

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Реферат « Анемии».

Выполнила врач-ординатор
специальности Терапия 2 года обучения

Журавлева Е.А.

Проверила КМН, доцент Верещагина Т. Д.

Красноярск 2021 год

Анемия— это снижение содержания эритроцитов и/или гемоглобина в единице объема крови, часто в сочетании с качественными изменениями.

Основной функцией эритроцитов является транспорт кислорода и углекислого газа.

Эта функция становится недостаточной:

1. снижение уровня эритроцитов;
2. Капли гемоглобина;
3. незрелых или патологически измененных эритроцитов;
4. эритроцитов с наследственным дефектом;
5. Потеря способности гемоглобина связывать кислород причины.

Наиболее распространенным состоянием, наблюдаемым в клинической практике, является дисфункция эритроцитов при анемии.

Анемия возникает на дне:

- различных болезней и отравлений;
- Отсутствие факторов, способствующих кровотечению;
- Гипоплазия костного мозга;
- Гемолиз эритроцитов;
- потеря крови и т.д.

Анемия нарушает дыхательную функцию крови — снабжение тканей кислородом.

Потребность организма в кислороде в определенной степени компенсируется мобилизацией защитных и адаптивных реакций, которые обычно происходят в гипоксических условиях. При прогрессирующей анемии возникает острая нехватка кислорода, которая может привести к смерти.

Различные виды анемии характеризуются не только снижением количества эритроцитов и гемоглобина, но и качественными изменениями качества эритроцитов, зрелости, размера, формы, цвета, структуры и биохимических свойств.

Принципы классификации анемии

Классификация анемии основана на патогенетическом принципе.

В зависимости от патогенеза различают следующие типы анемии:

- Анемия из-за потери крови (постгеморрагическая);
- Анемия из-за нарушения кровообращения;
- Анемия из-за повышенного кровотечения (гемолитическое).

Анемия вследствие потери крови

Острая постгеморрагическая анемия. Причинами острой анемии вследствие кровопотери являются внешние повреждения (раны) или кровотечение из внутренних органов.

В периферической крови количество эритроцитов и гемоглобина близко к начальному значению сразу после кровотечения. Анемия обнаруживается через 1-2 дня. В это время объем крови пополняется за счет всасывания тканевой жидкости в сосуды. В результате истончения крови и повышенного износа и разрушения эритроцитов их объем постепенно уменьшается. В то же время содержание гемоглобина снижается, так что цветовой индекс меняется незначительно.

Острая постгеморрагическая анемия — это регенеративная анемия, при которой интенсивное производство эритроцитов начинается с 4 по 5 день после потери крови под действием продуктов распада эритропоэтина и эритроцитов. Содержание эритро- и нормобластов увеличивается в костном мозге. Физиологические клетки регенерации находятся в периферической крови: Увеличивается количество ретикулоцитов, полихроматофилов и производятся нормальные взрывы (нормобласты). Ускоряется процесс образования эритроцитов, и их гемоглобинизация становится недостаточной из-за недостатка железа. Анемия становится гипохромной, а цветовой индикатор падает ниже 0,9.

Хроническая постгеморрагическая анемия. Это вызвано повторяющейся кровопотерей, таких как язвы желудка, фиброиды матки, геморрой и другие кровотечения. Согласно патогенезу, хронической постгеморрагической анемией является железодефицитная анемия.

Анемия из-за нарушения кровообращения

Нарушение кровотока зависит от ряда причин.

Самые важные из них следующие:

- отсутствие факторов, необходимых для нормального эритропоэза. К ним относятся анемия, связанная с недостатком В12, В6, В2, фолиевая кислота, белки (голодание) и микроэлементы (С, Со, Zn, Мр);
- нарушение нейрогуморальной . или его инактивация ингибиторами;
- токсическое воздействие некоторых микробных токсинов, химических и медицинских препаратов, ионизирующего излучения и т.д. на костный мозг (гипо- и апластическая анемия);
- Метастазы от злокачественных опухолей в костный мозг, лейкемия (метапластическая анемия).

Несмотря на то, что все вышеперечисленные анемии суммируются патогенезом как анемия, обусловленная нарушением кровообразования, процесс нарушения эритропоэза в различных случаях анемии обусловлен разными частными механизмами.

Железодефицитная анемия — самый высокий процент всех случаев анемии.

Этиология. Основными причинами железодефицитной анемии являются: 1) хроническая кровопотеря (железо теряется вместе с эритроцитами); 2) нарушение всасывания железа (удаление желудка, отсутствие секреции соляной кислоты, кишечные заболевания — энтерит); 3) повышенное потребление запасов железа (беременность, кормление грудью, период роста у детей); 4) нарушение включения железа при синтезе гема (наследственный дефект фермента, отравление свинцом).

Железодефицитная анемия может сочетаться с дефицитом железа в тканях организма.

Признаки: ломкие ногти, выпадение волос, атрофический процесс в подкладке живота (атрофический гастрит) и другие симптомы. С развитием атрофического гастрита ухудшается всасывание железа и прогрессирует анемия.

Патогенез. В случае дефицита железа нарушается синтез гемоглобина в эритро- и нормобластах. Недостаточная гемоглобинизация эритроцитов задерживает их созревание и поступление в кровоток. Процент неэффективного эритропоэза увеличивается.

Неэффективным эритропоэзом является процесс разрушения клеток эритроида в костном мозге, который обычно не превышает 20%. Развивается анемия гипорегенеративного типа.

Железодефицитная анемия обычно гипохромная с цветовым индексом менее единицы (0,8-0,4), так как концентрация гемоглобина снижается больше, чем количество эритроцитов. Характерной особенностью является сидеропения — понижение уровня железа в плазме до 100 мкг/л (в среднем 1000 мкг/л).

Живопись. В периферической крови наблюдается пуакилоцитоз (наличие эритроцитов различной формы) и анизоцитоз (эритроциты различного размера) с преобладанием микроцитов. Количество ретикулоцитов увеличивается незначительно, а в тяжелых случаях опускается ниже нормы.

B12-дефицитная и фольгированная анемия.

Этиология. Основными причинами являются нарушение всасывания или увеличение потребления витамина В12 и фолиевой кислоты, реже недостаточное потребление с пищей.

Наиболее выраженным расстройством при аддисон-бирмерской анемии является дисбактериальное расстройство витамина В12, развитие которого связано с отсутствием в желудочном соке пациентов с внутренним замковым фактором (гастро-мукопротеином).

При отсутствии гастро-мукопротеина витамин В12 разрушается в кишечнике и не всасывается. При недостатке этого витамина в организме нарушается нормальный эритропоэз, возникает мегалобластический тип кроветворения, что приводит к развитию анемии.

Эддисон-Бирмерская анемия также характеризуется другими признаками авитаминоза В12: «отшлифованный язык» вследствие атрофии сосочков языка, шаткая походка, вызванная дегенеративными изменениями в заднем и боковых столбах спинного мозга (фуникулярный миелоз).

Гастро-мукопротеиновая недостаточность возникает также после резекции желудка. Первоначально железодефицитная анемия развивается из-за ограниченного впитывания железа, а через 3-4 года — мегаобластная анемия, так как в это время запасы эндогенного витамина В12 были исчерпаны.

Витамин В12 и фолиевая кислота плохо всасываются при различных поражениях тонкого кишечника (резекция кишечника, паразитирование -широкой связки, энтерит).

Иногда у беременных женщин наблюдается мегаобластическая анемия. Причиной этого является интенсивное всасывание витамина В12 и фолиевой кислоты в организм плода, когда эмбриональный тип кровотока заменяется нормобластическим кровотоком (в месяц развития IV-V).

Патогенез. Витамин В12 и фолиевая кислота необходимы для -нормального эритропоэза. При дефиците витамина В12 переход от фолиевой кислоты к ее метаболически активной форме — тетрагидрофобной кислоте — затруднен. В результате нарушается синтез ДНК в гемопоэтических клетках, особенно в эритро- и нормобластах. Их деление и созревание задерживается, что является причиной перехода от нормобластического эритропоэза к мегалобластике. В костном мозге преобладают клетки патологической регенерации.

Характерной особенностью мегалобластического эритропоэза является его неэффективность: резко (до 50%) увеличивается доля незрелых клеток, разрушающихся в костном мозге. За счет подавления митотической активности и неэффективного эритропоэза количество эритроцитов, поступающих в кровотоки (гипорегенеративная анемия), значительно снижается.

Живопись. В периферической крови находятся «гигантские» клетки диаметром до 12-15 микрометров — мегалоциты и одиночные клетки, содержащие ядро мегаобласта. Эти клетки менее стабильны, чем нормальные эритроциты, и легко подвергаются гемолизу, который усугубляет анемию. В крови содержатся эритроциты с патологическими включениями в виде клеток Джоли (ядерные останки), кеботных колец (остатки ядерной оболочки) и эритроцитов с базофильной зернистостью. Отмечены явный пуйкилоцитоз и анизоцитоз с преобладанием макроцитов, обнаружены нейтрофилы с гиперсегментированными ядрами. Анемия сопровождается лейкопенией.

Мегалобластическая анемия классифицируется как гиперхромная с цветовым индексом больше единицы (1,3-1,5). Гиперхромия вызвана большим размером клеток. Общее содержание гемоглобина в крови значительно уменьшается, количество эритроцитов уменьшается еще больше (до 2×10^6 и при 1 мкл).

Гипо- и апластическая анемия вызывается токсическим воздействием на костный мозг ионизирующего излучения, некоторые химические и -фармацевтические продукты (бензол, цитостатики, антибиотики), наблюдаются при инфекционных заболеваниях, нарушениях гормональной регуляции эритропоэза, аутоиммунных процессах. Замена кроветворной ткани опухолевыми клетками (при лейкозных метастазах рака в костный мозг) приводит к развитию метапластической анемии. При воздействии вышеуказанных факторов на костный мозг повреждаются и умирают -стволовые клетки, подавляются процессы деления и созревания кроветворных клеток и уменьшается объем кроветворной ткани, что приводит к склерозу костного мозга (аплазии). Происходит постепенное уменьшение эритропоэза. Количество эритроцитов уменьшается, содержание гемоглобина в крови резко снижается, а цветовой индекс остается в пределах нормы. Анемия обычно - сочетается с лейкопенией и тромбоцитопенией.

Анемия вследствие повышенного ухудшения качества крови

Важнейшим патогенетическим фактором развития данного вида анемии является сокращение срока жизни эритроцитов и преобладание разрушения эритроцитов по

сравнению с их производством. Гемолитическая анемия сопровождается желтухой, которая вызывается избытком крови и отложениями билирубинового пигмента в тканях. Его источником является гемоглобин разрушенных эритроцитов. Что касается цвета, то гемолитическая -анемия является гипо- или нормохромной, а реже — гиперхромной. Они называются регенеративной анемией с нормобластическим типом эритропоэза.

Приобретенная и наследственная гемолитическая анемия отличаются по типу заболевания — острая и хроническая.

Приобретенная гемолитическая анемия в основном обусловлена внутрисосудистым гемолизом эритроцитов вследствие повреждения их мембран различными агентами. Остро развивающийся гемолиз характеризуется наличием гемоглобина в моче (гемоглобинурия).

Причиной приобретенной гемолитической анемии является: 1) гемолитическая интоксикация (фенилгидразин, анилиновые красители, грибковый яд и др.); 2) некоторые инфекционные и паразитарные заболевания (анаэробный сепсис, малярия); 3) переливание несовместимой крови или резус-совместимости плода и матери; 4) образование в организме аутоантител против собственных эритроцитов; 5) ряд других причин.

Совместимость с резусом может возникнуть, если от отца и матери плод наследует эритроциты резус-фактора, а у матери начинают формироваться антитела против резус-антигена, вызывающие гемолиз эритроцитов плода (гемолитическое заболевание новорожденных).

Анемия, вызванная разрушением эритроцитов антиэритроцитарными аутоантителами, называется аутоиммунной гемолитической анемией. Антиэритроцитарные аутоантитела могут вырабатываться: 1) при изменениях антигенной структуры эритроцитов под влиянием различных повреждающих факторов и 2) при дефектах самой иммунной системы, приводящих к аномальным мутировавшим клонам лимфатических клеток, синтезирующих антитела против собственных эритроцитов организма.

Наследственная гемолитическая анемия возникает как следствие -наследования патологических типов гемоглобина (гемоглобинопатии), патологических форм эритроцитов (эритроцитопатии) и эритроцитов с ферментативной недостаточностью (энзимопатии).

Гемоглинопатии — генетически детерминированные нарушения структуры гемоглобина. Существует более 50 разновидностей патологических α -типов гемоглобинов, которые отличаются от обычных типов гемоглобинов измененным аминокислотным составом полипептидных цепочек глобина. Серповидно-клеточная анемия и талассемия являются примерами наиболее распространенных гемоглинопатий.

Серповидно-клеточная анемия возникает в результате наследования патологического HbS. Он отличается от нормального HbA1 тем, что глутаминовая кислота заменяется валином в β -цепочки. Эритроциты принимают форму серпа, когда парциальное давление кислорода в крови падает (гемоглобин выпадает в осадок и затягивает эритроцитарную мембрану). Этот тип анемии встречается у населения тропической Африки и некоторых регионов Индии и унаследован рецессивным типом. Тяжелая α -анемия возникает только у гомозиготных пациентов с HbS.

Талассемия (средиземноморская анемия) вызывается нарушением синтеза α или β -цепочки нормального HbA1 и поэтому называется α -талассемией или β -талассемией. При талассемии β ингибируется образование HbA1 и происходит избыточный синтез гемоглобина плода HbA2 и HbF. Типичными для этого заболевания являются эритроциты в виде «мишени», которые сильно окрашиваются на периферии и в центре.

Эритроцитопатия. К эритроцитопатам относится гемолитическая анемия, обусловленная генетическим дефектом белковой или липидной структуры эритроцитной мембраны. В этих случаях, как и в гемоглинопатиях, меняется форма эритроцитов (сферическая, овальная, с зазубренными краями и т.д.) и сокращается продолжительность их жизни. Например, при наследственной сфероцитарной анемии увеличивается проницаемость эритроцитарной мембраны к натрию. Вместе с натрием в клетку проникает вода, увеличивается объем эритроцитов, они принимают форму шарика, их механическая и осмотическая стабильность значительно снижается. Сферические эритроциты (сфероциты) циркулируют в кровотоке не дольше 12 — 14 дней.

В гемоглинопатии и эритроцитопатии преобладает внесосудистый, внутриклеточный гемолиз. Деформированные эритроциты становятся жесткими, немного эластичными. Поэтому они повреждаются во время трудного прохождения через мельчайшие сосуды, захватываются макрофагами селезенки и печени и подвергаются преждевременному гемолизу. У пациентов увеличены печень и селезенка.

Энзимопатия вызвана дефектом ряда ферментативных систем в эритроцитах. Например, дефект в эритроцитах фермента дегидрогеназа глюкоза-6-фосфат блокирует первую стадию метаболизма глюкозы-6-фосфатов в пенттозном цикле. В результате восстанавливается восстановленная форма глутатиона (восстановленный глутатион защищает SH-группы глобина и эритроцитарную мембрану от окисления).

Эритроциты с восстановленным глутатионом легко подвергаются воздействию различных окислителей и гемолизируются. Это механизм острой гемолитической анемии, вызванной приёмом определённых лекарственных средств (хинин, ПАСК) или при употреблении бобов *vicia vafa* (фативизм). Дефицит гликолитических ферментов (пируватная киназа, гексокиназа и др.) нарушает гликолиз и энергетический обмен в эритроцитах, что способствует их преждевременному гемолизу.

Заключение

Существует классификация анемии по частным признакам, но это не раскрывает механизм анемических состояний.

Например, анемия может быть охарактеризована цветным индикатором:

- Нормохром с 0,9 до 1,0;
- гиперхром с *tsp-over* 1.0
- гипохромный с соотношением менее 0,9.

Связано со средним диаметром преобладающих эритроцитов в крови:

- Немоцитарный с SDE-7, от 2 до 8 микрон;
- Макроциты с SDE выше 8,1 мкм;
- Микроциты с ЭЦП ниже 7,2 мкм.

Это видно по типу кроветворения:

- Нормобластическая анемия с нормальным (постэмбриональным) типом эритропоэза;
- мегалобластическая анемия с патологическим (эмбриональным) типом эритропоэза.

Анемия делится на:

- регенеративным (с повышенным эритропоезом);
- гипорегенеративный (со сниженной выработкой эритроцитов из-за нарушения эритропоэза);
- регенеративным (с временным или полным подавлением эритропоэза).

Список литературы

1. Н.С. Кисляк, Р.В. Ленская «Кровяные клетки у детей нормальные и патологические. Москва, 1973 год .

2. Команда писателей. «Патологическая физиология». Под редакцией А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. Москва, 1982 год.
3. Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтальон М.Е., Долг В.В. «Лабораторная гематология», Москва, 2007.