

УДК: 616.155.194-06:616-002.3-07

**Ж.С. ШЕРИЯЗДАН, Э.З. ҒАББАСОВА, Д.Б. ЕСЕНАЛИЕВА, С. Б. АДРАНОВА, М.М. АЛЬМАХАНОВА,  
Д.М. АНДАСБАЕВА, К.К. ЖАГИПАРОВА, А. Г. ЕРМЕКОВА, Г. М.САПАРБАЕВА**  
*С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті  
Интернатура және резидентурадағы терапия №3 кафедрасы*

## **ІРІНДІ-ҚАБЫНУ ҮДЕРІСІ НЕГІЗІНДЕГІ АНЕМИЯ (КЛИНИКАЛЫҚ БАҚЫЛАУ)**

*Клиникалық тәжірибеде анықталған анемияны, нақты бір анемиялардың қатарына жатқызу қиындық туғызатын кездер болады. Бұл жағдайлардағы диагностикалық ізденісте анемияны жеке ауру ретінде сипаттайтын клиникалық немесе аспапты-лабораторлық симптомдар анықталмайды. Бұл мысалда созылмалы остеомиелитпен, ол кейін сепсиспен асқынған науқастағы күрделі генезді анемия қарастырылған. Сонымен қатар біздің клиникалық бақылауымыз іріңді-қабыну үдерісі негізінде дамыған анемия ауру болжамын нашарлатынын дәлелдейді.*

**Түйінді сөздер:** анемия, созылмалы остеомиелит, сепсис, темірдің тапшылығы, эритропоэтин.

Екіншілік анемиялардың патогенезі күрделі: жиі анемияға әкелетін бірнеше факторлардың қабаттасуы орын алады. Созылмалы аурулар кезінде темірдің сіңірілуінің үдерістері бұзылады. Мысалы қызба кезінде темірдің сіңірілуі төмендейді, сонымен қатар темірдің ретикулоэндотелиалды жасушалардан кемік эритробластарына өтуі бөгеледі, эритроидты емес жасушалар және бактериялармен липидтердің асқын тотығуының (ЛАТ) белсенуінде темірдің көп жұмсалуды артады [1,2].

Созылмалы аурулар кезіндегі анемиялардың патогенезінде эритропоэтин ингибиторларының: ісік некрозының факторы (ИФ), ортамолекулярлы токсиндердің белсенуінің орны бөлек. Бұл өз кезегінде эритропоэздің тежелуіне әкеледі. Ретикулогистиоцитарлы жүйенің жасушаларының белсенуі эритроциттердің өмір сүру ұзақтығын қысқартып гемолитикалық сипаттағы анемияның дамуына әкеледі [3].

Сіздердің назарларыңызға біздің тәжірибеміздегі осындай күрделі генезді анемиямен науқасты мысал ретінде ұсынамыз.

Науқас П., 69 жаста ауруханаға жедел жәрдем көмегімен айқын әлсіздікке, енгіуге шағымданып түсті. Қабылдау бөліміндегі тексеруден соң, клиникасында қан кету белгілері жоқ, электрокардиограммада жедел коранарлы патология, кеуде клеткасының рентгенограммасында қабыну белгілері болмағандықтан соң, ал қанның анализінде гипохромды, нормоцитарлы ауыр дәрежелі анемия анықталып, белгісіз генезді анемия диагнозымен гематология бөліміне жатқызылады. Гематология бөлімінде қарау кезінде науқастың оң аяғындағы таңылған дәкені шешкенде жіліншіктен шыққан жыланкөз анықталған. Анамнезін толықтырғанда 4 жыл бұрын болған жарақаттан соң қалған жыланкөз екені дәлелденген, сол себепті кезеңді түрде ем қабылдап тұрған, бірақ соңғы жылы дәрігерге мүлдем қаралмаған. Сұрастыра келе кіші дәретке баруының да соңғы екі-үш айда қиындағаны анықталған. Науқасқа бөлімде келесі зерттеулер жүргізілді. Қанның кеңейтілген анализі алынды, мұнда: Эритро.-  $2,3 \times 10^{12}/л$ , Нв.- 63 г/л, МСН – 22 pg, MCV – 88fl, лейко.-  $6,1 \times 10^9/л$ , т/я – 4%, с/я – 63%, э- 3%, м – 6%, лц. – 24%б, тромб.-  $324 \times 10^9/л$ , ЭТЖ – 63 мм/сағ. ҚБА: жалпы белок – 58 г/л, жалпы билирубин – 26 мкмоль/л, АлАТ – 23Б, АсАТ – 24Б, креатинин – 166 мкмоль/л. Сарысулық темір – 6,2 ммоль/л, СТБҚ – 32 ммоль/л. Катетермен лайлы зәр алынды, анализінде – айқын лейкоцитурия, гематурия анықталды. Коагулограммада – шекті гипокоагуляция және шекті тромбинемия анықталды. Зәр

және қан себіндіге алынды. Құрсақ қуысының ультрадыбыстық зерттеуінде – бауырдың, ұйқы безінің диффузды өзгерістері, шекті спленомегалия, екі жақты пиелонефрит белгілері анықталды. Кіші астаудың ультрадыбыстық зерттеуінде қуық асты безінде түзілім, қуықтың артқы қабырғасының қалыңдауы, гомогенді қою сұйықтықтың деңгейі анықталып, ол қуықтың ісігі немесе іріңді қабынуының көрінісі деп бағаланды. Эзофагогастроуденоскопияда – асқазанның шырышты қабатының жұқаруы, бозаруы, денесінде бірен сараң эрозиялар анықталды. Оң аяқтың жіліншік сүйектерінің рентгенограммасында – остеомиелит жыланкөздік түрі дәлелденді. Хирург қарауынан соң өңдеу ұсынылды. Уролог кеңесінен соң, науқастың кіші астауындағы өзгеріс «Қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясы. Созылмалы цистит, өршуі» деп бағаланып, антибактериалды емді жалғастыру ұсынылды. Жоғарыда аталған зерттеулер нәтижесінде науқасқа келесі диагноз қойылды: «Сепсис, созылмалы ағымды жарақаттан кейінгі жыланкөзді формалы оң жіліншіктің созылмалы остеомиелиті негізінде дамыған. Спленомегалия. Қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясы. Іріңді цистит. Екіншілік созылмалы іріңді қабыну үдерісі негізінде дамыған анемия». Науқасқа массивті антибактериалды, дезинтоксикациялық, микроциркуляцияны жақсартушы ем, ферротерапия жүргізілді, бір рет эритроцитарлық масса құйылды, сонымен қатар қуықты жуу және жараны өңдеу өткізілді. Бірақ жүргізілген емге қарамастан науқас екінші тәулікте қайтыс болды. Клиникалық диагнозбен патологоанатомиялық диагноз сәйкес келді. Жоғарыда көрсетілген анализ қорытындыларын ескерсек, науқас көпәғзалық жетіспеушілік белгісімен терминалды сатыда дәрігерге кеш қаралған. Ал сарысулық темірдің төмендеуіне қарамастан, сарысудың темір байланыстырушы қабілетінің қалыпты болуы қабыну үдерісі негізіндегі темірдің қайта таралған тапшылығын көрсетеді. Науқаста қызбаның, қан анализінде лейкоцитоздың болмауы ұзаққа созылған іріңді үдеріс негізіндегі ареактивтілікпен түсіндіріледі.

### ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Е.Н. Охотникова. Анемия при хронических заболеваниях. Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. Здоровье Украины 2012.-№5/6. – С.-15-20
- 2 Бухарин О.В., Усвяцов Б.Я., Щуплова Е.А. Антигемоглобиновая активность бактерии при взаимодействии с эритроцитами и ее роль в патогенезе анемии при инфекции. Гематология и трансфузиология. 2011.-№1-С.3-6.
- 3 Долгов В.В., Луговская С.А. и др. Лабораторная диагностика анемий. -Москва, 2009. 148 с.

**Ж.С. ШЕРИЯЗДАН, Э.З. ГАББАСОВА, Д.Б. ЕСЕНАЛИЕВА, С. Б. АДРАНОВА, М.М. АЛЬМАХАНОВА,  
Д.М. АНДАСБАЕВА, К.К. ЖАГИПАРОВА, А. Г. ЕРМЕКОВА, Г. М.САПАРБАЕВА**  
АНЕМИЯ НА ФОНЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА

**Резюме:** В клинической практике встречаются случаи, когда выявленную анемию трудно отнести к одному из вариантов анемии. Диагностический поиск не выявляет у них клинических или инструментально-лабораторных симптомов, которые могли бы характеризовать эту анемию как самостоятельный вид. В данном примере рассматривается случай анемии на фоне хронического остеомиелита, осложненного в последующем сепсисом. В нашем наблюдении показано, что развитие анемии при гнойно-воспалительных заболеваниях ухудшает прогноз.

**Ключевые слова:** анемия, хронический остеомиелит, сепсис, дефицит железа, эритропоэтин.

**ZH.S. SHERIYAZDAN, E.Z. GABBASSOVA, D.B. ESENALIEVA, S.B. ADRANOVA, M.M. ALMAHANOVA,  
D.M. ANDASBAEVA, K.K. ZHAGIPAROVA, A.G. ERMEKOVA, G.M. SAPARBAEVA**  
ANEMIA OF PURULENT INFLAMMATION

**Resume:** In clinical practice, it is sometimes difficult to detect anemia attributed to a variant of anemia. Diagnostic search does not reveal their clinical or instrumental and laboratory symptoms that might characterize this anemia as a separate species. In this example, consider the case of anemia of chronic osteomyelitis complicated by subsequent sepsis. Our observations have shown that the development of anemia of chronic inflammatory disease worsens the prognosis.

**Keywords:** anemia, chronic osteomyelitis, sepsis, iron deficiency, erythropoietin.