

A microscopic view of several red blood cells (erythrocytes) against a dark red background. The cells are biconcave discs, with some showing a clear central pallor. The lighting creates a sense of depth and texture on the surface of the cells.

**Типовые патологические
процессы крови:
Анемии**

- **Анемия – общий типовой патологический процесс системы эритроцитов, который встречается при большинстве заболеваний и характеризуется тремя группами взаимосвязанных признаков:**
- *Уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов в единице крови*
- *Качественные нарушения эритроцитов или гемоглобина*
- *Нарушение многочисленных функций организма в связи с развитием гемической гипоксии*

Нормативы эритроцитов и гемоглобина в единице
объема крови

Эритроциты (Er)

Женщины – $4-5 \cdot 10^{12}/\text{л} = 4-5$ тер/л 10^{12} – триллион – тера

Мужчины – 4.5-5.5 тер/л

Гемоглобин (Hb):

Женщины – 120-150 г/л

Мужчины – 130-170 г/л

Цветовой показатель

$$\text{CI} = \frac{\text{Hb г/л} * 0.03}{\text{Число тер Er/л}} \quad ; \quad \text{CI} = 0.9-1.1$$

Дегенеративные формы эритроцитов («полом» в системе эритроцитов)

1. Изменение в окраске эритроцитов

- 1) Гипохромия ($FI < 0,9$)
- 2) Гиперхромия ($FI > 1,1$)
- 3) Анизохромия

Дегенеративные формы красной крови

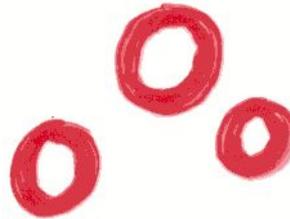
- нормохромия

FI=0.9-1.1



- гипохромия

FI<0.9



«дырка»



«КОЛЬЦО»



«ТЕНЬ»

- гиперхромия

FI>1.1

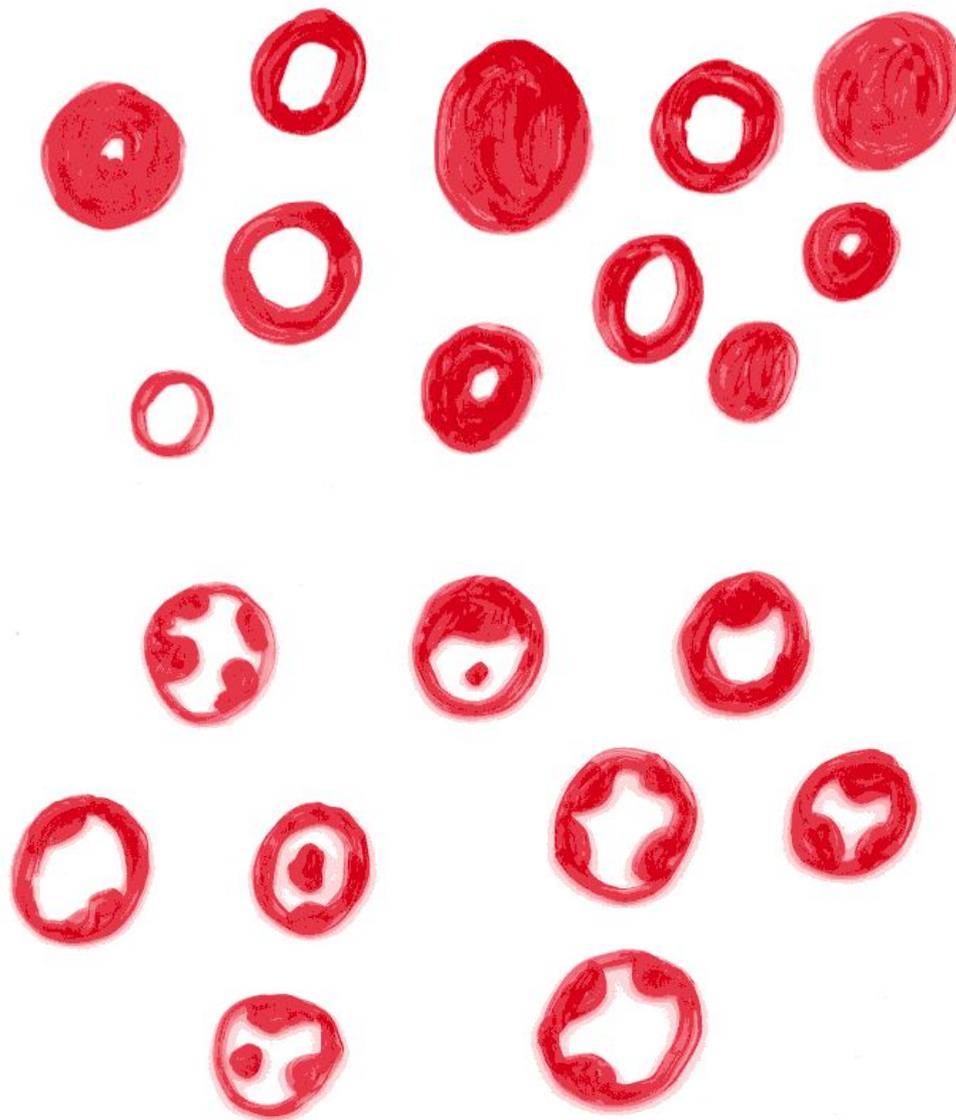


без просветления



с просветлением

Анизохромия



2. Изменение величины эритроцитов - анизоцитоз

- Физиологический анизоцитоз

Мезоциты 6.7-7.7 мкм 68%

Микроциты <6.7 мкм 15.5%

Макроциты >7.7 – 9,5 мкм 16,5%

- Патологический анизоцитоз

Анизоцитоз-микроцитоз >50%

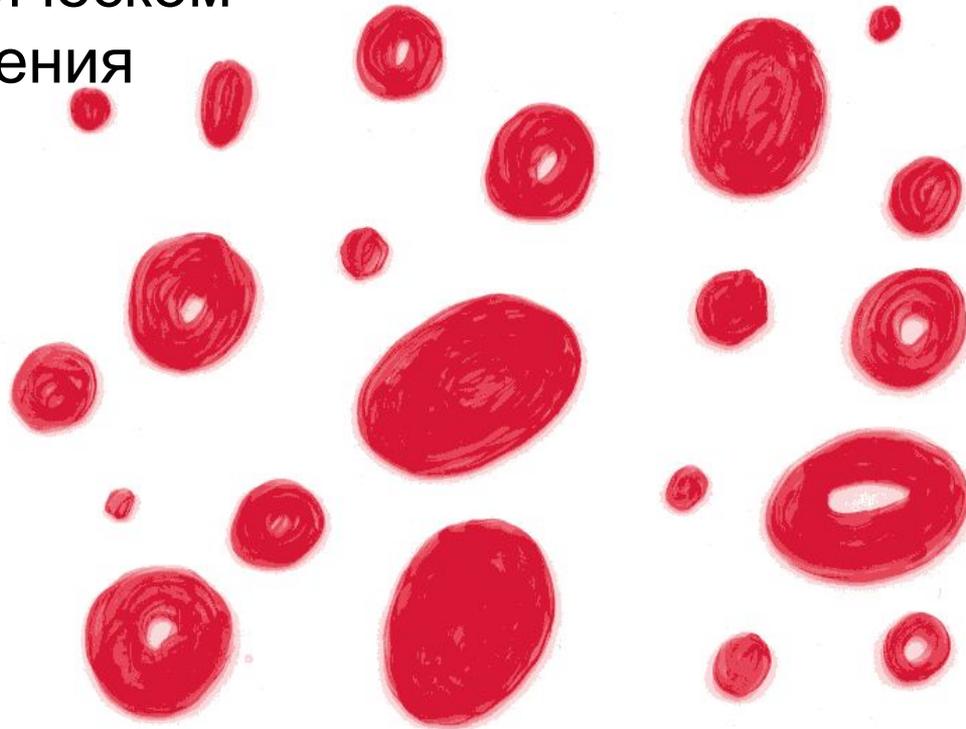
Анизоцитоз- макроцитоз >50%

Анизоцитоз-мегалоцитоз

Резкий анизоцитоз (мегалоцитоз)

Свидетельствует о:

1. О тяжести анемии
2. О мегалобластическом типе кроветворения



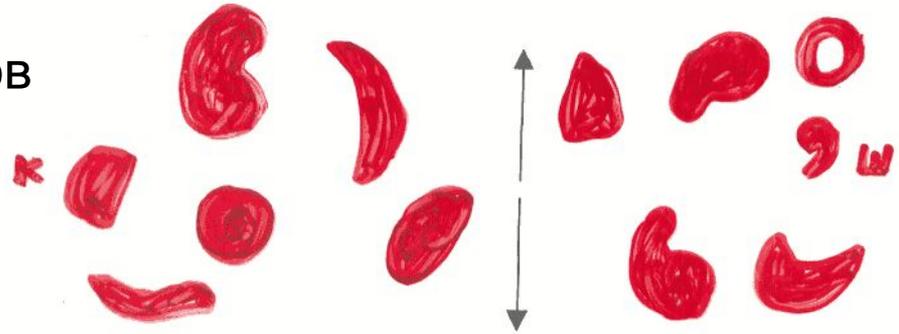
3. Изменение формы эритроцитов - пойкилоцитоз

- 1) Наличие в мазке крови эритроцитов разной формы(при регенеративных анемиях)
- 2) Резкий пойкилоцитоз (при тяжелых анемиях)
- 3) Изопойкилоцитоз (единонаправленные изменения формы эритроцитов – при наследственных анемиях)

Пойкилоцитоз

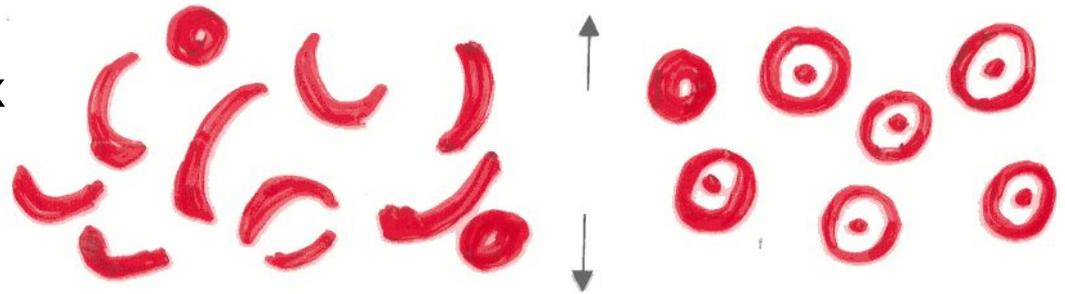
3. «Говорит» о наличии:

- 1) Молодых форм эритроцитов (эластичные мембраны)
- 2) Регенераторной анемии
- 3) О нарушении функции эритроцитов



Изопойкилоцитоз

Бывает при наследственных анемиях



Дрепаноциты

Кодоциты



Обычные формы развития

1. Эритролейкозе
2. Гемолитической болезни новорожденных



Мегалобласт



Мегалоцит (>9.5 мкм до 20 мкм)

Встречаются при

- Дефиците вит. В₁₂, фол. кис-ты
- При анемиях с мегалобластическим типом кроветворения

Регенеративные формы эритроцитов (защитная реакция костного мозга)

1. «Ядерные» регенеративные формы
 - Эритроциты с ядром (пронормоциты, нормоциты базофильные, нормоциты полихроматофильные, нормоциты оксифильные)
 - Эритроциты с остатками ядер (эритроциты с тельцами Жоли, эритроциты с кольцами Кебота (Кабо))

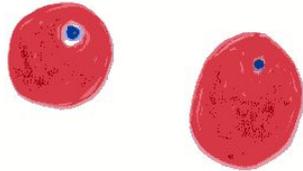
«Ядерные»



Пронормоцит



Нормоцит



Эритроцит
с т. Жоли



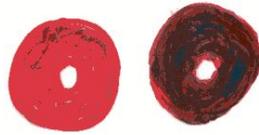
Эритроцит
с к. Кабо

Регенеративные формы эритроцитов (защитная реакция костного мозга)

«Цитоплазменные» регенеративные формы
(молодые эритроциты с базофильной
субстанцией)

- Полихромазия – увеличение полихроматофильных эритроцитов (норма 0-6 ‰) > 6‰
- Ретикулоцитоз – увеличение ретикулоцитов (норма 2-10 ‰) > 10‰

«Цитоплазмальные»

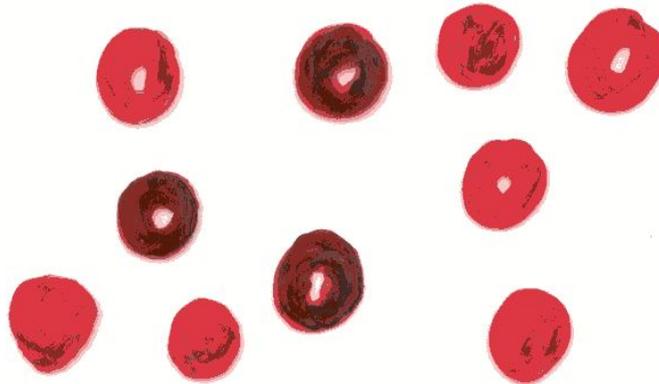


Полихроматофильный эритроцит (0-6‰)



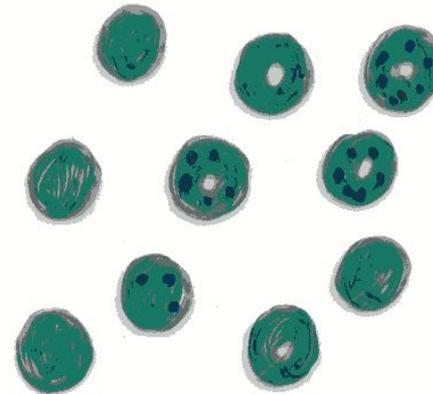
Ретикулоцит (2-10‰)

Полихромазия

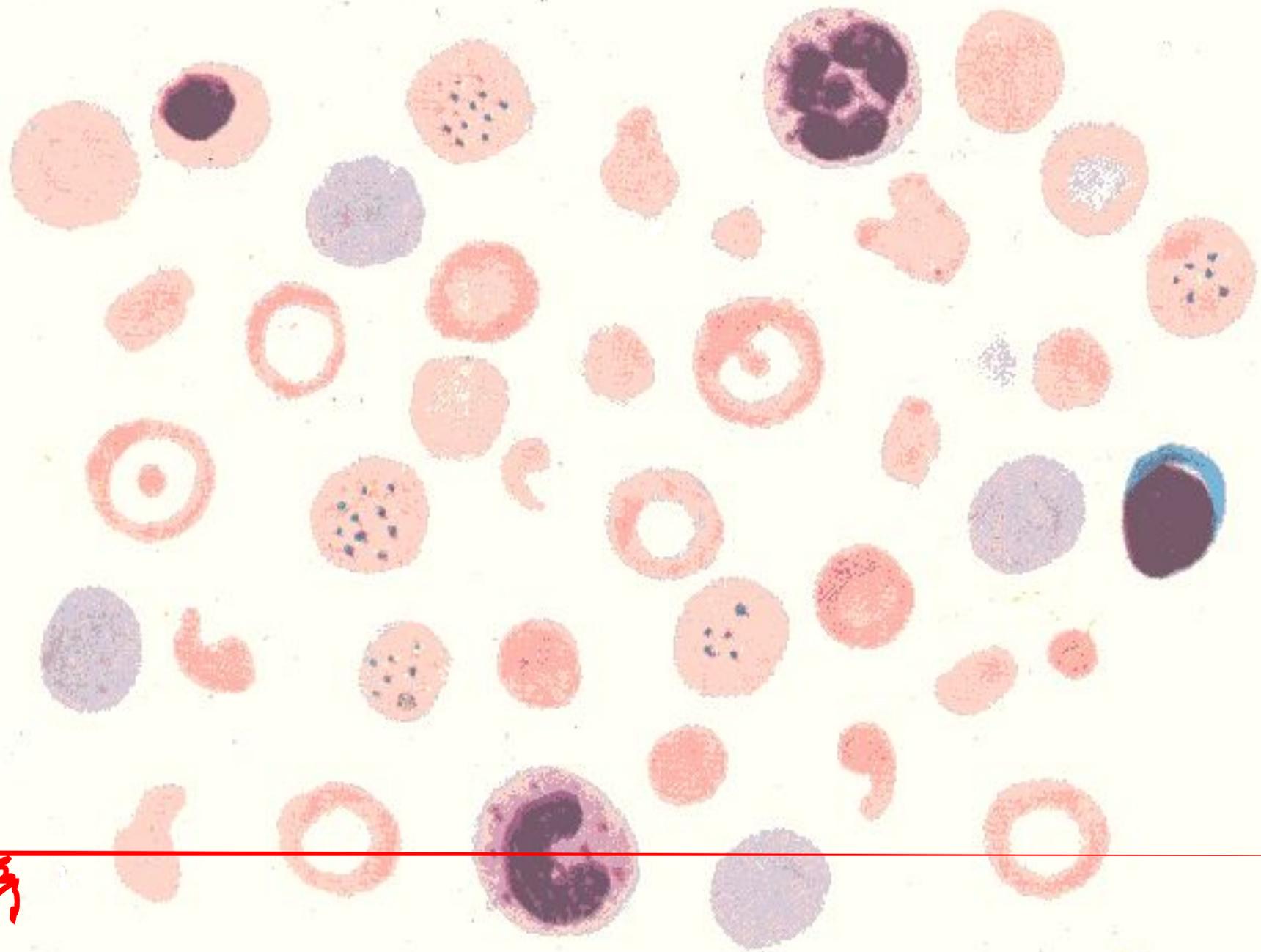


> 6‰

Ретикулоцитоз



> 10‰



a



Классификация анемий по этиологии

1. Приобретенные анемии
2. Наследственные анемии

Классификация анемий по патогенезу с учетом причинных факторов (Г.А. Алексеев).

1. Постгеморрагические анемии

- 1) острые (после острой кровопотери)
- 2) хронические (после хронической кровопотери)

2. Гемолитические анемии

- 1) Приобретенные (с внутрисосудистым гемолизом)
- 2) Наследственные (с внесосудистым гемолизом)

3. Анемии от недостаточного образования эритроцитов

- 1) дефицитные
- 2) миелотоксические
- 3) гипо- апластические
- 4) метапластические

Классификации анемий

Классификация анемий по типу кроветворения (Эрлих)

1. Анемии с эритробластическим типом кроветворения
2. Анемии с мегалобластическим типом кроветворения

Классификация анемий по цветовому показателю

1. Нормохромные $FI = 0.9-1.1$
2. Гипохромные $FI < 0.9$
3. Гиперхромные $FI > 1.1$

Классификация анемий по функциональному состоянию костного мозга (Г.А.Кассирский)

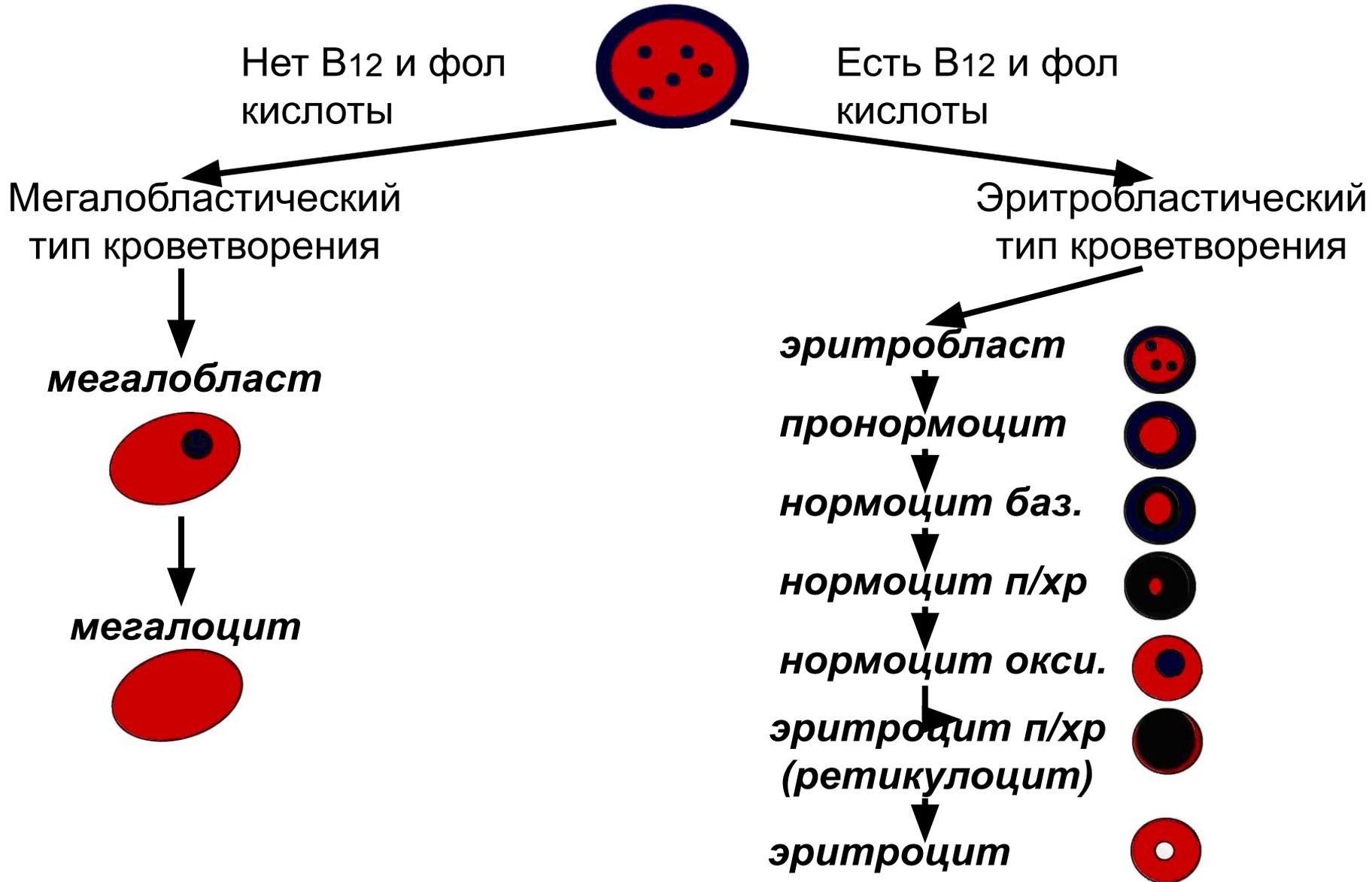
1. Гипорегенераторные (ретикулоциты крови $>10\%$ до 20%)
2. Регенераторные (ретикулоциты крови $>20\%$ до 100%)
3. Гиперрегенераторные (ретикулоциты крови $>100\%$)
4. Арегенераторные (ретикулоциты крови $2-10\%$; $<2\%$)
5. Дисрегенераторные:
 - рецидив: ретикулоциты $< 2\%$, 0% , мегалобласты, мегалоциты;
 - 1. ремиссия: ретикулоциты $>10\%$ до 20% , единичные мегалоциты

Анемии, встречающиеся в
практике врача-стоматолога.
Анемии от недостаточного
образования эритроцитов.

B_{12} -дефицитные анемии.

Типы кроветворения.

Эритропоэтинчувствительная клетка



Невыгодность мегалобластического типа кроветворения после рождения.

1. Мегалоциты из мегалобластов образуются медленно - 7-12 дней, эритроциты из эритробластов - 4-5 дней.
2. Мегалобласт за 7-12 дней дает 1 митоз и 2 мегалоцита, а эритроцит за 4-5 дней дает 3-4 митоза, а значит, из него за это время образуется 8-16 эритроцитов.
3. Мегалоциты живут 27-75 дней, а эритроциты - 110-150 дней.

Вот почему при появлении мегалобластического типа кроветворения всегда развивается прогрессирующая тяжелая АНЕМИЯ.

В₁₂-дефицитные анемии.

В₁₂- внешний фактор Кастла содержится в мясе, печени, почках, молоке, масле, сыре, яйцах.

В желудке встречается с внутренним фактором Кастла –гастро-мукопротеином (вырабатывается в париетальных клетках дна и тела желудка). В₁₂ соединяется с ними через R-белок в двенадцатиперстной кишке.

Всасывание В₁₂ происходит в подвздошной кишке, где есть рецепторы к гастромукопротеину, при всасывании через эпителий кишки гастромукопротеин отделяется, а В₁₂-всасывается. Запасов витамина В₁₂ в организме человека много: их хватает на 3-6 лет. Механизм действия В₁₂ :

1. В₁₂ активирует фолиевую кислоту, превращает ее в тетрагидрофолиевую, которая участвует в синтезе ДНК, РНК и в клеточном делении (метилкобаламин).
2. В₁₂ (без фолиевой кислоты) участвует в жировом обмене - способствует образованию янтарной кислоты, а через нее - участвует в отложении миелина в аксонах нервных клеток (аденозилкобал амин).

Этиология и начальное звено патогенеза В12-дефицитные анемий.

1. В12-дефицитные анемии *экзогенного происхождения*:
Встречаются при длительном голодании (при непоступлении с пищей мяса (основной источник В12)).
2. В12-дефицитные анемии *от нарушения всасывания*:
Встречаются: **1)** при наследственном заболевании - «злокачественном малокровии» - болезни Аддисона-Бирмера (не вырабатывается гастромукопротеин → В12 не может всосаться в подвздошной кишке; **2)** при агастррии (полном удалении желудка) - через 4-7 лет (нет гастромукопротеина - В12 не всасывается в подвздошной кишке).
3. В12-дефицитные анемии *от конкурентного расходования В12*:
 - 1) при дивертикулезе тонкого кишечника («конкурент» микроорганизмы) в поздние сроки - через 4-7 лет.
 - 2) при инвазии широкого лентеца (промежуточный хозяин - речная, озерная рыба. При ее употреблении в пищу человек может стать его окончательным хозяином) - «конкурент» - поселяясь в тонком кишечнике, может для своих нужд забрать весь В12 хозяина.

Патогенез

В12, ФОЛИЕВО- И В12-ФОЛИЕВО-ДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ

На примере В12 - дефицитных анемий.

Этиология и начальное звено патогенеза разные (см. В12-дефицитные анемии)



главное звено - дефицит В12



1. Нарушение активации фолиевой кислоты

нарушается синтез ДНК, РНК, клеточного деления (клеток мало и они большие - не могут разделиться).

2. Нарушение образования янтарной кислоты в нервных клетках, накапливается ее предшественник - метилмалоновая кислота



(токсин) → дистрофия нервных клеток. Не откладывается миелин в аксонах нервных клеток. *При фолиево - дефицитных анемиях второго механизма нет.*



Эти два механизма приводят к следующим трем, которые формируют триаду синдромов.



Триада синдромов.

Триада синдромов.

1. нарушения в пищеварительном тракте (от ротовой полости до rectum): атрофия эпителия клеток (их мало, по величине - большие): болезненный лаковый язык, ахилия желудка, ахилические гастриты, энтериты.

2. нарушения в системе крови - клеток мало и они большие:

- анемия с мегалобластическим типом кроветворения - эритроцитов мало и они большие - мегалобласты и мегалоциты;
- лейкопения - нейтропения со сдвигом вправо - нет палочкоядерных нейтрофилов, мало сегментоядерных, но они гигантские с поли - сегментацией ядра.
- тромбоцитопения - тромбоцитов мало и они большие (кровоточивость)

3. нарушения в клетках ЦНС - фуникулярный миелоз:

из-за нарушения синтеза янтарной кислоты: психические расстройства; нарушено отложение миелина в задних и боковых столбах спинного мозга (funiculus - столбик) → отсюда название синдрома — «фуникулярный миелоз»: нарушение походки, чувствительности (парестезии, анестезии), недержание мочи, кала.

Этот синдром не бывает при фолиево-дефицитных анемиях.

ТИПИЧНЫЕ ЧЕРТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

фолиево-дефицитных, В₁₂-дефицитных, В₁₂-фолиево-дефицитных анемий.

1. Анемии могут быть приобретенные и наследственные.
2. Течение их - хроническое, волнообразное: рецидивы (обострения) сменяются ремиссиями (улучшениями).
3. При всех В₁₂-и всех В₁₂-фолиево-дефицитных анемиях – триада синдромов, при фолиево-дефицитных - диада: **1** и **2** синдромы, **3** синдрома нет.
4. При всех анемиях этой группы - мегалобластический тип кроветворения.
5. При всех - прогрессирующее течение.
6. Анемия всегда - гиперхромная - ЦП > 1,1 или > возрастной нормы.
7. Все анемии хорошо поддаются лечению.

8. Картина крови:

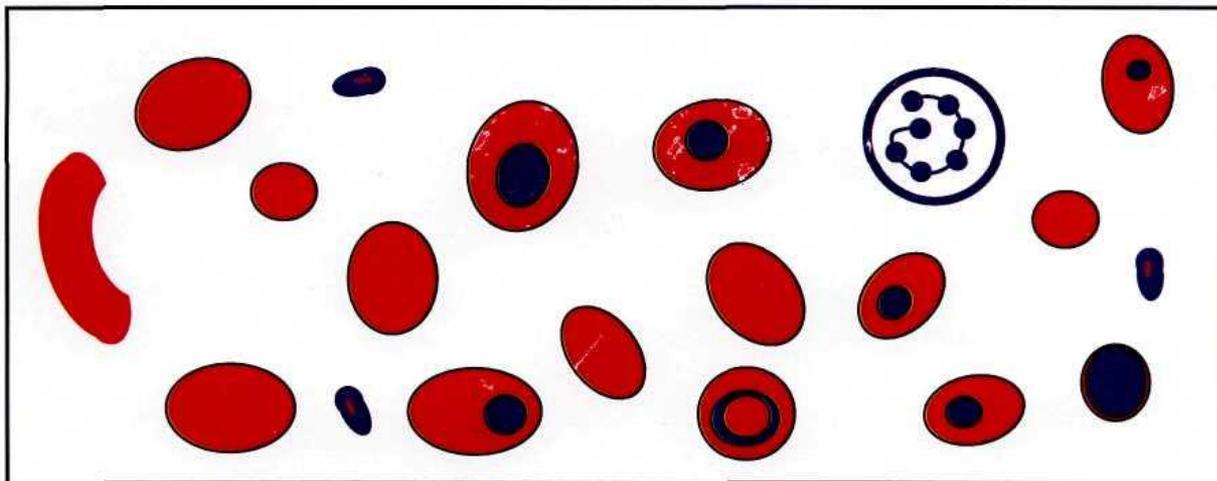
а) рецидив (мегалобластический тип):

- Дегенеративные формы:

1. Гиперхромия эритроцитов
2. Резкий анизоцитоз (мегалоцитоз)
3. Резкий пойкилоцитоз (овалоциты)
4. Мегалобласты, мегалоциты.

- Регенеративные формы:

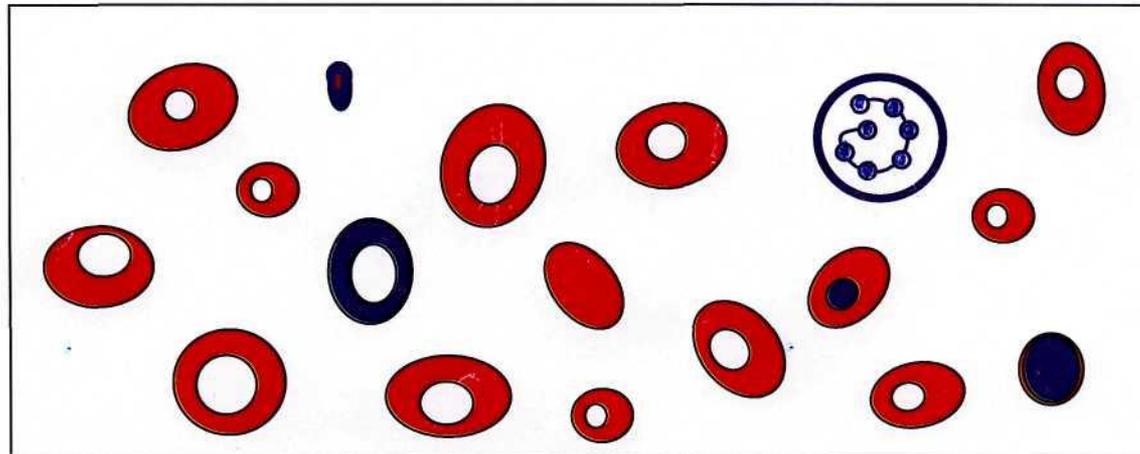
1. Ядерные: эритроциты с тельцами Жолли, эритроциты с кольцами Кабо (может быть много)
2. Цитоплазменные: полихромазин - 0%, ретикулоцитоз - 0%.
Белая кровь: лейкопения, нейтропения со сдвигом ядра вправо.
Тромбоцитопения: тромбоциты - крупные.



Р
Е
Ц
И
Д
И
В

При переходе в ремиссию картина крови меняется: появляются представители эритробластического (нормального) типа кроветворения.

- б) ремиссия (костный мозг и картина крови становятся эритробластическими):
- Дегенеративные формы:
 1. Анизохромия (нормохромия, гиперхромия, гипохромия- потери Fe²⁺).
 2. Умеренный анизоцитоз: макроцитоз, единичные мегалоциты.
 3. Умеренный пойкилоцитоз.
 4. Единичные Мегалоциты.
 - Регенеративные формы:
 1. Ядерные: оксифильные нормоциты - единичные в препарате; эритроциты с т.Жолли (единичные), с к.Кабо (единичные).
 2. Цитоплазменные: полихромазия - 10-12‰, ретикулоцитов до 20‰
- Белая кровь: долго держаться изменения (см. рецидив).
Тромбоцитопения.



Р
Е
М
И
С
С
И
Я

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

1. Этиотропный - лечить основное заболевание.
2. Патогенетический - устранить дефицит В12, фолиевой кислоты (парентеральное введение этих веществ).
3. Заместительная терапия - переливание крови, введение препаратов железа (при необходимости).

A black and white micrograph showing a variety of cells. In the upper portion, there are numerous red blood cells, which are biconcave discs. Below them, several white blood cells are visible, characterized by their larger size and more complex, textured surfaces. The background is dark, making the cells stand out.

**Спасибо
за
внимание**