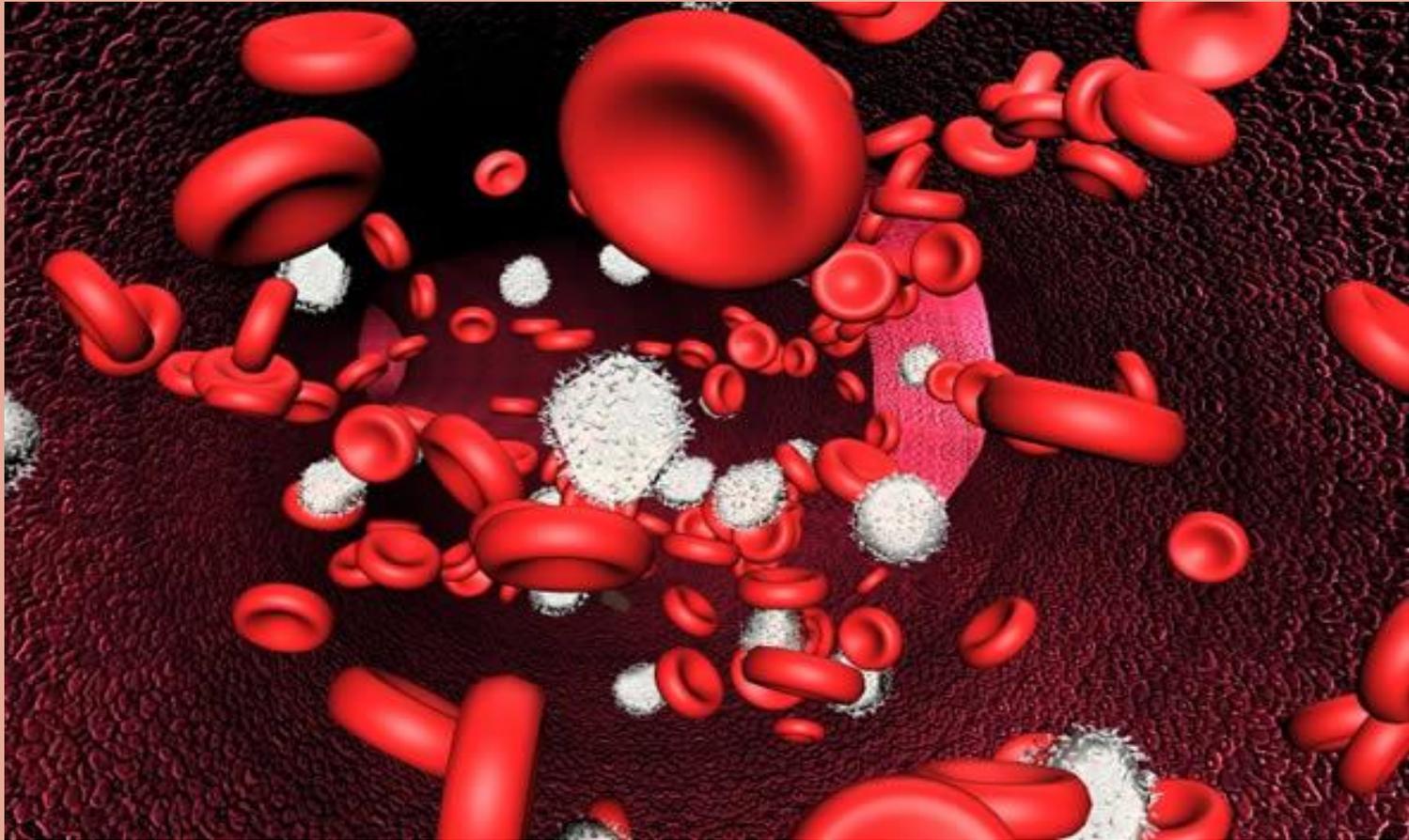
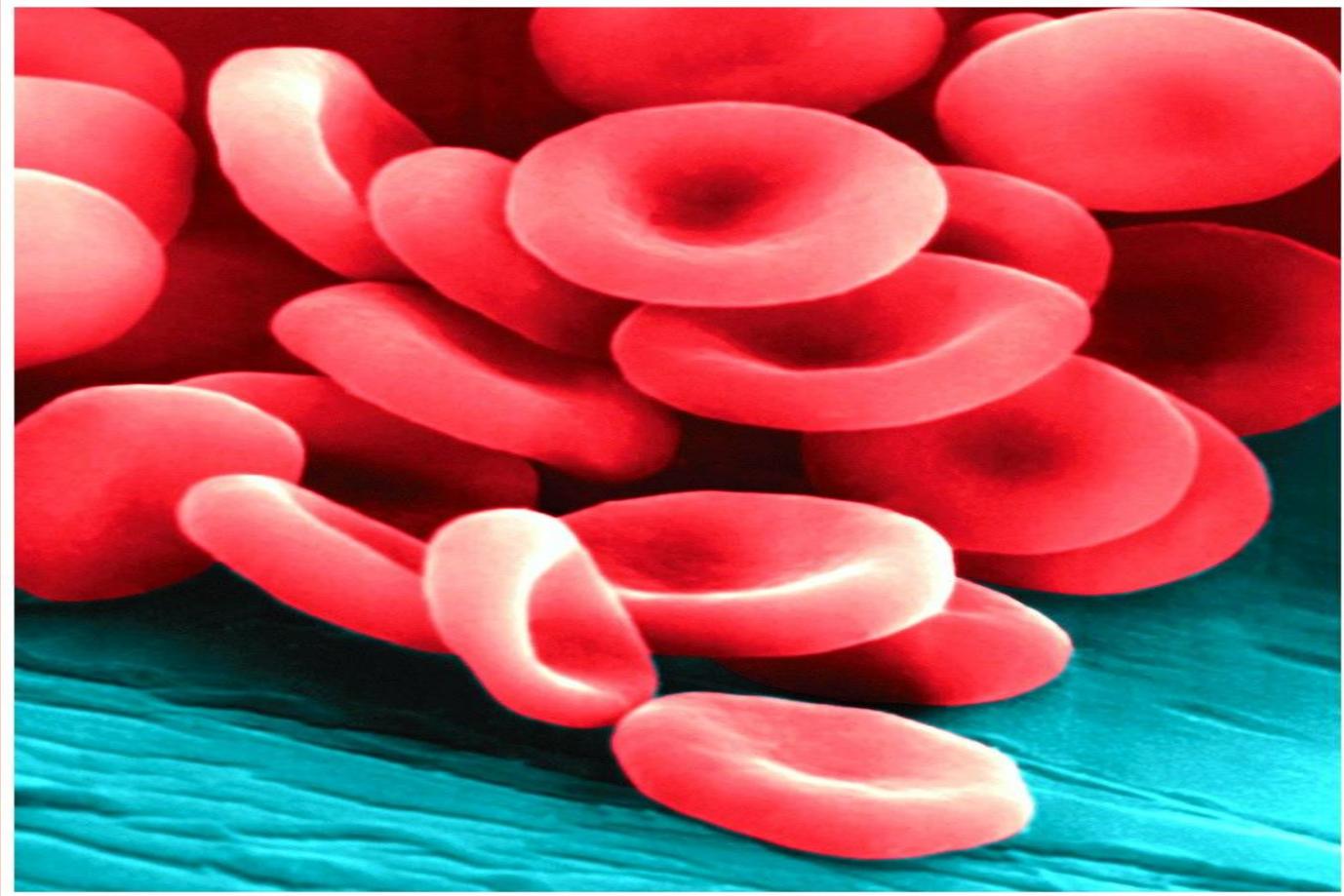


Патология красной крови



Анемия



-
- **Анемия** - типовая форма патологической системы крови, патогенетическую основу которой составляет уменьшение содержания в крови гемоглобина(и эритроцитов), ведущих к развитию гемической гипоксии.
-

Этиопатогенетическая классификация анемий

Гемолитические анемии

А. Приобретенные:

1. Токсикогемолитические
2. Инфекционные
3. Иммунные:
 - изоиммунные
 - аутоиммунные
 - гетероиммунные
4. Механические

Б. Наследственные:

1. Эритроцитопатии
 2. Эритроэнзимопатии
 3. Гемоглобинопатии
-

Постгеморрагические анемии

А. Острые

Б. Хронические

Дезэритропоэтические анемии

- А. Железодифицитные
 - Б. Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК (мегалобластические):
 1. В12-дефицитные
 2. Фолиеводифицитные
 3. Оротоводифицитные
 - В. Анемии, связанные с нарушением активности ферментов синтеза порфирина и гема
 - Г. Апластические
 - Д. Метапластические
-

При оценке содержания Hb и эритроцитов (Эр) в ед. объема крови необходимо учитывать:

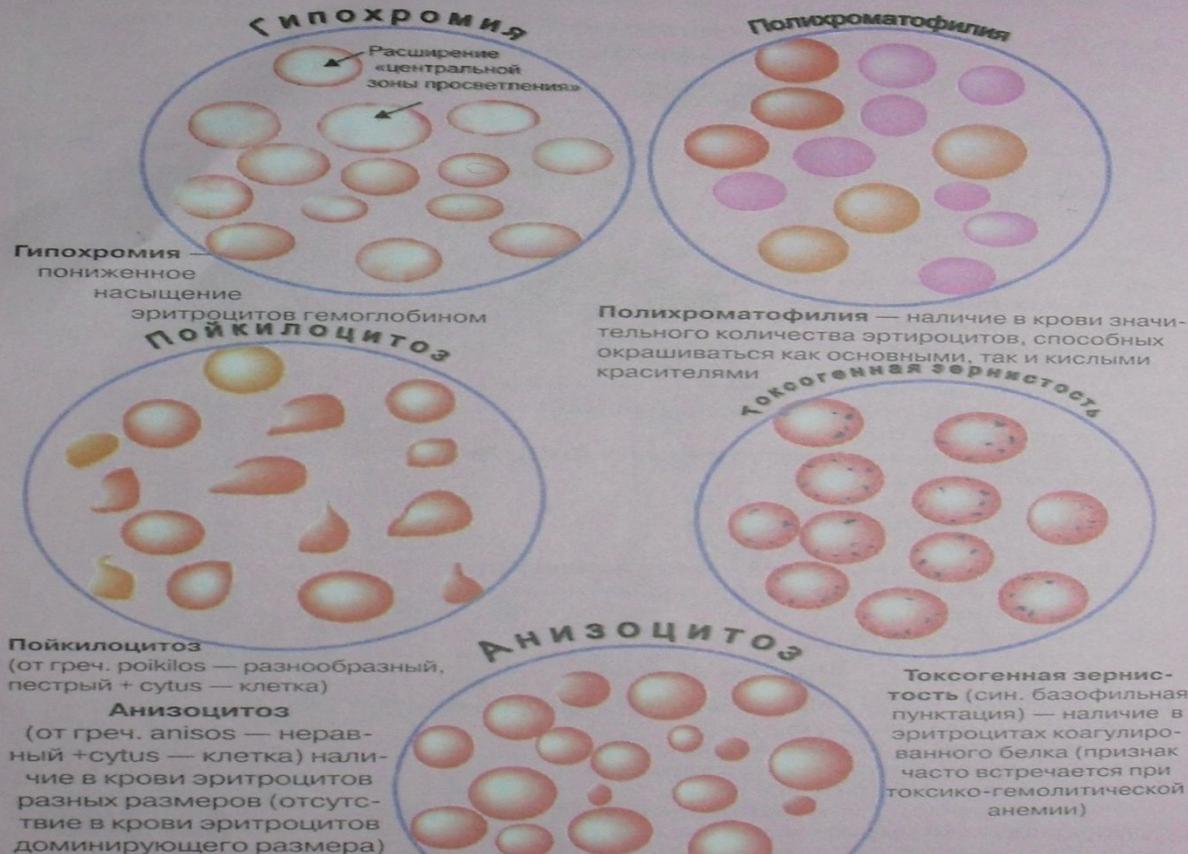
- Истинная анемия может маскироваться гемоконцентрацией (при профузном поносе, полиурии, неукротимой рвоте)
- Гемодилюция (при интенсивной инфузионной терапии, схождении отеков, снижении диуретической функции почек) может приводить к «ложной анемии» при неизменном общем содержании Hb и Эр в крови

Гематокритное число = $\frac{\text{Объем форменных элементов крови}}{\text{Объем плазмы}}$

Объем плазмы

-
- Анемия может быть при нормальном содержании Hb в случае, если этот Hb патологический
 - Некоторые анемии протекают с нормальным или даже повышенным содержанием Эр в крови при условии, что содержание Hb в каждом эритроците существенно ниже нормы
-

Типичные изменения картины крови при анемии



Ретикулоциты

Ретикулоциты-
молодые
Эритроциты

В норме-2-12‰, т.е
2-12
ретикулоцитов на
1000 зрелых Эр



Наличие ретикулоцитов в крови и кратковременность их созревания - это основания для использования подсчета количества ретикулоцитов с целью оценки регенераторной способности костного мозга при развитии анемии

Формы анемии (по регенераторной активности костного мозга)	Признаки
Регенераторная	Степень ретикулоцитоза адекватна степени тяжести анемии
Гиперрегенераторная	Ретикулоцитоз чрезмерен
Гипорегенераторная	Количество ретикулоцитов недостаточно
Арегенераторная	Отсутствие ретикулоцитов в периферической крови
Апластическая	Отсутствие ретикулоцитов в костном мозге

Железодефицитная анемия

Причины:

- Хронические кровопотери
 - Не полноценное питание
 - Нарушение всасывания железа
 - Нарушение транспорта железа
 - Повышенное потребление железа
-

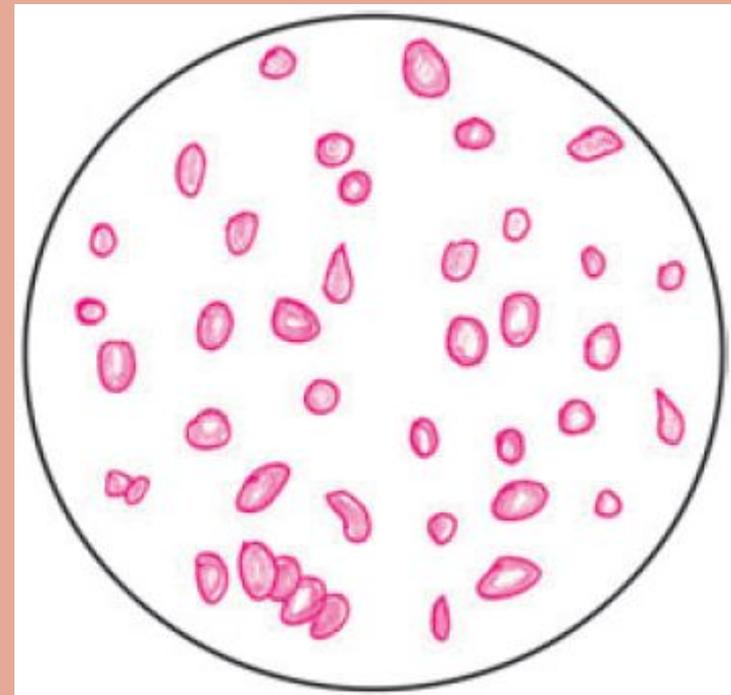
Патогенез

Снижение резервов
железа => Уменьшение содержания
сывороточного железа =>
Повышение общей
железосвязывающей способности
сыворотки с уменьшением
насыщения трансферрина железом
=> Уменьшение включения железа
в клетки эритроидного ряда =>
Уменьшение синтеза гема =>

Железодифицитная анемия

Проявление анемии - это следствие

- Гемической гипоксии
- Дефицита железа



Анизоцитоз, микроцитоз,
пойкилоцитоз,
гипохромия.

Гемолитические анемии: приобретенные формы

Иммунные формы:

1. Изоиммунные
 - Гемолитическая болезнь новорожденных (Rh-конфликт)
 2. Гетероиммунные
 - Гемотрансфузия
 3. Аутоиммунные
 - Лекарственные препараты
-

Неиммунные формы:

1. Токсико-гемолитические
 - грибные и змеиные яды
 - Соединение мышьяка, свинца
 - эндотоксины(Обширные ожоги, уремия, тяжелые поражения печени)
 2. Инфекционные
 - Малярия
 - Септические состояния
 3. Механические
 - Резкие спазмы артериальных сосудов
 - Протезы сосудов, клапанов сердца
-

Гемолитические анемии: Наследственные формы

1. Эритропатии (мембранопатии)
2. Эритроэнзимопатии
3. Гемоглобинопатии (гемоглобинозы)



Апластическая анемия

Апластическая анемия - это приобретенная или наследственная форма патологии крови, характеризующаяся выраженным уменьшением гемопоэтической активности костного мозга.

Миелотоксические факторы:

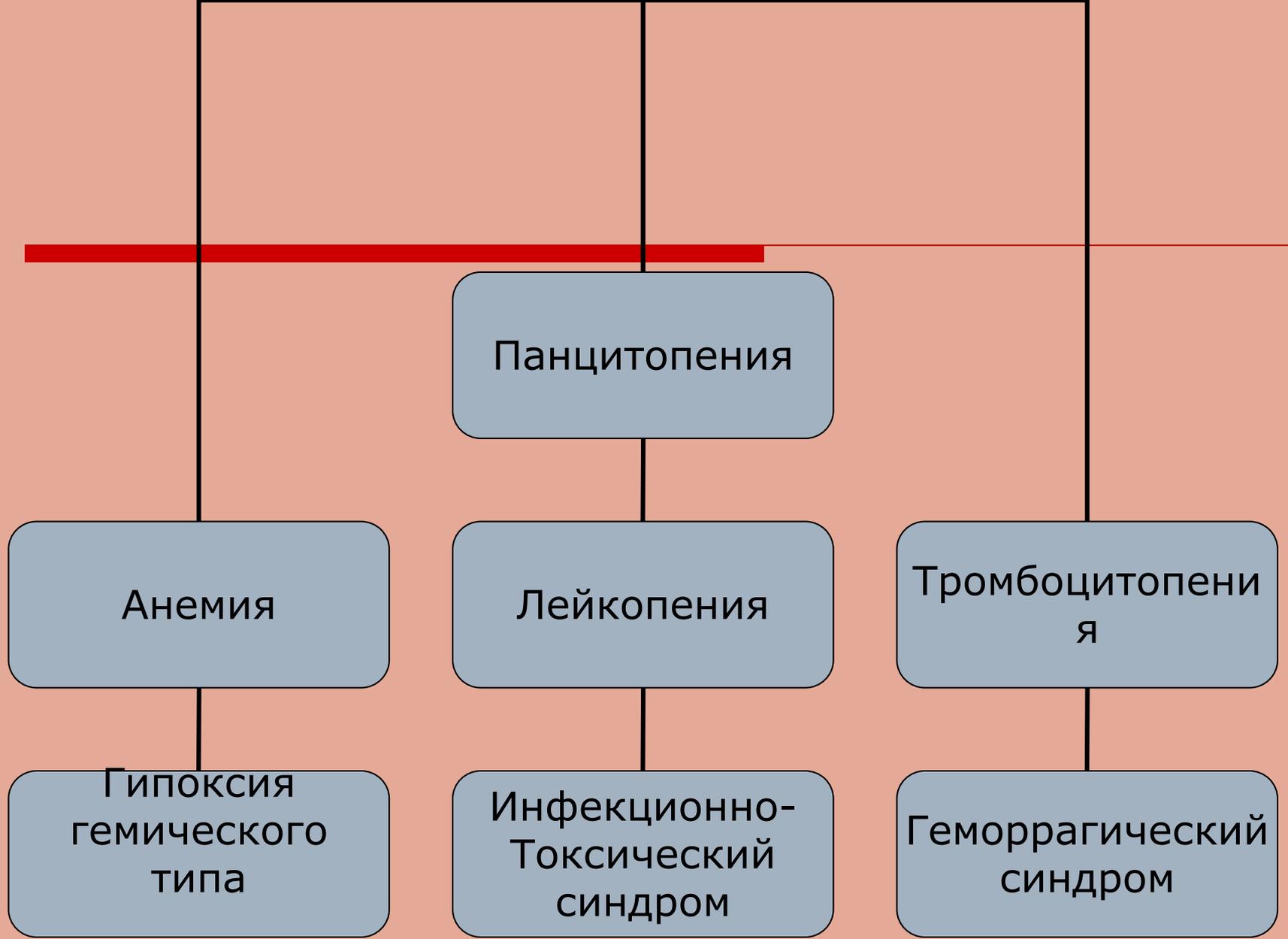
- Ионизирующая радиация
 - Химические вещества- бензол, тринитротолуол, мышьяк и т.д.
 - Лекарственные средства- цитостатики, амидопирин, левомецетин.
 - Вирусы острого гепатита, Эпштейна-Барр.
-

Панмиелофтиз

Панмиелофтиз
аплазия костного
мозга.

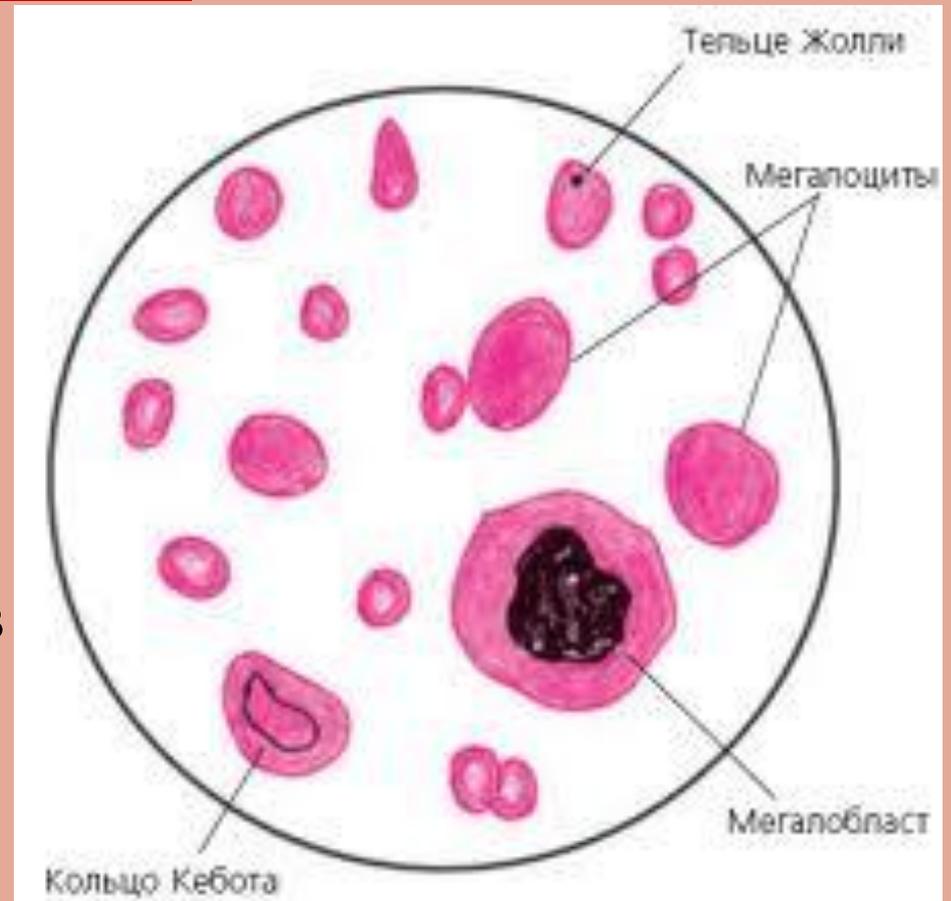
Замещение мозговой ткани
жировой тканью





В12-фолиеводефицитная анемия (Анемия Адисона-Бирмера)

Патогенетическую основу анемии составляет замена нормобластического типа кроветворения мегалобластическим, вследствие нарушения синтеза нуклеиновых кислот в условиях дефицита витамина В12-фолиевой кислоты.



-
- Рак желудка
 - Атрофический гастрит
 - Полипоз желудка
 - Удаление желудка
 - Diphyllobothrium latum*(конкурентное поглощение В12)
 - Энтериты
 - Полипы, опухоли тонкого кишечника
-

Патогенез

Дефицит «внутреннего фактора» Касла или гаптокоррина => Нарушение превращения фолиевой кислоты в ее коферментную форму (тетрагидрофолиевая кислота) =>

Уменьшение синтеза тимидинфосфата => Уменьшение синтеза ДНК =>

Нарушение пролиферативных процессов: Нарушение деления и созревания клеток эритроидного ряда, переход с нормобластического на мегалобластический тип кроветворения.

Гиперхромная мегалобластическая анемия +
Лейкопения (нейтропения)

Проявления

1. Дефицит витамина В12

- нарушение пролиферации эпителиальных клеток ЖКТ
- атрофические изменения слизистых оболочек ЖКТ и развитие воспаления

2. Дефицит витамина В12, фолиевой кислоты

- Повышение уровня гомоцистеина в крови
- Повышенный риск тромбоза, атеросклероза, ИБС.

3. Дефицит витамина В12 (его кофермента дезоксиаденилкобаламина)

Эритремия

Болезнь Вакеза (полицитемия vera rubra) описана этим испанским гематологом в 1892 г.

↑ эритроцитов в результате гиперплазии преимущественно эритроцитарного ряда костного мозга на фоне разрастания костно – мозговой ткани.

Эритремия

Это неопластический миелопролиферативный процесс, близкий к ХМЛ.

Данное заболевание до настоящего времени лечат кровопусканием. Срок жизни больных как правило ≥ 15 лет, а важнейшая причина инвалидизации и смертности – гипертензия и нарушения мозгового кровообращения.

Симптомы эритремии обусловлены ↑ ОЦК и повышением её вязкости

- Нарушение гемодинамики, гипоксия, нарушение метаболизма
- Кожа и слизистые вишнево-красного цвета
- Головокружение, шум в ушах, головные боли, инъекции сосудов сетчатки.

Спасибо за
внимание!