოქსინის მაღალი დოზები (6%-იანი ხსნარი 5-8მლ-200მგ დღეში ერთხელ კუნთებში. რკინის ორგანიზმიდან გამოსაყვანად იყენებენ დესფერალს (500მგ დღეში კუნთებში, ერთი თვის მანძილზე 3-6 ჯერ წელიწადში).

ტყვიით ინტოქსიკაციასთან დაკავშირებულ ანემიას მკურნალობენ ტეტაცინ კალიუმით (10 % ხსნარის 20მლ ვენაში წვეთოვნად ან ბოლუსის სახით; სამი სამდღიანი კურსი; კურსებს შორის სამი-ოთხი დღის შესვენებით).

ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია იგი წარმოადგენს HBS ჰემოგლობინოპათიას. ჰომოზიგოტური მტარებლობის დროს საქმე გვაქვს ნამგლისებრუჯრედოვან ანემიასთან, ხოლო ჰეტეროზიგოტული მტარებლობის დროს ნამგლისებრუჯრედოვან ანომალიასთან. მსოფლიოში 50 მილიონი ადამიანი HBS ჰემოგლობინის მტარებელია. ავადობის ყველაზე დიდი მაჩვენებელი აღინიშნება აფრიკასა და ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნებში. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ჰემოგლობინის სტრუქტურის ცვლილება. ამინომჟავების ცვლილება S ჰემოგლობინში იწვევს მისი ელექტროფორული მოძრაობის დაქვეითებას და ახასიათებს დაბალი ხსნადობა, რაც საფუძვლად უდევს ერთროციტების ნამგლისებურობას. ერთროციტების ნამგლისებურობა იწვევს სისხლის წებოვნების მომატებას, სისხლის ნაკადის შენელებას და კაპილარებში სისხლის სტაზს. სისხლის სტაზი განაპირობებს დაზიანებული ადგილის ჰიპოქსიას, ეს უკანასკნელი კი აძლიერებს ერთროციტების ნამგლისებურობას. ერთროციტების ნამგლისებურობა ვითარდება მხოლოდ HBS ჰემოგლობინის მაღალი მაჩვენებლების შემთხვევაში.

კლინიკური სურათი:

ჰომოზიგოტური ფორმის დროს დაავადება ვლინდება დაბადებიდან რამოდენიმე თვის შემდეგ, რადგანაც ფეტალური ჰემოგლობინი არ შეიცავს პათოლოგიურ ჯაჭვს. დაავადებისათვის

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

დამახასიათებელი ჰემოლიზური კრიზების დროს ვითარდება სისხლძარღვების თრომბოზები, რომელიც აზიანებს სხვადასხვა ორგანოს: მაგ.: იწვევს თვალის პათოლოგიას და ხშირად სიბრმავს, ჩაქცევებს მინისებრ სხეულში და ბადურის ჩამოფცქვნას. კიდურების დაზიანების დროს სახსრები შეშუპებული და მტკივნეულია; კიდურებზე ჩნდება წყლულები. მსხვილი სისხლძარღვების თრომბოზი იწვევს თირკმლისა და ფილტვების ინფარქტს, ინსულტს. ავადმყოფები არიან მაღალი ტანის, კოშკისებური თავის ქალით, ინფანტილურები, გამხდრები, ხერხემლის გამრუდებითა და კბილების პათოლოგიით.

ელენთა ბავშვობაში დიდია, შემდეგ დროთა განმავლობაში ინფარქტების გამო მცირდება, რასაც მოჰყვება მისი ფიბროზი და 5 წლის ასაკის შემდეგ თითქმის არ ისინჯება.

ღვიძლი ზომამში გადიდებულია. სისხლძარღვების თრომბოზი იწვევს ჰეპატოციტების ნეკროზს, მატულობს პირდაპირი ბილირუბინის ოდენობა; ნაღვლის ბუშტში ჩნდება პიგმენტური კენჭები. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ოსტეოპოროზი, მოგვიანებით სტადიაზე ოსტეოსკლეროზი, კორტიკალური შრის გასქელებით.

გულზე აღინიშნება სისტოლური შუილი, ტაქიკარდია, გულის საზღვრების მომატება.

ავადმყოფ ქალებს მენსტრუალური ციკლი ეწყებათ გვიან; ხშირია ნაადრევი მშობიარობა, ორსულობა მიმდინარეობს გართულებებით.

ანემია ნორმოქრომულია და ღრმა არ არის. ერითროციტების ნამგლისებურობა ნაცხში იშვიათად ვლინდება. უფრო დამახასიათებელია ერითროციტების ბაზოფილური პუნქტაცია, სამიზნეს მსგავსი ერითროციტები, ანიზოპოიკილოციტოზი, რეტიკულოციტოზი, ლეიკოციტოზი მარცხნივ გადახრით მიელოციტამდე. მომატებულია არაპირდაპირი ბილირუბინის ოდენობაც. ერითროციტების ნამგლისებურობა კარგად ჩანს “სველ” ნაცხში რაიმე აღმდგენელის დამატებისას. ის აგრეთვე, კარგად ვლინდება თითიდან აღებულ სისხლში თითზე ლახტის გადაჭერის შემდეგ. დაავადების გამწვავების შემთხვევაში პაციენტებს უვითარდებათ ჰემოლიზური კრიზები შავი ფერის შარდის გამოყოფით, ჰემოგლობინის მკვეთრი ვარდნითა და ტემპერატურეს მომატებით. ინფექციის დროს ან მისი გადატანის შემდეგ ვითარდება აპლაზიური კრიზები. როგორც წესი ქრება რეტიკულოციტები, ქვეითდება თრომბოციტებისა და ნეიტროფილების რაოდენობა. თუ განვითარდა რემისია, ასეთი კრიზები აღარ მეორდება. აღნიშნული კრიზი ერთდროულად ოჯახის რამოდენიმე წევრს უვითარდება, ამიტომ თვლიან, რომ აღნიშნულის მიზეზი ყოველთვის ერთიდაიგივე ინფექციაა.

პროგნოზი: ძალიან მძიმეა, ავადმყოფთა უმრავლესობა ადრეულ ასაკში იღუპება.

ჰემოგლობინოპათია S-ის ჰეტეროზიგოტური ფორმა ანუ ნამგლისებრუჯრედოვანი ანომალური დროს ავადმყოფებმა, ჩვეულებრივ არ იციან დაავადების შესახებ. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა და ჰემოგლობინის დონე სისხლში დამაკმაყოფილებელია. ერთადერთი სიმპტომი არის ჰემატურია, რაც განპირობებულია თირკმლის ინფარქტით. სისხლში პათოლოგიური ჰემოგლობინი უმნიშვნელოა. დაავადება გამოვლინდება კლინიკურად მხოლოდ მძიმე ჰიპოქსიის პირობებში – ფილტვების ანთებისა და ანესთეზიების დროს. თრომბოზმა შესაძლოა სხვადასხვა ორგანოები დააზიანოს.

პროგნოზი: კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა:

გამწვავების შემთხვევაში მიზანშეწონილია წოლითი რეჟიმი, ვიტამინებითა და ცილებით მდიდარი დიეტის დანიშვნა.

პაციენტები, დაავადების მსუბუქი ფორმისას, მკურნალობას საჭიროებენ მხოლოდ კრიზების დროს.

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

მკურნალობას საჭიროებენ აგრეთვე, თრომბოზული გართულებები, რისთვისაც ინიშნება ანტიკოაგულანტები, ასპირინი და ანთებსაწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები.

ავადმყოფს ენიშნება დიდი რაოდენობით სითხე და მძიმე შემთხვევაში, ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარის შეყვანა, ვინაიდან ჰემოდილიზისას და ერთროციტებში ჰემოგლობინის შემცირების შემდეგ მცირდება ნამგლისებურობის ფენომენი.

ანემიის შემთხვევაში, სასურველია ერთროციტური მასის გადასხმა გლიკოკორტიკოიდებთან და ანაბოლურ ჰორმონებთან ერთად.

ჰემოსიდეროზის დროს საჭირო ხდება დესფერალის გამოყენება.

ერთროციტოზისათვის აუცილებელია დიდი რაოდენობით ფოლიუმის მჟავა, რის გამოც მიზანშეწონილია მისი, პროფილაქტიკის მიზნით, დანიშვნა.

ანემია ორგანიზმში ერთროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობის შემცირების გამო სისხლის მოცულობის ერთეულში ერთროციტებისა და ჰემოგლობინის რაოდენობის დაქვეითებით გამოწვეული მდგომარეობა.

ჰიდრემია სისხლის მოცულობის ერთეულში ჰემოგლობინისა და ერთროციტების რაოდენობის შემცირება არა ორგანიზმში მისი აბსოლუტური რაოდენობის შემცირების, არამედ მისი განზავების გამო. (უხშირესად გამოწვეულია გულის უკმარისობით ან სხვა სახის შეშუპებით).

ოლიგემია ცირკულირებადი სისხლის საერთო მასის შემცირება (უშუალოდ ძლიერი სისხლდენის შემდეგ).

ჰემოდილიზია ქსოვილოვანი სითხის დიდი რაოდენობით გადასვლა სისხლძარღვოვან სისტემაში (გვხვდება სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას);

ანიზოციტოზი ერთროციტების განსხვავებული ზომები; ზომის მიხედვით განასხვავებენ ნორმოციტურ, მიკროციტურ, მაკროციტურ, მეგალოციტურ და შიზოციტურ ფორმები.

პოიკილოციტოზი ერთროციტების განსხვავებული ფორმები (წაგრძელებული, ჭიისებრი, მსხლისებრი, ბოთლის ფორმის დასხვ). ისინი ერთროციტების დეგენერაციულ ფორმებს წარმოადგენენ და მათი არსებობა განიხილება, როგორც არასრულფასოვანი რეგენერაციის უნარი.

სიდეროპენიული მშრალი და უხეში საკვების ყლაპვის გამწელება;

დისფაგია ხშირია გლოსიტი, გინგივიტის, ანგულარული სტომატიტი, (პლამერ-ვილსონის ენის დვრილების ატროფია, გლოსიტი, სინდრომი)

კოილონიხია კოვზისებური ფრჩხილები

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

ერიტროციტები წარმოადგენს ორმხრივ ჩაზნექილ უჯრედს-დიკოციტს, რომლის დიამეტრიც საშუალოდ 7,55მკმ-ია. ერიტროციტის 95% შეიცავს ჰემოგლობულინს და მხოლოდ 5% მოდის დანარჩენი ნივთიერებების წილად. ერიტროციტების ძირითადი ფუნქციაა ქსოვილოვანი სუნთქვის უზრუნველყოფა. სწორედ მის ამ ძირითად ფუნქციას ახორციელებს ჰემოგლობინი.

ერიტროციტების ერიტროციტების განაწილების ფართთან ერთად გამოიყენება არა **საშუალო** მარტო დიაგნოსტიკაში, არამედ კლასიფიკაციაშიც.

მოცულობა

(MCV)

ერიტროციტების ერიტროციტების საშუალო მოცულობასთან ერთად გამოიყენება **განაწილების** ანემიების დიფერენციალური დიაგნოსტიკისათვის. ისინი წარმოადგენს გვიქმნიან ერიტროციტების მორფოლოგიაზე.

ფართი

(RDW)

ჰემოგლობინი სისხლის ძირითადი სასუნთქი ცილაა. იგი შედის ერიტროციტების შემადგენლობაში და პლაზმაში თავისუფალი სახით მხოლოდ მათი დაშლისას გვხვდება; იგი შეიცავს ცილა გლობინს და მასთან დაკავშირებულ პროსთეტულ ჯგუფს – ჰემს. ჰემის მოლეკულაში რკინა ორვალენტია. მისი დაჟანგვისას წარმოიქმნება მეთემოგლობინი, რომელსაც ჟანგბადის შეკავშირება აღარ შეუძლია. მოზრდილი ადამიანის სისხლში ორი სახის – A (Adult-მოზრდილი ადამიანის) და F (Foetus-ნაყოფი) ჰემოგლობინი გვხვდება.

ჰემოგლობინის გამოხატავს ჰემოგლობინის აბსოლუტურ შემცველობას ერთ **საშუალო** ერიტროციტში

შემცველობა

ერიტროციტში

(MCH)

ჰემოგლობინის გამოხატავს ერიტროციტის ჰემოგლობინით გაჯერების ხარისხს **საშუალო** პროცენტებში. ითვლება, რომ MCH და MCHC ერიტროციტში **კონცენტრაცია** ჰემოგლობინის შემცველობის საუკეთესო მაჩვენებელია. თუმცა ისინი **ერიტროციტში** ჩვენში ჯერ კიდევ ვერ დამკვიდრდა და მის ადგილს “ფერადობის **(MCHC)** მაჩვენებელი იკავებს.

ფერადობის შეფარდებითი სიდიდეა და ერიტროციტში ჰემოგლობინის საშუალო **მაჩვენებელი** მნიშვნელობას განსაზღვრავს. პრაქტიკაში ავტომატური მთვლელების დანერგვის შემდეგ მან თავისი მნიშვნელობა გარკვეულწილად დაკარგა, თუმცა დღემდე ჩვენს ლაბორატორიებში ანემიების დიაგნოსტიკაში ღირებული მონაცემია.

რეტიკულოციტები ერიტროციტების ახალგაზრდა ფორმებია. ზრდასრული ერიტროციტისაგან განსხვავებით მასში არის ენდოპლაზმური ბადის ნარჩენები, რომელიც შეღებვისას მარცვლოვან-ბადისბრ-

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

გვირგვინოვანი სუბსტანციის სახით გვხვდება. რეტიკულოციტების განსაზღვრა ძალზე ღირებულია ანემიების დიაგნოსტიკაში, ვინაიდან იგი წარმოადგენს გვიქმნის ძვლის ტვინის რეგენერაციულ თვისებაზე.

ერიტროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა (RBC) ერიტროციტების ჰიპოტონური ხსნარების მიმართ მდგრადობას გულისხმობს. იგი ერიტროციტების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შეფასების საშუალებას იძლევა, რაც მნიშვნელოვანია ანემიების დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში.

ერიტროციტების დალექვის სიჩქარე (ESR) იგულისხმება შეუდედებელი სისხლის ორ შრედ გაყოფის სიჩქარე. ქვედა შრე წარმოადგენს დალექილ ერიტროციტებს, ხოლო ზედა შრე გამჭვირვალე პლაზმას. უდავოა, რომ ედს-ის მომატება მომატება ერიტროციტების რაოდენობის შემცირებასთანაც არის დაკავშირებული.

რკინა (Fe) რკინა დიდი რაოდენობით არის ერიტროციტების შემადგენლობაში (ჰემოგლობინის თითო მოლეკულა შეიცავს 4 ატომ ორვალენტთან რკინას), რომლის განსაზღვრას კლინიკური ღირებულება არ გააჩნია. გარდა ამისა, სისხლის შრატში არსებობს ტრანსფერინთან დაკავშირებული სამვალენტური (დაჟანგული) რკინა, ფერიტინი და ჰემის რკინა. ორგანიზმში რკინის მარაგიც სწორედ მათი სახით არსებობს, ამიტომ შრატში საერთო რკინის განსაზღვრას დიდი მნიშვნელობა აქვს.

სისხლის შრატის საერთო რკინაშემბოჭავი უნარი (TIBC) ეს ტესტი გამოხატავს შრატში არსებული ცილების რკინასთან დაკავშირების უნარს და ერთერთი მნიშვნელოვანი კრიტერიუმია ანემიების დიაგნოსტიკაში. ეს მაჩვენებელი კორელაციაშია ტრანსფერინის დონესთან. თუმცა ზოგიერთი პათოლოგიის დროს ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან.

ტრანსფერინი (Tf) რკინის გადამტანი პლაზმური ცილაა. იგი ყველაზე კარგად ასახავს ორგანიზმში რკინის მარაგს, რის გამოც ამ ტესტს არამარტო დიაგნოსტიკაში, არამედ ქრონიკული ინფექციების და სხვა დაავადებების მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად იყენებენ.

ტრანსფერინის რკინით გაჯერება გაჯერების პროცენტი გვიჩვენებს, თუ ტრანსფერინის რა ნაწილია გაჯერებული. იგი ორგანიზმში რკინის მარაგის საუკეთესო მაჩვენებელია.

ფერიტინი ფერიტინი გამომუშავდება რეტიკულო-ენდოთელიარულ სისტემაში. იგი შეიცავს 20-25% რკინას, ორგანიზმში რკინის მარაგის ერთერთი მაჩვენებელია და ტრანსფერინთან ერთად მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმია. სისხლში ფერიტინის დონის 10მკგ/ლ-ზე მომატება მიუთითებს რკინა-დეფიციტურ ანემიაზე.

ჰემატოკრიტი გამოხატავს ერიტროციტებისა და პლაზმის მოცულობას შორის

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

თანაფარდობას. ეს ტესტი თავისი მნიშვნელობით შეუცვლელია ქრონიკული და განსაკუთრებით მწვავე სისხლდენების დროს, როგორც დიაგნოსტიკის, ასევე მკურნალობის ორიენტირების თვალსაზრისით.

REFERENCES

Clinical Medicine – Parveen Kumar & Michael Clark; Third Edition. SAUNDERS; 1996

შინაგანი სნეულებანი – ნ.ტატიშვილი, გ.სიმონია; 1998

სისხლისა და შარდის კლინიკური ანალიზი (ანალიზების ინტერპრეტაცია) მედიცინის განვითარების კვლევის ცენტრი; 2000

არაგავრცელებული ანემიების გავრცელებული ფორმები

არაგავრცელებული ანემიების “გავრცელებულ” ტიპებს მიეკუთვნება ანემიები თირკმლის დაავადებების დროს, თალასემია, მიელოდისპლაზიური სინდრომი და ქრონიკული დაავადებებით გამოწვეული ანემიები. აღნიშნული მდგომარეობები, შესაძლოა გამოვლინდნენ დაავადების კლინიკური პრეზენტაციის დროს, ლაბორატორიული ტესტებით და პერიფერიული სისხლის ნაცხით ან მათ არსებობაზე ეჭვი უნდა მივიტანოთ თუ ანემია არ პასუხობს რკინის ან სხვა ნუტრიენტების ჩანაცვლებით მკურნალობაზე. ანემიის მთავარი მიზეზი თირკმლით დაავადებების დროს არის ერითროციტების დაქვეითებული პროდუქცია, რომელიც თავის მხრივ დაკავშირებულია ერითროპოეტინების დეფიციტთან. მკურნალობის საჭიროებისას ერითროპოეტინების ადმინისტრირება ხდება რკინის პრეპარატებთან ერთად. სხვა ქრონიკული დაავადებების დროს განვითარებული ანემიის მიზეზია რკინის ტრანსპორტირების შეფერხება, რაც თავის მხრივ ამცირებს ერითროციტების პროდუქციას. ამდენად, მკურნალობა უმთავრესად მიმართულია არსებული მდგომარეობიდან გამომდინარე. თუ რკინის მარაგი ნორმალურია, რკინის მიწოდება არ არის სასარგებლო. მცირე თალასემია ჰემოგლობინის სინთეზის გენეტიკური დარღვევების შედეგია. იგი შესაძლოა შენიღბულად მიმდინარეობდეს მსუბუქი რკინა-დეფიციტური ანემიის სურათით. ამ შემთხვევაში რკინით თერაპია და ტრანსფუზია ნაჩვენებია არ არის. მიელოდისპლაზიური სინდრომის დროს აღინიშნება სისხლის უჯრედების კომპონენტების მომწიფების ნაკლოვანება და მდგომარეობა შესაძლოა პროგრესირდეს მწვავე არალიმფოციტური ლეიკემიისაკენ. პროგრესირების მაჩვენებელი დამოკიდებულია მიელოდისპლაზიის ქვეტიპზე, თუმცა ლეიკემია, ჩვეულებრივ, რეზისტენტულია მკურნალობის მიმართ.

ანემიების უმრავლესობა, განსაკუთრებით ვიტამინ-B₁₂, ფოლიუმის მკავისა და რკინის დეფიციტის დროს, ადვილად დიაგნოსტირდება და იმართება ოჯახის ექიმის მიერ. როცა ანემიის მიზეზი გაურკვეველია, ჰემატოლოგიური შეფასება მნიშვნელოვანია. ანემიების ზოგიერთი განმასხვავებელი მნიშვნელოვანი ასპექტები იხილეთ ცხრილი 11-ში.

არასაეჭვო რკინა-დეფიციტური ანემიის შემთხვევაში სპეციალიზირებულ კლინიკაში გაგზავნილი

პაციენტების საშუალოდ 22%-ს აღენიშნება რკინა-დეფიციტური ანემია. ამის მიზეზია არასრულყოფილი ანამნეზის შეკრება, განავლის ფარულ სისხლდენაზე ტესტის ჩაუტარებლობა,

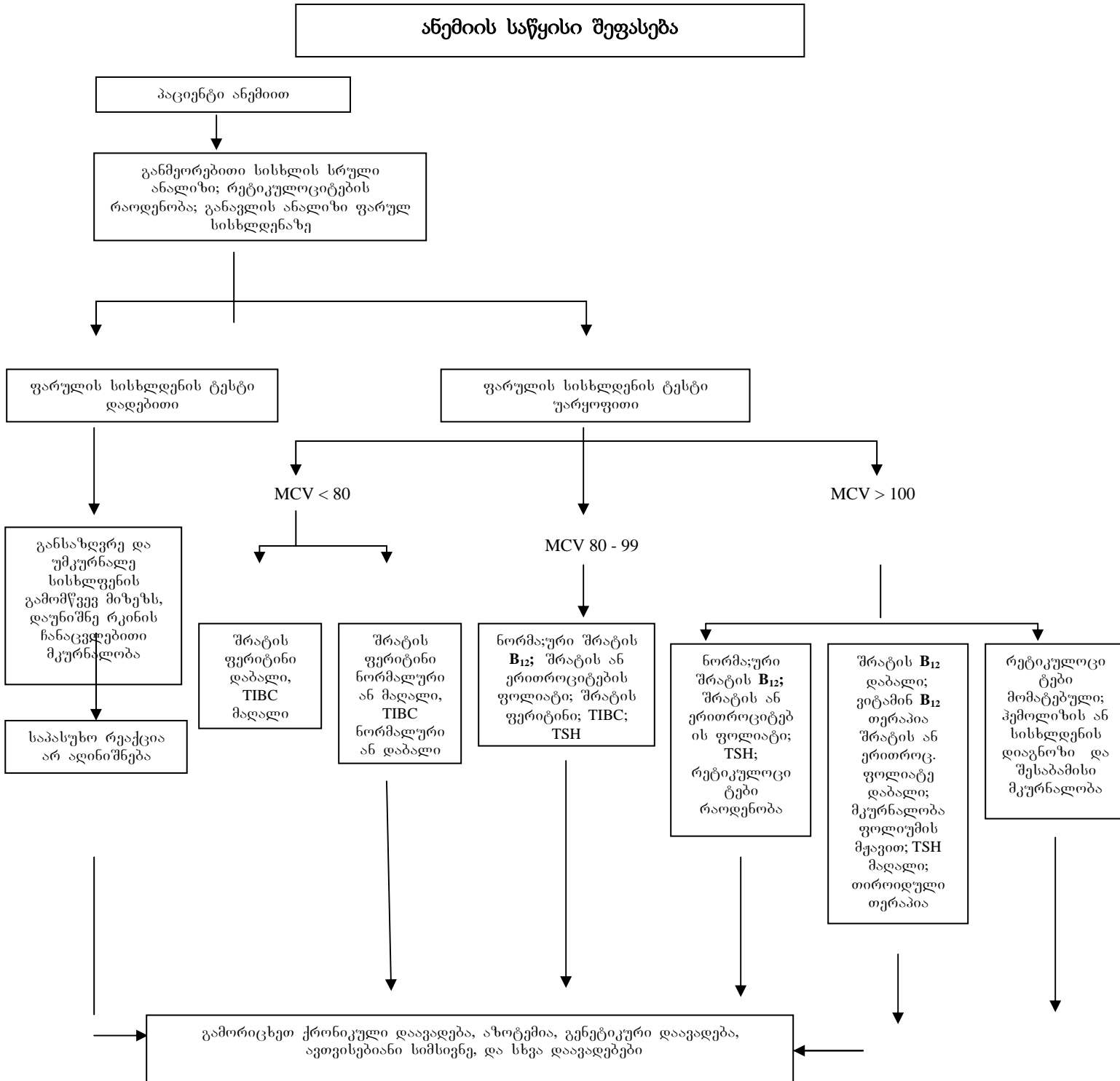
რკინით თერაპიაზე მკურნალობის შემთხვევაში არაადექვატური პასუხი სისხლდენის გახანგრძლივების გამო ან რკინის პრეპარატების სუბოპტიმალური დოზების დანიშვნა. მიუხედავად იმისა, რომ რკინის დეფიციტი ანემიების მნიშვნელოვანი მიზეზია, ექიმს უნდა ახსოვდეს ანემიის არაგავრცელებული ფორმების “გავრცელებული ტიპების” არსებობა, როგორცაა ანემიები თირკმლისა და ქრონიკული დაავადებების დროს, თალასემია და მიელოდისპლაზია.

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

ქვემოთ მოყვანილი ალგორითმი ახდენს ანემიით დაავადებული პაციენტის საწყისი შეფასების ილუსტრაციას. პროტოკოლი ეფუძნება განმეორებით ლაბორატორიულ ტესტებს ანემიის არსებობის დადასტურების მიზნით.

დამატებით, ანემიის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები (ერიტროციტების პროდუქციის დეფექტები და ერიტროციტების მომატებული დესტრუქციის პროცესები) გამოჩნდება რეტიკულოციტების რაოდენობაში, ერიტროციტების საშუალო მოცულობის განსაზღვრისას და განავლის ტესტებში ფარული სისხლდენის გამოვლენის მიზნით.



ანემიების მახასიათებლები

ცხრილი 11

ანემიის მიზეზი ან ტიპი	ფერიტინი	საერთო რკინაშემოჭავი უნარი	ძვლის ტვინის რკინა	მკურნალობა
რკინა-დეფიციტური	დაბალი	მაღალი	არ არის	რკინის პრეპარატები; უმკურნალე სისხლდენის მიზეზებს
თირკმლის დაავადებები	ნორმალური	ნორმალური ან დაბალი	ნორმალური	ერიტროპოეტინები (შესაძლოა დასჭირდეს რკინის პრეპარატების დამატება)
ქრონიკული დაავადებები	ნორმალური ან მაღალი	ნორმალური ან დაბალი	ნორმალური ან გაზრდილი	უმკურნალე ძირითად დაავადებას
მცირე თალასემია	ნორმალური	ნორმალური	ნორმალური	არა
მიელოდისპლაზია	ნორმალური	ნორმალური ან დაბალი	ნორმალური გარდა რეფრაქტორული სიდერობლასტური ანემიისა, როცა რკინის დონე მნიშვნელოვნად გაზრდილია	დამხმარე მკურნალობა

ანემია თირკმლის დაავადებების დროს

ანემია შესაძლოა განვითარდეს თირკმლის მწვავე და ქრონიკული უკმარისობის დროს. თირკმლის ექსკრეტორული დისფუნქცია და ენდოკრინული დარღვევები მნიშვნელოვან პათოფიზიოლოგიურ როლს თამაშობენ აღნიშნული დაავადების განვითარებაში. ურემიული ტოქსინები და ერიტროპოეტინების დაქვეითებული პროდუქცია, ორივე უარყოფით ზეგავლენას ახდენს ერიტროპოეზზე. ტოქსიური მეტაბოლიტების დაგროვება, რაც ნორმალურად გამოიყოფა თირკმლების საშუალებით, ამცირებს მოციკულირე ერიტროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობას. ფაქტიურად, შარდოვანას აზოტის დონე უარყოფით ზეგავლენას ახდენს ერიტროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე. უფრო

მნიშვნელოვანია ის, რომ დაქვეითებული თირკმლის ექსკრეცია ან ეროთროპოეტინების დისფუნქცია იწვევს ერითროციტების პროდუქციის დაქვეითებას. მიუხედავად იმისა, რომ ერითროპოეტინების დონე იქნება დაბალი, ნორმალური თუ მაღალი, ერითროციტები არიან შეუფერებლად დაბალი, როცა ანემიის ხარისხი დარეგულირდება.

ანემიები, თირკმლის დაავადებების დროს, ჩვეულებრივ, ნორმოციტული და ნორმოქრომულია, თუმცა შესაძლოა მიკროციტოზიც გამოჩნდეს. ჰემოგლობინის კონცენტრაცია, შეიძლება მცირედ დაქვეითდეს მსუბუქი აზოტემიის დროს ან მნიშვნელოვნად შემცირდეს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის არსებობისას (ჰემოგლობინის დონე 5-7 გ/დლ-ზე ნაკლებია – 50-70 გ/ლ). ვითარდება სხვადასხვა დარღვევები მაგ.: ურემიის დროს უჯრედების მორფოლოგიური ცვლილებები; მიკროციტული, ჰიპოქრომული ერითროციტები ნორმალური რკინის მარაგის მიუხედავად; შისტოციტები და თრომბოციტოპენია გავრცელებული ინტრავასკულარული კოაგულაციის შემთხვევაში ან თრომბოციტური თრომბოციტოპენიური პურპურა.

წარსულში, ერითროციტების პროდუქციის სტიმულაციისათვის იყენებდნენ ანდროგენებს, მაგრამ ერითროპოეტინების ადმინისტრაციამ ეფექტურად ჩაანაცვლა აღნიშნული მკურნალობა. იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ერითროპოეტინების შედარებითი დეფიციტი, ერითროპოეტინების კანქვეშა და ინტრავენური ადმინისტრირების შემდეგ აღენიშნებოდათ რეტიკულოციტებისა და ერითროციტების მასის გაზრდა ერითროპოეტინების შეყვანილი დოზისაგან გამომდინარე. რკინის მარაგი რაც არ უნდა ადეკვატური იყოს ორგანიზმში, მაინც ერითროპოეტინების ადმინისტრაციის დროს პაციენტს დამატებით უნდა დაენიშნოს რკინის პრეპარატები, ვინაიდან ერითროციტების გაძლიერებული პროდუქცია სწრაფად ამცირებს რკინის მარაგს. ერითროპოეტინები ინიშნება კვირაში 3-ჯერ, თუმცა უფრო მაღალი დოზით კვირაში ერთჯერ შეყვანაც ეფექტურია. ვინაიდან ერითროპოეტინებით მკურნალობა ძალიან ძვირია (ყოველთვიურად 1500 ამერიკულ დოლარზე მეტი), მისი დანიშვნის გადაწყვეტილება უნდა ეფუძნებოდეს კლინიკურ მდგმარეობას და არა ჰემოგლობინის აბსოლუტურ დონეს.

ანემიები ქრონიკული დაავადებების დროს

ქრონიკული დაავადებების დროს ანემიები ძალიან გავრცელებულია, თუმცა ხშირად არ ხდება დიაგნოზის დადგენა და შესაბამისი მკურნალობის ჩატარება. იგი უმთავრესად ასოცირებულია ინფექციასთან, ანთებასთან, ავთვისებიან პროცესებთან და ტრავმასთან. აღნიშნული დარღვევები აისახება პრედომინანტურ კლინიკურ მონაცემებში.

ქრონიკული დაავადებებით გამოწვეული ანემიების ზუსტი პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები ნათელი არ არის. ანემია უფრო მეტად დაკავშირებულია ერითროციტების პროდუქციის დაქვეითებასთან, ვიდრე დესტრუქციის გაზრდასთან. ამ დროს აღინიშნება რეტიკულოენდოთელიარული სისტემიდან (ღვიძლი და ელენთა) და ძვლის ტვინში არსებული რკინის მარაგიდან რკინის ერითროციტებში ტრანსპორტირების შეფერხება. რკინის ტრანსპორტირება ერითროციტებში ხდება ტრანსფერინის საშუალებით, რომელსაც გააჩნია რკინის შებოჭვის უნარი და რკინა გადააქვს ერითროციტებში, სადაც იგი დეპოზირდება და მოიხმარება ჰემოგლობინის წარმოებაში. შემდეგ ტრანსფერინი ბრუნდება რკინის საწყობებში, სადაც ახდენს ახალი რკინი შებოჭვას და ა.შ. ტრანსფერინის საწინააღმდეგოდ, ლაქტოფერინი

თავისუფალ რკინას აბრუნებს მარაგების ადგილას. ამიტომ, ქრონიკული დაავადებებით გამოწვეული ანემიების დროს ლაქტოფერინის დონე მომატებულია; ინფექციები და ანთებები წარმოშობენ მედიატორებს (როგორცაა ინტერლეიკინ-1), რისი შედეგაცაა რკინის გაზრდილი სეკვესტრაცია მაკროფაგებსა და ჰეპატოციტებში. ამდენად, რკინა არსებობს, მაგრამ მისი გამოყენება ერთროციტებში ჰემოგლობინის პროდუქციებისას არ ხდება. არაადექვატური პასუხი ან ერთროპოეტინების პროდუქციის შედარებითი დაქვეითება ართულებს ანემიას. საბოლოოდ, აუხსნელია ერთროციტების გადარჩენის შემცირებაც, რაც თავის მხრივ აღრმავებს ანემიას.

მიუხედავად იმისა, რომ ანემია თანდათანობით უფრო მნიშვნელოვანი ხდება, ჩვეულებრივ იგი არაპროგრესიულია და ჰემოგლობინის დონე 9 გ/დლ-ზე მაღალია. ერთროციტები ნორმოციტულია ან აღინიშნება მსუბუქი მიკროციტულობა. ხშირად პერიფერიული სისხლის ნაცხი თითქმის ნორმალურია.

ქრონიკული დაავადებებით გამოწვეული ანემიების დროს დამახასიათებელი შრატის დაბალი რკინის დონე, ხშირად არასწორად ინტერპრეტირდება, როგორც რკინის დეფიციტი. ჩვეულებრივ, აღნიშნული მდგომარეობების დროს კი რკინის რაოდენობა ორგანიზმში მაღალია, ხოლო ფერიტინის დონე ნორმალური ან მომატებული.

რკინის მაჩვენებლების ინტერპრეტაცია გართულებულია ღვიძლის ანთებითი დაავადებების დროს. რკინა და ფერიტინი თავისუფლდება ღვიძლის უჯრედებისაგან ანთების დროს და შრატში იზრდება რკინისა და ფერიტინის დონე. ქრონიკული დაავადებებით გამოწვეული ანემიების დროს ძვლის ტვინის გამოკვლევა საჭირო არ არის, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა გვესაჭიროება რკინის ადექვატური მარაგის არსებობის დადასტურება.

ქრონიკული დაავადებებით გამოწვეული ანემიების დროს მკურნალობა წარმოებს გამომწვევი მიზეზების მიმართულებით. რკინა-თერაპია არ არის ეფექტური. ანემიის ხარისხიდან გამომდინარე, თუკი იგი იწვევს კარდიოვასკულარულ პრობლემებს, მხოლოდ ამ შემთხვევაში შესაძლოა განვიხილოთ ტრანსფუზიის ან ერთროპოეტინებით თერაპიის საკითხი. თუ ანემიის განვითარება უკავშირდება სიმსივნურ პროცესებს, სხვა ფაქტორები ერთვება ანემიის განვითარებაში, როგორცაა ქიმიოთერაპიის ფონზე ძვლის ტვინის ტრანზიტორული სუპრესია ან ძვლის ტვინის სიმსივნით ჩანაცვლება. სიმსივნით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა ტრანსფუზიითა და ერთროპოეტინებით საჭირო ხდება ანემიის მაღალი ხარისხის და სხვა გართულებების შემთხვევაში, როგორცაა სისხლდენა, თრომბოციტოპენია და ერთროპოეტინების შედარებითი უკმარისობა.

თალასემია

თალასემიის გავრცელების სიხშირე დამოკიდებულია მოსახლეობის ეთნიკურ წარმოშობაზე. ბეტა-თალასემია უფრო გავრცელებულია ბერძნებსა და იტალიელებში, მაშინ როცა ალფა-თალასემიური სინდრომი ხშირად აქვთ შავკანიანებს, ამერიკელ ინდიელებსა და აზიელებს. საერთოდ, თალასემია მიეკუთვნება ყველაზე გავრცელებულ გენეტიკურ დარღვევებს.

თალასემიის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმიდან აღსანიშნავია ალფა-ჯაჭვის ან ბეტა-ჯაჭვის დაუბალანსებელი სინთეზი. ნორმალურად, ალფა და ბეტა ჯაჭვები ბალანსირებული სინთეზის შედეგად წარმოიქმნება ნორმალური ჰემოგლობინი. ერთროციტებში ჰემოგლობინინაცის დეფექტის გამო, დაღუპული ერთროციტები ხვდებიან ძვლის ტვინში

(არაეფექტური ერთროპოეზი), ან ერთროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა, რაც მთავრდება ძვლის ტვინში, შემცირებულია.

ჩვეულებრივ, თალასემიის მწვავე ფორმები, როგორცაა დიდი ბეტა-თალასემია, ბავშვობის ასაკში გამოვლინდება მნიშვნელოვანი ანემიით, ზრდის შეფერხებითა და სიყვითლით; მისი დიაგნოსტიკა მარტივაა. რაც შეეხება მცირე თალასემიას, იგი შესაძლოა შეუმჩნეველი დარჩეს მოზრდილ ასაკამდე და შემთხვევით აღმოჩნდეს რუტინული ლაბორატორიული შეფასებისას ან ინტერკურენტული პრობლემის გამო მიიპყროს ექიმის ყურადღება. ასეთ პაციენტებს აღნიშნებათ მსუბუქი ან უმნიშვნელო ანემია ჰიპოქრომიული და მიკროციტული ერთროციტებით. შესაძლოა თან ახლდეს ელენთის გადიდება. ჰემატოლოგიური შეფასებისას მნიშვნელოვანია ანემიის ოჯახური ისტორია. მცირე ბეტა-თალასემიის დიაგნოზი ადვილად დგინდება ჰემოგლობინის ელექტროფორეზით, რომელიც გვიჩვენებს A_2 ჰემოგლობინის გაზრდას; F ჰემოგლობინის ან ორივე ჰემოგლობინის მომატებულ დონეებს. ალფა და ბეტა მცირე თალასემიის დროს მიუხედავად უმნიშვნელო ანემიისა, პერიფერული სასხლის ნაცხში არსებობს ზომიერი დარღვევები. ზოგიერთი პაციენტის შემთხვევაში დიაგნოზის დადგენა ხდება ოჯახის წევრების შესწავლით, რომელიც გვიჩვენებს უმნიშვნელო ანემიის ფონზე მიკროციტოზს და სპლენომეგალიას.

ალფა და ბეტა თალასემიის მკურნალობის საჭიროება ძალიან მცირე ან თითქმის არ არსებობს. არ არის ხშირი, როცა პაციენტს ესაჭიროება ტრანსფუზია ან ძვლის ტვინის სტიმულანტები, როგორცაა ერთროპოეტიკები. ზოგჯერ, ლაბორატორიულმა მონაცემებმა შესაძლოა აჩვენოს რკინის დეფიციტი, მაგრამ პაციენტს რკინის დანიშვნა არ ესაჭიროება, გარდა იმ შემთხვევებისა თუ არის მომეტებული სისხლდენა და დადასტურებულია რკინის დეფიციტი. არასაჭირო რკინით თერაპია მავნეა ორგანიზმისათვის, რადგან რკინით ზედმეტი დატვირთვა, პოტენციურად, იწვევს ორგანოების დაზიანებას.

მიელოდისპლაზია

უკანასკნელ პერიოდში, მიელოდისპლაზია სხვადასხვა ფორმებით და სახელით გვხვდება - ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზია ძვლის ტვინის უკმარისობით, რეფრაქტერიული ანემია, ჩუმი ლეიკემია და პრელიეკემია. ამჟამად მიღებულია ტერმინი “მიელოდისპლაზიური სინდრომი”, რომლის დროსაც ძვლის ტვინი განიცდის ცელულარული კომპონენტების ნორმალური მომწიფების ნაკლოვანებას, რაც იწვევს პერიფერიულ სისხლში მომწიფებული ფორმების დეფიციტს.

მიელოდისპლაზიური სინდრომის დაავადებიალობის განსაზღვრა ძალიან გამწველია, რადგან იგი, როგორც დიაგნოსტიკური კატეგორია, არ არის შეტანილი სიმსივნური დაავადებების რეესტრში. დაავადების სიხშირე ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება. მიელოდისპლაზიური სინდრომის არსებობა შესაძლოა განხილულ იქნას იმ პაციენტებში, თუ არის მეგალობლასტური ანემია ფოლიუმის მჟავის, ვიტამინ B_{12} ან თირეოიდული დარღვევების გარეშე; აგრეთვე პაციენტებში ნორმოციტული ან მიკროციტული ანემიის დროს რკინის დეფიციტის, თალასემიის, თირკმლის ან სხვა ქრონიკული დაავადების მტკიცებულებების გარეშე; ანემია, როცა იგი კომბინირებულია ძვლის ტვინის უჯრედების დარღვევებთან, გვაფიქრებინებს მიელოდისპლაზიურ სინდრომზე.

ერთროციტების ზომისა და ფორმის ცვლილებები, პოლიმორფონუკლარული, ჰიპერსეგმენტაციური ლეიკოციტები ან პელაგერ-ჰუეტის ბირთვული ანომალიების არსებობა უკვე ბადებს ეჭვს აღნიშნულ დაავადებაზე. იგი შესაძლოა იყოს მონოკლონური და ქრომოსომული კვლევებით დადგინდეს 5q(-) და 7q(-) წაშლა ან ტრიქსომია.

მიელოდისპლაზიური სინდრომი კლასიფიცირდება ხუთ ქვეტიპად:

- რეფრაქტერული ანემია
- რეფრაქტერული ანემია ჭარბი ბლასტებით
- რეფრაქტერული ანემია ლეიკემიით ტრანსფორმაციის ფაზაში
- რეფრაქტერული ანემია სიდერობლასტებით
- ქრონიკული მიელომონოციტური ლეიკემია

ქვეტიპები გამოხატავენ მიელოდისპლაზიის შემდგომ ბუნებრივ ისტორიას და აფასებს მწვავე ლეიკემიად კონვერსიის სიხშირეს და დროს. მაგ.: რეფრაქტერული ანემია ლეიკემიით ტრანსფორმაციის ფაზაში მიუთითებს, რომ მოსალოდნელია მისი ტრანსფორმაცია მწვავე ლეიკემიად თვეების განმავლობაში, მაშინ როცა რეფრაქტერული ანემია ჭარბი ბლასტებით და ქრონიკული მიელომონოციტური ლეიკემია გარდაიქმნება 2-3 წლის განმავლობაში; რეფრაქტერული ანემია და რეფრაქტერული ანემია სიდერობლასტებით შეიძლება კონვერტირდეს 5 და მეტი წლის განმავლობაში. უკეთესია გაიზომოს ციტოპენიის ხარისხი, ციტოგენეტიკური დარღვევები და ძვლის ტვინში ლეიკემიური უჯრედების პროცენტი. სამწუხაროდ, ლეიკემიის ტიპი, რომელიც ასოცირებულია ტრანსფორმირებულ მიელოდისპლაზიასთან არის მწვავე არალიმფოციტური ლეიკემია, რომელიც რეზისტენტულია მკურნალობის მიმართ. არსებობს აგრეთვე მწვავე არალიმფოციტური ლეიკემიის de novo ფორმები, რომლებიც შემთხვევათა 50%-ში შესაძლოა სრული რემისიით დასრულდეს. ზოგიერთ პაციენტში მიელოდისპლაზიური სინდრომი შესაძლოა წინ უსწრებდეს ავთვისებიან პროცესებს და ძვლის ტვინის დისფუნქციას. სხვა შემთხვევაში იგი შესაძლოა მოჰყვეს რადიოთერაპიას ან ქიმიოთერაპიას. ეს, მეორადი ფორმებიც შესაძლოა დასრულდეს მწვავე არალიმფოციტური ლეიკემიის რეფრაქტერული ფორმით.

მწვავე ლეიკემიის კლინიკურ კურსთან შედარებით მიელოდისპლაზია შესაძლოა გართულდეს ანემიით, ინფექციებითა და სისხლდენებით. დამხმარე თერაპია წარმოებს ტრანსფუზიებით, ანტიბიოტიკებითა და ძვლის ტვინის ზრდის სტიმულანტებით, როგორცაა გრანულოციტების კოლონო-მასტიმულირებელი ფაქტორები და ერიტროპოეტინები. ზოგიერთი ტიპების დროს წარმატებით იქნა გამოყენებული ქიმიოთერაპია ტოპოტეკანით.

პაციენტებსა და მათი ოჯახის წევრებს ესაჭიროებათ დახმარება, მხარდაჭერა, ქრონიკული და შეუქცევადი დარღვევების დარეგულირება და ხშირი სამედიცინო ყურადღება, მიუხედავად აღმოჩენილი დახმარებისა, იგი შესაძლოა კონვერტირდეს მწვავე ლეიკემიის რეფრაქტერულ და ტერმინალურ ფორმებში.

REFERENCES

- Simeon D. Abramson, MD. Neil Abramson, MD “Common, Uncommon Anemias. American Family Physician. February 15. 1999;
- Jandl JL. Bood: textbook of hematology. Boston: Little, Brown.

ანემიის გავრცელებული ფორმების მართვა პირველად ჯანდაცვაში

სხვადასხვა მიზეზებით გამოწვეული ანემია გავრცელებული მდგომარეობაა. ანემიის მრავალი ფორმა, თუკი მოხერხდა დაავადების ეტიოლოგიის დადგენა, ადვილად იმართება ზოგადსაქიმიო 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 კორექცია მარტივად ხდება ორალური საშუალებებით. ფოლიუმის მკავის მიწოდება აგრეთვე, რეკომენდებულია ქალისათვის შვილოსნობის ასაკში იმისათვის, რომ შემცირდეს ნერვული ღეროს 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 (იხ. ცხრილი ¹¹). 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.

ნორმალური ჰემატოლოგიური მაჩვენებლები ცხრილი ¹¹

პაციენტის ასაკი	ჰემოგლობინი გ/დლ (გ/ლ)	ჰემატოკრიტი %	MCV (mkgm ³)
1-3 დღე	14.5 - 22.5 გ/დლ (145 - 225 გ/ლ)	45 - 67	95 - 121
6 თვე-2 წელი	10.5 - 13.5 გ/დლ (105 - 135 გ/ლ)	33 - 39	70 - 86
12-18 თვე (მამაკაცი)	13.0 - 16.0 გ/დლ (130 - 160 გ/ლ)	37 - 49	78 - 98
12-18 თვე (ქალი)	12.0 - 16.0 გ/დლ (120 - 160 გ/ლ)	36 - 46	78 - 102
>18 წელზე (მამაკაცი)	13.5 - 17.5 გ/დლ (135 - 175 გ/ლ)	41 - 53	78 - 98
>18 წელზე (ქალი)	12.0 - 16.0 გ/დლ (120 - 160 გ/ლ)	36 - 46	78 - 98

MCV=mean corpuscular volume ერითროციტების საშუალო მოცულობა

რკინა

მსოფლიოში ანემიის ყველაზე გავრცელებული მიზეზი რკინის დეფიციტია. ბავშვებში, რკინის დეფიციტი ტიპიურად, 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 დავიწყოთ იქნება ეს ორალური თუ პარენტერალური ფორმით.

რკინის ორალური პრეპარატები გამოიყენება ორივე ფორმით. ზოგადად უპირატესობას ანიჭებენ ადვილად აბსორბირებად რკინის მარილებს. უფრო ხშირად გამოიყენება (ცხრილი 12) 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.

რკინის ორალური პრეპარატები

ცხრილი 12

რკინის პრეპარატი	რკინის ელემენტის შემცველობა (%)	მედიკამენტის დოზები	ელემენტარული რკინის რაოდენობა დოზის ერთეულში
რკინის სულფატი	20	325 მგ 3-ჯერ დღეში	65მგ
ფეოსოლი	30	200 მგ 3-ჯერ დღეში	65მგ
რკინის გლუკონატი	12	325 მგ 3-ჯერ დღეში	36მგ
რკინის ფუმერატი (ჰემოციტი)	33	325 მგ 2-ჯერ დღეში	106მგ

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

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

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 მინიმუმზაციის 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 ექიმს უნდა ახსოვდეს მედიკამენტების ურთიერთქმედების არსებობა (იხ. ცხრილი 13).

რკინის ორალური პრეპარატების მიღებაზე მოქმედი მედიკამენტები

ცხრილი 13

წამლების ურთიერთმოქმედების შედეგი	მედიკამენტების ჩამონათვალი, რომლებიც ზემოქმედებას ახდენენ რკინის ორალური პრეპარატების მიღებაზე
ამცირებენ რკინის აბსორბციას	ანტაციდები ჰისტამინ-რეცეპტორების -H ₂ - ბლოკერები პროტონის ტუმბოს ინჰიბიტორები კაფეინატები (განსაკუთრებით ჩაი) ტეტრაციკლინები
ზრდიან რკინის აბსორბციას	ვიტამინ "C"
მედიკამენტები, რომელთა აბსორბციის ხარისხი ქვეითდება რკინის პრეპარატების მიღებისას	ლევოდოპა მეთილდოპა პენიცილამინი ქვინოლონები ტეტრაციკლინები

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

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 “C”-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 არადიაგნოსტირებული ჰემოქრომატოზის დროს იწვევს პაციენტის მდგომარეობის აგრევაციას. 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. პოტენციური მიზეზები შესაძლოა იყოს გახანგრძლივებული სისხლდენა, რკინის არაეფექტური მიღება და არაეფექტური აბსორბცია (იხ. ცხრილი 14).

მიზეზები, რომლებიც იწვევენ რკინა-დეფიციტური ანემიის რეზისტენტულ ფორმებს

ცხრილი 14

უშუალო მიზეზები	დაავადებები
გახანგრძლივებული სისხლდენა	მენსტრუაცია ჰემოროიდალური სისხლდენა ფარული სიმსივნური პროცესი (განსაკუთრებით გასტროინტესტინალური) აასპ-ის გამოყენება და გასტროინტესტინალური სისხლდენა ნაწლავური პარაზიტები
რკინის არაეფექტური მიღება	თუ რამდენად ასრულებს პაციენტი დანიშნულებას გასტროინტესტინალური გვერდითი მოვლენები აციდ-სუპრესიული თერაპია
რკინის არაეფექტური აბსორბცია	მალაბსორბციული მდგომარეობა ცელიაკია კრონის დაავადება პერნიციოზული ანემია კუჭზე ოპერაცია

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

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-ინფედიტით.

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 კორექტირება, 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.

ვიტამინი BB₁₂

ვიტამინი BB₁₂ -ის დეფიციტი, ზოგადად, არის ორგანიზმის ვიტამინი BB₁₂-ის აბსორბციის ხანგრძლივი უკმარისობის შედეგი, ვინაიდან მისი მარაგი, რომელიც ორგანიზმში არსებობს, საკმარისია 5 წლამდე პერიოდის განმავლობაში. ვიტამინი BB₁₂ დეფიციტური ანემიის ყველაზე ხშირი გამომწვევი მიზეზებია პერნიციოზული ანემია, კრონის დაავადება და ნაწლავების სხვა დარღვევები. ვიტამინი BB₁₂ 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.

ვიტამინBB₁₂-ის დეფიციტის ყველაზე ხშირი მიზეზი, პერნიციოზული ანემია და პოსტქირურგიული მალაბსორბციული მდგომარეობა, არის ქრონიკული პროცესი. ამრიგად, პაციენტებს, ჩვეულებრივ,

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

ესაჭიროებათ შემანარჩუნებელი თერაპია ციანკობალამინის 1,000მკგ ინექციები ყოველ 1-3 თვეში, მთელი სიცოცხლის განმავლობაში (ცხრილი 15)

ვიტამინი BB₁₂-ის ადმინისტრირების სქემა

ცხრილი 15

ადმინისტრირების გზები	ჩანაცვლებითი თერაპია	შემანარჩუნებელი თერაპია
ინტრამუსკულარული (ციანკობალამინის ინექციები)	1,000 მკგ დღეში ხუთი დღის განმავლობაში, შემდეგ 1,000მკგ კვირაში ერთი თვის განმავლობაში	1,000მკგ ერთ-სამ თვეში
ორალური (ციანკობალამინის ტაბლეტები)	1,000-2,000 მკგ დღეში	25-100 მკგ დღეში
ინტრანაზალური (ციანკობალამინის ცხვირის ჟელე-ნასკობოლი)	1,500 მკგ კვირაში 3-4 კვირის განმავლობაში	500 მკგ ყოველკვირეულად

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 ჰომოცისტინის 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 მონიტორინგ 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.

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 არაადექვატური მიღება, გაზრდილი მოხმარება ან ორივე ერთად. ფოლიუმის მჟავას ანტაგონისტური წამლების მიღება, როგორცაა მეტოტრექსატი (რეუმატრექსი), პირიმეტამინი (დარაპრიმი), ტრიმეტოპრიმი

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

(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.

REFERENCES

- David R. Little, M.D.,M.S. ambulatory Management of Common Forms of Anemia. Practical Therapeutics. American Family Physician March 15, 1999.
- Macrocytic anemia. Davenport J. Am Fam Physician 1996;53:155-62.
- Frewin R, Henson a, Provan D. ABC of clinical hematology. Iron deficiency anemia. BMJ 1997; 314:360-3.
- Glass J. Iron deficiency anemia. In: Rakel RE, ed. Conn's Current therapy 49th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:349-52.
- Ascari E. Iron-deficiency anemia resistant to iron therapy. Haematologica 1993; 78:178-82.
- Swain RA, St.Clair L. The role of folic acid in deficiency states and prevention of disease. J Fam Pract 1997;44:138-44.

სისხლის უჯრედების სრულფასოვანი გამოკვლევისას მისი ყველა ელემენტი განხილულ უნდა იქნას კლინიკურ კონტექსტში, რაც ექიმს გაუწევს უდიდეს დახმარებას ანემიის შესაძლო მიზეზებისა და განსაზღვრული დიაგნოზების შემთხვევაში, საჭირო გამოკვლევების დადგენაში. არასაჭირო ტესტები არა მხოლოდ აძვირებს სამედიცინო მომსახურებას, არამედ შეიძლება გამოიწვიოს დიაგნოსტიკის პროცესის შეფერხება და ხშირ შემთხვევაში შეუსაბამო მკურნალობის დანიშვნაც.

შემთხვევის პრეზენტაცია

70 წლის ქალმა მიმართა ზოგად საექიმო პრაქტიკას ჩვილებით პროგრესულ სისუსტესა და დაღლილობაზე. აღნიშნული ჩვილები აღენიშნება, დაახლოებით, 1 თვეა. უკანასკნელ პერიოდში მას აღარ შეუძლია სახლის დალაგება და ფეხით სიარულიც კი. ეწყებოდა სუნთქვის გაძნელება მცირე ფიზიკური დატვირთვისას, ხოლო მოსვენებისას თავს უკეთ გრძობდა.

პაციენტს ჩაუტარდა სისხლის სრული ანალიზი: ჰემოგლობინი – 5,4 გრ/დლ; MCV-(mean corpuscular volume) ერითროციტების საშუალო მოცულობა– 103 მკრმ³; RDW- (red cell distribution width) ერითროციტების განაწილების ფართი – 19.8% (ნორმა არის 12%-15%); ლეიკოციტების რაოდენობა 3,900/მმ³ (48% ნეიტროფილები, 43% ლიმფოციტები, 8% მონოციტები, 1% ეოზინოფილები); თრომბოციტები – 62,000/მმ³.

პაციენტს არ აღენიშნებოდა სისხლისდენა, სიყვითლე, ცხელება, ანემია და გულის დაავადება. არ ღებულობდა მედიკამენტებსა და ტოქსინებს (იშვიათად ვიტამინებისა და ასპირინის გარდა). არ ღებულობდა ალკოჰოლს, არასოდეს არ ჩატარებია სტაციონარული მკურნალობა. ფიზიკური გასინჯვისას მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ შეინიშნებოდა, მხოლოდ მოსვენებისას ჰქონდა მსუბუქი ტაქიკარდია 96' წთ-ში; არტერიული წნევა 146/84 mm Hg მწოლიარე და 142/78 mm Hg მდგომარე მდებარეობაში; აღსანიშნავია მცირედი სიფერძკრთაღე, გარე ჰემოროიდები და ფეხების შეშუპების ნიშნები. ღვიძლი და ელენთა არ ისინჯებოდა. განავლის ანალიზი ფარულ სისხლდენაზე - უარყოფითი.

გულმკერდის რენტგენოლოგიური გამოკვლევით – მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ აღინიშნებოდა; ეკგ – სინუსური ტაქიკარდია; სისხლში შარდოვანა – 15 მგ/დლ; გლუკოზა – 108 მგ/დლ; საერთო ბილირუბინი – 1,2 მგ/დლ (ნორმა <1.2); ელექტროლიტების დონეები – ნორმალური. სისხლში ეტანოლისა და ნამგლისებური უჯრედების პრეპარატები - ნეგატიური.

პაციენტი, ჩამოთვლილი გამოკვლევების შემდეგ, გაგზავნილ იქნა ჰოსპიტალში, სტაციონარული მკურნალობისათვის.

სტაციონარის ექიმის განკარგულებით დაწესდა მონიტორინგი სასიცოცხლო ნიშნებზე, დაენიშნა სამი ერთეული (პაკეტი) ერითროციტების ტრანსფუზია ღამის განმავლობაში, დილისათვის კი დაიგეგმა ძვლის ტვინის ასპირაციისა და ბიოფსიის ჩატარება.

ამრიგად, ექიმმა მართა პაციენტი რეფლექსურად და არა რეფლექტიურად: მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტს ჰქონდა მწვავე ანემია, მისი სიმპტომები იყო მსუბუქი და ჰემოდინამიკა სტაბილური. ჰქონდა სუნთქვის გაძნელება დატვირთვისას და არა მოსვენებისას; არ აღენიშნებოდა ორთოსტატიური ჰიპოტენზია; ჰქონდა მსუბუქი ტაქიკარდია; პულსი რომ ყოფილიყო 100-ზე მეტიც, შემფოთების მიზეზი ექიმს მაინც არ უნდა ჰქონოდა. გულმკერდის რენტგენოლოგიურმა გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ პლევრის ეფუზიის ნიშნები და კარდიომეგალია არ აღენიშნებოდა. არ იყო აგრეთვე, განავალში ფარული სისხლი ან აქტიური სისხლდენის სხვა აშკარა ნიშნები არ შეინიშნებოდა.

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

ექიმმა, პაციენტის მდგომარეობის შეფასების გარეშე, მხოლოდ ლაბორატორიული კვლევების შედეგებზე დაყრდნობით, პაციენტს დაუნიშნა სისხლის დაუყოვნებლივი გადასხმა.

სისხლის დაუყოვნებლივი გადასხმა ნაჩვენებია იქნებოდა მხოლოდ იმ შემთხვევებში, თუ პაციენტის მდგომარეობა უკანასკნელ 1 -2 დღეში მნიშვნელოვნად გაუარესდებოდა, ან თუ კლინიკური მონაცემებით საფრთხე ექმნებოდა პაციენტის სიცოცხლეს ან მნიშვნელოვან ორგანოებს ან/და სისტემებს; ან თუ პაციენტს გააჩნდა მწვავე სიმპტომები ან ნიშნები. მაგ.: პაციენტი, აქტიური სისხლდენით ან გულის დაავადებით, როდესაც ჰიპოქსიის წარმოშობა დაავადების რისკს ზრდის; მწვავე სიმპტომები და ნიშნების მაგალითი: სტენოკარდია, მოსვენების ქოშინი, პლევრის ეფუზია და თავბრუსხვევა ან სხვა ნიშნები, რომლებიც მიუთითებენ ტვინის არაადეკვატურ სისხლმომარაგებაზე. ხშირად, ორთოსტატიკური ჰიპოტენზიაც ამ უკანასკნელ კატეგორიას მიეკუთვნება.

უმრავლეს შემთხვევაში, ექიმებს სჯერათ, რომ თუ ჰემოგლობინის დონე 8გ/დლ-ზე ნაკლებია, უნდა დაუყოვნებლივ, აიწიოს, მითუმეტეს თუ ჰემოგლობინი ძალიან დაბალია და პაციენტი ხანდაზმულია. ეს სწორი არ არის. ხანდაზმული პაციენტები 70 წლის ასაკში, ხშირად ტოლერანტულები არიან ჰემოგლობინის ისეთ დონეზე როგორცაა 3-4 გ/დლ. ორგანიზმს გააჩნია კომპენსაციის სხვადასხვა მექანიზმები, რომელიც აქტიურად ერთვება მაშინ, როცა ანემია თანდათანობით ვითარდება. თუმცა გათვალისწინებულ უნდა იქნას ის გარემოებაც, რომ ზოგიერთ პაციენტში კომპენსაცია უკეთესია, ვიდრე სხვებში, ამიტომ, გადაწყვეტილების მიღება ყოველთვის უნდა ემყარებოდეს პაციენტის ინდივიდუალურ თვისებებს.

ექიმისათვის პირველი შეკითხვაა, ხომ არ უქმნის ანემია საფრთხეს სიცოცხლეს და საჭიროა დაუყოვნებლივ ჩარევა, თუ შესაძლოა შექცევადია პროცესი ტრანსფუზიის გარეშე. მაკროციტული და მიკროციტული ანემიების დროს, ხშირად ჩნდება იმედი იმისა, რომ პროცესი შექცევადია თუ რამოდენიმე დღეში ვუმკურნალებთ დაავადების გამომწვევ მიზეზს. აღნიშნულ შემთხვევაში სერიოზული შეცდომაა სისხლის ნაცხის შეუმოწმებლობა. ნებისმიერ პაციენტს ანემიითა თუ პანციტოპენიით უნდა გაუკეთდეს სისხლის ნაცხის გამოკვლევა, რაც პაციენტს ხშირ შემთხვევაში თავიდან ააცილებს არასაჭირო სისხლის ტრანსფუზიას. მეორე უხეში შეცდომა ჰოსპიტალში იყო ის, რომ პაციენტს არ ჩაუტარდა განმეორებითი, სისხლის სრული ანალიზი გადასხმის წინ. ეს ყოველთვის აუცილებელია ორი მიზეზით; პირველი, რომ დარწმუნდე რამდენად სწორია ანალიზის პასუხი, და მეორე, აუცილებელია, პროგრესირების შეფასება. მაგ.; თუ პაციენტს ორი საათის წინ 5.4 დან დაუქვეითდა 4.4 გ/დლ-მდე, მოსალოდნელია მისი სწრაფი პროგრესირება.

როცა სიმპტომების სიმწვავეს გამო აუცილებელია ტრანსფუზია, უნდა დავიწყოთ ერთი ერთეულით და არა სამით, როგორც აღნიშნულ შემთხვევაში. მეორე ერთეული ისხმება მაშინ, თუ მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა. მხოლოდ აქტიური სისხლდენა და მწვავე სიმპტომების დროს შეიძლება დაინიშნოს მულტი ერთეულების დაუყოვნებლივი გადასხმა. თითოეული ერთეულის გადასხმა იწვევს ჰემოგლობინის ერთი გ/დლ-ით გაზრდას. აღნიშნულ შემთხვევაში ექიმის მიზანი იყო ჰემოგლობინის გაზრდა 8 გ/დლ-მდე. ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ თითოეული ერთეულის ტრანსფუზია ზრდის ტრანსფუზიის რეაქციისა და სხვასხვა ტრანსმისიული დაავადებების რისკს.

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

პაციენტს აქვს მაკროციტული ანემია, პანციტოპენიის კონტექსტში. ყველაზე საშიში მიზეზი მაკროციტული პანციტოპენიის დროს არის აპლასტიური ანემია, რომელიც ხასიათდება სისხლის სამივე უჯრედის რაოდენობის დაქვეითებით. ციტოპენია ჩვეულებრივ არის საკმაოდ მწვავე. ჩვენს პაციენტს ჰქონდა მხოლოდ მსუბუქი ლეიკოპენია (3,900/მმ³): ლეიკოციტების დათვლამაც გვიჩვენა ნეიტროფილების რაოდენობა 48% ანუ 1,900, რაც არ მიუთითებდა აპლასტიურ ანემიაზე.

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

ამის მსგავსად, თრომბოციტების რაოდენობა $62,000/\text{მმ}^3$ განიხილება, როგორც მსუბუქი თრომბოციტოპენია. აპლასტიური ანემიის დროს, თრომბოციტების რაოდენობა ეცემა $20,000/\text{მმ}^3$ -ზე ქვემოთ, რაც დიდი რისკია სისხლდენისათვის.

საერთო ბილირუბინის დონე (1.2 მგ/დლ) აგრეთვე მეტყველებს აპლასტიური ანემიის გამორიცხვის სასარგებლოდ. გამონაკლისს წარმოადგენს ღვიძლის დაავადებები, როდესაც როგორც საერთო, ასევე პირდაპირი ბილირუბინი მომატებულია ღვიძლის ან ბილიარული ფუნქციების დარღვევის გამო. ბილირუბინის დონე, კონკრეტულად, არაპირდაპირი ბილირუბინის დონე ასახავს ჰემოგლობინის დაშლისა და ჰემის მეტაბოლიზმის დონეს. ქალებს გააჩნიათ ერთროციტების მასის და შესაბამისად ბილირუბინის უფრო დაბალი მაჩვენებელი, ვიდრე მამაკაცებს; შავკანიანებსაც გააჩნიათ ერთროციტების მასის და შესაბამისად ბილირუბინის უფრო დაბალი მაჩვენებელი, ვიდრე თეთრკანიანებს როგორც ჯანმრთელ პირებში, ასევე დაავადების დროს.

ამდენად, თუ პაციენტის ბილირუბინის დონე ტექნიკურად ნორმის ზედა ზღვარია და პაციენტი ქალია, პრაქტიკულ შემთხვევებში ბილირუბინი განიხილება მომატებულად. აპლასტიური ანემიის დროს ერთროციტების პროდუცირება და დესტრუქცია შემცირებულია.. ტიპურად, საერთო ბილირუბინი ნორმალურ დონეზე ნაკლებია, ხშირად 0.4 ან 0.3 მგ/დლ .

ბილირუბინის დონემ შეიძლება მოიმატოს როცა ანემია დაკავშირებულია ერთროციტების დესტრუქციასთან პერიფერიულ სისხლსა (ჰემოლიზური ანემია) თუ ძვლის ტვინში (არაეფექტური ერთროპოეზი). ამ უკანასკნელის შემთხვევაში ერთროციტების პრეკურსორები ფორმირდებიან, მაგრამ ილუპებიან ძვლის ტვინში.

ძვლის ტვინის ავთვისებიანი ან ინფექციური ინფილტრაცია შესაძლოა იძლეოდეს პანციტოპენიის სურათს. მწვავე ლეიკემიის შემთხვევაში პერიფერიულ სისხლში პაციენტს ექნებოდა მოუმწიფებელი ბლასტური უჯრედები. ჩვენი პაციენტის ლეიკოციტების რაოდენობა ნათლად მიგვითითებს, რომ მას არა აქვს ლეიკემია. იგი მთლიანად არ გამორიცხავს, მაგრამ ამცირებს ალელიკემიური ლეიკემიის ალბათობას.

სავარაუდოა, რომ რომ პაციენტს აქვს მიელოდისპლაზიური სინდრომის ერთერთი ფორმა. მიელოდისპლაზიური სინდრომი უნდა გამოირიცხოს დიფერენციალური დიაგნოსტიკის პროცესში მსუბუქი პანციტოპენიის დროსაც კი, ვინაიდან იგი ყველაზე მეტად გავრცელებული სინდრომია. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით, პაციენტს ესაჭიროება ძვლის ტვინის ასპირაცია და ბიოფსია, ქრომოსომული ანალიზით.

პანციტოპენია, შეიძლება შეგვხვდეს სპლენომეგალიის და ღვიძლის დაავადებების შემთხვევაშიც.

ყველაზე მეტად, სავარაუდოა, ჩვენს შემთხვევაში, მეგალობლასტური ანემია, რაც ხშირად არის მაკროციტული პანციტოპენიის მიზეზი და არის ყველაზე იოლად განკურნებადი. მეგალობლასტური ანემია შესაძლოა იყოს B_{12} ვიტამინის ან ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის შედეგი. თავდაპირველად, პაციენტებს აქვთ მხოლოდ მსუბუქი ანემია ნორმალური ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობით. დროთა განმავლობაში ანემია ღრმავდება, ფორმიანი ელემენტების რაოდენობა ზომიერად კლებულობს.

ბილირუბინის მაღალი დონე მნიშვნელოვანია მეგალობლასტური ანემიების დროსაც, ისევე როგორც ჰემოლიზური ანემიების შემთხვევაში, როცა ერთროციტები ნადგურდება ცირკულაციის დროს.

მნიშვნელოვანია MCV- ერთროციტების საშუალო მოცულობის შეფასება. მეგალობლასტური ანემიების დროს, ერთროციტების საშუალო მოცულობა მატულობს. როცა ჰემოგლობინის დონე 5.4 გ/დლ -ზეა, მოსალოდნელია ერთროციტების საშუალო მოცულობის მაჩვენებელი იყოს 120 მკრმ^3 -ზე მეტი. ჩვენს პაციენტს აღენიშნება– 103 მკრმ^3 ; ექიმები, ხშირად განსაზღვრავენ მაკროციტოზს, თუ ერთროციტების საშუალო მოცულობის მაჩვენებელი 100 მკრმ^3 -ზე მეტია. აქტუალური ზღვარი კი

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

არის 97 მკრმ³ –მდე. საუკეთესო გზაა შედარება პაციენტის ჩვეულებრივ მონაცემთან. მაგ.: თუ პაციენტის ერითროციტების საშუალო მოცულობაა 85 მკრმ³ და იგი გაიზარდა 92 მკრმ³-მდე, მდგომარეობა მიუთითებს მაკროციტოზის სასარგებლოდ, მიუხედავად იმისა, რომ ტექნიკურად მონაცემი ნორმის ფარგლებში ეტევა.

პაციენტი მაკროციტოზით განხილულ უნდა იქნას ქრონიკული ალკოჰოლიზმის თვალსაზრისითაც. რა თქმა უნდა, ალკოჰოლიზმი შესაძლოა ყველაზე ხშირი მიზეზი იყოს მაკროციტოზის. ალკოჰოლი იწვევს ერითროციტების ზომის გაზრდასა და თრომბოციტების რაოდენობის შემცირებას.. თუმცა, ერთეული გამონაკლისის გარდა, ალკოჰოლი იწვევს მხოლოდ მსუბუქ ანემიას. ჩვენს შემთხვევაში ალკოჰოლიზმი გამოირიცხა.

ბოლოს, მარტივად გამოირიცხა ნამგლისებური ანემია. პირველ რიგში იმიტომ, რომ 70 წლის ასაკში, პაციენტს პირველად აღმოაჩნდა აღნიშნული მდგომარეობა; მეორეც, პანციტოპენია არ არის დამახასიათებელი ნამგლისებური ანემიისათვის.

მეორე დილით, პაციენტმა თავი უფრო უკეთ იგრძნო. სისხლის სრული ანალიზით აღინიშნებოდა: ჰემოგლობინი 8,9 გ/დლ; ერითროციტების საშუალო მოცულობის მაჩვენებელი 95 მკრმ³-ია; RDW-ერითროციტების განაწილების ფართი – 24,2%-ია; ლეიკოციტები – 3,800/მმ³; თრომბოციტები – 39,000/მმ³-ია. თრომბოციტების ტრანსფუზია თავდაპირველად გადაწყვეტილი იყო, თუმცა შემდეგ უარყვეს, ვინაიდან პაციენტს არ აღენიშნებოდა სისხლდენის ნიშნები.

სისხლის ნაცხში აღინიშნებოდა მნიშვნელოვანი ანიზოციტოზი და ერთეული ჰიპერსეგმენტური ნეიტროფილები. ძვლის ტვინის ბიოფსია აღარ გაკეთდა.

მკურნალობამდე სისხლის ანალიზებმა აჩვენა, რომ ვიტამინ “B₁₂” 96 ng/L (ნორმა 200-900); ფოლიატი – 20მკგ/ლ (ნორმა 5-20); საერთო ჰომოცისტეინი – 39 მკმოლ/ლ(ნორმა 5-14); რკინა 196 მკგ/დლ (ნორმა 60-160); ფერიტინი 800 მკგ/ლ(ნორმა 15-300); საერთო რკინის შებოჭვის უნარი 258 მკგ/დლ (ნორმა 250-350); რეტიკულოციტები 44,000/მმ³ (ნორმა 25,000 – 75,000); მეთილმალონიკის მჟავა – 1,850 nmol/L (ნორმა 90-280); ლაქტატდეჰიდროგენაზა 2,250 U/L (ნორმა 50-150).

გამოკვლევების შემდეგ პაციენტს დაენიშნა კანქვეშ ვიტამინ “B₁₂” 100მკგ, ფოლიუმის მჟავა ორალურად 1 მგ და ორალური რკინის სულფატი 325მგ.

ნევროლოგიური გასინჯვისას, პაციენტს აღმოაჩნდა ვიზრაციული მგრძობელობის დაქვეითება ფეხის თითებში, დანარჩენი ყველაფერი ნორმის ფარგლებში იყო. მინი-მენტალური ტესტის შემოწმებისას 27/30. დიეტური ანამნეზი ადექვატური.

100მკგ ვიტამინ “B₁₂”-ის განმეორებითი ინექციის შემდეგ პაციენტი სტაციონარიდან გამოეწერა. დაენიშნა კვირაში ერთჯერ 1000მკგ ვიტამინ “B₁₂”-ს ინექცია.

სისხლის სრული ანალიზის შეცვლა, სავარაუდოა, გამოიწვია სამი ერთეული ერითროციტების გადასხმამ. ჰემოგლობინი 3-დან გახდა 8,9გ/დლ. MCV- ერითროციტების საშუალო მოცულობა დაეცა 95-მდე, რადგან ფართო უჯრედებმა განიცადა ნორმალური ზომის უჯრედებთან დილუცია. RDW-ერითროციტების განაწილების ფართი, რომელიც გახლავთ ანიზოციტოზის ინდიკატორი, გაიზარდა, რადგან ნორმალური სისხლის უჯრედების დამატებამ გაზარდა უჯრედების ზომის დისტრიბუცია.

რეტროსპექტულად, თრომბოციტების დაქვეითება, თავისთავად გასაკვირი არ არის, ვინაიდან როცა პაციენტს, მეგალობლასტური ანემიით, უსხამენ ერითროციტებს, თრომბოციტები, გაურკვეველი მიზეზით, ეცემა 50%-მდე. ამდენად, პრეტრანსფუზიისას, თრომბოციტების რაოდენობა რომ ყოფილიყო დაბალი, მაგ.: 30,000/მმ³ – მისი კიდევ უფრო დაწევა გამოიწვევდა სერიოზულ

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

სისხლდენას. სწორედ, ამის გამო, ექიმმა თავიდან უნდა აიცილოს ტრანსფუზია, გარდა აუცილებელი შემთხვევებისა. ჩვენს შემთხვევაში, სისხლის ნაცხის გამოკვლევამ დაადასტურა მეგალობლასტური ანემიის დიაგნოზი და დაასაბუთა, რომ სისხლის გადასხმა საჭირო არ იყო.

რადგან მეგალობლასტური ანემიის დიაგნოზი დაისვა, შემდგომი ნაბიჯი არის იმის დადგენა თუ რამ გამოიწვია იგი. ვიტამინ “B₁₂”-ის და ფოლიატის დეფიციტის დასადგენად მნიშვნელოვანია ნევროლოგიური, დიეტური ანამნეზისა და გონებრივი მდგომარეობის შეფასება. ზოგადად, ნევროლოგიური დარღვევები არ ვლინდება მოზრდილებში ფოლიატის დეფიციტის დროს (იგი შეიძლება თანაარსებული ალკოჰოლიზმის შემთხვევაში გამოვლინდეს). 50% შემთხვევაში იგი ვლინდება თუ ადგილი აქვს ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტს. ხშირად, ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტის შემთხვევაში, ნევროლოგიური სიმპტომები ჭარბობს ჰემატოლოგიურ სიმპტომებს. ანემია თითქმის ყოველთვის შექცევადია, ხოლო ნევროლოგიური დარღვევები შეიძლება შეუქცევადი აღმოჩნდეს. ჩვენს შემთხვევაში, ფეხის თითების ვიბრაციული მგრძნობელობის დაქვეითება სწორედ ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტის შედეგია.

მინი-მენტალური ტესტი, ჩვენი პაციენტის შემთხვევაში, ნორმალურია. რაც შეეხება დიეტურ ანამნეზს, იგი მნიშვნელოვანია ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტური ანემიისათვის და თითქმის უმნიშვნელოა ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის დროს.

ჩვენს პაციენტს დაენიშნა ორივე პრეპარატი - ვიტამინ “B₁₂” და ფოლიუმის მჟავა. ამ შემთხვევაში რკინის პრეპარატების დანიშვნა გამართლებული არ არის. რატომღაც ყველა ექიმს ჰგონია, რომ ანემიის ყველა შემთხვევაში სასარგებლოა რკინის პრეპარატების დანიშვნა.

ვიტამინ “B₁₂”-ისა და ფოლიუმის მჟავას დანიშვნა დაუყოვნებლივ, ანალიზის პასუხების მიღებამდე, გამართლებული არ არის. თუ ჰემოგლობინის სასწრაფო აწევა გვჭირდება, ტრანსფუზია არის ერთადერთი გამოსავალი. სისხლის ტესტების შედეგებიც, აგრეთვე, შესაძლოა იყოს არაერთმნიშვნელოვანი. ვიტამინთერაპიის დროს, მკურნალობის შედეგს რამოდენიმე დღეში დავინახავთ. აუცილებლად უნდა შემოწმდეს, პაციენტი ასრულებს თუ არა დანიშნულებას; დამატებითმა ტესტებმა შესაძლოა გამოიწვიოს გაურკვეველობა და პაციენტის მდგომარეობამ, მკურნალობის ჩატარების შემდეგ ექიმი დიაგნოსტიკური დილემის წინაშე დააყენოს.

ჩვენი პაციენტის შემთხვევაში, ტესტები ნათლად ადასტურებენ, რომ სახეზეა ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტი. ფოლიუმის მჟავის მაღალი დონე დამახასიათებელია ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტისათვის. მნიშვნელოვანია აგრეთვე, ჰომოცისტეინისა და მეთილმალონიკის მჟავის დონეების განსაზღვრა. მიუხედავად იმისა, რომ თირკმლის უკმარისობის დროს, შესაძლოა, აღნიშნული ნივთიერებების დონეების შეფასებისას ხშირად დაშვებულ იქნას დიაგნოსტიკური შეცდომა, მაინც ითვლება, რომ ისინი არიან ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტის სენსიტიური მარკერები. თუმცა ჰომოცისტეინის დონე მსგავსად იზრდება ფოლიუმის მჟავის დეფიციტისა და სხვა მდგომარეობების დროსაც. ორივე მეტაბოლიტის გაზომვის გამოყენება სულ უფრო იზრდება, რადგან იგი გვხმარება დიაგნოზის დასმაში მანამ, ვიდრე კლინიკური პრეზენტაციითა და სხვა ლაბორატორიული გამოკვლევებით ამის დადგენა მოხერხდება. განსაკუთრებით, ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტის ადრეულ სტადიაზე, როცა პაციენტს აქვს მინიმალური ნიშნები ან საერთოდ არა აქვს ანემია და სისხლში აღენიშნება ვიტამინ “B₁₂”-ის ზღვრული დონე.

სხვა ტესტები ანემიის დროს

ბევრი ექიმი ანემიის შემთხვევაში პირდაპირ იწყებს მკურნალობას რკინის პრეპარატებით, დანარჩენი კი უნიშნავს გამოკვლევას რკინის შემცველობაზე მიუხედავად იმისა, ესაჭიროება თუ არა მას ეს გამოკვლევა, როგორც ეს ჩვენი პაციენტის შემთხვევაში მოხდა. პაციენტს დაენიშნა გამოკვლევები

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

რკინის, ფერიტინის დონეებისა და რკინის შებოჭვის უნარის შესწავლის მიზნით. პაციენტს კიდევ რომ ჰქონდეს რკინის დეფიციტი, მაინც ვერ განისაზღვრებოდა, ვიდრე ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტის კორექცია არ მოხდებოდა. ლაქტატდეჰიდროგენაზის დონის განსაზღვრაც ხდება უმეტეს წილად საწყისი სკრინინგის მიზნით და არა მაშინ, როცა დიაგნოზი უკვე დადგენილია.

რეტიკულოციტების დაბალი რაოდენობა არის იმის მტკიცებულება, რომ ძვლის ტვინიდან სისხლში მოხვდნენ მცირე რაოდენობით ახალგაზრდა უჯრედები. რა თქმა უნდა, ტესტის ჩატარება საჭირო არ იყო. მას პრინციპული მნიშვნელობა აქვს ჰემოლიზური ანემიაზე ექვის მიტანის შემთხვევაში.

მკურნალობა

ვიტამინ “B₁₂”-ის დანიშვნა სწორი გადაწყვეტილებაა ჩვენი პაციენტის მკურნალობისათვის. ვიტამინ “B₁₂” შესაძლოა პაციენტმა მიიღოს პერორალურად, თუ მას ეს ურჩევნია. ინექციის გაკეთება იმდენად არის პრაქტიკაში უნივერსალური, რომ თითქმის ყველა შემთხვევაში დაავადება მალაბსორბციის შედეგია. მაშინაც კი თუ კუჭში არ გამოუმუშავდება შიდა ფაქტორი, ვიტამინ “B₁₂”-ის კორეგირება შესაძლოა მოხდეს დიდი დოზებით პერორალურად, 1,000მკგ დღეში. გაზომილია, რომ ორალური დოზის 1% დიფუზიით შეაღწევს ნაწლავის ლორწოვანში, რაც საკმარისია დეფიციტის შექცევადობისათვის.

მიმდინარე მეთვალყურეობა სამი თვის შემდეგ

შემდგომ მეთვალყურეობაზე, პაციენტმა განაცხადა, რომ თავს უკეთ გრძნობდა და აღიდგინა წინა პერიოდის ჯანმრთელობის მდგომარეობა. ადრე ჩატარებული ტესტით აღმოჩნდა შრატში გასტრინის მაღალი დონე და აგრეთვე შიდა ფაქტორის საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

სისხლის სრული ანალიზით აღინიშნებოდა: ჰემოგლობინი 11.3გ/დლ;

ერიტროციტების საშუალო მოცულობის მაჩვენებელი 72 მკრმ³-ია; RDW- ერიტროციტების განწილების ფართი – 12,9%-ია; ლეიკოციტები – 7,200/მმ³; თრომბოციტები – 280,000/მმ³-ია. განავალი ფარულ სისხლდენაზე უარყოფითი. დაენიშნა პაციენტს ვიტამინ “B₁₂”-ის ყოველთვიური ინექციები და აუღეს სისხლი შემდგომი გამოკვლევებისათვის. დაუნიშნეს აგრეთვე, ფეროსულფატი 325 მგ 3-ჯერ Dრეში. სისხლში აღმოჩნდა: ფერიტინი 72 მკგ/ლ; რკინა 91 მკგ/დლ; რკინის შებოჭვის უნარი 288 მკგ/დლ; ჰაპტოგლობინი 187 მგ/დლ (ნორმა 50-220); ვიტამინ “B₁₂” 2,450 ng/l; ფოლიუმის მჟავა, 9,8 მკგ/ლ.

ერთი კვირის შემდეგ პაციენტს ჩაუტარდა ზედა გასტროინტესტინალური ენდოსკოპია. დადგინდა ატროფიული გასტრიტი და ანტრალური პოლიპი., რომელიც ამოიკვეთა. მისი პათომორფოლოგიური გამოკვლევით დადასტურდა კუჭის კარცინოიდის დიაგნოზი.

ერთი თვის შემდეგ, სისხლის სრული ანალიზი ცვლილებების გარეშე იყო, ამიტომ პაციენტს რკინის პრეპარატის მიღება შეუწყდა. ჩაუტარდა ჰემოგლობინის ელექტროფორეზი, ჰემოგლობინი A₂ და ჰემოგლობინი F-ის დონეების ჩათვლით.

შედეგები აღმოჩნდა ნორმალური.

მკურნალობის პარალელურად, უნდა გვახსოვდეს, რომ უნდა ვეძებოთ, ანემიის გამომწვევი მიზეზი. აქსიომატიკაა, რომ ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტი მიუთითებს გასტროინტესტინალურ პათოლოგიაზე.. მიზეზი შესაძლოა, ვერ დავადგინოთ დაუყვანებლივ, ეს ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს მიუხედავად იმისა, მკურნალობა ეფექტური იქნება თუ არა. რადიოიზოტოპური ტესტების გარდა, საბედნიეროდ, არსებობს სისხლის შრატში გასტრინის დონისა და ანტიშიდა ფაქტორის ანტისხეულების განსაზღვრის ტესტები. ერთდროულად, ორივე ტესტის ჩატარება გვამღევეს უფლებას დავსვათ პერნიციოზული ანემიის დიაგნოზი 90-95% ალბათობით. პერნიციოზული ანემია არ არის არც

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

სინონიმი და არც მიზეზი ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტური ანემიისა. სხვა მიზეზებია: სპრუ და ნაწლავში ბაქტერიების ჭარბი ზრდა, მათ ესაჭიროებათ სპეციფიური მკურნალობა. აღნიშნული დიაგნოზების დადგენა ზემოთ აღწერილი სისხლის ორი ტესტით არ არის შესაძლებელი.

პერნიციოზული ანემია

აღნიშნულ შემთხვევაში, შრატის გასტრინის მაღალი დონე და ანტიშიდა ფაქტორის ანტისხეულები მიუთითებს პერნიციოზული ანემიის არსებობაზე. გასტრინი არის ჰორმონი, რომელიც პროდუცირდება კუჭის ანტრალურ ნაწილში და რაც ასტიმულირებს კუჭის წველის სეკრეციას. პერნიციოზული ანემიით პაციენტების ანტრუმი შენარჩუნებულია, თუმცა კუჭის სხეული არის ატროფიული. რადგან მჟავობა კუჭის სხეულის ატროფიის გამო კლებულობს, გასტრინის დონე, აქლორჰიდრიის საწინააღმდეგოდ, იზრდება.

ტერმინი - პერნიციოზული ანემია, რომელიც დაერქვა დაავადებას მე-19 საუკუნეში გერმანელი ექიმის მიერ, სწორედ არ ასახავს დაავადების არსს. თანამედროვე დეფინიციით ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტის გამომწვევი მიზეზი არის ვიტამინ “B₁₂”-ის მალაბსორბცია, რისი მიზეზიც კუჭის შიდა ფაქტორის განადგურებაა. ძირითადი აღნიშნული დაავადებისათვის კუჭ-ნაწლავის სისტემაში შიდა ფაქტორის ნაკლებობაა და არა ჰემატოლოგიური ცვლილებები. პაციენტების ერთ მესამედზე მეტს კუჭის აღნიშნული დეფექტით, შეიძლება საერთოდ არ ჰქონდეს მეგალობლასტური ანემია; ანუ სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, არაანემიურ პაციენტებს შესაძლოა ჰქონდეთ პერნიციოზული ანემია.

საინტერესოა აგრეთვე ის მოსაზრებაც, რომ თითქოსდა პერნიციოზული ანემია მხოლოდ თეთრკანიანების დაავადებაა, რაც არასწორია თანამედროვე მონაცემებით ავადობის მაჩვენებელი ორივე შემთხვევაში თანაბარია. ფიქრობენ, რომ დაავადება აუტოიმუნურია და არის ანტისხეულების პროდუცირების შედეგი, რომელიც წარმოიქმნება შიდა ფაქტორის გამომყოფი კუჭის პარიეტალური უჯრედების, და აგრეთვე შიდა ფაქტორის წინააღმდეგ – ერთად, ორივეს წინააღმდეგ.

პერნიციოზული ანემიით დაავადებული პაციენტების დაახლოებით 80%-ში აღინიშნება ანტისხეულები, რომელიც გამომუშავდება პარიეტული უჯრედების წინააღმდეგ და პერნიციოზული ანემიის 66% შემთხვევაში შიდა ფაქტორზე ანტისხეულები. პარიეტული უჯრედების წინააღმდეგ ანტისხეულები არ არის სპეციფიური პერნიციოზული ანემიისათვის; იგი შესაძლოა გამოჩნდეს ნებისმიერ პაციენტში A ატროფიული გასტრინის დროსაც, განსაკუთრებით გავრცელებულია ხანდაზმულ ასაკში. ამდენად, პარიეტული უჯრედების წინააღმდეგ ანტისხეულებზე ტესტი არ ითვლება პერნიციოზული ანემიის სადიაგნოსტიკო ტესტად. რაც შეეხება შიდა ფაქტორზე ანტისხეულების ტესტს, ითვლება, რომ მისი სპეციფიურობა პერნიციოზული ანემიისათვის არის 95%, თუმცა ტესტის მგრძობელობა არის დაბალი.

მეორე დიაგნოზი

აღნიშნულ შემთხვევაში, პაციენტის ჰემატოლოგიის დონის ნორმალიზაცია უნდა მომხდარიყო მკურნალობის დაწყებიდან 2 თვის განმავლობაში, მაგრამ პაციენტს, მომდევნო სამი თვის შემდეგ უგრძელდებოდა მსუბუქი ანემია. ხშირად ექიმები, თვლიან, რომ 11.3გ/დლ 70 წლის ქალისათვის მაინცდამაინც შესაშფოთებელი არ უნდა იყოს, თუმცა არსებობს სხვა მოსაზრებაც, რომ იგი უნდა აღემატებოდეს 12გ/დლ-ს.

მთავარი პრობლემა არის სისხლის სრული ანალიზის ჩატარებისას ერითროციტების საშუალო მოცულობის (MCV) დაქვეითება, რადგან მოსალოდნელი იყო მკურნალობის შედეგად

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

მეგალობლასტური ანემიის განკურნება, აქ კი პირიქით მოხდა ერთროციტების საშუალო მოცულობა მკვეთრად შემცირდა. ქვედა ზღვარი MCV -თვის არის 83მკმ³. ჩვენი პაციენტის ერთროციტების საშუალო მოცულობა კი იყო 72მკმ³.

ამდენად, ექიმი აღმოჩნდა მიკროციტური ანემიის წინაშე.

მიკროციტური ანემიის ყველაზე ხშირი სამი მიზეზი არის: რკინა-დეფიციტური ანემია, ანემია ქრონიკული დაავადებით გამოწვეული და თალასემიის სინდრომი.

რკინა-დეფიციტური ანემიის ყველაზე ხშირი მიზეზი არის სისხლის ქრონიკული დაკარგვის არსებობა.. თუ ანემია არის მსუბუქი, გამოსავალი დამოკიდებულია ძირითადი მიზეზის კორექციაზე, ჩვენს პაციენტს განავლის ანალიზი ფარულ სისხლდენაზე ჰქონდა უარყოფითი და სისხლში რკინის შესწავლამაც გვიჩვენა, რომ რკინა-დეფიციტურ ანემიას ამ შემთხვევაში, ადგილი არ ჰქონდა.

ქრონიკული დაავადებით გამოწვეული ანემია ხშირად რკინა-დეფიციტურია იგი მიგვანიშნებს ანთებით, ინფექციურ ან ავთვისებიან პროცესებზე. ჩვეულებრივ, იგი მიკროციტული არ არის. უმრავლეს შემთხვევაში ერთროციტების საშუალო მოცულობა არის ნორმის ქვედა ზღვარი, პაციენტების 15%-ში კი მცირედ დაქვეითებული. ჩვენი პაციენტის შემთხვევაში, რკინის დონის და რკინი შებოჭვის უნარის განსაზღვრით რკინა-დეფიციტური ანემია საბოლოოდ გამოირიცხა.

ამკარაა, რომ ჩვენს პაციენტს არა აქვს ჰომოზიგოტური ბეტა-თალასემია - მწვავე დაავადება, რომელიც ვლინდება ბავშვობის ადრეულ ასაკში და ჩვეულებრივ, ფატალურია. არსებობს აგრეთვე თალასემიის ჰეტეროზიგოტური ფორმები: მცირე ბეტა-თალასემია და ალფა-თალასემია -1, რომლებიც იწვევენ მსუბუქ ანემიას და ძალიან გავრცელებულია აფრიკელ ამერიკელებს შორის, აზიელებსა და ხმელთაშუა ზღვის მოსახლეობაში. ამდენად, სპეციფიური ტესტებით ყველა ის დაავადება უნდა გამოირიცხოს, რომელიც იწვევს მიკროციტულ ანემიას.

ენდოსკოპია

პერნიციოზული ანემიის დროს ძალიან მნიშვნელოვანია პაციენტზე დაწესდეს მიმდინარე მეთვალყურეობა, ვინაიდან ძალიან ხშირად ვითარდება გართულებები. ბევრი ექსპერტი, კუჭის კიბოს გაზრდილი რისკის გამო, გვთავაზობს მიმდინარე მეთვალყურეობას ენდოსკოპიის გამოყენებით, რადგან ენდოსკოპიის საშუალებით შესაძლოა, აღმოვაჩინოთ კიბო განვითარების ადრეულ სტადიაზე. სხვები თვლიან, რომ ენდოსკოპიური მეთვალყურეობა საჭიროა სიმპტომების სრულ გაქრობამდე, რითაც სიმსივნის განვითარების ალბათობა არ გამოირიცხება.

ჩვენი პაციენტის გასტროსკოპიამ უჩვენა ატროფიული გასტრიტის სურათი ანტრალური ნაწილის შენარჩუნებით, რაც პერნიციოზული ანემიის დამახასიათებელი კლასიკური მაგალითია. გასტრალური კარცინოიდის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი იყო აგრეთვე ის, რომ პაციენტს აღმოაჩნდა ანტრალური პოლიპი. უკანასკნელ პერიოდში დადგინდა, რომ გასტრალური კარცინოიდი პერნიციოზული ანემიის უფრო ხშირი გართულებაა, ვიდრე კუჭის კიბო. კარცინოიდის განვითარება ნაწილობრივ გამოწვეულია ენტეროქრომაფინური უჯრედების ჰიპერტროფიით. პერნიციოზული ანემიით დაავადებულ პაციენტთა უმრავლესობაში კუჭის კარცინოიდი კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს, თუმცა მცირე პროცენტში შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს მეტასტაზირებას და გამოსავალიც ფატალური აღმოჩნდეს.

თორმეტი თვის შემდეგ

8 თვის შემდეგ პაციენტმა ისევ მიმართა ექიმს. იგი კვლავ უჩიოდა ძლიერ საერთო სისუსტეს, რომელიც უკანასკნელი თვეა სწრაფად პროგრესირებდა. იგი უარყოფდა სისხლდენას, წონაში დაკლებას, მუცლის ტკივილს, დიეტის ან მადის შეცვლას, ალკოჰოლის მოხმარების გაზრდას, მაგრამ შენიშნა მცირედ კუჭის შეკრულობა. მან გამოტოვა ვიტამინ "B₁₂"-ის უკანასკნელი ინექცია.

ფიზიკური გასინჯვით მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ აღინიშნებოდა. განავალი ფარულ სისხლდენაზე კვლავ უარყოფითი. სისხლის სრული ანალიზით აღინიშნებოდა: ჰემოგლობინი 10.7გ/დლ; ერითროციტების საშუალო მოცულობის მაჩვენებელი 79 მკრმ³-ია; RDW-ერითროციტების განაწილების ფართი – 13.3%-ია; ლეიკოციტები – 8,800/მმ³; თრომბოციტები – 248,000/მმ³-ია. პაციენტს დაენიშნა ვიტამინ "B₁₂"-ის ინექცია კვირაში ერთჯერ და ორალური ფეროსულფატი. კოლონოსკოპიით ცვლილებები არ აღინიშნებოდა.

ერთი თვის შემდეგ სისხლის სრული ანალიზით აღინიშნებოდა: ჰემოგლობინი 10.3გ/დლ; ერითროციტების საშუალო მოცულობის მაჩვენებელი 79 მკრმ³-ია; RDW- ერითროციტების განაწილების ფართი – 13.3%-ია; ლეიკოციტები – 6,600/მმ³; თრომბოციტები – 261,000/მმ³-ია. პაციენტს სიმპტომები არ შეუმსუბუქდა, პირიქით დაემატა სიცვიის შეგრძნება გვიანი გაზაფხულის პერიოდის მიუხედავად. ფარისებრი ჯირკვლის გამოკვლევამ აჩვენა თავისუფალი თიროქსინის რაოდენობა 0.4 ng/dl (ნორმა 0.8-2.8) და თიროიდმასტიმულირებელი ჰორმონი (TSH) 29.5 U/L (ნორმა 2-11). პაციენტს დაენიშნა თიროიდული ჰორმონის პრეპარატი, რომელმაც მოუხსნა პაციენტს ყველა სიმპტომი და მოხდა ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების ნორმალიზაცია.

დასაფიქრებელია პაციენტის ჩივილი ქრონიკული დაღლილობის თაობაზე. შესაძლოა ეჭვის მიტანა კუჭის კიბოზე, მაგრამ მტკიცებულება წონაში დაკლებასა და სისხლდენაზე არ არსებობს და არც ენდოსკოპიურად დადასტურდა. შეკრულობის გამო შესაძლოა დანიშნულიყო კოლონოსკოპია, მით უმეტეს მისი ასაკის გათვალისწინებით.

არასწორი იყო ექიმის დანიშნულებით ვიტამინ "B₁₂"-ის დოზის გაზრდა. შესაძლოა პაციენტის მდგომარეობა გაუარესდეს ვიტამინ "B₁₂"-ის შეწყვეტის გამო, მაგრამ არა ერთი ინექციის გამოტოვებით რვა თვის განმავლობაში. მას კიდევ რომ შეეწყვიტა ვიტამინის მიღება, მის ორგანიზმში არის ვიტამინის მარაგი, ამდენად მას მნიშვნელოვანი სიმპტომატური დეფიციტი 1-2 წლის განმავლობაში არ განუვითარდება. სასიგნალო ახალი სიმპტომი გაჩნდა ჰემოგლობინის დაქვეითება 10.7გ/დლ-მდე და ერითროციტების საშუალო მოცულობის გაზრდა 79 მკრმ³-მდე მაშინ როცა სხვა მაჩვენებლები შენარჩუნებულ იქნა. ერითროციტების საშუალო მოცულობა ტექნიკურად მიუთითებს მიკროციტური ანემიის განვითარებაზე, ჩვენს შემთხვევაში, იგი მიუთითებდა მაკროციტურ მდგომარეობაზე.

რამ გამოიწვია მაკროციტოზი? არა რკინის დეფიციტმა. ეს ასე რომ ყოფილიყო, ერითროციტების საშუალო მოცულობა კი არ გაიზრდებოდა, არამედ პირიქით, შემცირდებოდა. ამდენად, კიდევ ერთხელ დასტურდება, რომ რკინის პრეპარატების დანიშვნა, მკურნალობის მიზნით, არასწორი იყო. კიდევ ერთი შესაძლო მიზეზია ფოლიუმის მჟავას დეფიციტი, რომლის ხშირი მიზეზი ალკოჰოლიზმია, მაგრამ ალკოჰოლიზმი ანამნეზით გამოირიცხა.

როცა პაციენტმა აღნიშნა არატოლერანტობა სიცვიის მიმართ, ექიმი მიხვდა, რომ იგი იყო ჰიპოთირეოიდიზმის მანიფესტაციის შედეგი და არ იყო გამოწვეული ანემიით.

ჰიპოთირეოიდიზმი არის პერნიციოზული ანემიის აღიარებული გართულება. იგი აღმოცენდება პერნიციოზული ანემიით დაავადებულ პაციენტთა 5-10%-ში; ჰიპერთირეოიდიზმი ვითარდება უფრო

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

მცირე შემთხვევებში. ეს არის მაგალითი იმისა, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია პერნიციოზული ანემიის დიაგნოზის დადგენა. სასურველია, პერნიციოზული ანემიით დაავადებულ პაციენტებს ყოველწლიურად ჩაუტარდეთ თირეოიდული ფუნქციის შეფასება.

კომენტარი წარმოდგენილი შემთხვევაზე

PETER A. CASSILETH

მაიამის უნივერსიტეტი

აღნიშნული შემთხვევის პრეზენტაციის დროს, ვიტამინ “B₁₂”-ის დეფიციტი და პანციტოპენია, როგორც სამუშაო ჩარჩო, ეფექტურად არის გამოყენებული დიფერენციალური დიაგნოსტიკის ჩატარებისა და პაციენტისადმი რაციონალური მიდგომის შეფასების მიზნით. აღნიშნული მიდგომა ძირითადად ემყარება ჯანდაცვაში სამედიცინო მომსახურების ფასების ზრდის შეკავებასა და ფოკუსირებას ძვირადღირებულ და არასაჭირო ტესტების გამოყენებაზე.

ანემიის გამომწვევი მიზეზების დადგენის მიზნით შესაძლოა გამოყენებულ იქნას, ზოგადკონცეპტუალური მიდგომა, რაც გულისხმობს ორი განსხვავებული –ფიზიოლოგიური და მორფოლოგიური ანალიზის ჩატარებას.

კომპლექსურ და ძვირადღირებული გამოკვლევების დაწყებამდე უმჯობესი იქნებოდა განსაზღვრულიყო რეტიკულოციტების რაოდენობა და ბილირუბინის დონე. თუ რეტიკულოციტების რაოდენობა მომატებული იქნებოდა ანემიის ხარისხთან შედარებით, ერთი დასკვნის გამოტანა შეიძლება მხოლოდ, რომ ანემია გამოწვეულია სისხლის დაკარგვით ან ჰემოლიზით და რეტიკულოციტების მომატება არის ძვლის ტვინის კომპენსატორული ფუნქციის გამლიერების შედეგი. თუ ჰემოლიზი აქტიურია, არაპირდაპირი (შეუკავშირებელი) ბილირუბინის დონე იქნება მცირედ მომატებული ან ნორმის ზედა ზღვარზე.

ბილირუბინის დაქვეითებასაც აქვს მნიშვნელობა. ისეთი დარღვევების დროს, რომელიც დაკავშირებულია ჰემოგლობინის გენერაციის შემცირებასთან და არ არის ჰემოლიზი-როგორცაა - აპლასტიური ანემია და რკინის დეფიციტი - ბილირუბინის კონცენტრაცია არის დაბალი. ბილირუბინის შედარებითი არარსებობის გამო, პლაზმა არის გამჭვირვალე, ნორმალური, ყვითელი შეფერილობის გარეშე.

აგრეთვე, ჰაპტოგლობინის დონის განსაზღვრაც, ხშირად ადასტურებს ჰემოლიზის დიაგნოზს. ჩვეულებრივ, ნორმალური ერითროციტების დაკარგვის მაჩვენებელი, შეადგენს 20მლ/დღეში. თუ ერითროციტების რაოდენობა აღემატება აღნიშნულ მაჩვენებელს, ჰემოლიზი, დეფინიციის მიხედვით, სახეზეა. ჰემოლიზური ანემიის დიაგნოზის დასადასტურებლად, გამოკვლეულ უნდა იქნას პერიფერიული სისხლში მორფოლოგიურად შეცვლილი ნამგლისებური უჯრედები, სფეროციტები, სამიზნე ან დანაწევრებული უჯრედები. სამწუხაროდ, აღნიშნული გამოკვლევა უარყოფილია თანამედროვე ეტაპზე,, ვინაიდან სისხლის უჯრედების დათვლას ახდენს სპეციალური მანქანები.

თუ რეტიკულოციტების რაოდენობა დაქვეითებულია, მაშინ ძვლის ტვინის კომპენსაციის უნარი დაქვეითებულია ინტერკურენტული დაავადების გამო, ან ძვლის ტვინი განიცდის ძირითად ნუტრიენტების (მაგ.: ვიტამინ “B₁₂”, ფოლიუმის მჟავას, რკინას) ნაკლებობას, ან დათრგუნულია ინფექციით, ჰემატოლოგიური ან არაჰემატოლოგიური ავთვისებიანი პროცესებით ან ადგილი აქვს ჰიპოპლასტიურ ან აპლასტიურ ანემიას.

ანემიის მორფოლოგიური შეფასება ხდება ნაწილობრივ ერითროციტებითა და ერითროციტების განაწილების ფართის მიხედვით. ჰიპოქრომული, მიკროციტული ანემია ჩვეულებრივ, გამოწვეულია თალასემიით, რკინის დეფიციტით ან ტყვიით მოწამვლით, რომელთა დიფერენციაცია ძალიან ადვილია.

მაკროციტოზი კარგად იყო განხილული ვიტამინ “B₁₂”, და ფოლიუმის მქავას დეფიციტის, ღვიძლის დაავადებების, ალკოჰოლიზმისა და ჰიპოთირეოიდიზმის დროს. აღნიშნული იყო, რომ ალკოჰოლიზმი და ღვიძლის დაავადებები არის ყველაზე ხშირი მიზეზი მაკროციტოზისა. თუმცა უნდა გვახსოვდეს, რომ სათემო სამსახურების მონაცემებით, უფრო გავრცელებულია მიელოდისპლაზიით გამოწვეული მაკროციტოზი.

დიაგნოზის დასმა უფრო გართულებულია ისეთ შემთხვევებში, როცა პაციენტის ანემია მორფოლოგიურად არადისკრიპციული (ნორმოქრომული და ნორმოციტული) და მულტიფაქტორულია (ერთდროულად ერითროციტების დაბალი პროდუქცია და მათი დესტრუქცია). ასეთ შემთხვევაში, რთულია ზუსტად განისაზღვროს დაავადების ეტიოლოგია დამატებითი გამოკვლევების (კომპიუტერული ტომოგრაფია, ძვლის ტვინის ასპირაცია და ბიოფსია, ერითროპოეტინების დონის განსაზღვრა) გარეშე.

REFERENCES

- A focused Approach to Anemia – Ralph Carmel 1999
- Carmel R: Megaloblastic anemias. In Textbook of internal Medicine 1997

შემთხვევის განხილვა

ორი წლის ბავშვი მშობლებმა მიიყვანეს ოჯახის ექიმის ოფისში. ისინი არ უჩიოდნენ ბავშვის ჯანმრთელობას, თუმცა აღნიშნეს, რომ ბავშვის ბებიაშენი ბავშვის სიფერმკრთალე და დაჟინებით მოითხოვა მისი ექიმთან წაყვანა. დედის აზრით ბავშვი იყო ენერგიული და ინფექციური დაავადებებით ხშირად არ ხდებოდა ავად, თუმცა უკანასკნელ პერიოდში მანაც შეამჩნია, რომ ბავშვი უფრო ფერმკრთალი იყო, ვიდრე 2-3 თვის წინ. დედის ერთადერთი პრობლემა, ჩვილობის ასაკიდან, იყო ბავშვის ღამით დაძინება. იგი მხოლოდ ძროხის რძის მიცემის შემდეგ იძინებდა. ძუძუთი კვებაზე არ იმყოფებოდა. კვების რაციონში მთავარი ძროხის რძე და მისი პროდუქტები იყო, იღებდა მცირე რაოდენობით მყარ საკვებს. არ აღნიშნებოდა ანემიის ოჯახური ანამნეზი, აშკარა სისხლდენის ნიშნები და სიყვითლე.

გასინჯვით - ბავშვი ფერმკრთალი, ცოცხალი. არ აქვს სისლჩაქცევები ან პურპურა; ლიმფური ჯირკვლები, ღვიძლი და ელენთა გადიდებული არ არის, მუცლის გასინჯვით თვალსაჩინო პათოლოგია არ აღნიშნებოდა. კაპილარულ სისხლში ჰემოგლობინი 7.0 გ/დლ. დაბალი ჰემოგლობინის გამო ჩატარდა სისხლის სრული ანალიზი, სადაც აღმოჩნდა ჰემოგლობინი 7.2გ/დლ; ერთთროციტების საშუალო მოცულობა MCV 55 ფლ და ჰემოგლობინის საშუალო შემცველობა MCH 20; სისხლის სურათი მიანიშნებს მწვავე ჰიპოქრომულ მიკროციტურ ანემიაზე, ლეიკოციტები და თრომბოციტები ნორმალური.

აღნიშნულ ასაკისათვის ჰემოგლობინის მაჩვენებელი ძალიან დაქვეითებულია. ნორმალურად იგი უნდა იყოს 11გ/დლ-ის ზევით. ანამნეზის შეგროვებისას განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს დიეტურ ისტორიას; ხომ არ არის რექტალური ან სხვა სისხლდენა (მაგ.: ეპისტაქსისი); ანემიის ოჯახური ისტორია და მიმდინარე ინფექციები.

ანემიის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა

რკინის დეფიციტი

სისხლდენა (მაგ.: მეკელის დივერტიკული, ეპისტაქსისი დასხვ.)

სისხლის დისკრაზია (მაგ.: აპლასტიური ანემია, ჰემოლიზური ანემია, ლეიკემია)

ჰემოგლობინოპათია (მაგ.: ნამგლისებური ანემია)

სხვა მემკვიდრეობითი დაავადებები (მაგ.: თალასემია, სფეროციტოზი)

დამატებითი ინფორმაცია ანემიების დროს

არის ბავშვი ანემიური?

აუცილებელია ნორმალური მაჩვენებლების საზღვრების ცოდნა

რა ტიპის ანემიაა?

მორფოლოგიური დიაგნოზი

რა არის ანემიის მექანიზმი?

პათოფიზიოლოგიური დიაგნოზი

კლინიკური შეფასებისას უნდა გვახსოვდეს

თუ ბავშვს აღნიშნება ჰემატოლოგიური დარღვევები, უნდა გვახსოვდეს მშობლებისა და და-ძმის შეფასების საჭიროებაც, რასაც შეუძლია მნიშვნელოვანი ინფორმაციის მოცემა;

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

ჰემატოლოგიური დარღვევები არ განიხილოთ იზოლირებულად – მოზარდ ბავშვზე, შესაძლოა, ზეგავლენას ახდენდეს მრავალი ფაქტორი.

ჰემატოლოგიური დარღვევების კლინიკური ეფექტები

ანემია: სიმპტომები, რომელიც გამოწვეულია ქსოვილების ჟანგბადით უზრუნველყოფის შემცირებით

პოლიციტემია: ცირკულაციის შეფერხება

ლეიკოციტების დარღვევები: ინფექციის რისკი

თრომბოციტების დარღვევები: სისხლდენის რისკი; თრომბოზების შესაძლებლობა

ჰემოსტატიური ფაქტორის დარღვევა: ჰემოსტატიკური მექანიზმების დაუბალანსებლობა; სისხლდენის ან თრომბოზის რისკი

ანემიით პაციენტის საწყისი შეფასება ხდება სისხლის უჯრედების დათვლითა და სისხლის სურათით, რასაც, შეუძლია მნიშვნელოვანი ინფორმაციის მოცემა შემდგომი გამოკვლევების ჩატარების თაობაზე. ჩვენს შემთხვევაში სისხლის სურათმა გვიჩვენა რკინა-დეფიციტური ანემია, რის დასადასტურებლადაც საჭირო გახდა შრატში ფერიტინის დონის განსაზღვრა. ბავშვის ოჯახი რომ ყოფილიყო შუამდინარეთის ქვეყნებიდან, ინდოეთიდან ან შორეული აზიიდან, საჭირო გახდებოდა თალასემიის ან ნამგლისებური ანემიის, რომელიც შესაძლოა შენიღბული ყოფილიყო რკინის დეფიციტის გამოვლინებით, დადასტურების მიზნით სხვა გამოკვლევების ჩატარება.

დამატებითი ინფორმაცია შრატის ფერიტინის დონეზე

დაბალი

- რკინის დეფიციტი

ნორმალური/გაზრდილი

თალასემია

ჰემოგლობინოპათია

სიდერობლასტური

მეორადი

როცა დადგინდება რკინა-დეფიციტური ანემია, საჭირო ხდება გამომწვევი მიზეზის კორეგირება.

რკინის დეფიციტის მიზეზები

დაბალი წონა დაბადებისას

ბავშვის, ადრეულ ეტაპზე, ძროხის რძით კვება

ბავშვისათვის, რკინის შემცველი მყარი საკვების გვიანი მიწოდება

მალაბსორბცია

ნაწლავებიდან სისხლდენა (მაგ.: მეკელის დივერტიკული)

აუცილებელი ხდება დიეტოლოგის ჩართვა, რომელმაც უნდა შეაფასოს რკინის შემცველობა ბავშვის კვებაში, რათა რჩევა მისცეს მშობელს ნებისმიერი დეფიციტის კორეგირებისა და კვებითი ჩვევების მოდიფიცირების მიზნით (მაგ.: როგორ შეამციროს ძროხის რძის მიღება და გაზარდოს რკინის შემცველი მყარი საკვების რაოდენობა რაციონში).

რკინის დეფიციტის სპეციფიური კორექცია შესაძლოა რკინის ან რკინის ნატრიუმ-ედეტატის (სიტრონი, რკინის თხიერი პრეპარატი, რომელსაც ბავშვები უკეთ იტანენ) ადმინისტრირებით.

ანემია

საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

აუცილებელია წამლის დანიშვნის შემდგომი მონიტორინგი, თუ რამდენად სწორად ხდება ანემიის კორექცია და სახეზეა თუ არა მოსალოდნელი გაუმჯობესება რომელიც გულისხმობს კვირაში დაახლოებით 1გ/დლ-ით ჰემოგლობინის მომატებას. როცა ჰემოგლობინის მაჩვენებელი დაუბრუნდება ნორმალურ ზღვარს, მნიშვნელოვანია ძვლის ტვინში რკინის მარაგის შექმნის მიზნით რკინით მკურნალობის გაგრძელება შემდგომი 2-3 თვის განმავლობაში.

ბავშვს დაენიშნა მკურნალობა რკინით და მისი ჰემოგლობინიც სწრაფად დაუბრუნდა ნორმალურ მაჩვენებლებს. დადასტურდა, რომ ანემიის მთავარი მიზეზი ძროხის რძის ადრეულ ასაკში მიცემა და რკინით ღარიბი დიეტაა. რკინის პრეპარატები ბავშვს დაენიშნა ფორთოხლის წვეთთან ერთად, რადგან ვიტამინი “C” აძლიერებს რკინის აბსორბციას. საბოლოოდ ბავშვი შეფასდა მკურნალობის დანიშნვიდან 6 თვის შემდეგ, რამაც აჩვენა ჰემოგლობინის ნორმალური ციფრები.

REFERENCES

Oxford Core Texts. Paediatrics. Waterston Tony, Martin Ward Platt, Peter Helms. 1997