

Патология красной крови

Диагностика анемий.

Терминология

Классификация

Анемия (малокровие, эритроцитопения)

- - это уменьшение количества эритроцитов и содержания гемоглобина в единице крови.
- Для диагностики используют клинический анализ крови, стерильную пункцию для изучения ККМ.
- Появление в крови эритроцитов неправильной измененной формы: вытянутых, в виде гирь, бутылок, колб - **пойкилоцитоз**.
Появление в крови различных по размеру эритроцитов – **анизоцитоз (микроцитоз и макроцитоз)**.
- Эритроциты с нормальный цветовым показателем (0,85-1,1) - нормохромные; с показателем ниже 0,8 - гипохромные и с показателем выше и более интенсивной окраской - гиперхромные.
Ретикулоцит - это молодая форма эритроцитов.

Классификация анемий

- По этиологии анемии делятся на три группы:

- **постгеморрагические** - анемии вследствие кровопотери;

- **гемолитические** - вследствие повышенного разрушения эритроцитов;

- **анемии вследствие нарушения эритропоэза**

- В крови растёт количество ретикулоцитов, что говорит о высокой регенераторной способности костного мозга.

Постгеморрагические анемии

- **Острая постгеморрагическая анемия** возникает в результате кровотечения при травме, язвенной болезни желудка, туберкулезе легких, злокачественных опухолях, портальной гипертензии. Качественные изменения эритроцитов отсутствуют.
- Резкое уменьшение количества циркулирующих эритроцитов вызывает гипоксию, на которую почки реагируют усиленным синтезом эритропоэтина, он стимулирует образование и созревание эритробластов в костном мозге. В крови растет количество ретикулоцитов, что свидетельствует о высокой регенераторной способности костного мозга. Он становится ярко-красным, сочным. Желтый костный мозг краснеет. Появляются очаги кроветворения в селезенке, лимфатических узлах, тимусе, печени, почках, слизистых и серозных оболочках (экстрамедуллярное).

- В условиях быстрого созревания эритроциты не успевают накопить достаточного количества гемоглобина. Из нормохромной анемия переходит в гипохромную. Имеет значение и то, что после кровопотери истощаются резервы железа, необходимого для синтеза гемоглобина.
- **Хроническая постгеморрагическая анемия** - следствие длительных повторных кровопотерь у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, раком желудка, геморроем. В костном мозге наблюдаются явления выраженной регенерации, появляются очаги экстрамедуллярного кроветворения. В результате истощения запасов железа анемия приобретает гипохромный характер. В связи с гипоксией, развивается дистрофия миокарда, печени, почек, головного мозга. Появляются множественные кровоизлияния в коже, слизистых и серозных оболочках, внутренних органах.

Гемолитические анемии

- Гемолитическая анемия возникает при преобладании процесса разрушения эритроцитов над их образованием. Общими клиническими признаками всех гемолитических анемий являются **желтуха, гемосидероз и спленомегалия**.
- **Классификация гемолитических анемий:**
 - **1. Внесосудистые (внутриклеточные).**
 - Все анемии этого вида являются наследственными или (семейные). В периферической крови при наследственных гемолитических анемиях находятся нормальные эритроциты (при большом количестве ретикулоцитов) и дегенеративные формы эритроцитов (анизоциты, пойкилоциты, микросфероциты, овалоциты).

- Наследственные гемолитические анемии по локализации генетически predetermined дефекта разделяют на три группы:
- а) **эритроцитопатии** - связанные с дефектом мембран эритроцитов;
- б) **ферментопатии** - связанные с дефицитом эритроцитарных ферментов;
- в) **гемоглобинопатии** - связанные с нарушением структуры гемоглобина.
- Типичной наследственной эритроцитопатией является болезнь Минковского-Шофара. Мембранный дефект заключается в высокой проницаемости для ионов натрия. В эритроциты направляется вода, и они принимают сферическую форму и разрушаются в селезенке (внутриклеточный гемолиз). Это связано с особенностями селезеночного кровообращения. Поэтому при этой анемии эффективна спленэктомия.

- Примером ферментопатии может быть анемия на основе дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Постоянную анемию наблюдают редко. Как правило, болезнь проявляется гемолитическими кризисами после приема некоторых лекарств: сульфаниламидных препаратов, противомаларийных и противотуберкулезных средств.
- Названные препараты способны окислить гемоглобин и исключить его из дыхательной функции. У здоровых лиц это не происходит благодаря существованию глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Такую же провоцирующую роль могут играть некоторые инфекционные болезни: грипп, вирусный гепатит.
- Из гемоглобинопатий наиболее распространена серповидноклеточная анемия. У таких больных вместо гемоглобина А синтезируется гемоглобин S, который в 50 раз менее растворим, чем гемоглобин А, легко выпадает в осадок, придавая эритроцитам серповидную форму

A microscopic image showing several red blood cells. One cell in the upper right is elongated and curved into a sickle shape, characteristic of sickle cell anemia. Other cells are more rounded and biconcave. The background is a dark reddish-brown color.

Серповидно-клеточная анемия

2. Внутрисосудистые гемолитические анемии (приобретенные).

- Разделяют на токсические, иммунные и механические:
- **Токсические анемии** вызывается гемолитическими ядами. Нитробензол, фосфор, соли свинца окисляют липиды или денатурируют белки оболочек и частично стромы эритроцитов, что приводит к их распаду. Яды биологического происхождения (пчелиный, змеиный, грибов) имеют ферментативную активность и расщепляют эритроцитарные мембраны. Некоторые паразиты (малярия) размножаются в эритроцитах и разрушают их.
- **Иммунные гемолитические анемии** - в гемолизе эритроцитов принимают участие антитела. Пример - гемолитическая болезнь новорожденного, гемолиз после трансфузии группо- или резус-несовместимых эритроцитов.

- Гемолитическая анемия, которая связана с механическим повреждением эритроцитов, встречается после протезирования клапанов сердца. Изредка гемолитические кризисы наступают после длительной ходьбы или бега по твердой поверхности (маршевая гемоглобинурия). Эритроциты разрушаются в капиллярах ступней.

анемии вследствие нарушения эритропоэза

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

Дефицитные анемии

- Дефицитные анемии разделяют по виду веществ, дефицит которых приводит к развитию заболевания. Эта проблема особенно актуальна в детском возрасте, поскольку анемия, протекая даже в легкой форме, сопровождается разнообразными тканевыми и органными изменениями, снижением защитных сил организма, что отрицательно влияет на здоровье малыша, задерживает его физическое и нервно - психическое развитие, утяжеляет течение других заболеваний.
- **Железодефицитные анемии** - составляют 80 % всех анемий и принадлежит к наиболее распространенным заболеваниям в мире. Это результат дисбаланса железа, когда темпы его пополнения извне отстают от затрат.

- В этиологии болезни главную роль играют повторные кровотечения, которые опустошают резервы железа в депо и уменьшают его содержание в крови и костном мозге. У женщин, особенно в возрасте свыше 40 лет, причиной анемии чаще всего бывают значительные и длительные менструальные кровопотери. Многократные беременности и лактации увеличивают потребность в железе и также приводят к анемии.
- У мужчин первое место занимают кровотечения из пищеварительного канала при язве желудка и двенадцатиперстной кишки, опухолях желудка или кишечника. Дефицит железа может быть предопределен нарушением его всасывания в кишечнике, например, после обширной резекции тонкой кишки или при хроническом энтерите. У детей железодефицитная анемия возникает в связи с недоношенностью, многоплодной беременностью, при отказе ребенка от еды. В физиологических условиях железо поступает в организм только с пищей, особенно с мясом.

- Железодефицитная анемия – гипохромная, в крови уменьшено содержание железа и гемоглобина, мало эритроцитов. Характерны анизоцитоз и пойкилоцитоз с преобладанием эритроцитов малых размеров (микроцитоз).
- **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 ограничивается его всасывание в кровь.
- Внутренний фактор Касла – это гастромукопротеин, который секретируется париетальными клетками желудка и обеспечивает всасывание витамина В12 в кишечнике, соединяясь с витамином в один комплекс – антианемический фактор, который активирует фолиевую кислоту, нормализующую кроветворение в ККМ.

- Фактор Касла не синтезируется во всех случаях атрофии слизистой желудка, которая чаще всего возникает на наследственной основе (пернициозная анемия). Синтез внутреннего фактора тормозится также в результате токсического поражения слизистой желудка неразведенным спиртом и после гастрэктомии.
- Всасывание витамина В12 и фолиевой кислоты нарушается у больных хроническим энтеритом. В костном мозге искажается эритропоэз - эритробластный тип кроветворения заменяется на мегалобластный. Замедляется дозревание эритроцитов, в кровь выбрасываются дегенеративные формы. Уменьшается продукция лейкоцитов и тромбоцитов.
- Поражение пищеварительного канала проявляются атрофическими и воспалительными изменениями слизистой рта, желудка и кишечника: стоматитом, гастритом, энтеритом, колитом. Это еще ухудшает всасывание витамина В12 и углубляет его дефицит.
- В12-дефицитная анемия – гиперхромная. Мегалобласт - самая характерная клетка крови и костного мозга при этой анемии.

- **Гипо- и апластические анемии.**

- - это заболевания, основным признаком которых является функциональная недостаточность костного мозга. В основе патологического процесса лежит нарушение пролиферации и дифференциации клеток костного мозга. Характерным признаком этого заболевания системы крови является полное истощение (аплазия) костного мозга и глубокое нарушение его функции, сопровождается резко выраженной анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией.

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

- различают врожденные и приобретенные формы.
- Среди приобретенных выделяют **идиопатическую апластическую** анемию и формы с известной этиологией, связанные с воздействием различных внешних факторов. К последним относятся различные химические и физические агенты: лекарственные препараты (анальгетики, антибиотики и цитостатики), химические вещества (бензол, ртуть, инсектициды, пестициды) физические факторы (ионизирующая радиация). Исследование костного мозга при **апластической анемии** обнаруживает картину почти полного опустошения костного мозга (**панмиелофтиз**), когда ККМ замещается желтым.
- **Метапластической анемией** называют такую, которая возникла в результате замещения красного костного мозга опухолевыми клетками (рак, лейкоз).