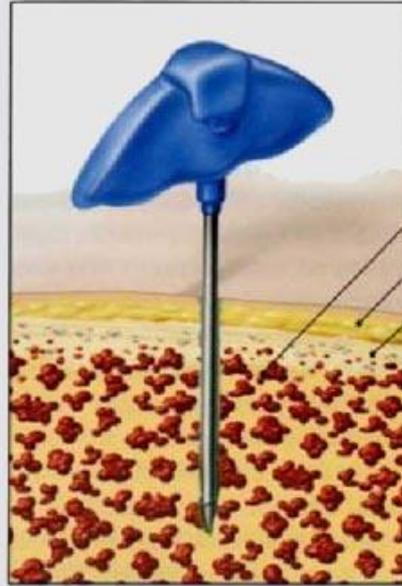


Анемии.

Трепанобиопсия



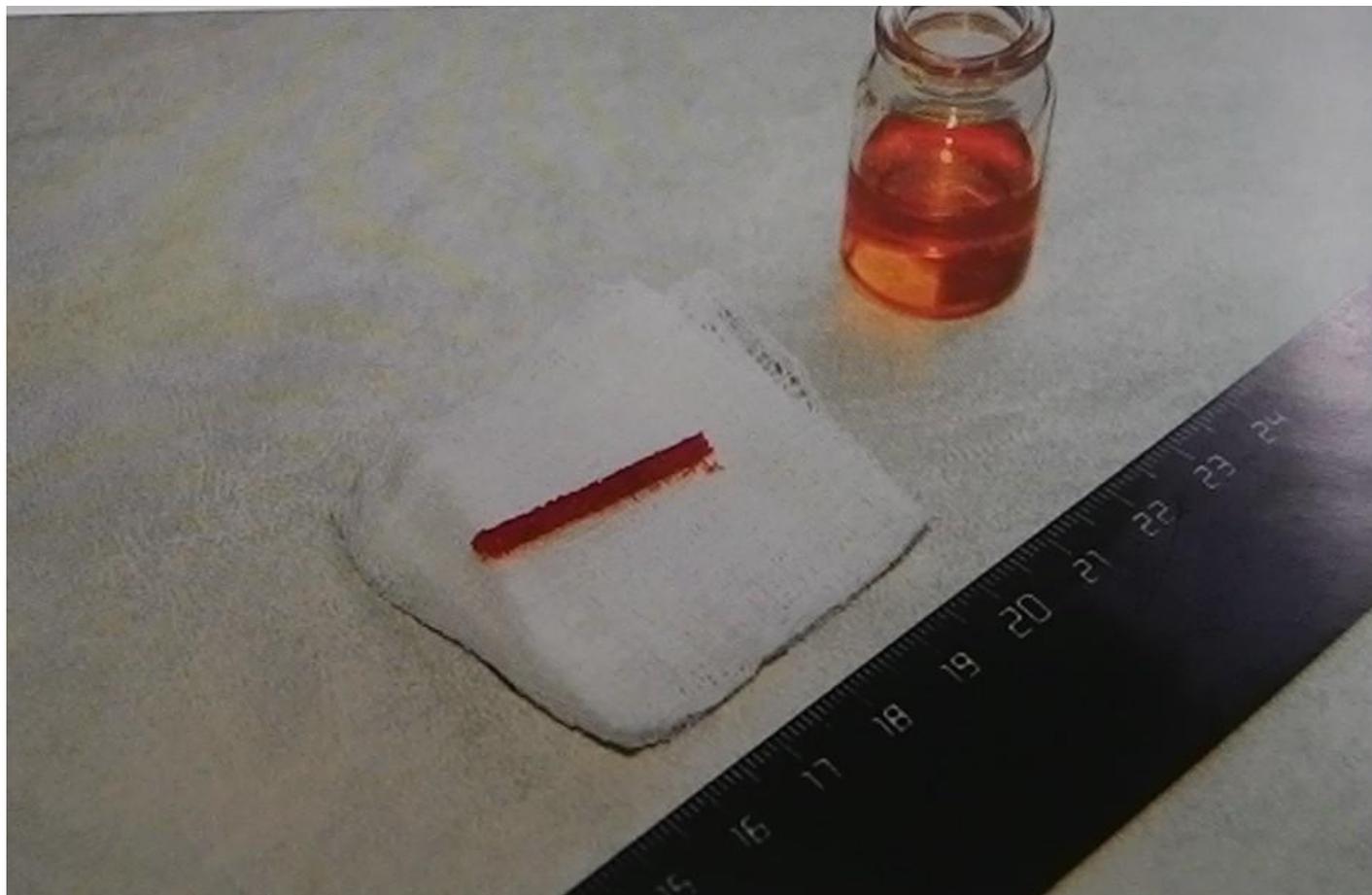
Костный мозг
Кожа
Подвздошная
кость



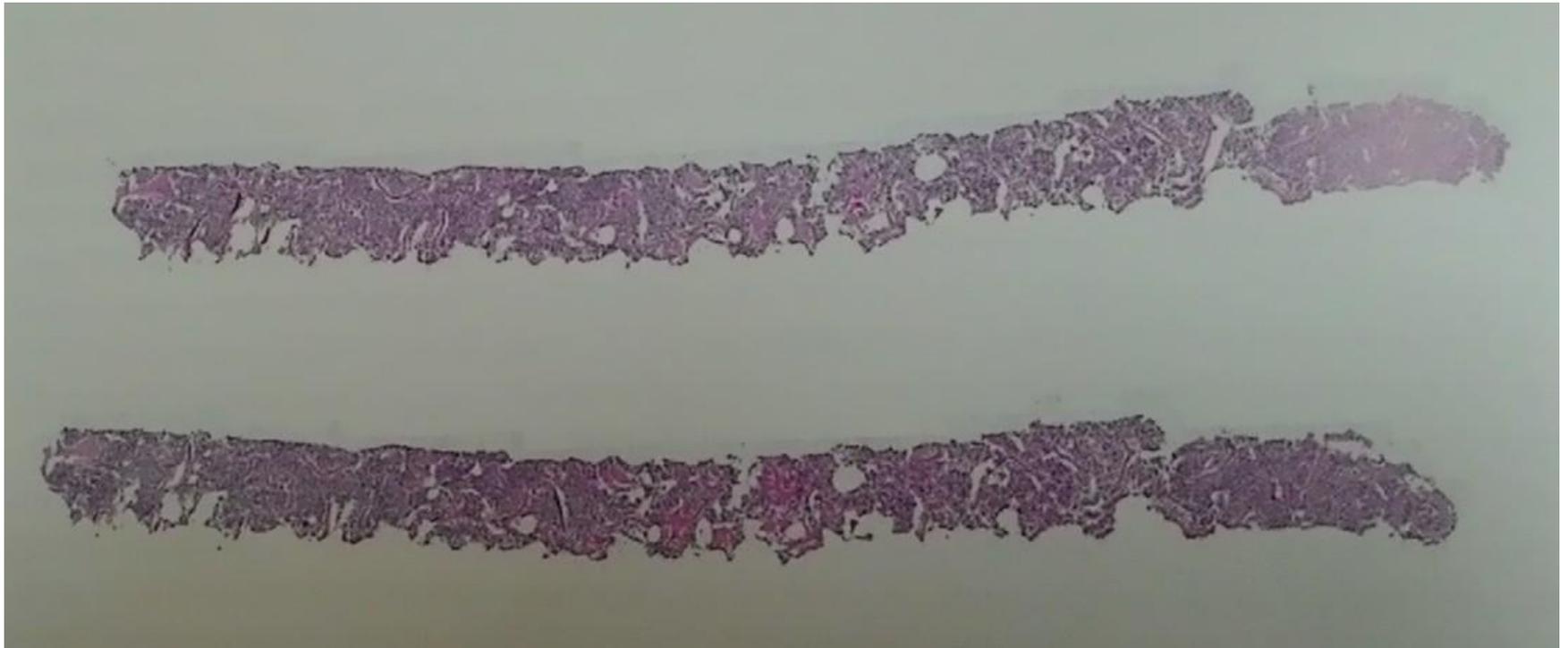
Пункционная игла



Трепанобиоптат оптимального качества: целый цилиндрический фрагмент губчатой кости диаметром 3мм и длиной 30мм

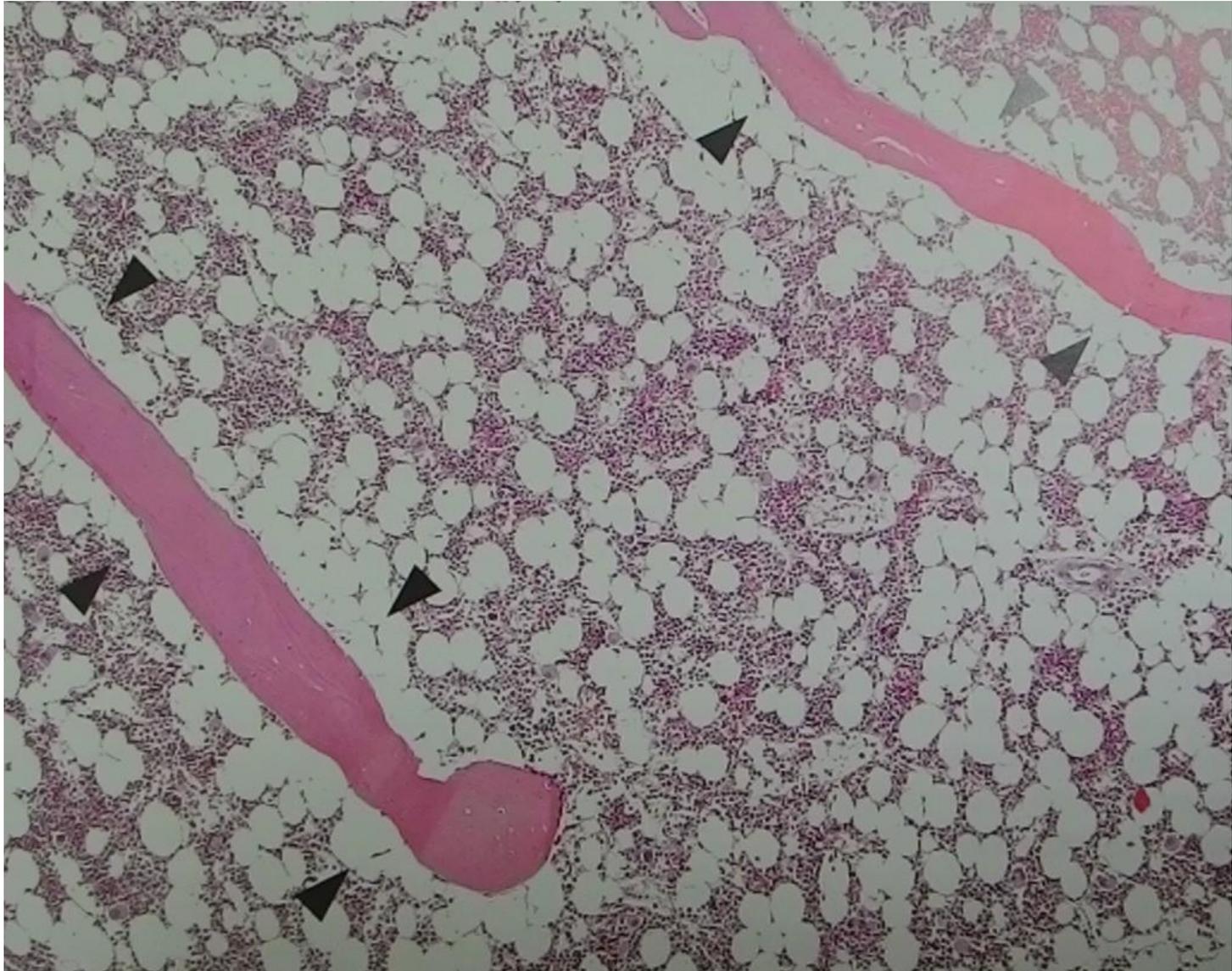


Гистологический микропрепарат костного мозга,
полученный из трепанобиоптата (3х30мм)



Костный мозг (норма)

Стрелками помечены жировые клетки т.н. «первой линии»



Гистологическое строение костного мозга в норме

Клетки миелоидной ткани:

1-мегакариоцит,

2-нормобласты,

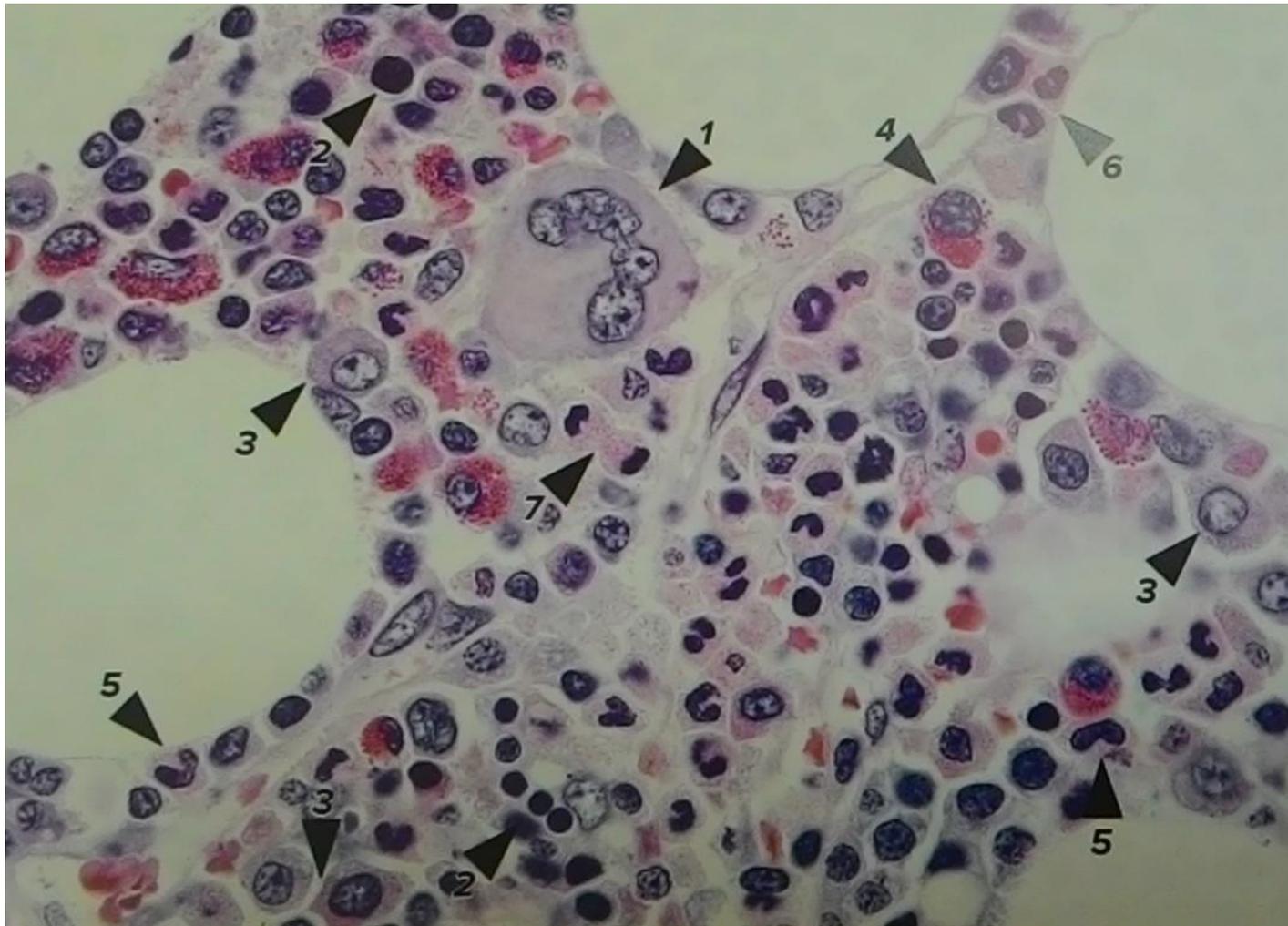
3-нейтрофильные лейкоциты,

4-эозинофильный миелоцит,

5-нейтрофильные метамиелоциты,

6-палочкоядерные нейтрофильные гранулоциты,

7-митоз в нейтрофильном миелоците.



Причины гипоклеточности костного мозга:

- Алиментарное истощение и кахексия,
- Цитостатическое воздействие (лекарственные препараты, химикаты, радиация),
- Инфекции (гепатит, диссеминированный туберкулез и микоз и др.),
- Апластическая анемия,
- Врожденный гипоклеточный костный мозг (синдром Фанкони, конституционная гипопластическая анемия),
- Пароксизмальная ночная гемоглобинурия,
- Гипопластические формы миелодиспластических синдромов и лейкозов.

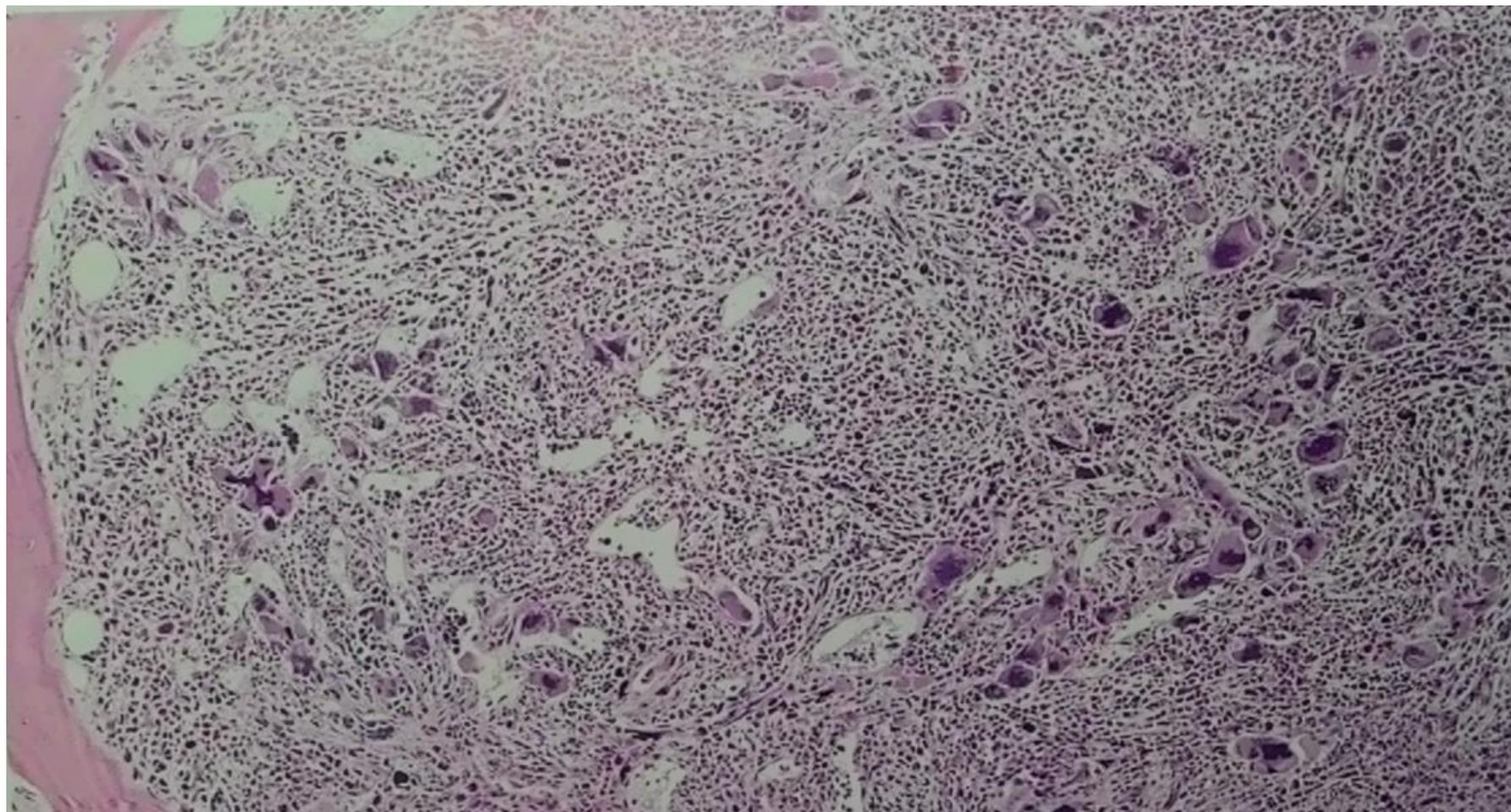
Гипоклеточный костный мозг



Причины гиперклеточности костного мозга:

- Лейкемоидные реакции.
- Гиперспленизм,
- Лейкозы, лимфомы, плазмноклеточная миелома,
- Метастазы опухолей,
- Хронические миелопролиферативные заболевания,
- Миелодисплатические синдромы,
- Пернициозная анемия,
- Гемолитическая анемия,
- Применение колониестимулирующих факторов.

**Гипеклеточный костный мозг за счет
опухолевой гиперплазии миелоидной ткани
(первичный миелофиброз «клеточная фаза»).**



Анемия – это уменьшение количества эритроцитов и/или гемоглобина в единице объёма крови, которое может сопровождается качественными изменениями эритроцитов.

Критерии ВОЗ

У мужчин: число эритроцитов $< 4,0$ млн/мкл,

Hb < 130 г/л,

Ht $< 39\%$,

У женщин: число эритроцитов $< 3,8$ млн/мкл,

Hb < 120 г/л,

Ht $< 36\%$.

У беременных: Hb < 110 ,

Ht $< 33\%$.

Степень тяжести анемии (по А.А.Митереву):

- легкая: гемоглобин 120-90 г/л;
- средней тяжести: гемоглобин 90-70 г/л;
- тяжелая: гемоглобин менее 70 г/л.

Классификация анемий:

1. По течению:

- острые,
- хронические.

2. В зависимости от величины цветного показателя:

- гиперхромные,
- гипохромные,
- нормохромные.

3. В зависимости от размеров эритроцитов:

- макроцитарные (например В12 и фолиево-дефицитная),
- микроцитарные,
- нормоцитарные (например железодефицитная).

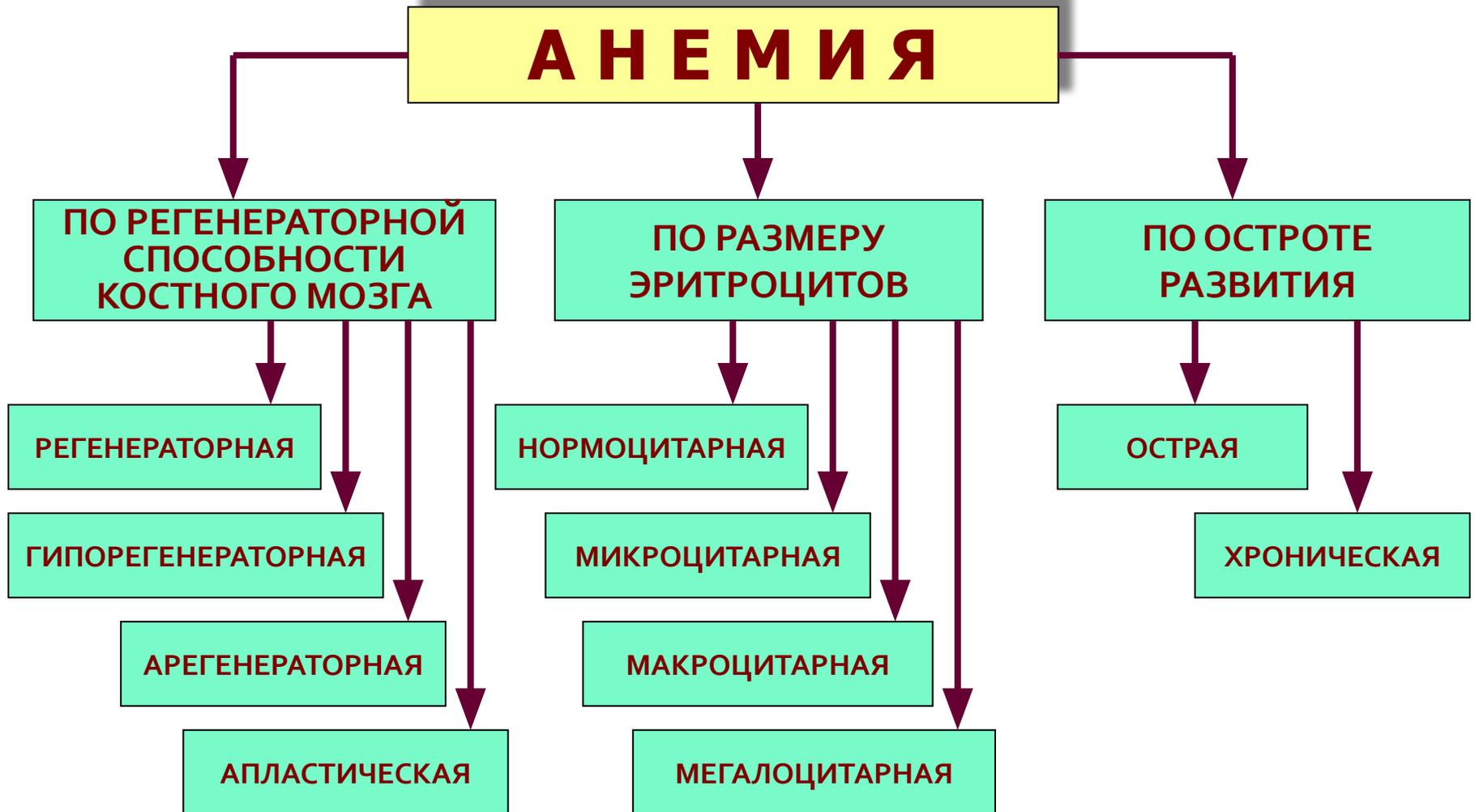
4. По этиологии и патогенезу:

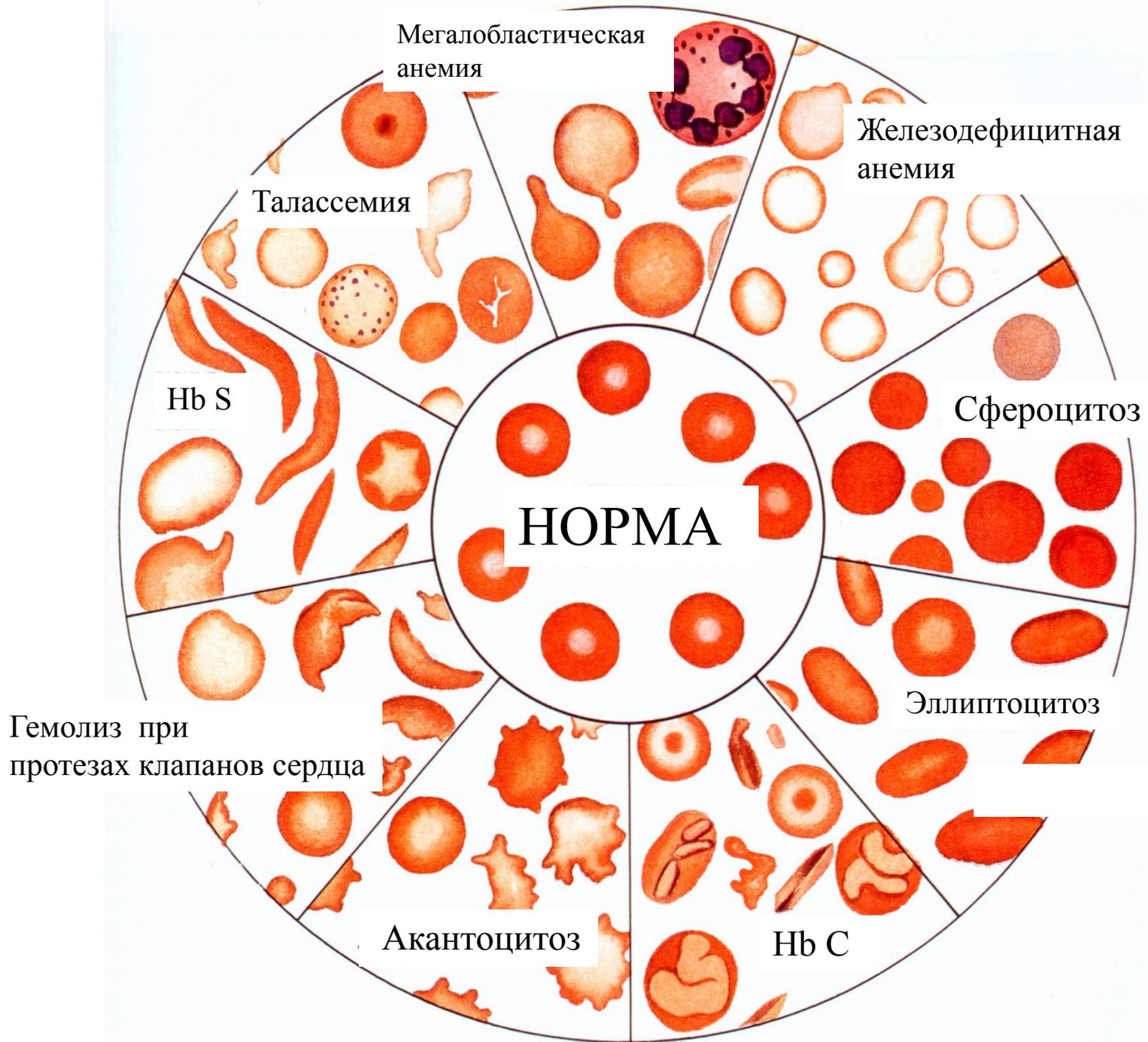
- вследствие кровопотери,
- вследствие недостаточности образования эритроцитов,
- вследствие повышенного кроворазрушения (гемолиз).

ВИДЫ АНЕМИИ



ВИДЫ АНЕМИИ





Мегалобластическая анемия

Железодефицитная анемия

Талассемия

НЬ S

Сфероцитоз

НОРМА

Эллиптоцитоз

Гемолиз при протезах клапанов сердца

Акантоцитоз

НЬ С

Клинические проявления анемий

При анемиях легкой степени, симптомы анемии нивелируются компенсаторными механизмами, поэтому клинические проявления могут отсутствовать.

Анемии средней степени тяжести сопровождаются умеренно выраженными клиническими симптомами, заключающиеся в *бледности кожи и слизистых оболочек, тахикардии, тахипное*.

При анемиях тяжелой степени клинические проявления выражены в значительной степени.

В следствие недостаточности компенсаторных механизмов и нарастании тканевой гипоксии *можно наблюдать признаки стенокардии, появление обморочных состояний, слабости в конечностях*.

Клинические проявления анемии



Ярко-красный язык и заеды в углах рта при анемии (ангулярный стоматит).

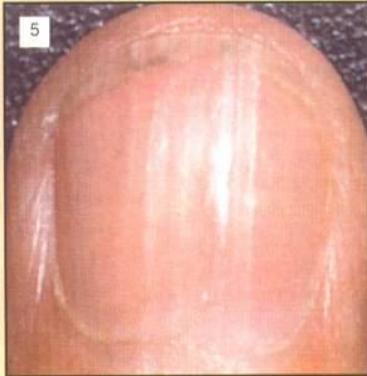
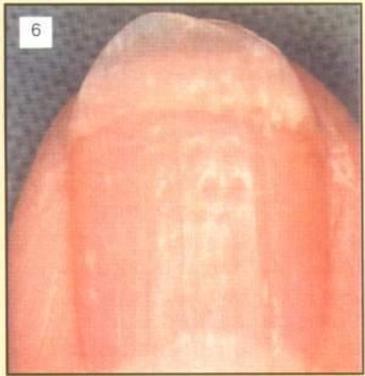


Сероватая бледность кожи при тяжелой степени анемии.



Сравнение цвета кожи здорового человека и пациента с пернициозной анемией.

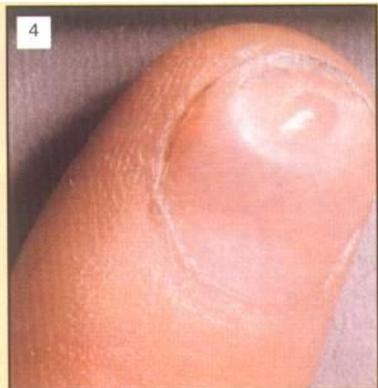
Клинические проявления анемии



Ногти легко ломаются,
уплощены,
бледной окраски, имеют
бороздки,



ложкообразные,



Койлонихия (очаговая
вогнутость ногтей).

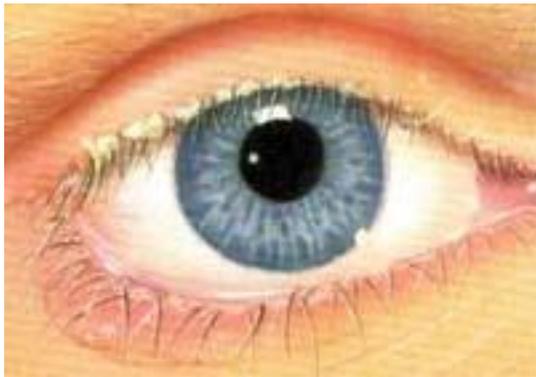
Клинические проявления анемии



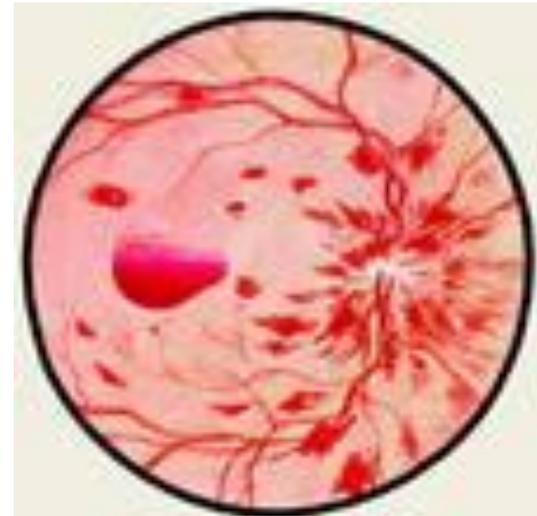
Желтушное прокрашивание кожи и склер при гемолитической анемии различной этиологии



Блефарит (двухстороннее воспаление краев век)



Кровоизлияния в сетчатку, ретинопатия



Постгеморрагическая анемия

Постгеморрагическая анемия подразделяется на острую и хроническую.

Острая постгеморрагическая анемия возникает в результате разрыва или разъедания сосудистой стенки при механической травме, язвенной болезни желудка, туберкулезе легких, бронхоэктатической болезни, злокачественных опухолях, портальной гипертензии.

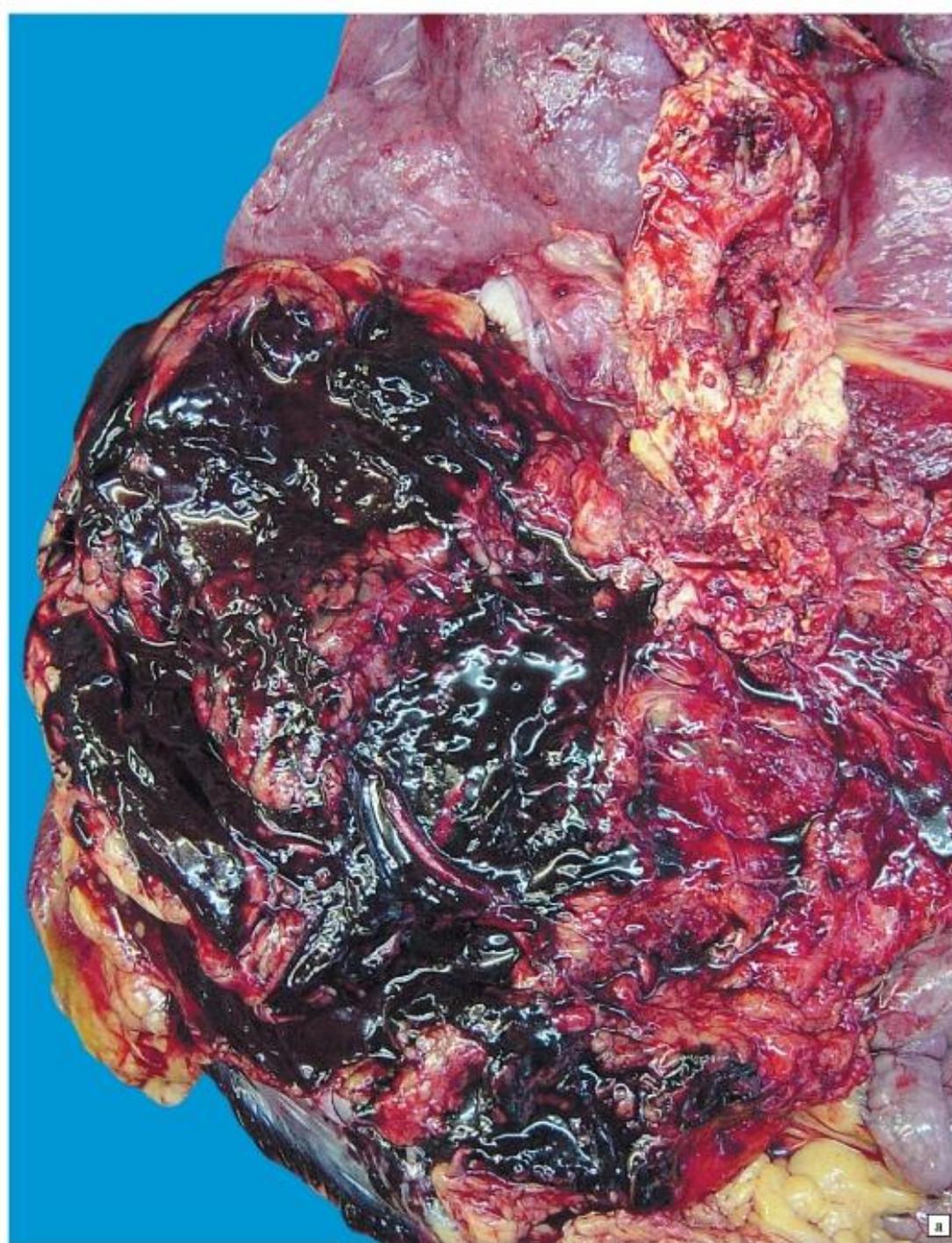
Часто встречается в хирургической и акушерской практике: при травмах с повреждением крупных сосудов, при массивных внутренних кровотечениях (язва, рак желудка, кишечника), при родах, абортах и т.д.

По степени тяжести

Острые кровопотери могут быть:

- 1) потеря 20-25% объема крови - легкая
- 2) потеря > 25-35% объема крови - средняя,
- 3) потеря > 35-45% объема крови - тяжелая,
- 4) потеря 50/60/% объема крови – смертельная кровопотеря.





Разрыв аорты
как причина
острой
кровопотери

Жалобы на:

- резкую слабость,
- головокружение,
- мелькание мушек перед глазами,
- сердцебиение.

При **осмотре больные** – бледные, кожа покрыта холодным потом, АД снижено, пульс частый, малого наполнения. При аускультации сердца тоны ослаблены, тахикардия.

Затем развивается обморочное состояние, а в тяжелых случаях – коллапс.

В начале заболевания у больных отмечается гиповолемия (уменьшение объема циркулирующей крови), затем компенсаторно возникает спазм сосудов и выход крови из депо.

В первые часы (иногда до 1,5 суток) содержание гемоглобина и количество эритроцитов могут оставаться в норме, что не дает врачу истинного представления о размерах кровопотери.

Первые дни после кровопотери она нормохромная, то есть содержание гемоглобина в эритроцитах не уменьшено.

Цветной показатель равняется 0,85-1,1. Качественные изменения эритроцитов отсутствуют.

На 2-3 день вследствие притока тканевой жидкости из тканей увеличивается объем циркуляции крови, количество эритроцитов и **Hb** уменьшается.

С 3-7 дня компенсаторно активизируется эритропоэз в костном мозге, количество эритроцитов и **Hb** начинает нарастать (если остановлено кровотечение) и анемия устраняется.

Пролиферация эритропоэтического ростка становится заметной **на 4-5-й день** после кровопотери.

В крови растет количество ретикулоцитов и полихроматофильных эритроцитов, появляются единичные нормоциты.

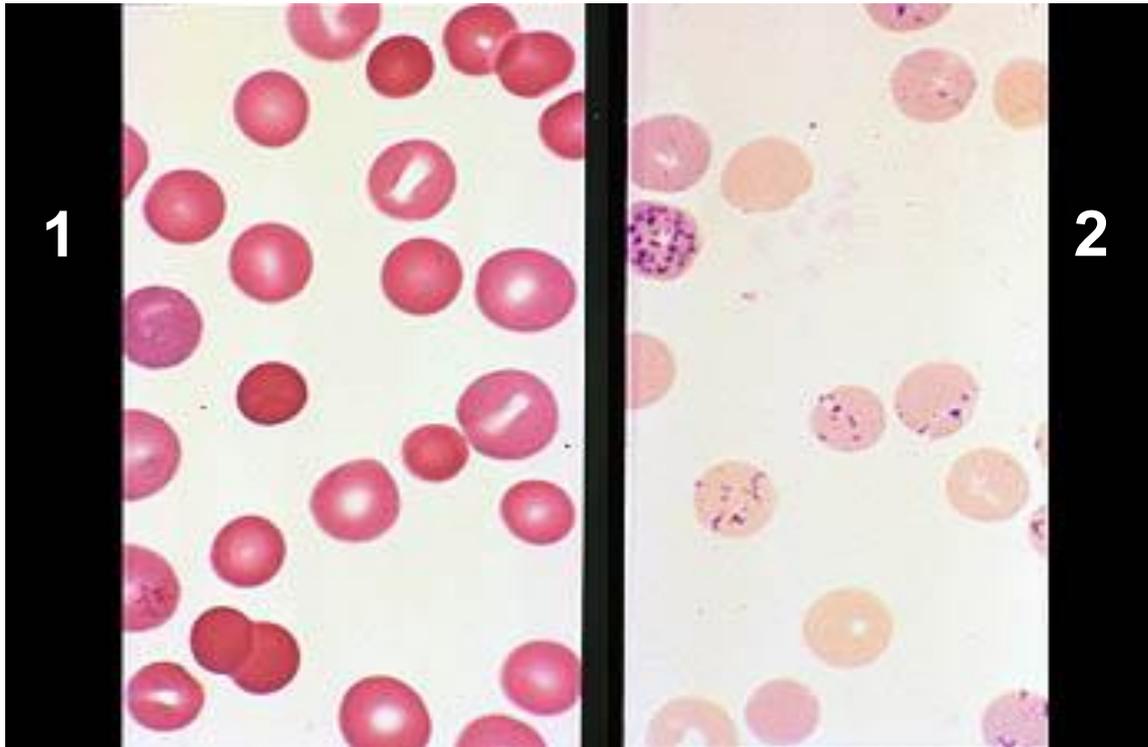
Эти изменения свидетельствуют об усилении регенераторной способности костного мозга.

Желтый (жировой) костный мозг превращается в красный и становится богатым на клетки эритропоэтического ряда.

Появляются очаги экстрамедулярного кроветворения в селезенке, лимфатических узлах, тимусе, печени, почках и др.

Острая кровопотеря

- Снижается гематокрит.
- В крови увеличивается количество ретикулоцитов (через 7 дней 10-15%).

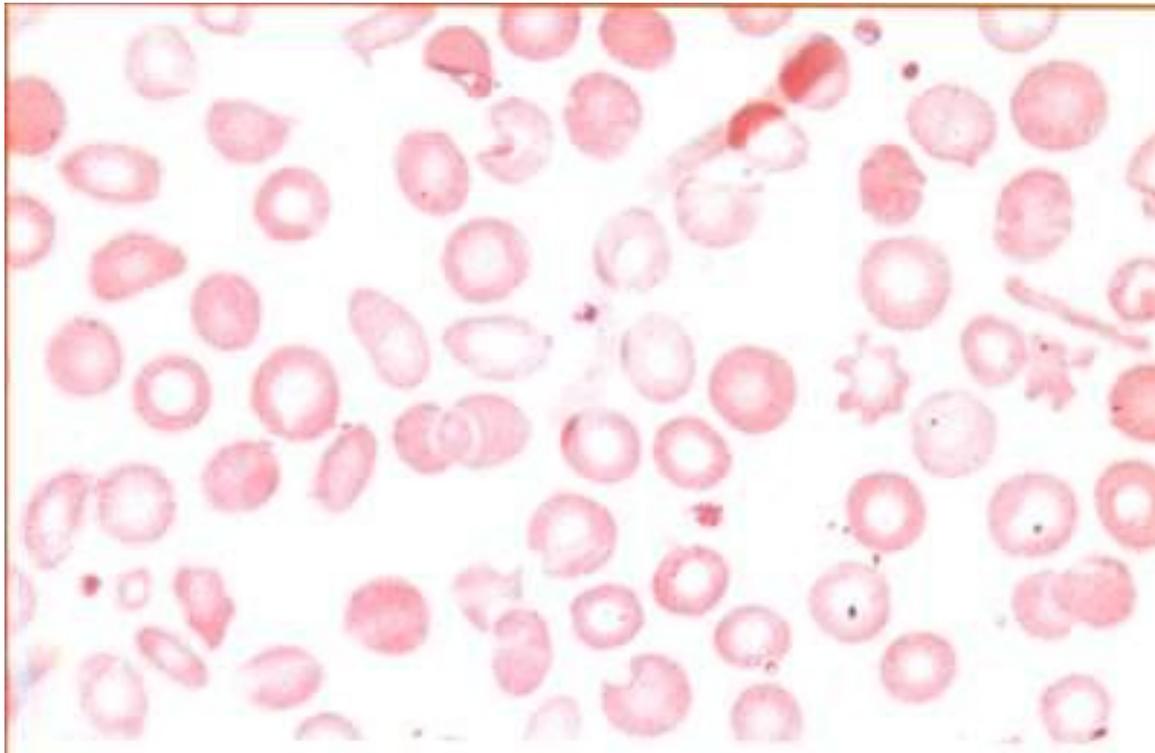


Полихроматофильные эритроциты (1) и ретикулоциты (2) в мазке крови.

В условиях быстрого созревания эритроциты не успевают накопить достаточного количества гемоглобина.

Имеет значение и то, что после кровопотери истощаются резервы железа, необходимого для синтеза гемоглобина.

Цветной показатель постепенно снижается до 0,8 и ниже, нормохромная анемия переходит в **гипохромную**.



Хроническая постгеморрагическая анемия – следствие длительных повторных кровопотерь у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, раком желудка, геморроем, гемофилией, у женщин с маточными кровотечениями.

Это прежде всего железодефицитная анемия

В костном мозге наблюдаются явления выраженной регенерации, появляются очаги экстрамедулярного кроветворения.

В результате истощения запасов железа анемия постепенно приобретает гипохромный характер.

Недостаток железа, необходимый для построения гема эритроцита, может быть обусловлен рядом причин:

1. Самая частая причина дефицита железа – это **хронические кровопотери** (чаще всего микрокровопотери, но длительный период). Это наблюдается при язвах, раке желудка, кишечника, при нарушении менструального цикла у женщин (длительные обильные менструации).
2. **Повышенное расходование железа**, повышенная потребность в нем, в определенные периоды жизни (подростковый период, беременность, лактация).
3. **Недостаточное поступление железа с пищей** или нарушение его всасывания (хронические энтериты, резекция кишечника).
4. **Нарушение транспорта железа в костный мозг** в связи с врожденным отсутствием трансферрина.

Недостаток железа может быть обусловлен

Желудочно-кишечный тракт:

- анкилостомидоз,
- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки,
- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы,
- варикозное расширение вен пищевода,
- длительный прием аспирина,
- рак толстой кишки,
- дивертикулез,
- геморрой и т.д.

Нарушения всасывания:

- атрофический гастрит,
- целиакия,
- резекция желудка.

Недостаток железа может быть обусловлен

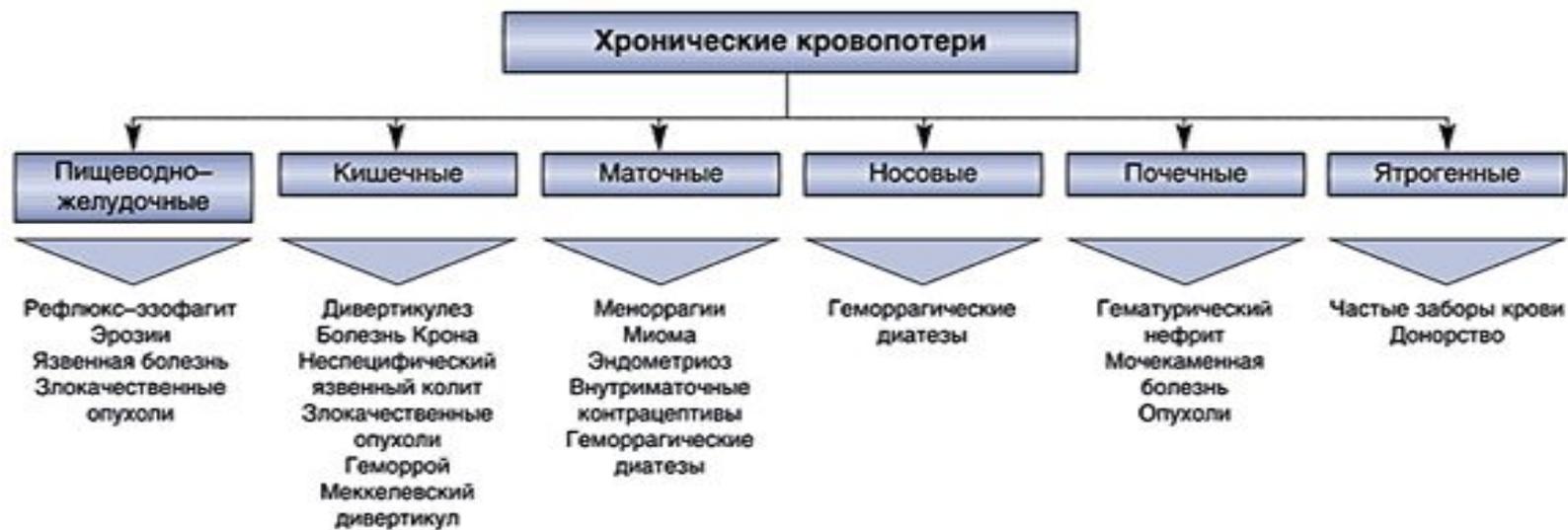
Мочеполовая система:

- гиперполименорея,
- беременность,
- послеродовой период,
- гематурия,
- хронический гемодиализ.

Легкие:

- идиопатический гемосидероз легких

Неполноценное питание



Клиника.

На первый план выступают симптомы, связанные с недостаточным обеспечением тканей кислородом.

- головная боль,
- головокружение,
- слабость,
- сердцебиение,
- обмороки,
- боли в сердце,
- одышка.

Возникает извращение вкуса.

Больные часто едят мел, зубной порошок, уголь, глину, песок, лед, сырую крупу, тесто, сырой мясной фарш.

Извращение обоняния.

Отмечается пристрастие к запаху керосина, мазута, бензина, ацетона, гуталина, выхлопных газов машин и т.д.

Из-за дефицита железа в тканях, возникают следующие **трофические нарушения**:

- выпадение волос,
- ломкость ногтей,
- сухость кожи,
- ангулярный стоматит,
- глоссит,
- дисфагия,
- со стороны желудка – ахилия.

Заеды при железодефицитной анемии



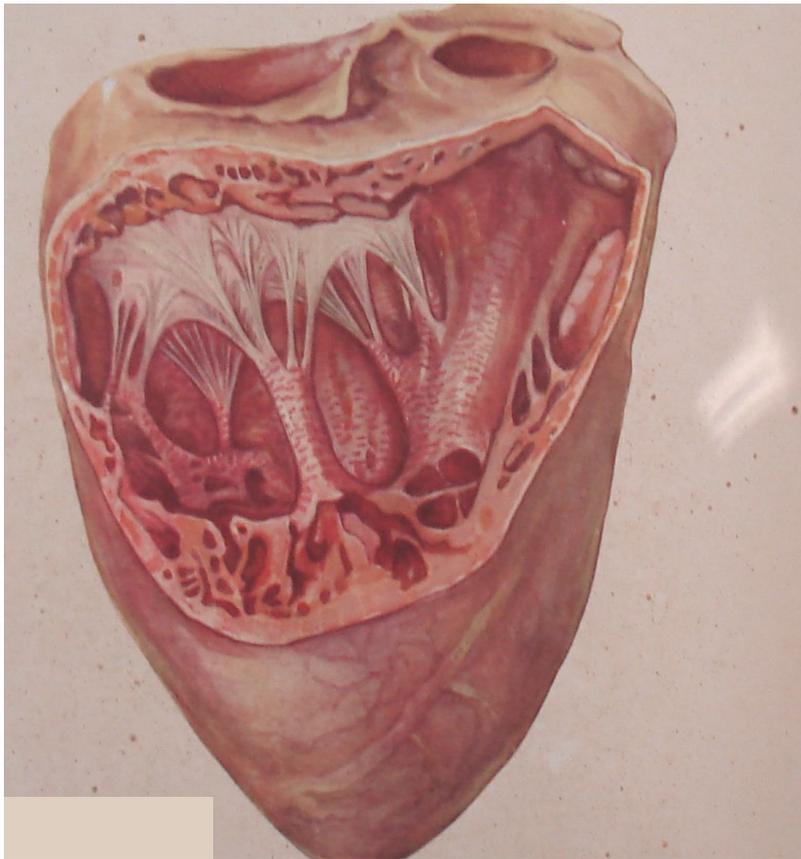
Гематологическая характеристика железодефицитной анемии

- гипохромная, умеренно гипорегенераторная, микроцитарная
- в анализе крови характерен анизоцитоз, пойкилоцитоз.
- содержание железа в сыворотке крови снижено.

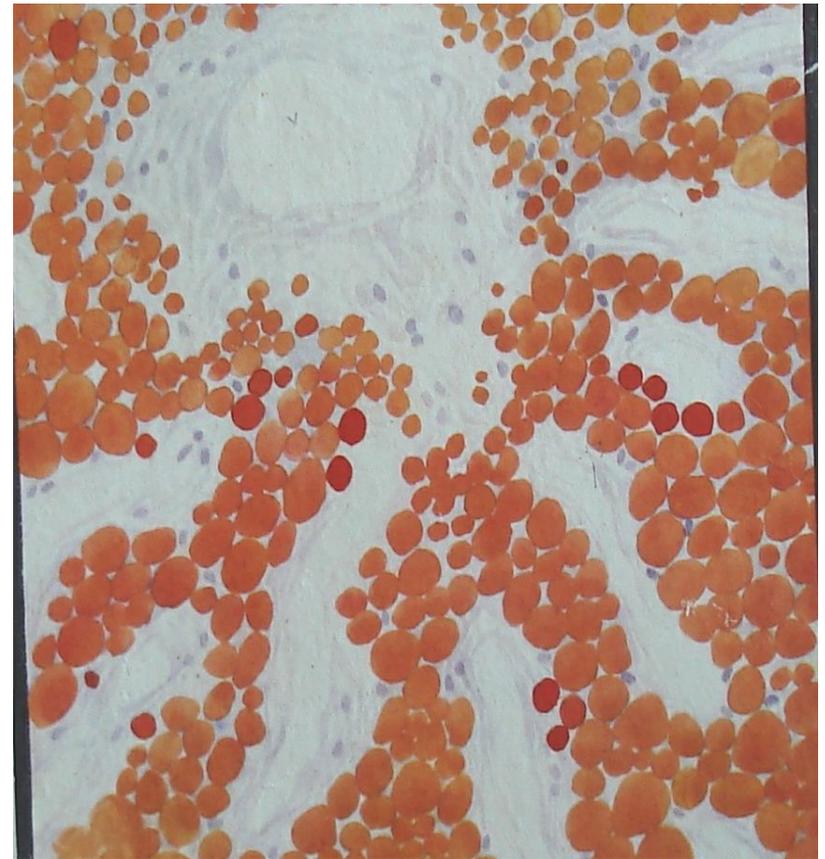
В связи с гипоксией развивается жировая дистрофия миокарда, печени, почек, возникают дистрофические изменения в клетках головного мозга.

Появляются множественные точечные (петехиальные) кровоизлияния в коже, слизистых и серозных оболочках, внутренних органов.

Жировая дистрофия миокарда и печени при хронической анемии



Тигровое сердце



Капли жира в гепатоцитах Судан-3

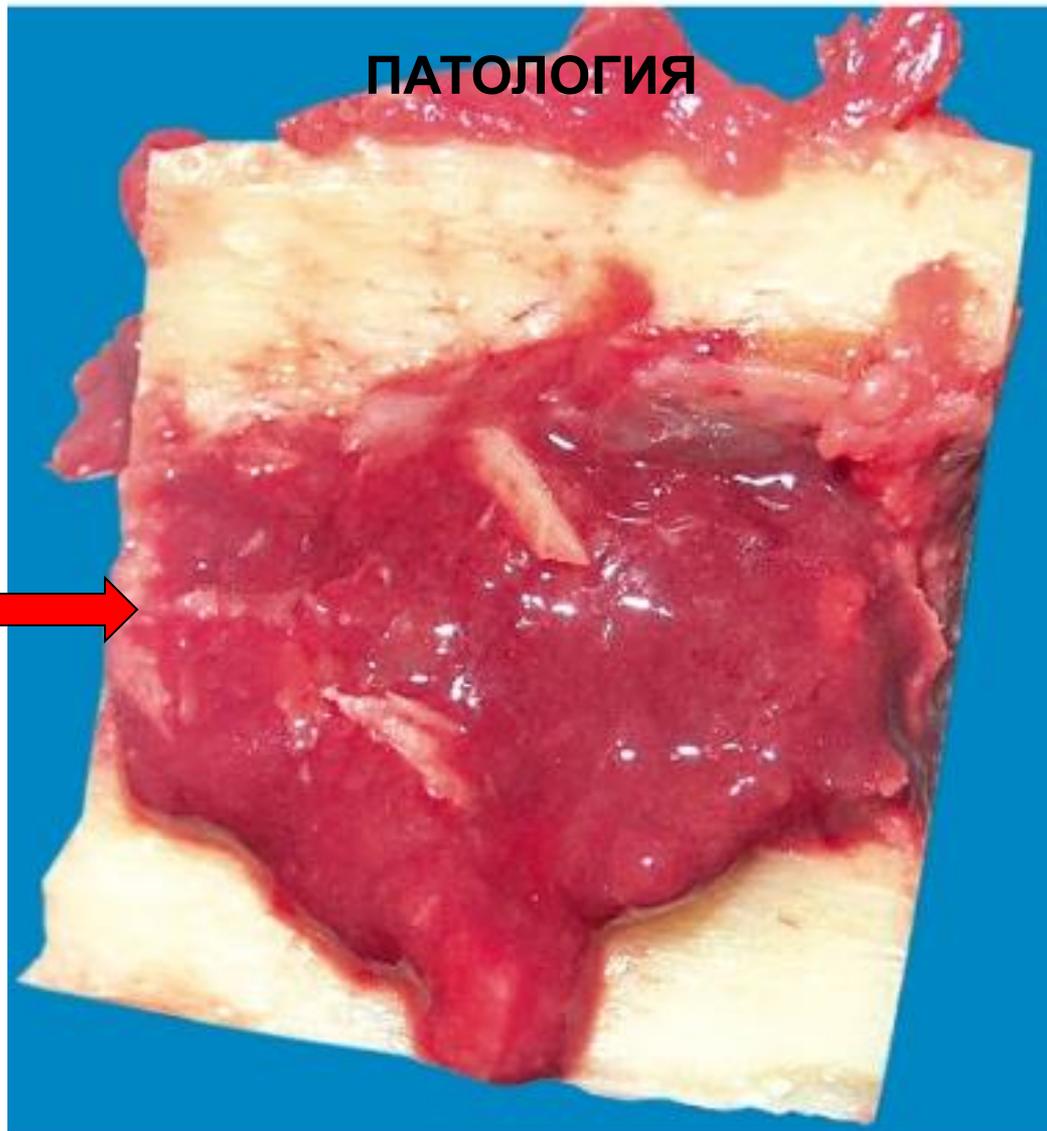
**Хроническая постгеморрагическая анемия: гиперплазия
костного мозга диафиза
бедренной кости.**

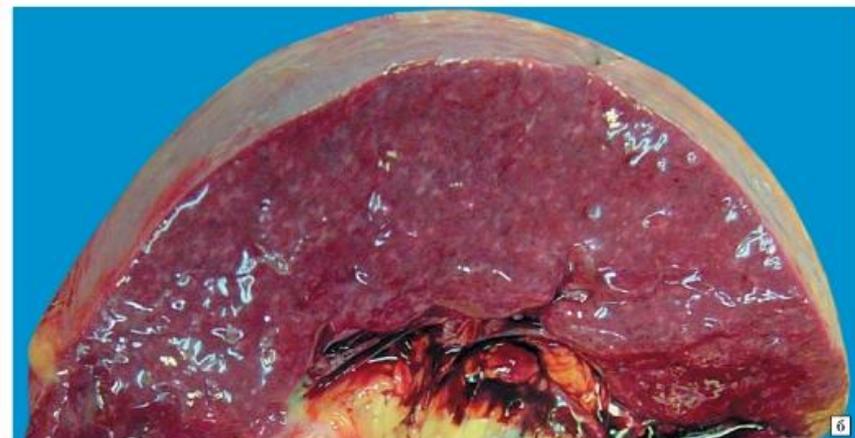
НОРМ

А



ПАТОЛОГИЯ



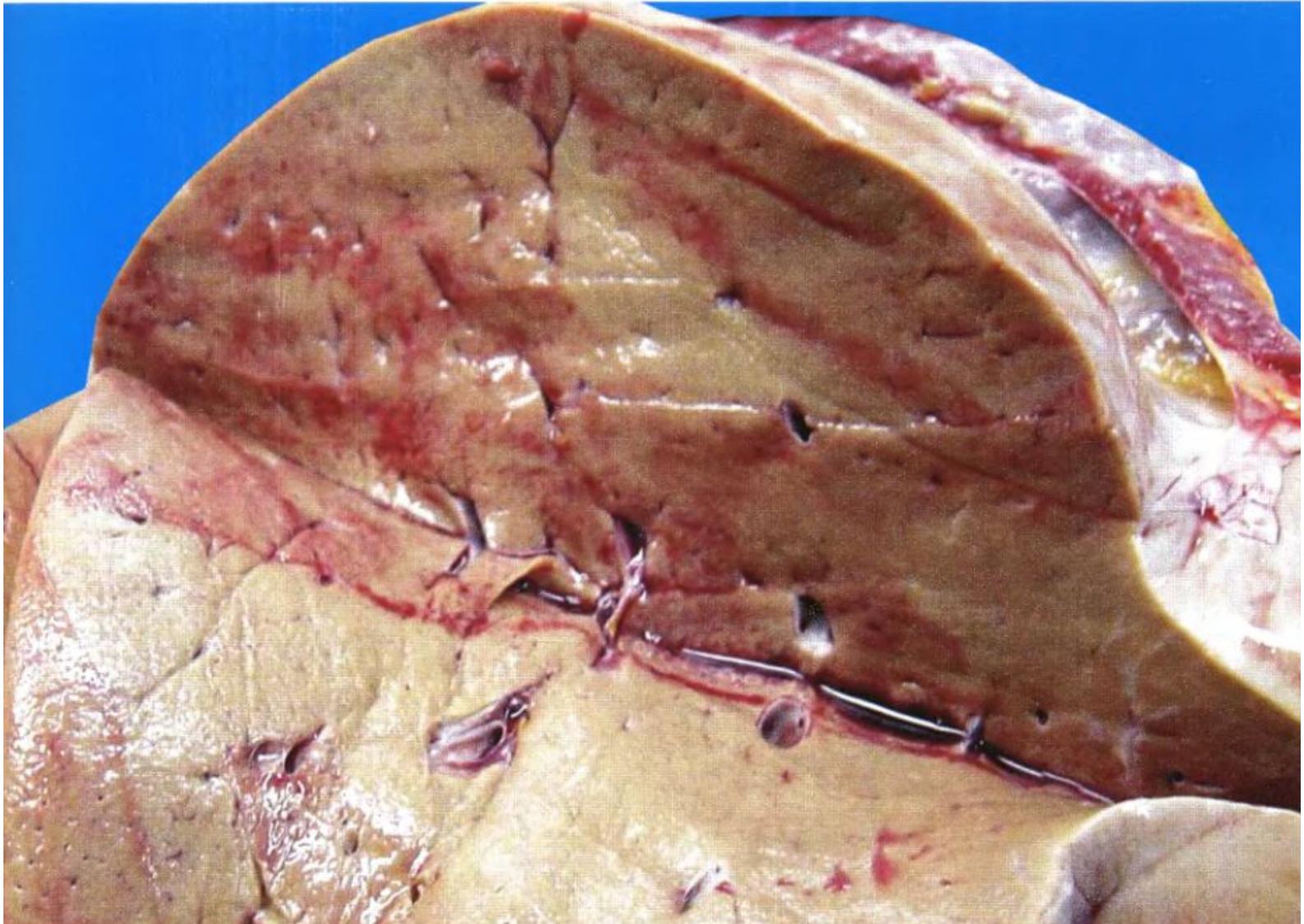


- гиперплазия красной пульпы
селезенки

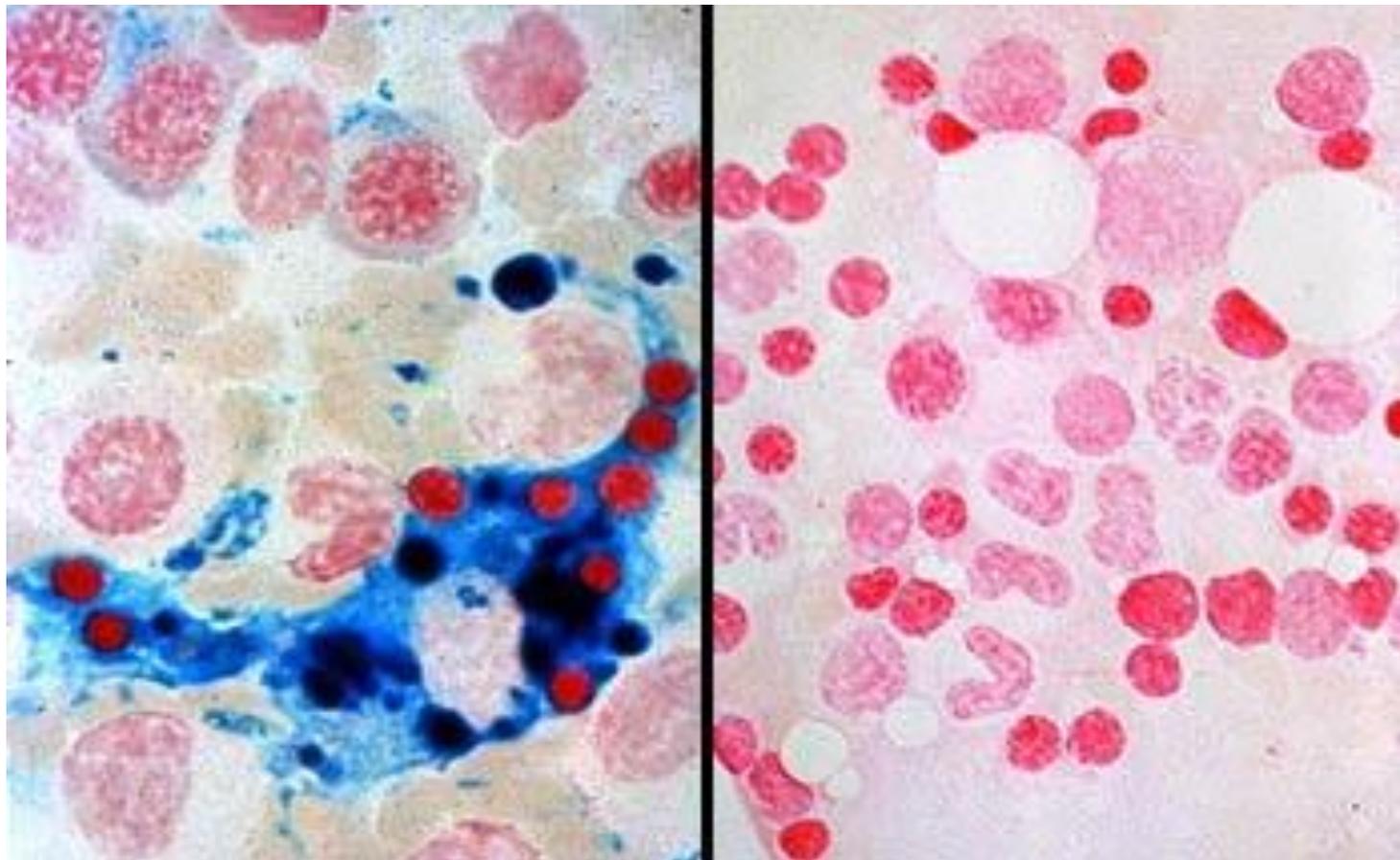


- хроническое малокровие почки
дряблой консистенции,
бледная,
малокровная почка

Печень при хронической постгеморрагической анемии
(малокровие+жировая дистрофия)



Железодефицитная анемия



Костный мозг в норме и при железодефицитной анемии (окраска на железо).

В норме в костном мозге имеются сидерофаги и сидеробласты, при железодефицитной анемии – они отсутствуют.

Гемолитическая анемия

Гемолитическая анемия возникает при преобладании процесса разрушения эритроцитов над их образованием.

ВИДЫ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

ПЕРВИЧНЫЕ
(НАСЛЕДСТВЕННЫЕ, ВРОЖДЕННЫЕ)

ВТОРИЧНЫЕ
(ПРИБРЕТЕННЫЕ)

ВЫЗВАННЫЕ
МЕМБРАНОПАТИЯМИ

ВЫЗВАННЫЕ
ГЕМОГЛОБИНОПАТИЯМИ

ВЫЗВАННЫЕ
ФЕРМЕНТОПАТИЯМИ

- √ Белокзависимые:
 - микросфероцитоз
 - овалоцитоз
 - стоматоцитоз
- √ Липидозависимые:
 - акантоцитоз

- √ гликолиза
- √ пентозофосфатного шунта
- √ системы глутатиона

- √ при талассемии
- √ при анемиях с нарушением первичной структуры глобина (HbS и др.)

Наследственные гемолитические анемии

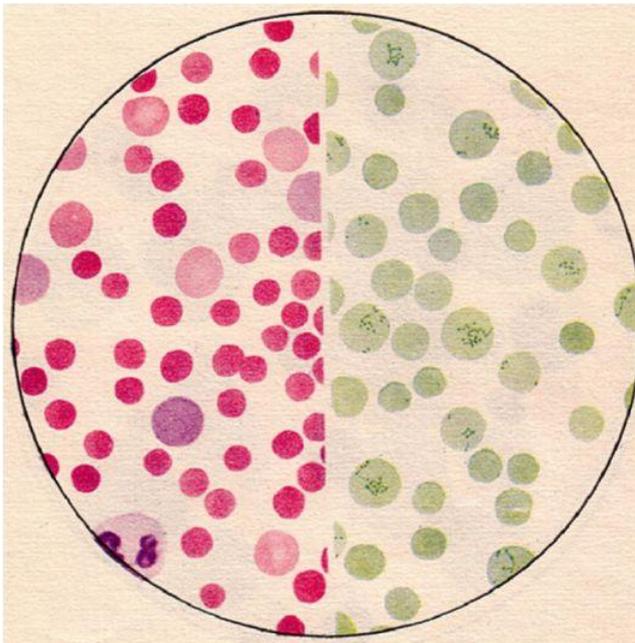
Наследственные анемии по локализации генетически обусловленного дефекта разделяются на три группы:

а) мембранопатии – связанные с нарушением структуры и обновления белковых и липидных компонентов мембран эритроцитов;

б) ферментопатии – связанные с дефицитом эритроцитарных ферментов, которые обеспечивают пентозо-фосфатный цикл, гликолиз, синтез АТФ и порфиринов, обмен нуклеотидов и глутатиона;

в) гемоглобинопатии – связанные с нарушением структуры или синтеза цепей гемоглобина.

К наследственным мембранопатиям принадлежит наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара) с аутосомно-доминантным типом наследования. Мембранный дефект заключается в высокой проницаемости эритроцитарных оболочек для ионов натрия. В эритроциты направляется вода и они приобретают сферическую форму. Продолжительность его жизни укорачивается до 12-14 дней (в норме 120 дней) и они разрушаются в селезенке.



Наследственный микросфероцитоз: большое количество микросфероцитов (слева) и ретикулоцитов (справа)

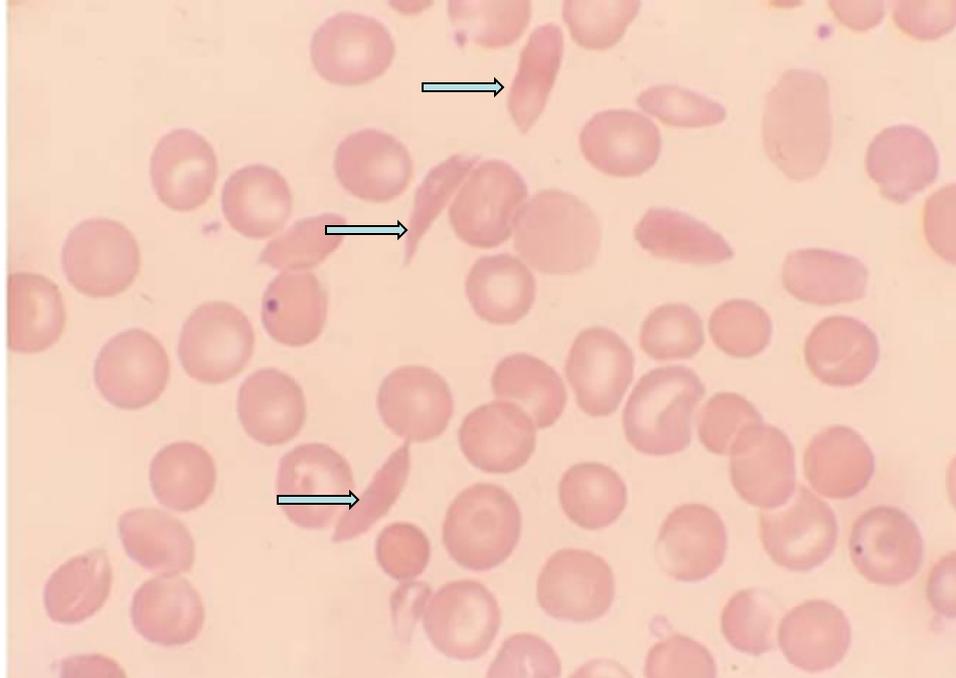
Клинические проявления болезни Минковского - Шафара

- Гемолитическая анемия с признаками внутриклеточного гемолиза
- Желтуха за счет увеличения непрямого билирубина
- Спленомегалия
- Склонность к образованию камней желчного пузыря с детского возраста в связи с высоким содержанием билирубина в желчи
- Деформация скелета за счет нормобластной гиперплазии костного мозга, что приводит к возникновению башенного, квадратного черепа, высокого неба, микрофтальмии, высокое нёбо, укорочение мизинцев, изменению расположения зубов
- Гемолитические кризы на фоне даже незначительных инфекции
- Образование язв на коже голеней

Из гемоглинопатий наиболее распространена серповидноклеточная анемия.

У таких больных вместо гемоглобина А синтезируется гемоглобин S.

В кислой среде гемоглобин S выпадает в осадок в виде кристаллов и деформирует эритроциты, придавая им серповидную форму. Мембрана их теряет прочность и наступает внутрисосудистый гемолиз.



Приобретенные гемолитические анемии

- ТОКСИЧНЫЕ,
- ИММУННЫЕ,
- МЕХАНИЧЕСКИЕ.

Токсичная анемия вызывается гемолитическими ядами.

Мишьяковистый водород, нитробензол, фенилгидразин, фосфор, соли свинца окисляют липиды или денатурируют белки оболочек и способствуют их распаду.

Яды биологического происхождения (пчелиный, змеиный, стрепто- и стафилолизины) имеют ферментативную активность и расщепляют лецитин эритроцитарных мембран.

Некоторые паразиты размножаются в эритроцитах и разрушают их.

Иммунные гемолитические анемии – это группа заболеваний с общим патогенезом: в повреждении и гемолизе эритроцитов принимают участие антитела или иммунные лимфоциты.

Различают:

- изоиммунные,
- гетероиммунные,
- аутоиммунные.

Основные симптомы иммунных гемолитических анемий с внутрисосудистым гемолизом: озноб, лихорадка, боли в животе из-за тромбоза мезотериальных сосудов, выделение черной мочи (гемоглобинурия).

При анемии с холодowymi агглютинидами после воздействия холода появляются посинения, а затем побледнение пальцев рук, ног, ушей, кончика носа, появляется резкая боль в конечностях, в тяжелых случаях при длительном пребывании на холоде возможна гангрена пальцев.

Это синдром Рейно.



Часто при гемолитических анемиях увеличивается печень и селезенка (незначительно).

В крови – гипо-нормохромная анемия, ретикулоцитоз.

Билирубин повышен.

В анализе мочи – гемоглобин.

Под **изоиммунными анемиями** понимают такие, когда в организм извне проникают антитела против эритроцитов или же сами эритроциты, против которых у больного есть собственные антитела.

Пример – гемолитическая анемия плода и новорожденного.
Она возникает в связи с неоднородностью антигенной структуры матери и ребенка.

Еще один пример изоиммунной гемолитической анемии – гемолиз после трансфузии группо- или резус-несовместимых эритроцитов.

Гетероиммунными гемолитическими анемиями

называют такие, которые связаны с появлением на поверхности эритроцита нового антигена, который представляет собой комплекс “гаптен-эритроцит”.

Чаще всего такие комплексные антигены образуются в результате фиксации на эритроцитах медикаментозных препаратов – пенициллина, фенацетина, парааминосалициловой кислоты.

Гаптенами могут быть и вирусы.

У некоторых лиц на комплексные антигены “медикамент-эритроцит” и “вирус-эритроцит” образуются антитела, в результате чего эритроциты погибают.

Лизис их происходит в кровяном русле или они поглощаются макрофагами.

При **аутоиммунных гемолитических анемиях** антитела образуются против собственных неизмененных эритроцитов.

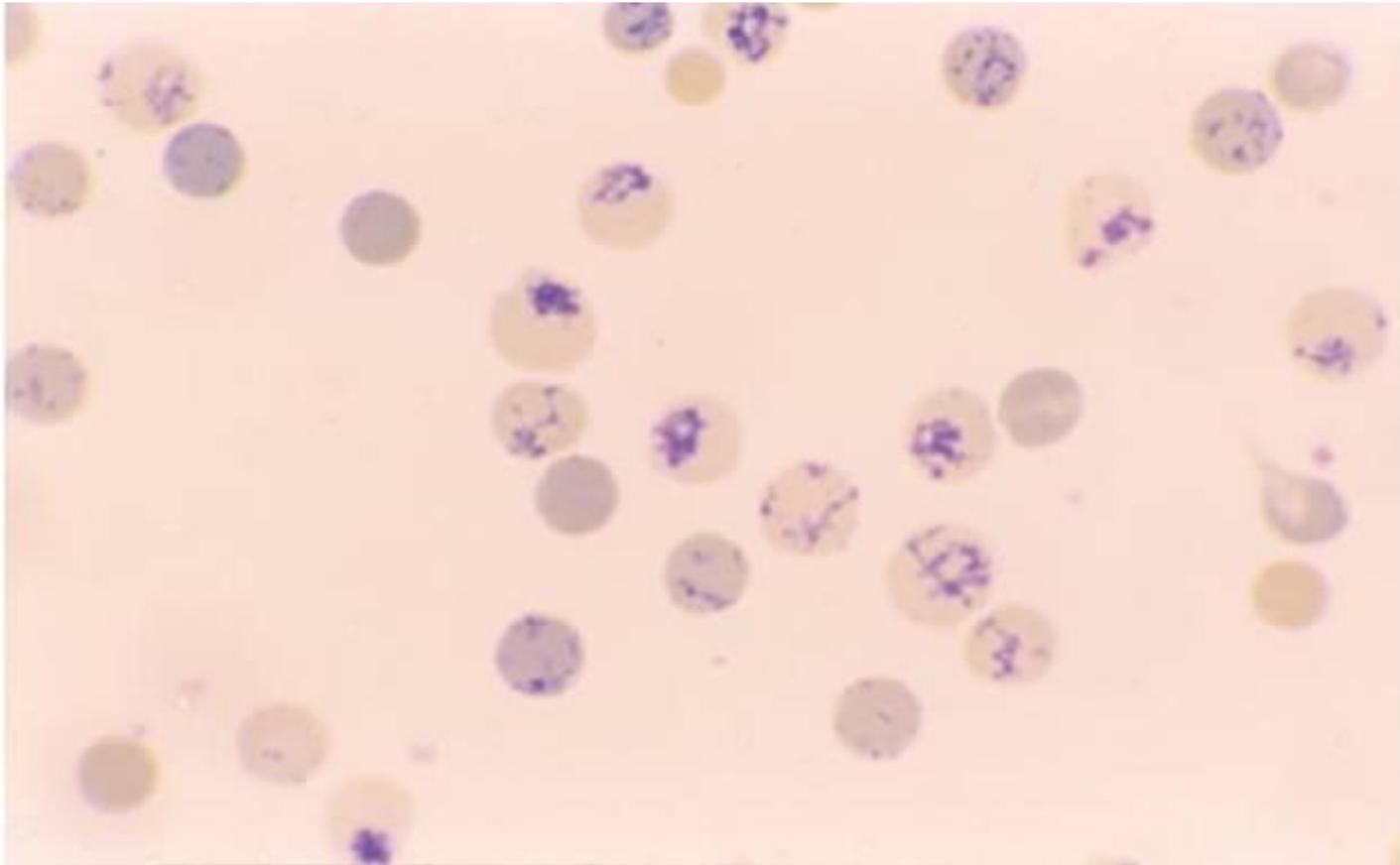
Гемолизом осложняются такие болезни, как хронический лимфолейкоз, лимфосаркома, миеломная болезнь, системная красная волчанка, ревматоидный полиартрит, злокачественные опухоли.

Эти формы анемии называют симптоматическими, поскольку они возникают на фоне других заболеваний.

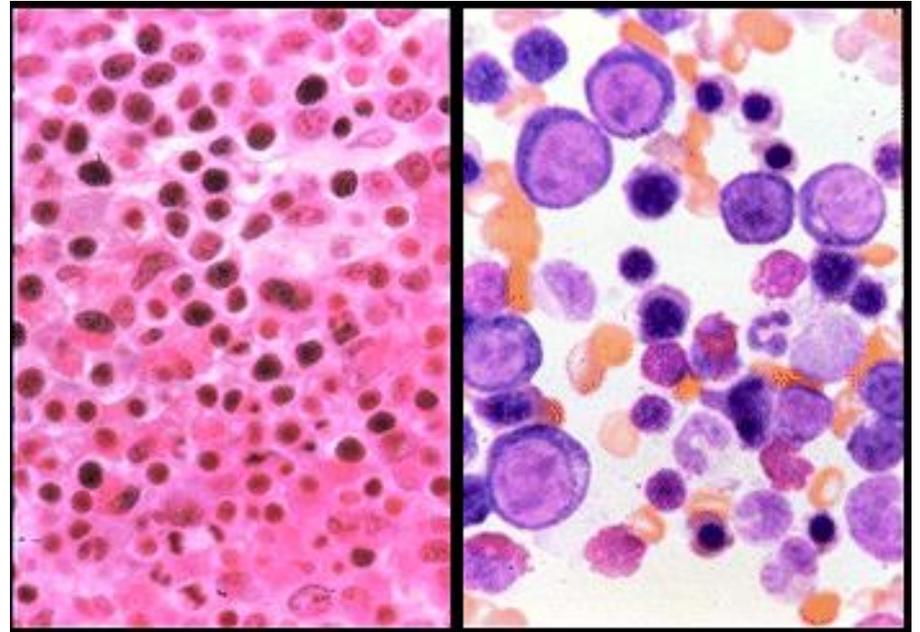
Гемолитическая анемия, которая **связана с механическим повреждением эритроцитов**, встречается после протезирования межпредсердной перегородки, аортального и митрального клапанов.

Изредка гемолитические кризисы наступают после длительной ходьбы или бега по твердой поверхности (маршевая гемоглобинурия). Эритроциты разрушаются в капиллярах стоп.

Ретикулоцитоз при гемолитических анемиях



Изменения костного мозга при гемолитической анемии



Эритробластное кроветворение



Спленомегалия при аутоиммунной гемолитической анемии
масса селезенки 2800 г, гиперплазия лимфоидной ткани в
виде мелких очагов белого цвета

Анемии при нарушении эритропоэза

- дефицитные
- гипопластические
- метапластические
- дизрегуляторные

Мегалобластные анемии

Эту анемию впервые описал в **1849** г. **Аддисон**, позднее **Бирмер** и называли ее злокачественной потому, что она протекала тяжело и лечение было неизвестно.

В 1930г. Кастл предположил, что в сырой печени и в мясе содержится фактор, который в желудке соединяется с ферментом гастромукопротеином (т.н. внутренний фактор Кастла).

В12- и фолиеводефицитная анемии имеют много общего в этиологии и патогенезе и потому рассматриваются вместе.

Дефицит витамина В12 возникает в результате трех причин:

- отсутствия внутреннего фактора Кастла,
- поражения тонкого кишечника,
- конкурентного поглощения витамина глистами и кишечной флорой.

Во всех случаях ограничивается его всасывание в кровь.

Внутренний фактор Кастла – это гликопротеид, который секретируется париетальными клетками желудка и обеспечивает всасывание витамина В12 в кишечнике.

Причины снижения синтеза или невыработки внутреннего фактора Кастла

- не синтезируется во всех случаях атрофии слизистой желудка.
- образование аутоантител против париетальных клеток слизистой желудка с их разрушением.
- токсическое поражение слизистой желудка неразведенным спиртом,
- состояние после резекции желудка или гастрэктомии.

Этиологические факторы дефицита витамина В12 следующие:

- 1. атрофия слизистой желудка** (атрофический гастрит, рак желудка, резекция желудка);
- 2. нарушение всасывания витамина В12** в кишечнике (энтериты, резекция кишечника), врожденный дефект рецепторов тонкой кишки (синдром Имерслунд-Гресбега);
- 3. конкурентное расходование витамина В12** (гельминтозы, беременность);
- 4. Прекращение поступления** витамина В₁₂ с пищей
- 5. Наследственный дефицит транскобаламина II** (главного транспортера витамина В12 в костный мозг). Это очень редкая патология.

Причины развития дефицита фолиевой кислоты

Недостаточное поступление фолатов в организм (мало сырых овощей и фруктов, полное парентеральное питание) .

Конкурентное потребление (дисбактериоз, глистная инвазия)

Нарушение утилизации (прием антагонистов фолиевой кислоты – метотрексата, триамтерена, некоторых противосудорожных препаратов)

Повышенная потребность (беременность, грудной возраст, распространенный псориаз, хронический гемодиализ)

Блокада В12-зависимых реакций больше всего отражается на деятельности костного мозга, пищеварительного канала и нервной системы.

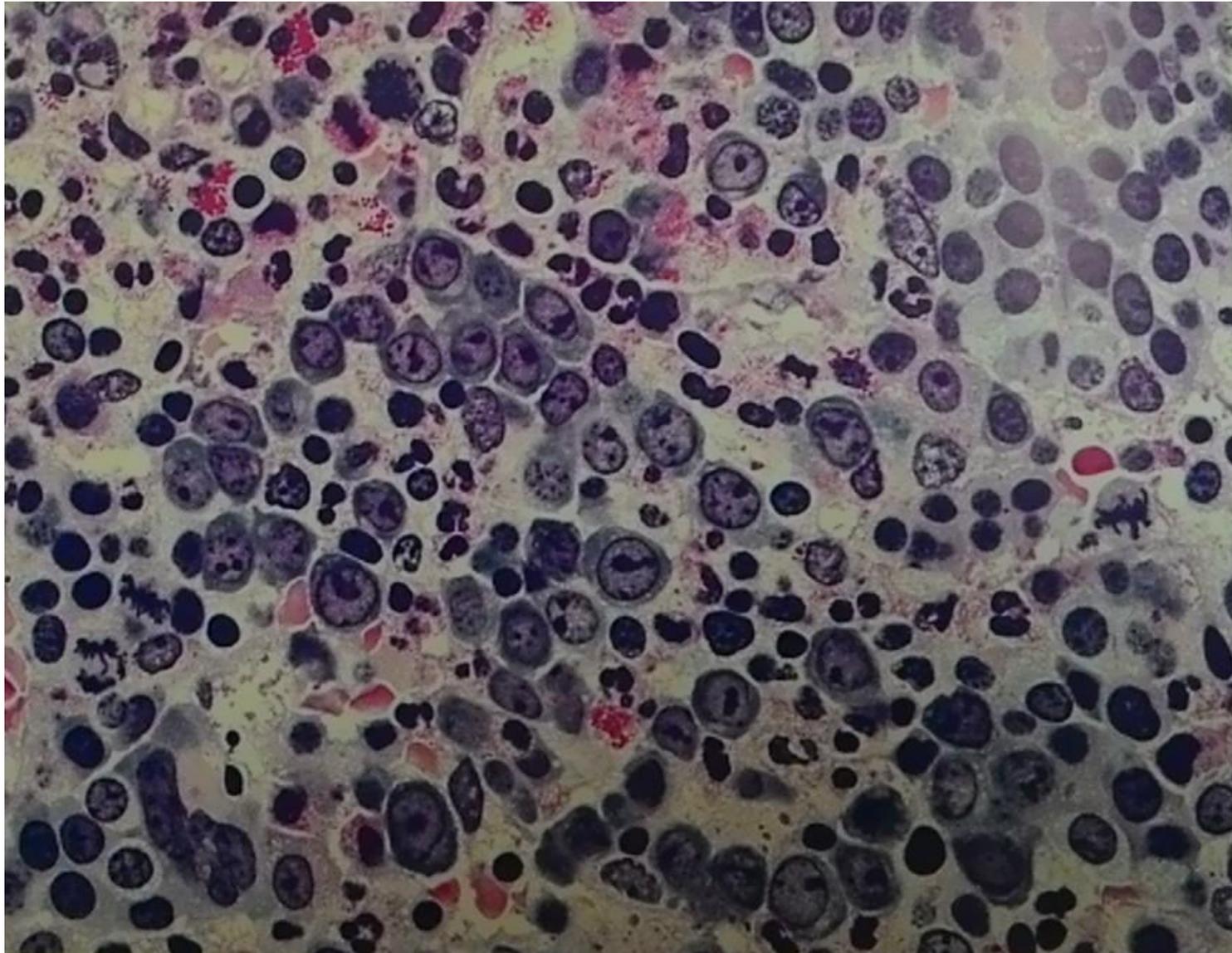
В костном мозге искажается эритропоэз – эритробластный тип кроветворения заменяется на мегалобластный.

Замедляется созревание эритроцитов, наблюдается костномозговая гибель молодых форм, в кровь выбрасываются дегенеративные формы. Уменьшается продукция лейкоцитов и тромбоцитов.

Эти патологические явления объясняются тимидиновой недостаточностью, которая вызывает задержку синтеза ДНК и деления костно-мозговых клеток.

Костный мозг при В-12 дефицитной анемии. Мегалобласты.

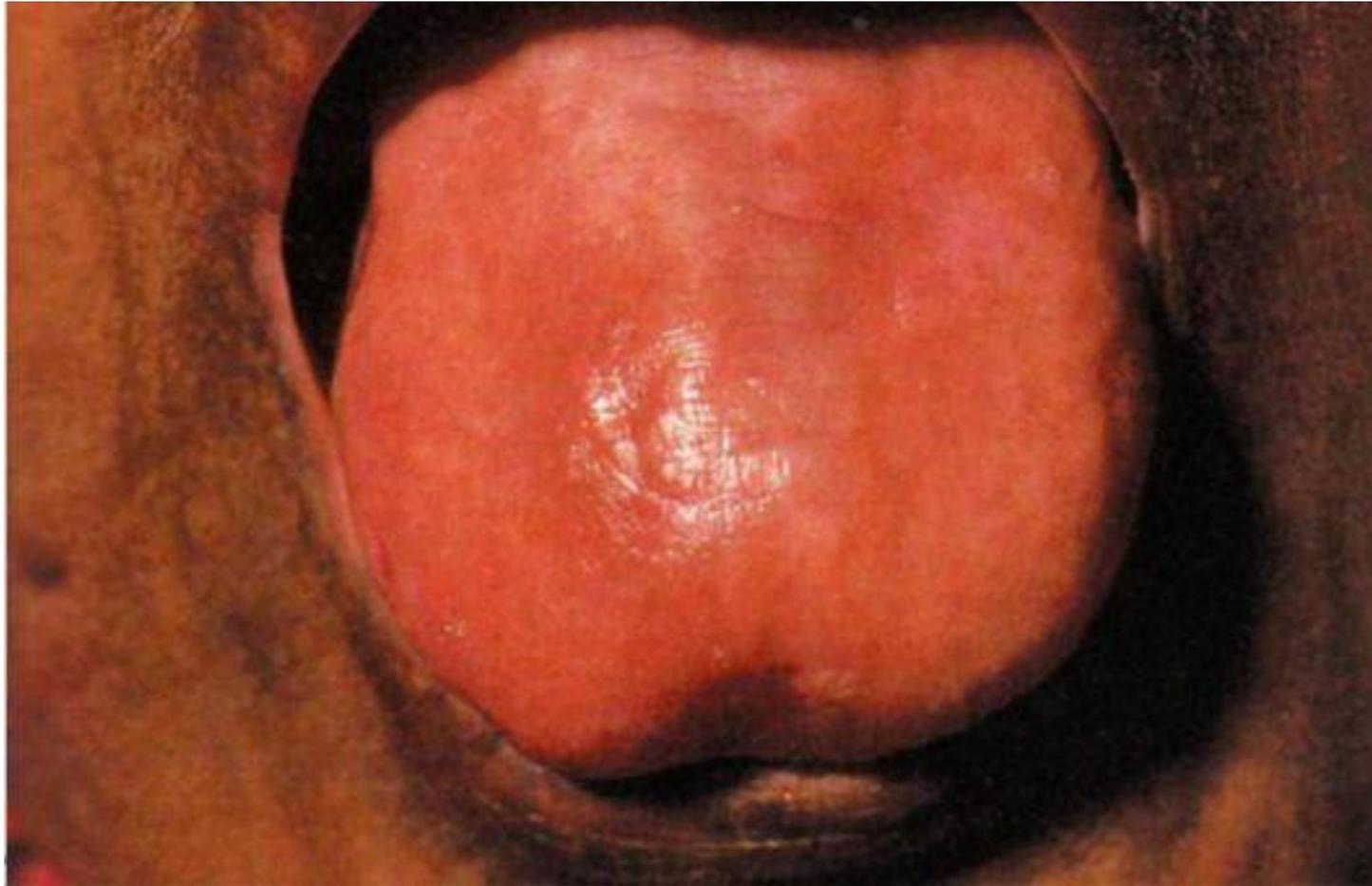
Крупные размеры клеток и ядер, ядрышки в виде полоски, интенсивно базофильная цитоплазма. Митозы с «растопыренными» хромосомами.



Поражение пищеварительного канала проявляется генерализованными атрофическими и воспалительными изменениями слизистой рта, желудка и кишечника – стоматитом, гастритом, энтеритом, колитом, глосситом.

Это предотвращает всасывание витамина В12 и углубляет его дефицит.

Причина атрофии – угнетение пролиферации эпителия пищеварительного канала в связи с тимидиновой недостаточностью.



Язык со сглаженными сосочками («лакированный» язык)
при В12-фолиеводефицитной анемии

Поражение нервной системы.

Дегенеративные процессы в задних и боковых рогах спинного мозга (*фуникулярный миэлоз*) – третий характерный признак дефицита витамина В12.

В основе атрофических изменений лежит демиелинизация и повреждение чувствительных волокон спинного мозга.

Об этом свидетельствует появление парестезий в виде онемения конечностей, покалывания булавкой, ползания муравьев, ощущения холода.

Неврологические проявления при дефиците В₁₂

- Поражение периферических нервов
- Задних и боковых столбов спинного мозга
- Головного мозга
- Нарушение чувствительности и парестезии конечностей
- Атаксия (нарушение координации движений или положения)
- Нарушение вибрационной и глубокой чувствительности
- Нарушение функции тазовых органов
- Парезы, периферические параличи
- Кома

«Фуникулярный миелоз»

- Ватность в ногах
- Ощущение постоянного замерзания ног
- Покалывания в нижних конечностях
- Онемение конечностей
- Нарушение чувствительности
- Боли в голених

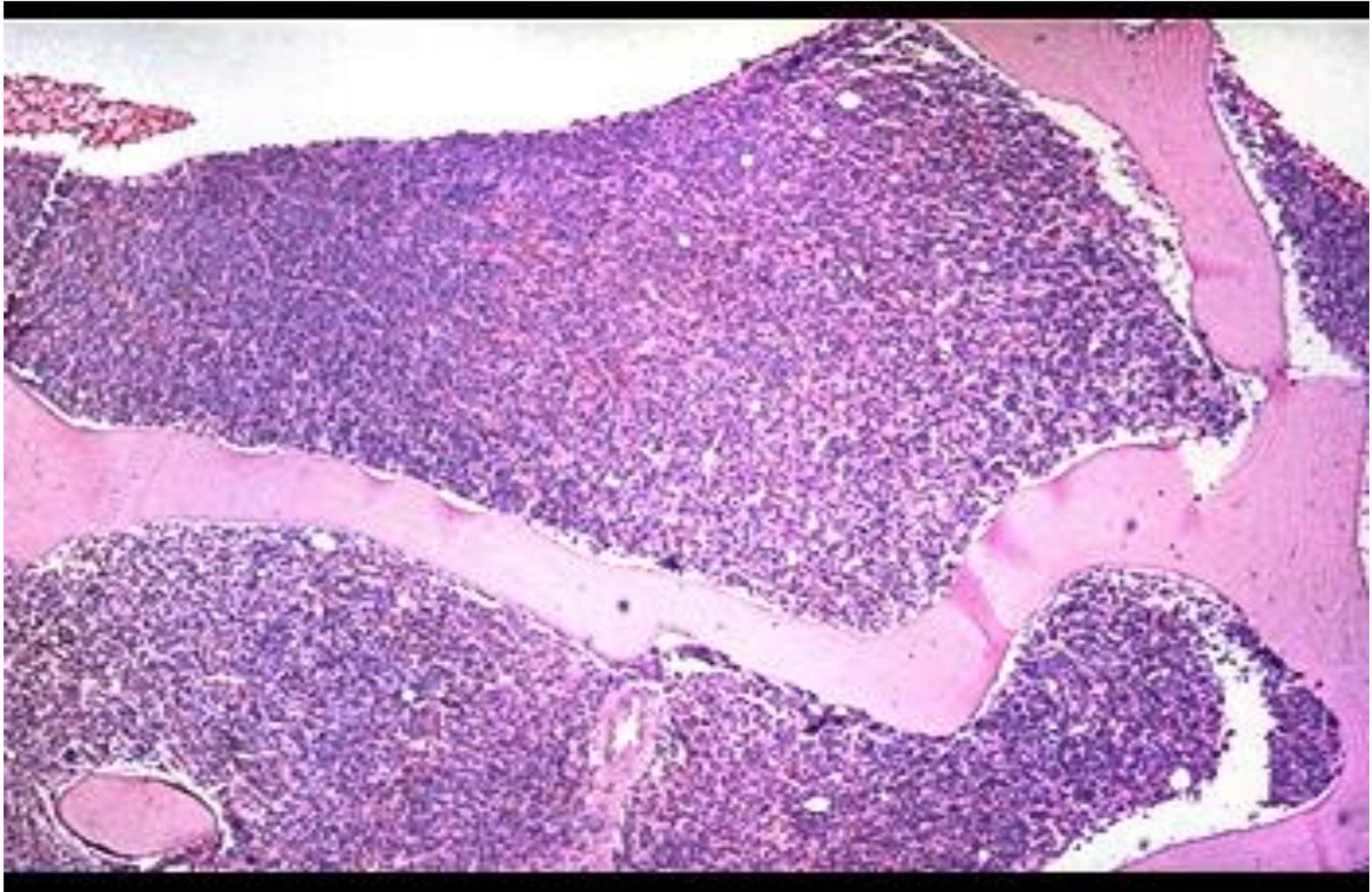
B12-дефицитная анемия – гиперхромная, цветной показатель может превышать 1,3.

Кроветворение происходит **по мегалобластическому типу**.

Мегалобласт – самая характерная клетка крови и костного мозга при этой анемии. Она большая по размеру (12-15 мкм в диаметре), имеет базофильную, полихроматофильную или оксифильную цитоплазму и ядро на разных этапах эволюции – от большого, сочного к малому, плотному, эксцентрически расположенному.

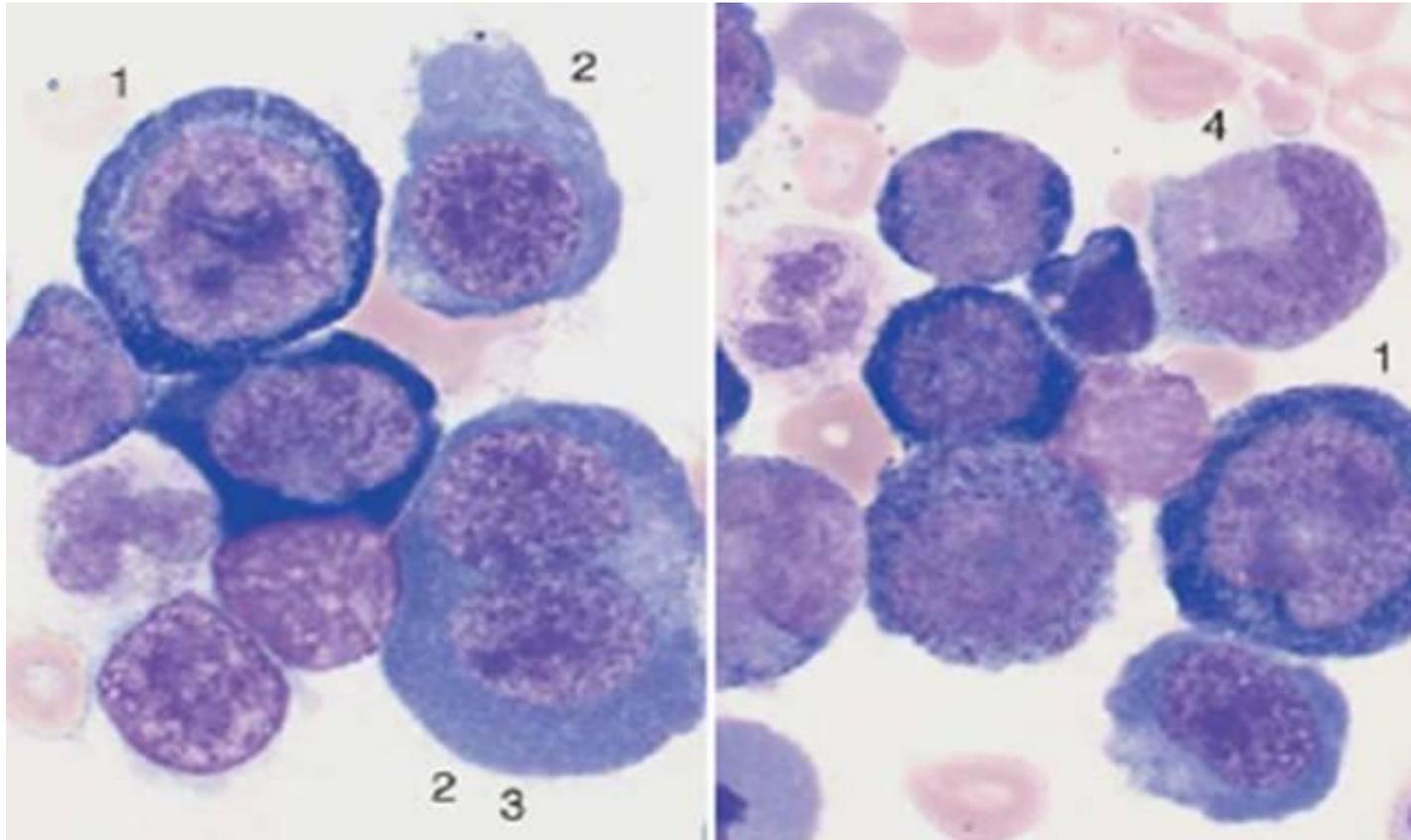
Кроме того, в периферическую кровь выбрасываются дегенеративные формы эритроцитов – анизоциты, пойкилоциты, эритроциты с базофильной пунктацией, остатками ядра (тельца Жоли) и ядерной оболочки (тельца Кебота).

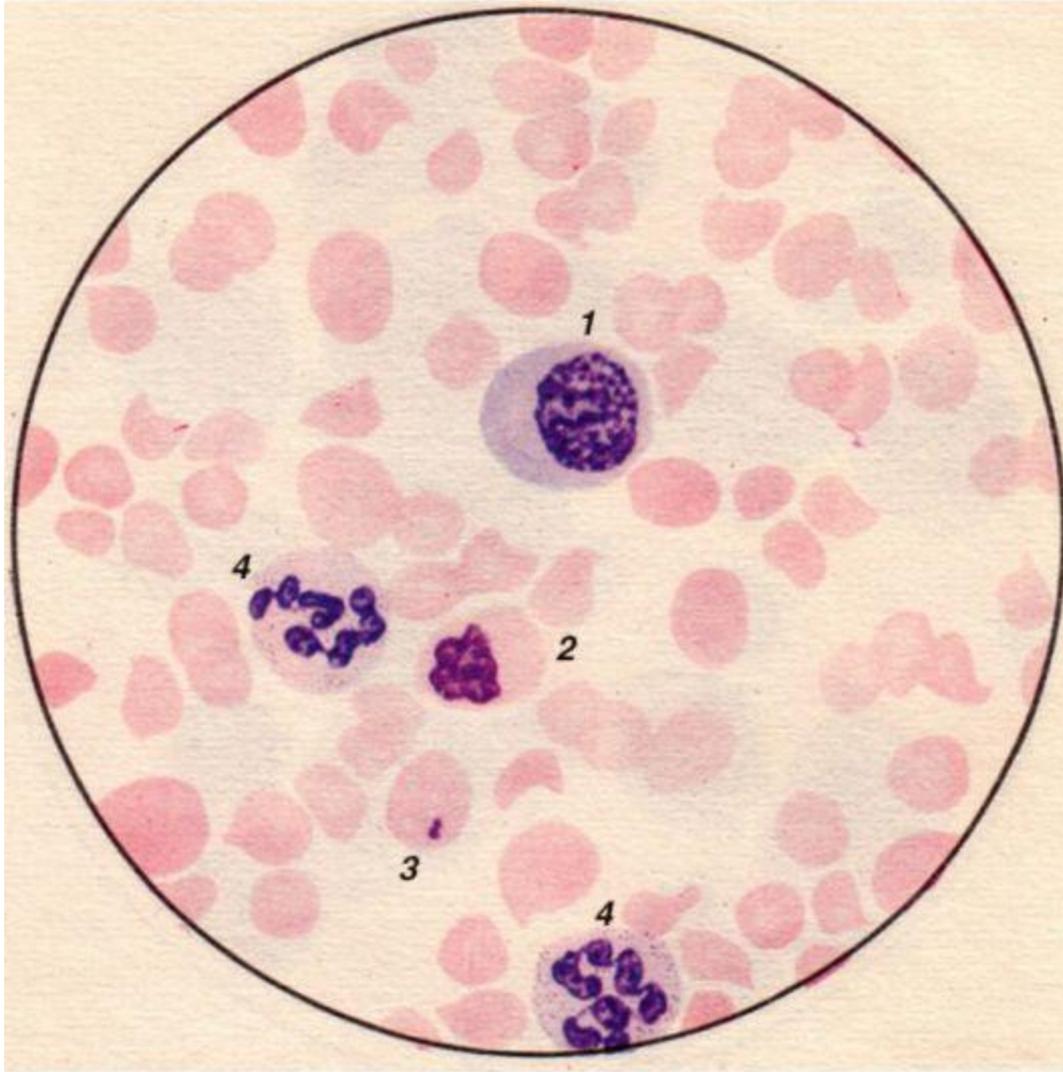
Среди нейтрофилов встречаются атипичные гигантские клетки с гиперсегментированным ядром (до 10 сегментов).



Гиперпластический костный мозг при пернициозной анемии. Мегалобластное кроветворение.

Мегалобласты в костном мозге





Мазок периферической крови больного В12-дефицитной анемией:

1, 2 - нормобласты;
3 - эритроциты с остатками ядер (кольца Кэбота);
4 - гиперсегментация нейтрофилов

Гипо- и апластическая анемия возникает в результате прямого поражения костного мозга:

- ионизирующей радиацией,
- химическими ядами (бензол, соединения тяжелых металлов),
- медикаментами (цитостатики, антибиотики, сульфаниламидные препараты),
- при хронических инфекциях (туберкулез, сифилис).

Гипопластическая анемия сочетается, как правило, с лейко- и тромбоцитопенией.

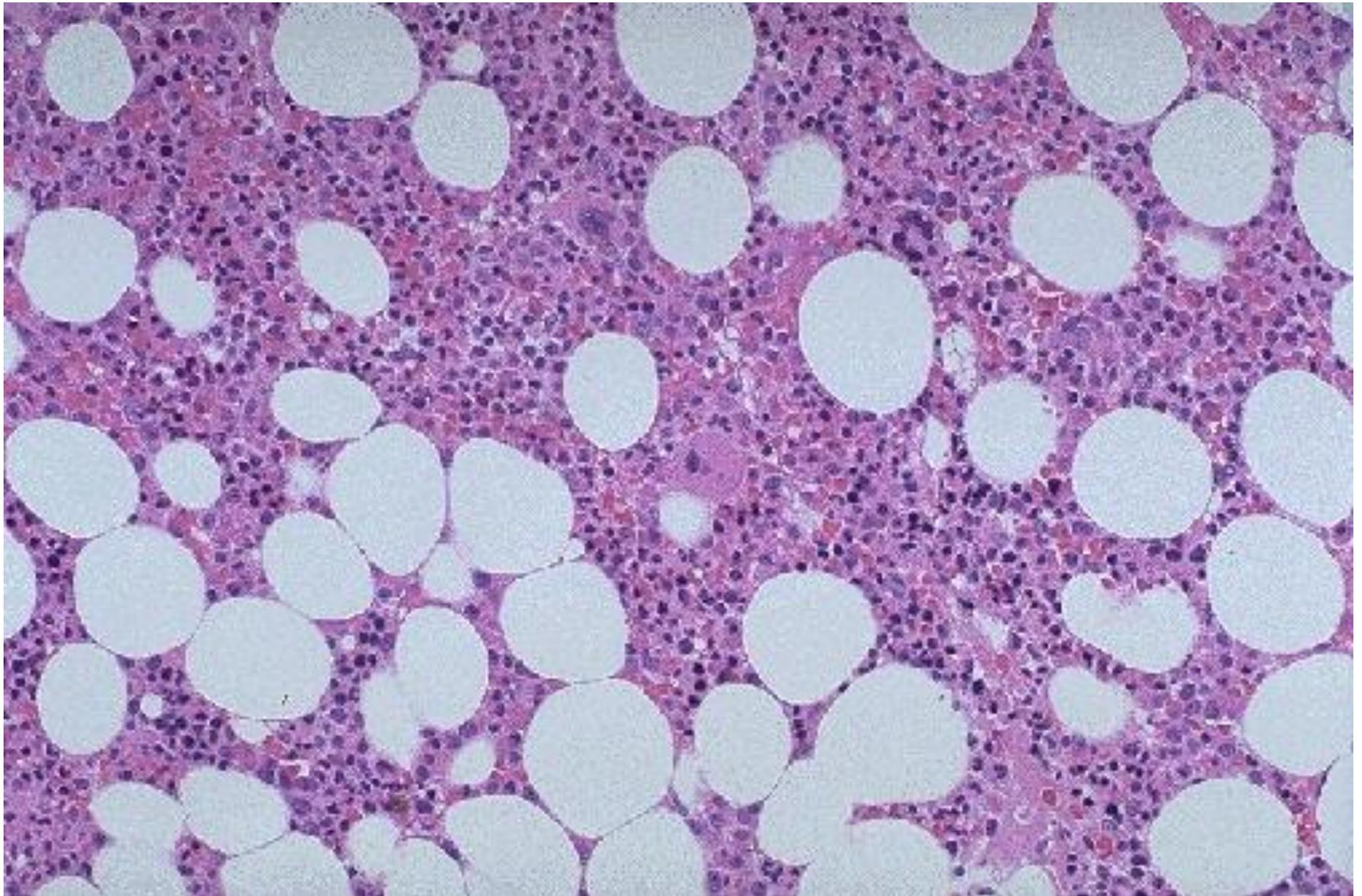
Метапластической анемией называют такую, которая возникает в результате замещения красного костного мозга опухолевыми клетками (рак, лейкоз).

Примером **дизрегуляторных анемий** может служить угнетение эритропоэза у больных гипотиреозом.

Клинические проявления.

- геморрагический синдром из-за тромбоцитопении;
- септическое состояние, инфекционные осложнения в связи со снижением защитных сил организма (лейкопения);
- анемический синдром.

Костный мозг в норме



Костный мозг. Резкая гипоплазия миелоидной ткани, достигающая практически полного отсутствия кроветворной ткани в межбалочных пространствах при апластической анемии

