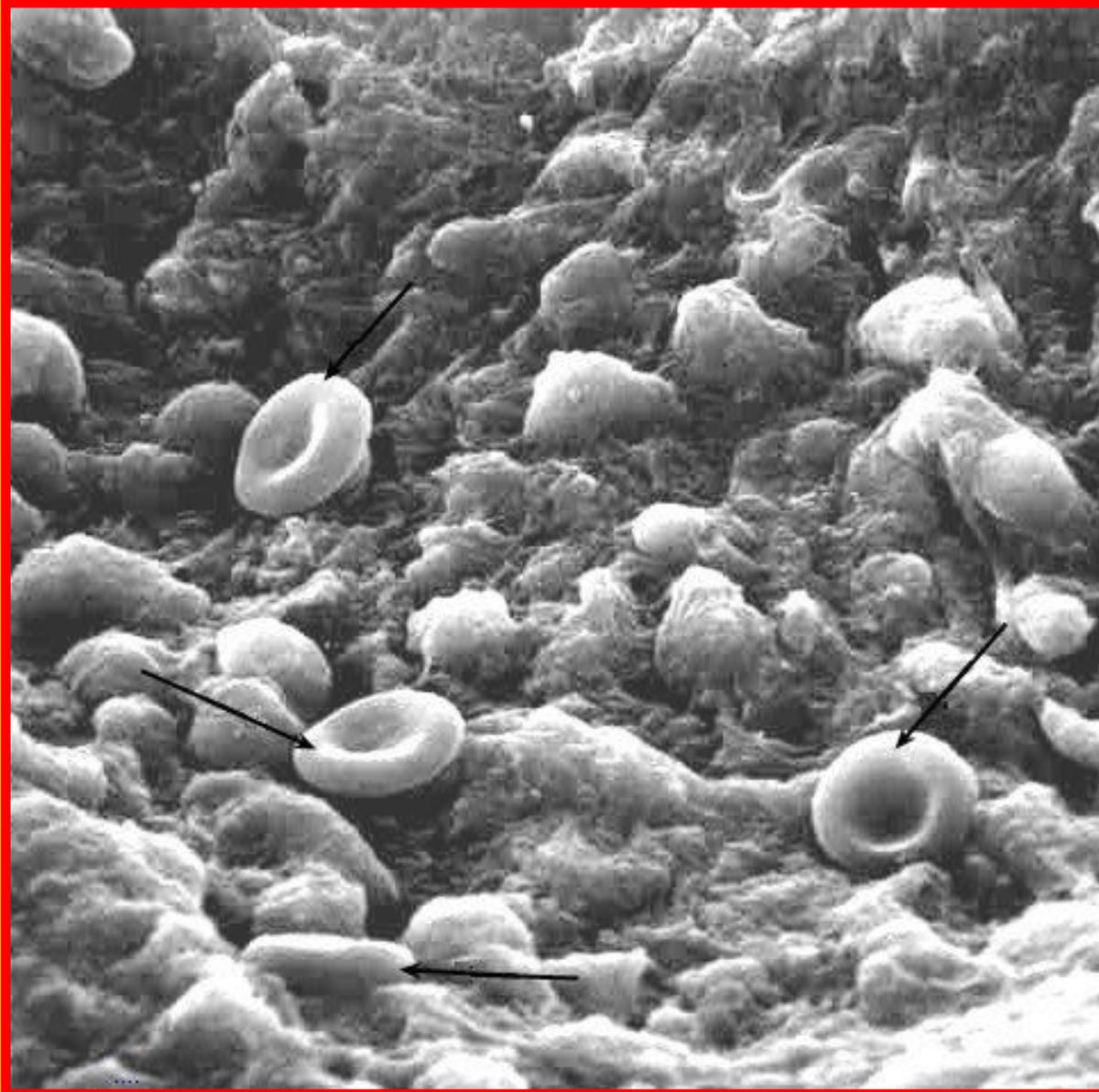


# Патология

## красной крови



**Кровь** - зеркало  
организма

# Стадии эритропоэза (нормального, эритробластического)



# КОСТНЫЙ МОЗГ

эритробласт

пронормоцит

базофильный  
нормоцит

полихроматофильный  
нормоцит

оксифильный  
нормоцит

ретикулоцит

эритроцит

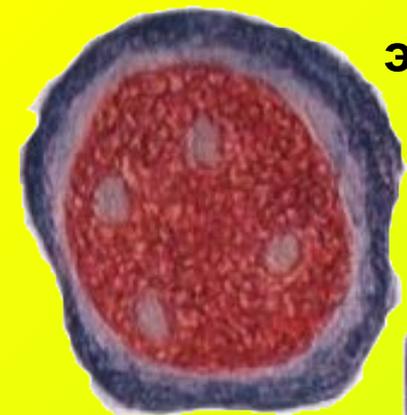
Напряжение  
эритропоэза

## Принципы

### терапии:

обеспечение эритропоэза  
пластическими,  
энергетическими  
резервами  
(белки, жиры,  
углеводы, витамины).

периферическая кровь



**КОСТНЫЙ МОЗГ**

**эритробласт**

**пронормоцит**

**базофильный  
нормоцит**

**полихроматофильный  
нормоцит**

**оксифильный  
нормоцит**

**ретикулоцит**

**эритроцит**

**периферическая кровь**

**Перенапряжение  
эритропоэза**

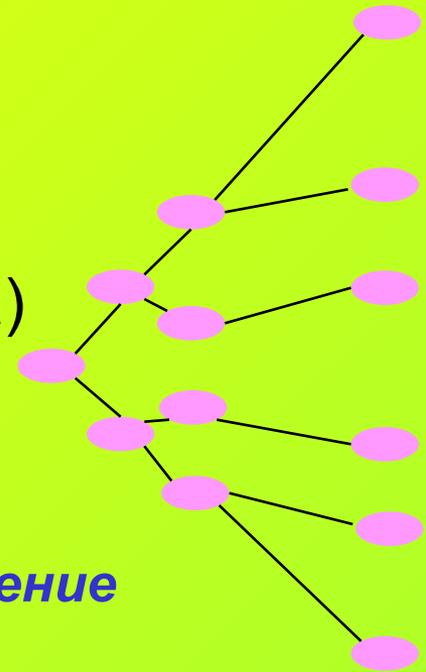
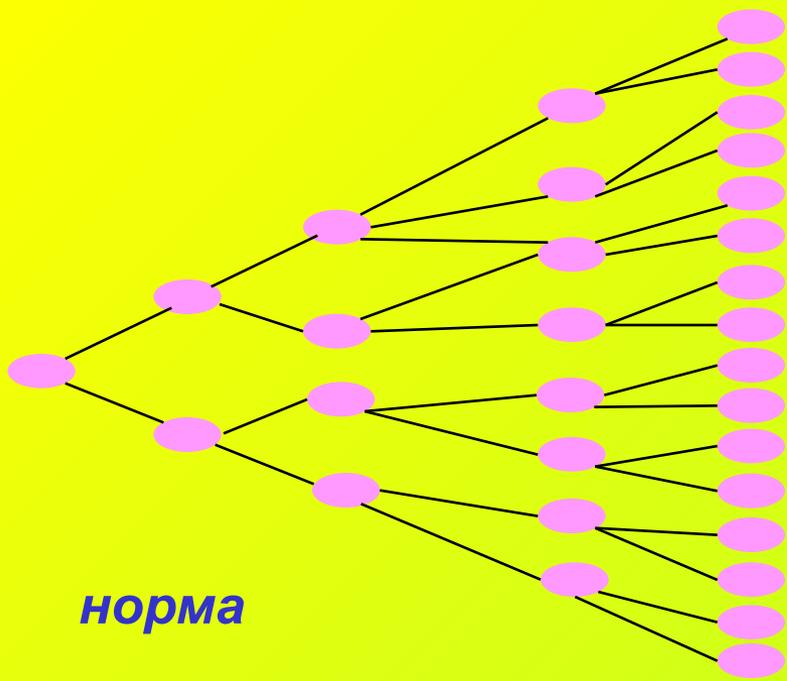
**Принципы  
терапии:**  
*увеличение  
эритроцитарной массы  
или цельной крови*



# ускоренный эритропоэз



нарушение (задержка)  
клеточного деления  
(уменьшение размножения)



полихроматофильный  
нормоцит



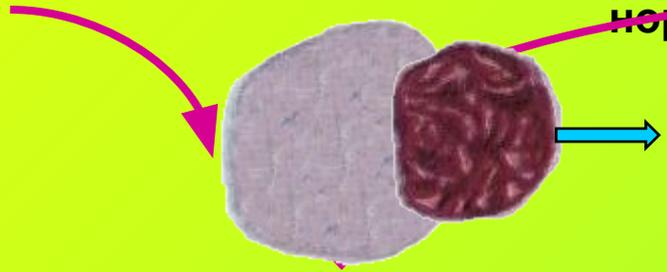
оксифильный  
нормоцит

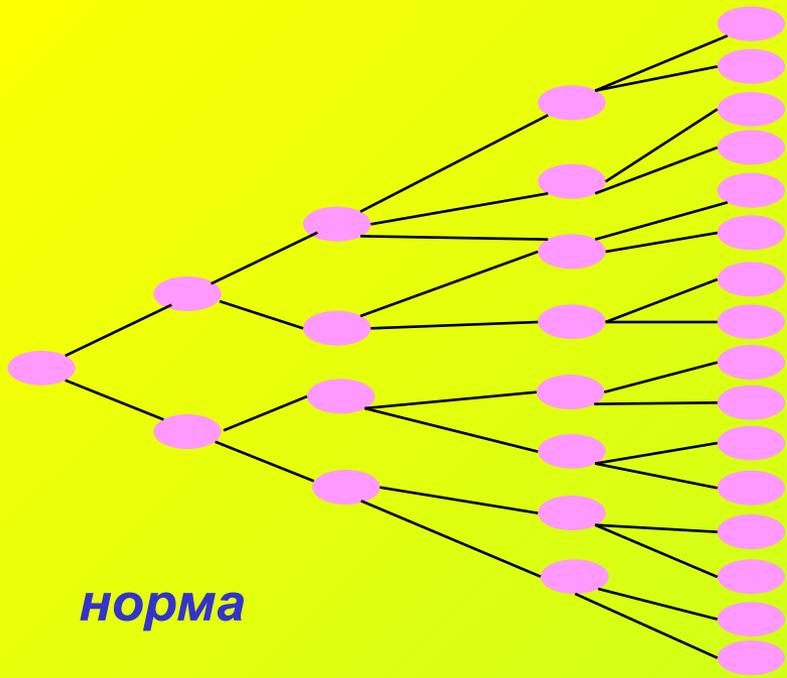


ретикулоцит



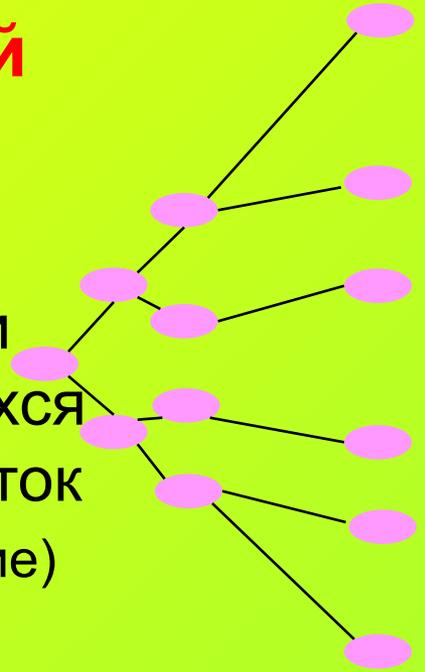
эритроцит





# неэффективный эритропоэз

разрушение части дифференцирующихся в костном мозге клеток (ускоренное разрушение)



полихроматофильный нормоцит



базофильный нормоцит



оксифильный нормоцит



ретикулоцит

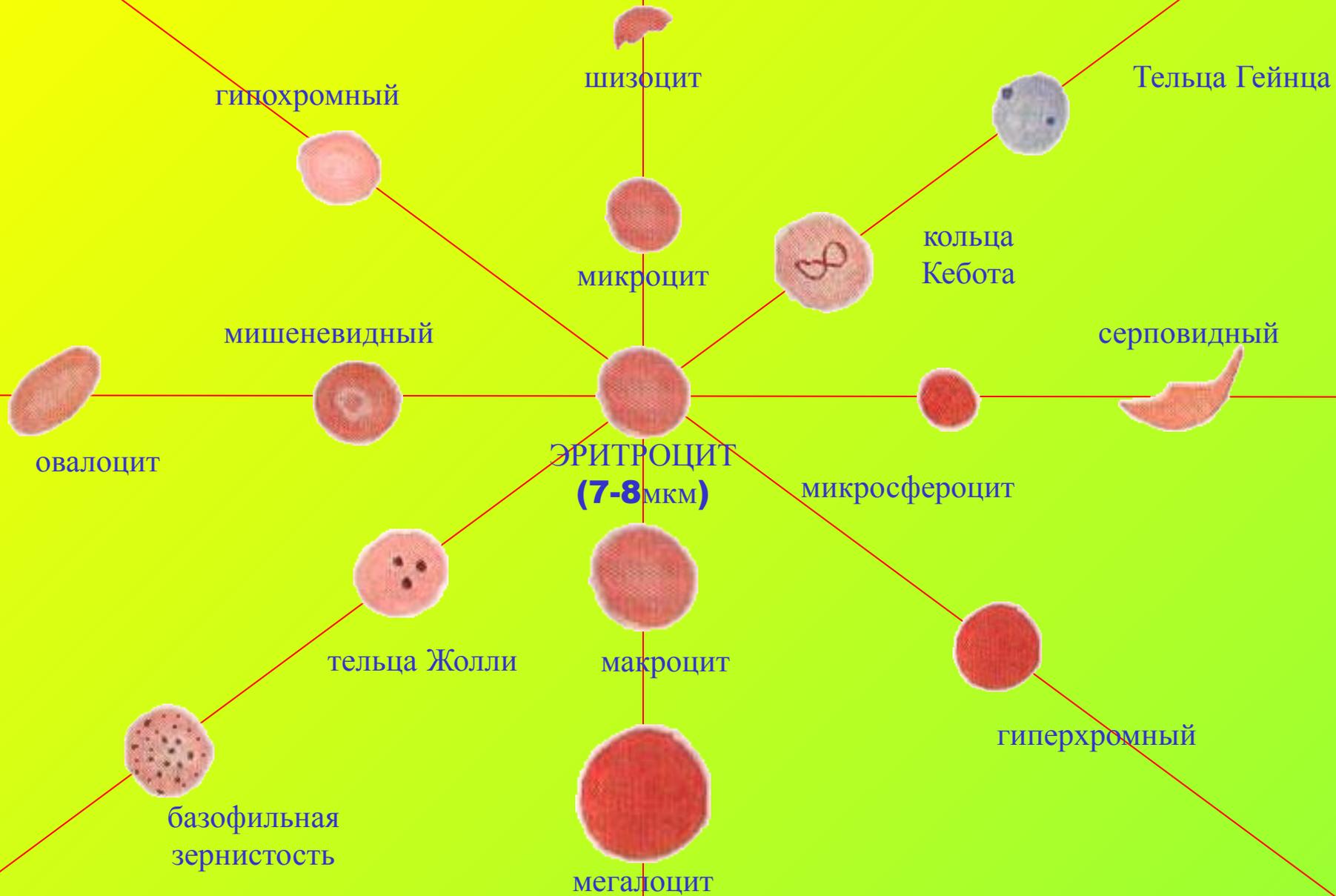


эритроцит

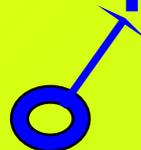
# ***Дегенеративные формы эритроцитов***

- **Анизоцитоз** - изменение размеров эритроцитов
- **Пойкилоцитоз** - изменение формы эритроцитов
- **Анизохромия** - изменение окраски эритроцитов
- **Патологические включения в эритроцитах**

# Дегенеративные формы эритроцитов



# Нормальные показатели красной крови



Количество эритроцитов:

4-5  $\times 10^{12}$ /л (Т/л)

3,9-4,7  $\times 10^{12}$ /л (Т/л)

Концентрация гемоглобина:

130-160 г/л

120-140 г/л

**Анемия - синдром характеризующийся снижением количества эритроцитов и (или) концентрации гемоглобина в единице объема крови**



Количество эритроцитов:

<4  $\times 10^{12}$ /л (Т/л)

<3,9  $\times 10^{12}$  /л (Т/л)

Концентрация гемоглобина:

<130 г/л

<120 г/л

# Эритроцитозы (эр>5 Т/л)

- **Абсолютный** - вследствие усиления эритропоэза **приобретенный** (при гипоксии)
- **Относительный** - вследствие гемоконцентрации (потеря жидкости)
- **Эритремия (истинная полицитемия, болезнь Вакеза)** – гиперплазия эритроидного ростка опухолевой природы (↑тр. и лейкоц.)

# КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ

## по патогенезу:

- **ПОСТГЕМОРАГИЧЕСКИЕ** - возникают после кровопотери
- **ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ** - возникают при разрушении (гемолизе) эритроцитов
- **ДИЗЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИЕ** - возникают при нарушении образования эритроцитов и гемоглобина в костном мозге

# КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ

## по цветовому показателю:

- Нормохромные - ЦП 0,8-1,0
- Гиперхромные - ЦП > 1,0
- Гипохромные - ЦП < 0,8

## по типу кроветворения:

- Эритробластические - с нормальным типом эритропоэза
- Мегалобластические - с эмбриональным типом эритропоэза

# КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ

## по способности костного мозга к регенерации:

- Регенераторные - с нормальной способностью костного мозга к регенерации. (ретикулоциты 0,2-1,0%)
- Гиперрегенераторные - с повышенной регенерацией. (ретикулоциты >1,0%)
- Гипорегенераторные - с пониженной регенерацией. (ретикулоциты <0,2%)
- Арегенераторные - с отсутствием регенерации. (ретикулоциты 0,0%)

# Постгеморрагические анемии

- Острая - массивные наружные или внутренние кровотечения
- Хроническая - кровотечения частые, длительные, малыми порциями

# Кровопотеря

- до 10% крови - компенсируется включением защитных механизмов
- 20 - 25% - **легкая** (может быть восстановлена за счет внутренних резервов организма)
- 25 - 35% - **средняя** (собственных резервов недостаточно для восстановления)
- 35 - 50% - **тяжелая**
- > 50% - **смертельная**

Зависит от скорости кровопотери

# стадии острой постгеморрагической анемии

## 1. рефлекторная

Возникает сразу после кровопотери. Спазм сосудов и выход крови из депо для поддержания АД

## 2. гидремическая

выход в кровь тканевой жидкости для восстановления ОЦК

## 3. костномозговая

активация костномозгового кроветворения

Эр	Нв	ЦП	Рет
N	N	N	N
↓	↓	N	N
↓	↓	↓	↑

## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

в 1-й стадии - восстановление ОЦК

во 2-й стадии - стимуляция эритропоэза + пластические и энергетические резервы

в 3-й стадии - обеспечение работы костного мозга или переливание крови

# стадии хронической постгеморрагической анемии

## Компенсация

(регенераторная стадия)

активация  
кровообразования

## Декомпенсация

(гипорегенераторная стадия)  
(арегенераторная стадия)

перенапряжение  
эритропоэза,  
истощение резервов

Эр	Нв	ЦП	Рет
↓	↓	↓	↑
↓↓	↓↓	↓	↓
↓↓↓	↓↓↓	↓↓	нет

В мазке крови и костном мозге  
при появлении молодых  
форм эритроцитов в  
мазке крови: анизоцитоз  
(микроциты, шизоциты),  
зависимости от  
гипохромные эритроциты,  
степени напряжения  
пойкилоцитоз  
или перенапряжения  
эритропоэза

# ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

- **ПРИОБРЕТЕННЫЕ**

- Острые - при отравлении гемолитическими ядами.
- Хронические - чаще всего имеют аутоиммунный патогенез. (антиэритроцитарные антитела)

- **НАСЛЕДСТВЕННЫЕ**

- Мембранопатии
- Ферментопатии
- Гемоглобинопатии

# Патогенез гемолиза эритроцитов

воздействие на мембрану эритроцитов ⇒  
повышение проницаемости мембраны ⇒  
попадание избыточного количества ионов в клетку  
⇒ увеличение в ней осмотического давления ⇒  
набухание эритроцитов из-за избытка жидкости ⇒  
потеря формы (сфероциты) ⇒ разрушение  
эритроцитов (внутриклеточный гемолиз в  
селезенке - спленомегалия; или внутрисосудистый  
- гемоглобинурия) ⇒ выход гемоглобина ⇒  
проявления гемолитической желтухи с  
увеличением билирубина в крови ⇒ интоксикация  
⇒ повреждение органов и тканей

# Мембранопатии

Образование в мембране клетки аномальных белков или липидов вследствие чего нарушается ее конформация и  
↑ проницаемость

- Микросфероцитарная анемия Минковского - Шоффара. Передается по аутосомно-доминантному типу.

Проявляется: клинически - желтухой со склонностью к камнеобразованию;  
гематологически – **микросфероциты**,  
осм. рез. ↓, ретикулоциты ↑

# Ферментопатии

Генетический дефект образования ферментов приводящий к их дефициту в эритроците

- Дефицит глюкоза-6 фосфатдегидрогеназы
  - ⇒ нарушение антиоксидантной защиты
  - ⇒ активация перекисного окисления липидов
  - ⇒ повреждение мембран эритроцитов
  - ⇒ внутрисосудистый гемолиз.
- ⇒ Передается по типу сцепленному с полом (ген, регулирующий синтез Г-6-ФДГ, располагается в X-хромосоме)

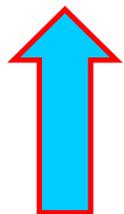
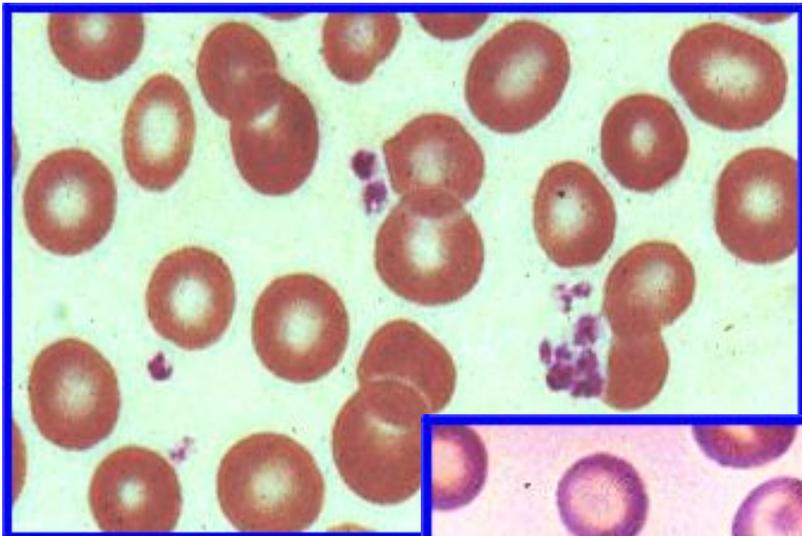
# Гемоглобинопатии

## ТАЛАССЕМИЯ (средиземноморская анемия)

- Нарушение синтеза гемоглобина ⇒ несбалансированность молекулы гемоглобина ⇒ выпадение гемоглобина в осадок ⇒ разрушение таких эритроцитов в селезенке (внутриклеточный гемолиз) ⇒ гиперплазия костного мозга.
- Передается по аутосомно-доминантному и рецессивному типам.
- в крови - **мишеневидные эритроциты**, токсическая зернистость, ретикулоциты ↑, осм.рез. ↑

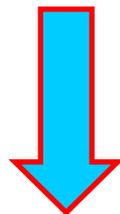
# СЕРПОВИДНОКЛЕТОЧНАЯ АНЕМИЯ

- - обусловлена заменой одной или нескольких аминокислот в цепи глобина, отсутствием участка цепи или ее удлинением - распространена в регионах где много малярии.
- В крови - эритроциты в виде полумесяца (гемоглобин S при снижении  $P_{O_2}$  кристаллизуется) и на них малярийный плазмодий не паразитирует

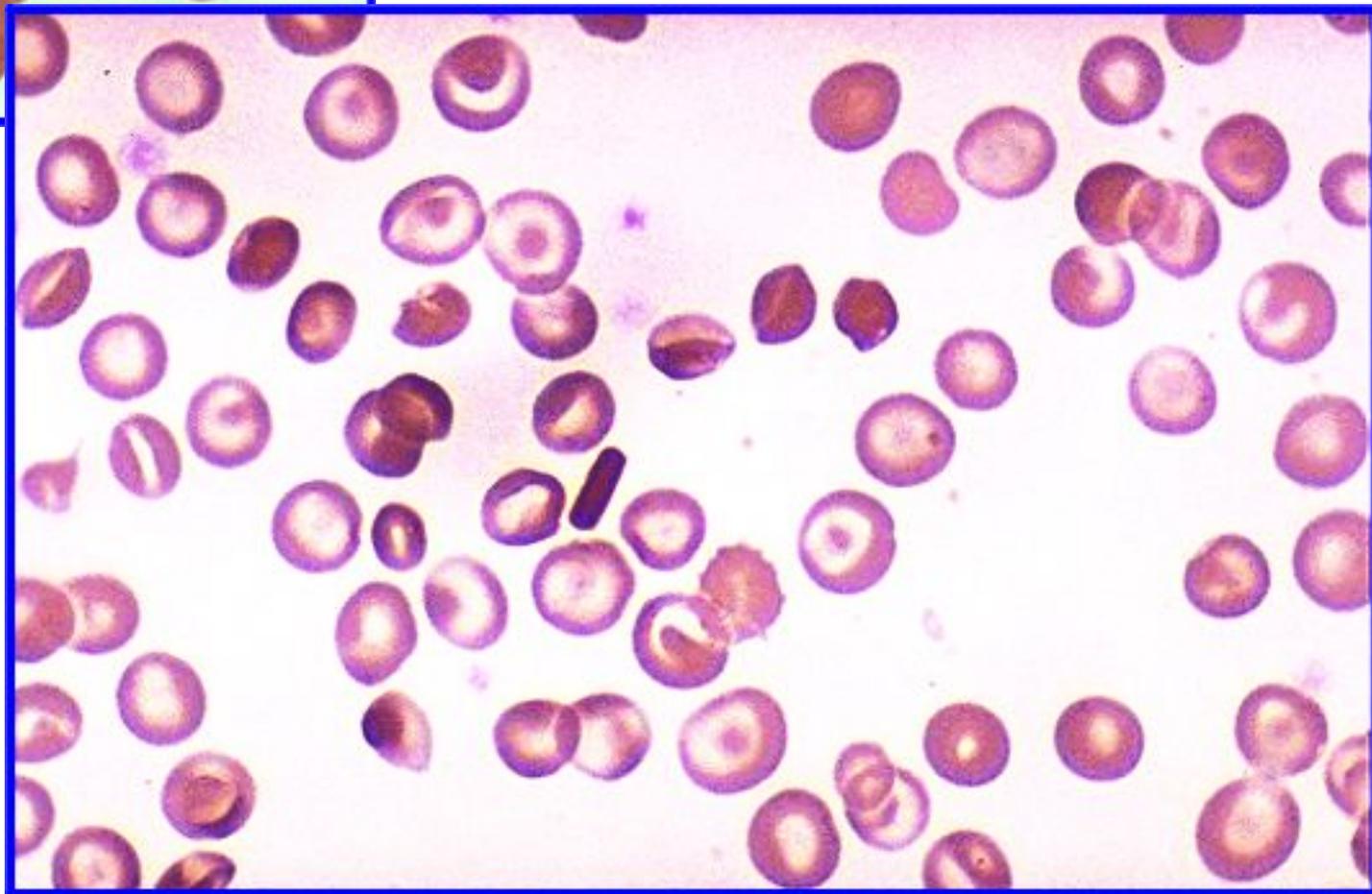


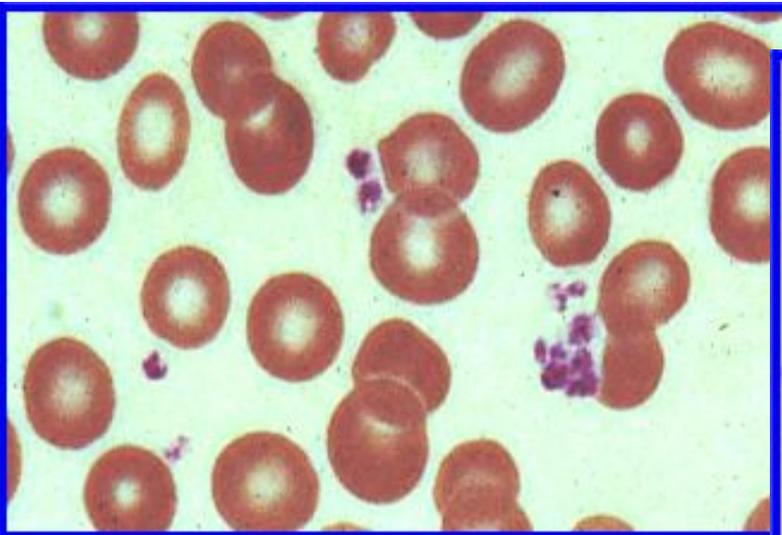
**норма**

**талассемия**



**мишеневидные  
эритроциты,  
гипохромия**

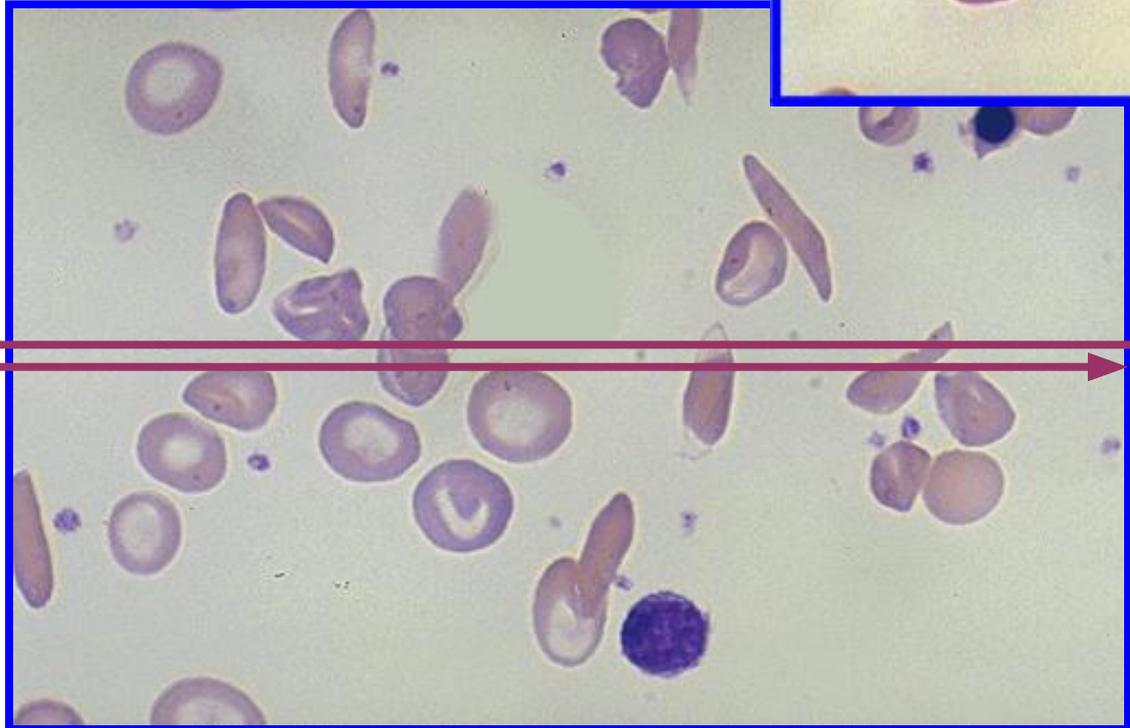




↑ норма



Серповидно-клеточная анемия  
серповидные эритроциты, анизоциты

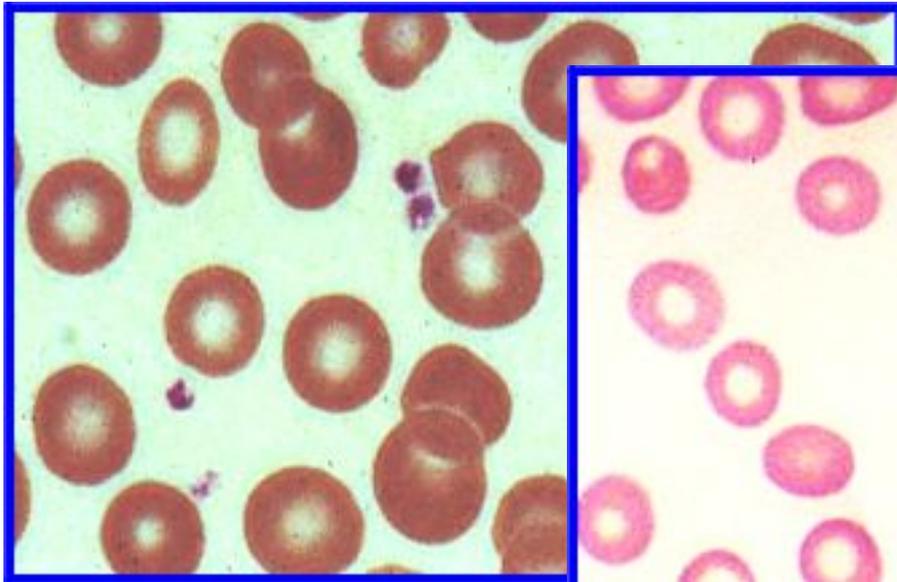


# ДИЗЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИЕ- вследствие нарушения кроветворения

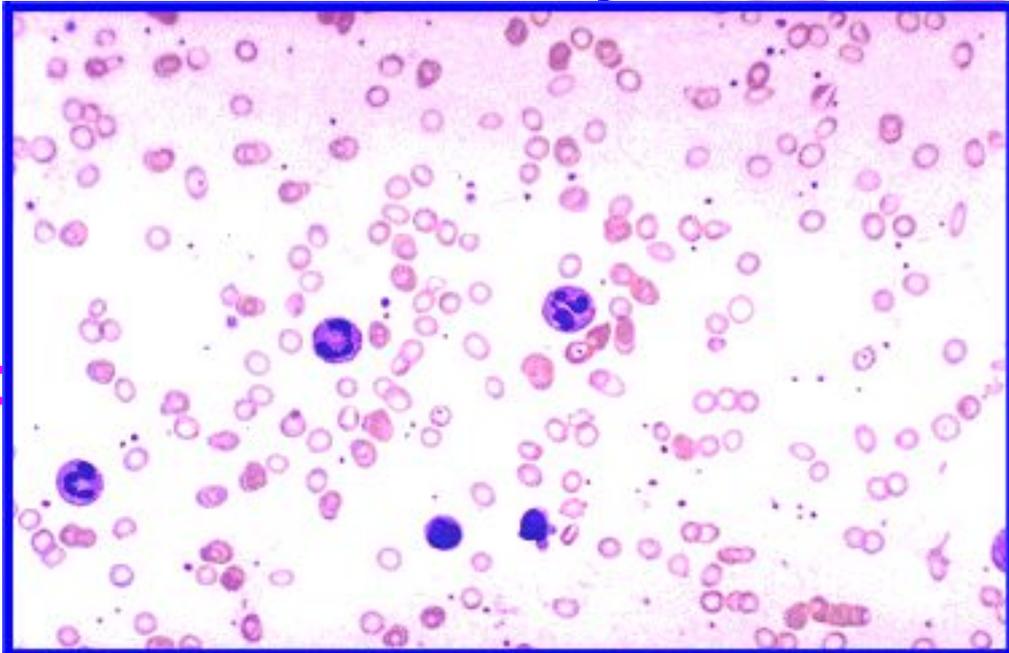
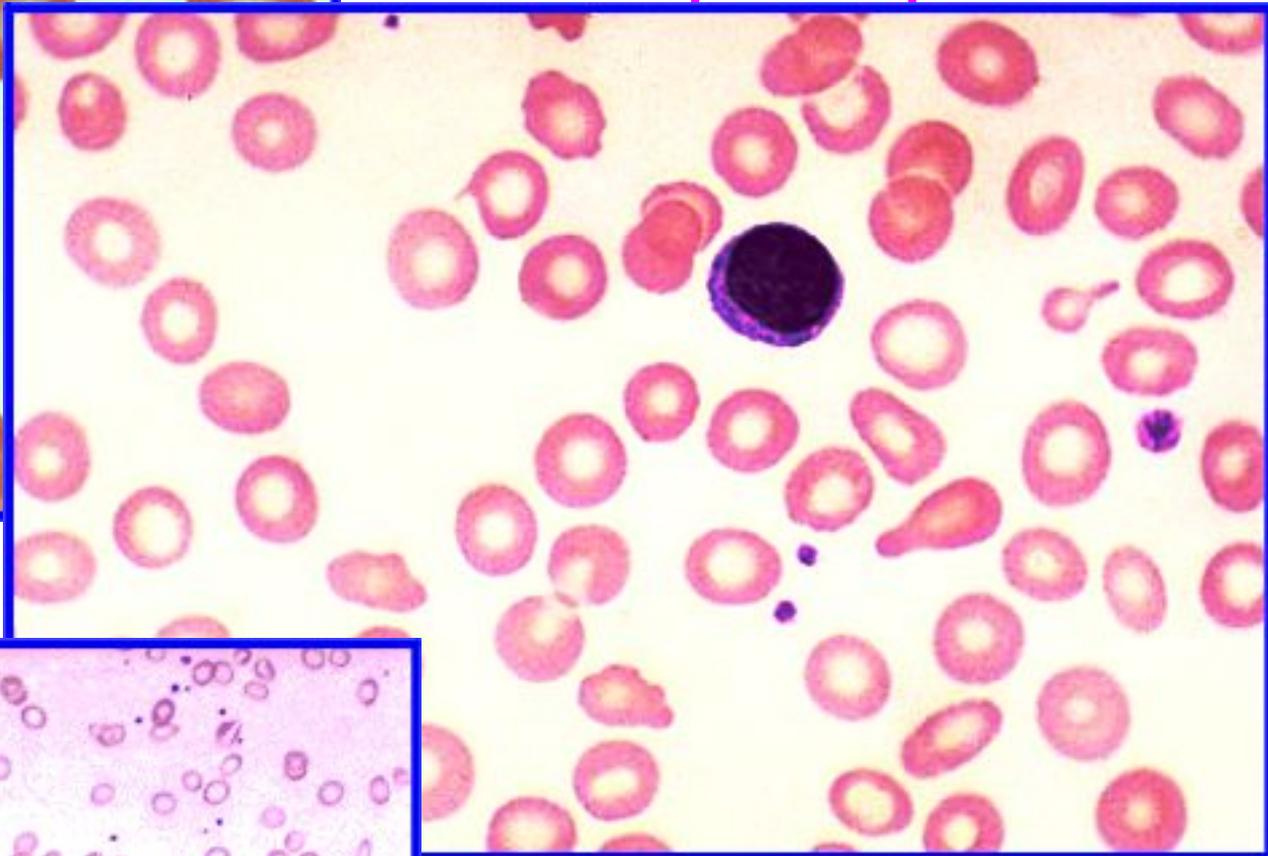
- **дефицитные**
  - железодефицитные
  - В12-фолиеводефицитные
  - белководефицитные
- **гипопластические** - при снижении активности эритропоэза
- **апластические** - после прекращения эритропоэза
- **метапластические** - при вытеснении эритроцитарного ростка другой размножающейся тканью (опухоли, лейкозы)

# Этиология железодефицитных анемий

- **Алиментарный дефицит** железа
- **Нарушение всасывания** железа (пищевые консерванты, воспалительные процессы в пищеварительном тракте и др.)
- **Нарушение транспорта** железа (при снижении уровня трансферрина в крови)
- **Повышение потребности** в железе или **потери** железа из организма (беременность, кормление грудью, подростковый возраст) (хронические кровопотери) (очаги хронической инфекции)



**норма**



**железодефицитная  
анемия**  
Гипохромия (анулоциты)  
Анизоцитоз (микроциты)  
Пойкилоцитоз (шизоциты)

# В12 - ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

{Адисона-Бирмера, пернициозная, злокачественная}

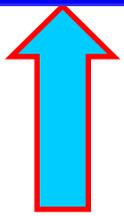
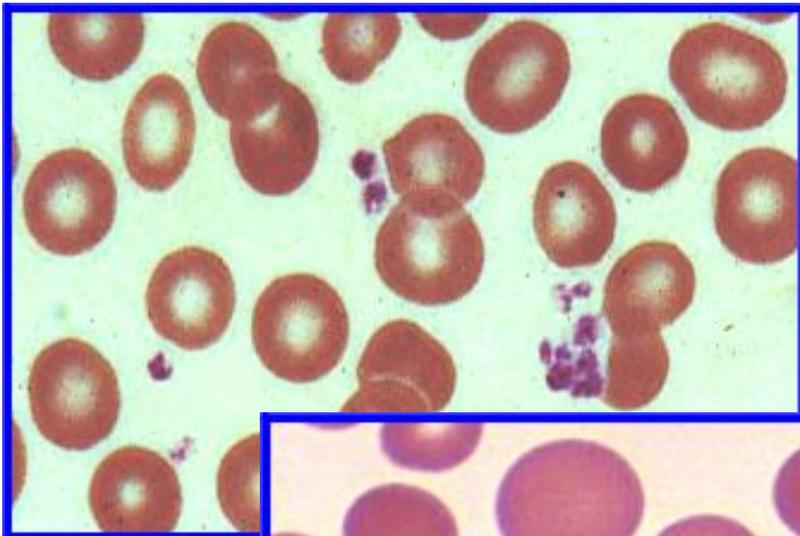
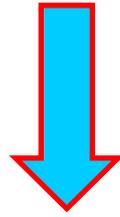
- **мегалобластический** (эмбриональный) тип кроветворения
- В анализе крови: Эр. ↓, Нв. ↓, **ЦП ↑**, в мазке - анизоцитоз с появлением макроцитов, **мегацитов, мегалобластов** (мегалобласт имеет ядро, а мегалоцит не имеет), гиперхромные эритроциты, тельца Жоли и кольца Кабо
- гастроэнтерологический синдромом - нарушение восстановления эпителиальных клеток (полированный язык, стоматит, энтероколит); неврологический синдром - нарушение образования миелина (повреждение нейронов)

# Кинетика витамина В<sub>12</sub> в организме человека

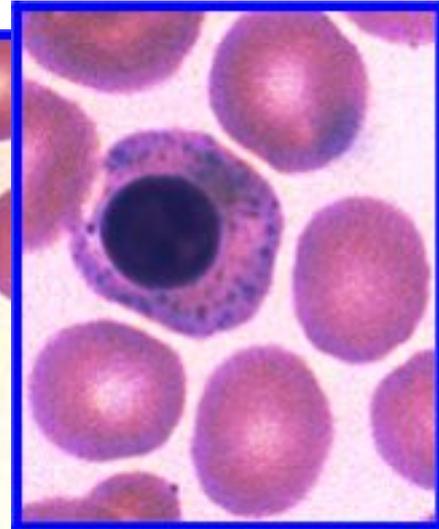
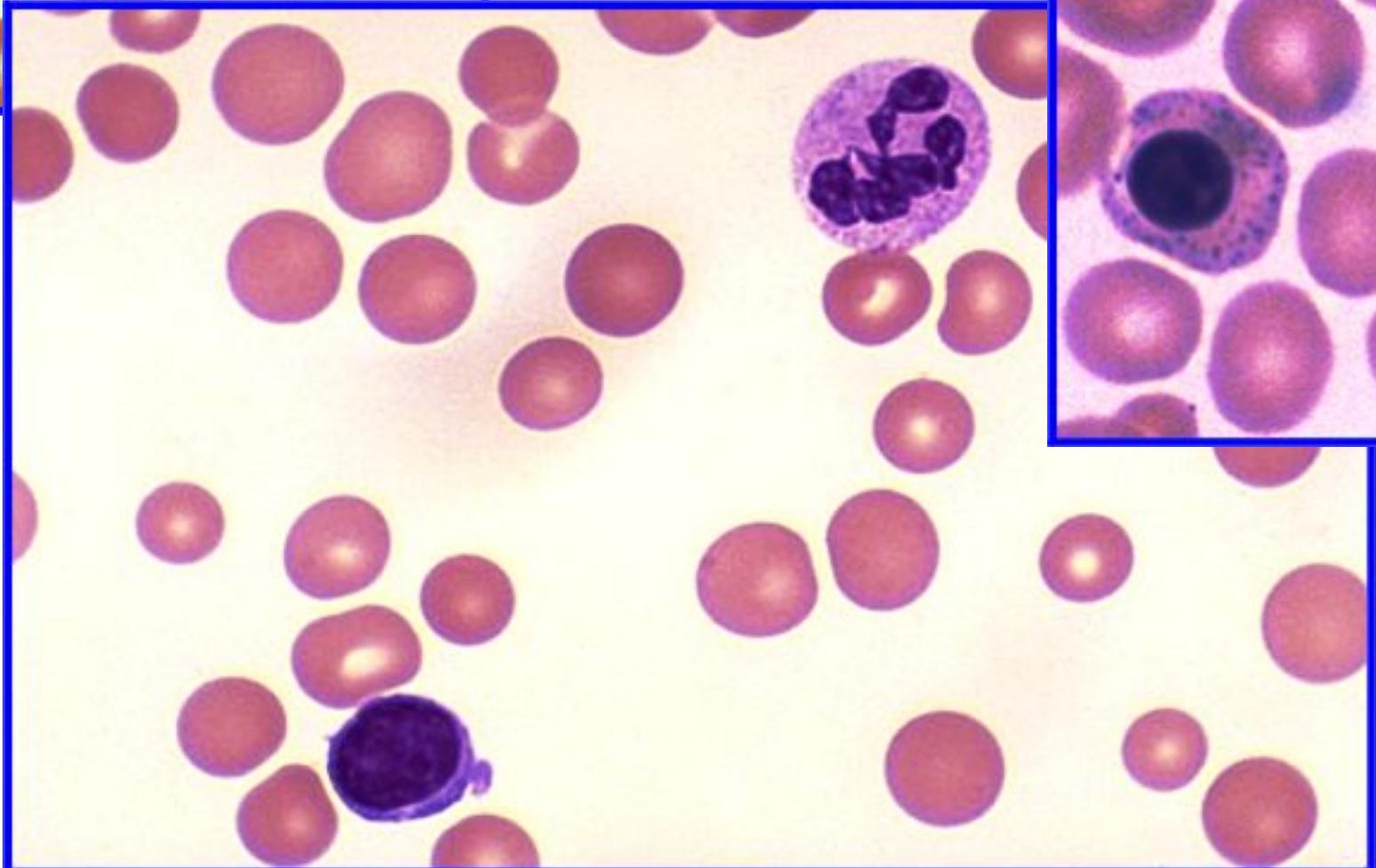


# В12-дефицитная анемия

Макроцитоз, гиперхромия,  
пойкилоцитоз



норма



# Общие клинические признаки анемий

обусловлены развитием гемической **гипоксии** и включением защитно-приспособительных и компенсаторных механизмов

- Утомляемость, головная боль, головокружение (нарушения в ЦНС)
- Бледность кожных покровов и видимых слизистых (перераспределение крови – централизация кровообращения)
- Тахикардия (рефлекс Бейн-Бриджа)
- Одышка (↑ частоты и глубины дыханий –  $\text{CO}_2$ )
- Нарушения в других органах (почки, печень и т.д.)



*БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ*