

Патология крови

Диагностика анемий.

Терминология.

Классификация.

Лейкозы.

Болезнь Верльгофа.

Анемия (малокровие)

- - **уменьшение количества эритроцитов и содержания гемоглобина в единице крови.**
- Диагноз: анализ крови и стерильная пункция.
- Эритроциты неправильной измененной формы (в виде гирь, бутылок, колб) - **пойкилоцитоз**. Эритроциты различные по размеру - **анизоцитоз (микроцитоз и макроцитоз)**.
- Эритроциты с нормальным цветовым показателем (0,85-1,1) - **нормохромия**; с показателем ниже 0,8 - **гипохромия** и с показателем выше 1,1 и более интенсивной окраской - **гиперхромия**.

Классификация анемий:

- **1. Постгеморрагические** - вследствие кровопотери.

- **2. Гемолитические** - при повышенном разрушении эритроцитов.

- **3. Анемии вследствие нарушения эритропоэза.**

Постгеморрагические анемии

- **Острая постгеморрагическая анемия** - результат кровотечения при травме, язвенной болезни, туберкулезе легких, злокачественных опухолях, портальной гипертензии.
Качественных изменений эритроцитов нет.
- Уменьшение количества эритроцитов вызывает гипоксию, на которую почки реагируют усиленным синтезом эритропоэтина, он стимулирует ККМ. В крови растет количество **ретикулоцитов** (молодых форм эритроцитов). Желтый костный мозг краснеет. Появляются очаги кроветворения в селезенке, лимфатических узлах, тимусе, печени (**экстрамедуллярное кроветворение**).

- Типичными неспецифическими симптомами любой анемии является **бледность слизистых оболочек и кожи**, отмечается выраженная **слабость, головокружение, сонливость**. Могут быть жалобы на головные боли, одышку. Работа сердечно-сосудистой системы направлена на компенсацию гипоксии - **тахикардия**.

Гемолитические анемии

- Возникают при преобладании процесса разрушения эритроцитов над образованием. Общие клинические признаки гемолитических анемий: **желтуха, гемосидероз и гепатоспленомегалия.**
- **Классификация гемолитических анемий:**
- **1. Внесосудистые (внутриклеточные).**
- Они все наследственные. В периферической крови нормальные эритроциты и дегенеративные формы эритроцитов (анизоциты, пойкилоциты).

- Наследственные гемолитические анемии по локализации генетически predetermined дефекта делят на:
 - а) **эритроцитопатии** - связанные с дефектом мембран эритроцитов (наследственный микросфероцитоз);
 - б) **ферментопатии** - связанные с дефицитом эритроцитарных ферментов (острые гемолитические кризы при вирусных инфекциях);
 - в) **гемоглобинопатии** - связанные с нарушением структуры гемоглобина (серповидноклеточная анемия).

A microscopic view of red blood cells. The background is a dark, reddish-brown color. Several red blood cells are visible, including a prominent sickle cell (serpentine cell) in the upper right quadrant, which is elongated and curved. Other cells are more rounded and biconcave. The text "Серповидно-клеточная анемия" is overlaid in the center in a white, italicized font.

Серповидно-клеточная анемия

2. Внутрисосудистые гемолитические анемии (приобретенные):

- **Токсические анемии** вызываются гемолитическими ядами. Нитробензол, соли свинца окисляют липиды мембран, что приводит к их разрушению. Яды биологические (пчел, змей, грибов) расщепляют мембраны. Некоторые паразиты (малярия) размножаются в эритроцитах и разрушают их.
- **Иммунные гемолитические анемии** - в гемолизе эритроцитов принимают участие антитела. Пример: ГБН.

Анемии вследствие нарушения эритропоэза

- Дефицитные: железодефицитные, В 12 и фолиевокислотно-дефицитные анемии.**
- Гипо- и апластические анемии.**
- Метапластические.**

Дефицитные анемии

- Их разделяют по виду веществ, дефицит которых приводит к заболеванию. Эта проблема актуальна в детском возрасте, поскольку анемия, протекая даже в легкой форме, сопровождается снижением защитных сил организма и с задержкой физического и нервно - психическое развития.
- **Железодефицитные анемии** составляют 80 % всех анемий и принадлежит к наиболее распространенным заболеваниям в мире. Это результат дисбаланса железа, когда темпы его пополнения отстают от затрат.

- Всасывание железа из пищи происходит в 12-перстной кишке. Лучше всего усваивается железо, содержащееся в мясе и печени, **негемовое железо из растительной пищи не усваивается**. Большая часть железа входит в состав гемоглобина и миоглобина. Часть железа циркулирует в плазме, связанным с белком плазмы (**трансферрин**). Диагностика железодефицитной анемии: клинический и биохимический анализ крови (содержание сывороточного железа).

- Железодефицитная анемия гипохромная, в крови уменьшено содержание железа и гемоглобина, мало эритроцитов с преобладанием микроцитов.
- **В12 и фолиевокислотно-дефицитная анемии:**
- Дефицит витамина В12 возникает в результате трех причин: отсутствия внутреннего фактора Касла, поражения тонкого кишечника и конкурентного поглощения витамина глистами и кишечной флорой. Во всех случаях нарушается его всасывание в кровь.
- **Фактор Касла (гастромукопротеин)** секретируется клетками желудка, обеспечивает всасывание витамина В12 в кишечнике, соединяясь с витамином в комплекс - **антианемический фактор**, который активирует кроветворение в КЖМ.

- Фактор Касла не синтезируется при атрофии слизистой желудка, которая чаще всего возникает на наследственной основе (пернициозная анемия).
- Всасывание витамина В12 и фолиевой кислоты нарушается у больных хроническим энтеритом. Замедляется созревание эритроцитов, в кровь выбрасываются дегенеративные формы.
- В12-дефицитная анемия **гиперхромная и мегалобластная. Мегалобласт (первичный эритробласт)** - самая характерная клетка крови из костного мозга при этой анемии.

• **Гипо- и апластические анемии:**

- основным признаком является функциональная недостаточность костного мозга. В основе патологического процесса лежит нарушение пролиферации и дифференциации клеток костного мозга. Характерно глубокое нарушение функции ККМ с резко выраженной анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией.

- **Гипопластическая анемия** характеризуется нарушением процессов пролиферации и дифференциации клеток костного мозга. При апластической анемии отмечается глубокое угнетение кроветворения.

- различают врожденные и приобретенные формы.
- Исследование костного мозга при **апластической анемии** обнаруживает картину почти полного опустошения костного мозга (**панмиелофтиз**), когда ККМ замещается желтым.
- **Метапластическая анемия** возникает в результате замещения красного костного мозга опухолевыми клетками (лейкоз).

Лейкозы

- Бывают острые и хронические. Миелобластные (из зернистых лейкоцитов) и лимфобластные (из лимфоцитов).
- Клинические проявляются анемией, нарушением свертываемости, и нарушением функции тканей и органов из-за лейкоцитарной инфильтрации (печени, селезенки, лимфатических узлов и ЦНС) и присоединением инфекционных заболеваний на фоне иммунодефицитного состояния.
- При острых лейкозах резко увеличивается количество незрелых недифференцированных клеток - **бластов (60-90 %)**. Анемия быстро прогрессирует.
- При хронических бластов меньше 30% а много клеток разной дифференцировки. Анемия прогрессирует медленно.

Болезнь Верльгофа

- Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура - хроническое аутоиммунное гематологическое заболевание, обусловленное повышенным разрушением тромбоцитов и ассоциированной тромбоцитопенией. ИТП является одной из наиболее частых причин геморрагического синдрома.
- Наблюдается чаще у женщин в период перестройки нейроэндокринной системы - в 15-20 и 40-50 лет, а также у новорожденных. Известны случаи семейных заболеваний. Сущность заболевания заключается в пониженной выработке тромбоцитов, либо в бесконтрольном приёме антитромбоцитарных препаратов. Медикаментозная тромбоцитопения возникает вскоре после приема медикаментов, продолжается обычно до 12 недель, и как правило, заканчивается спонтанным выздоровлением.

- Жалобы на кровоизлияния в кожные покровы (петехии, экхимозы, пурпура) и кровотечения из развиваются самопроизвольно или под влиянием незначительных травм из носа, десен и из полости рта, иногда - из внутренних органов; у женщин из матки. Часто синяки возникают после незначительной тупой травмы или спонтанно.

