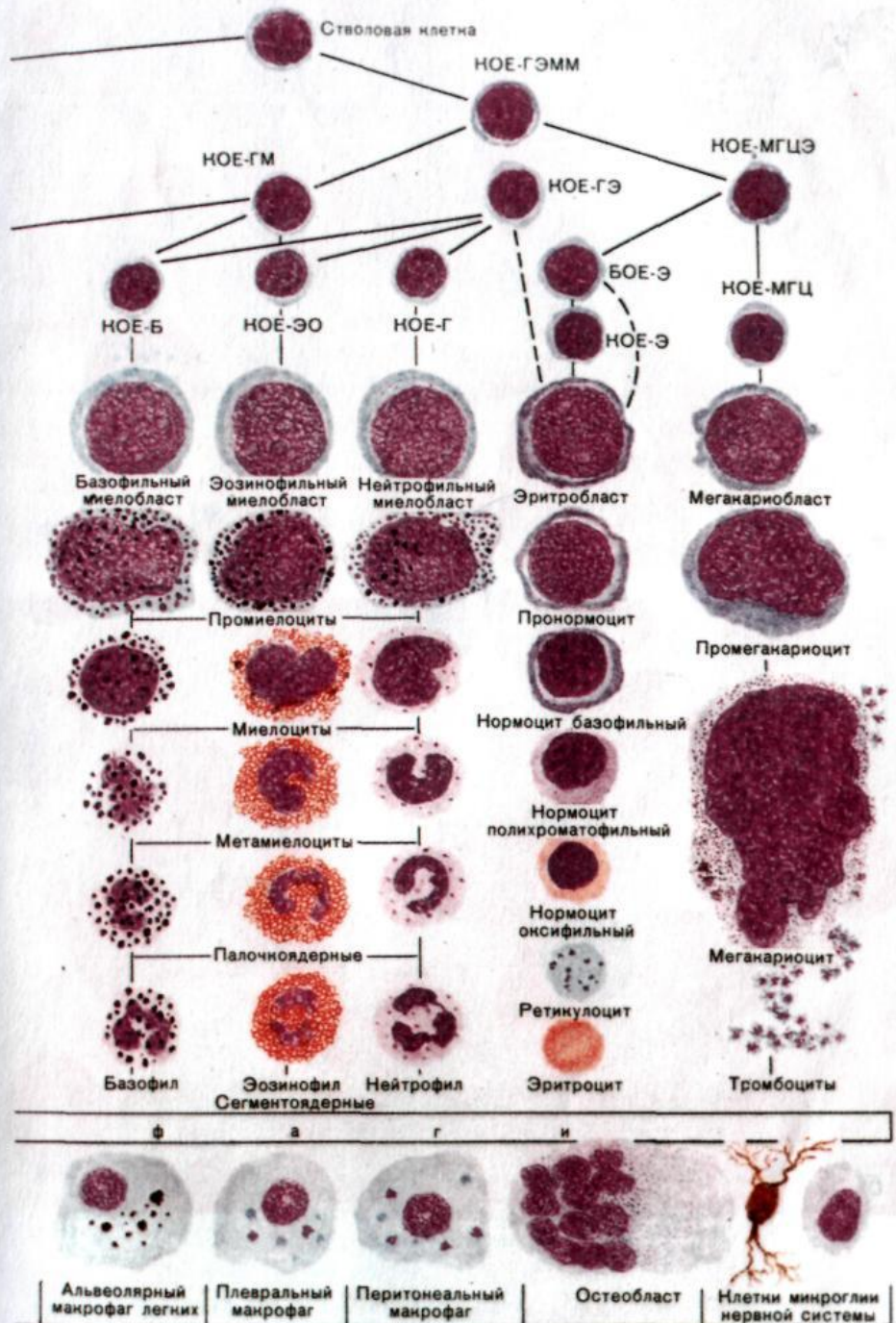
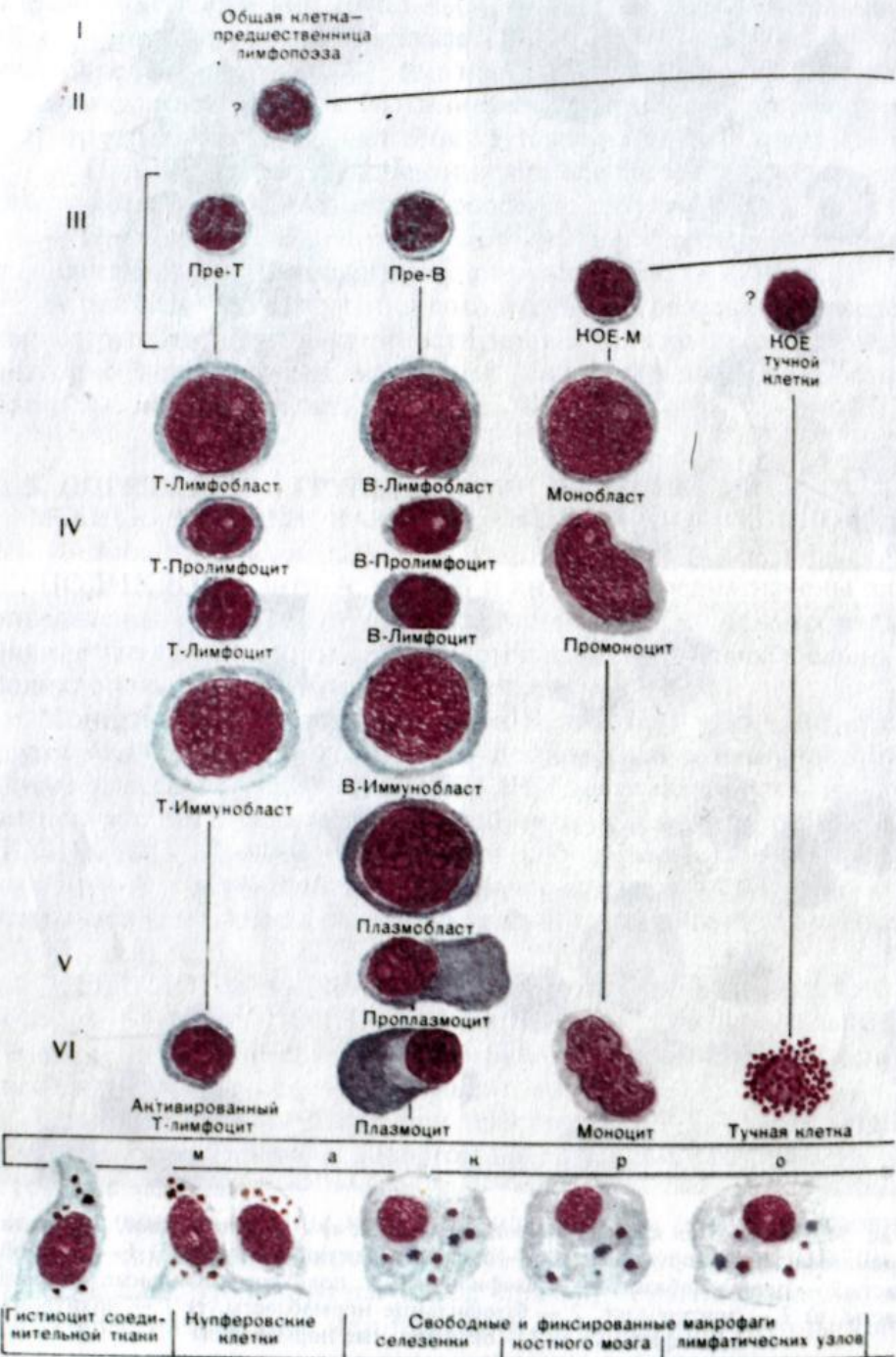
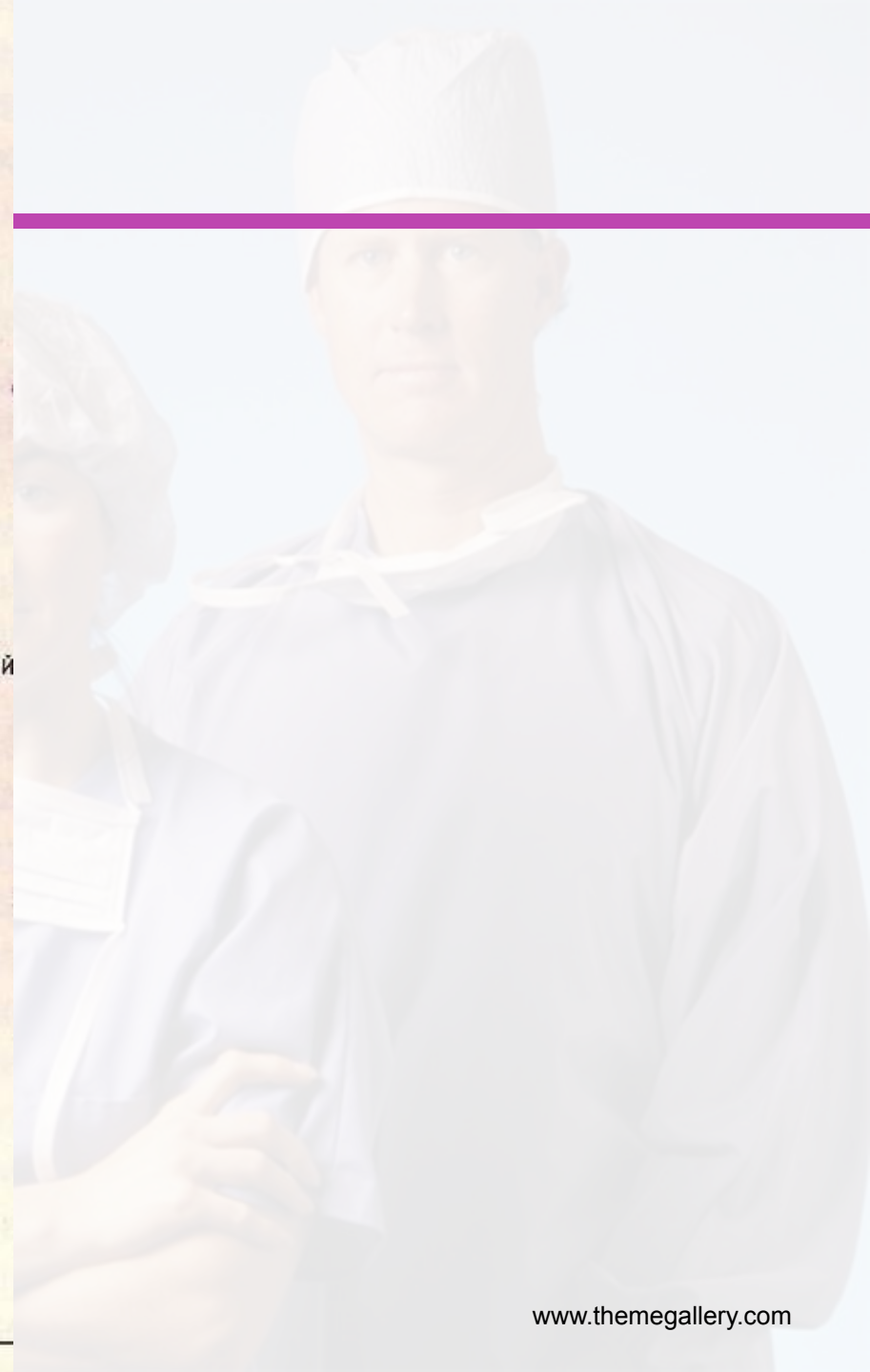


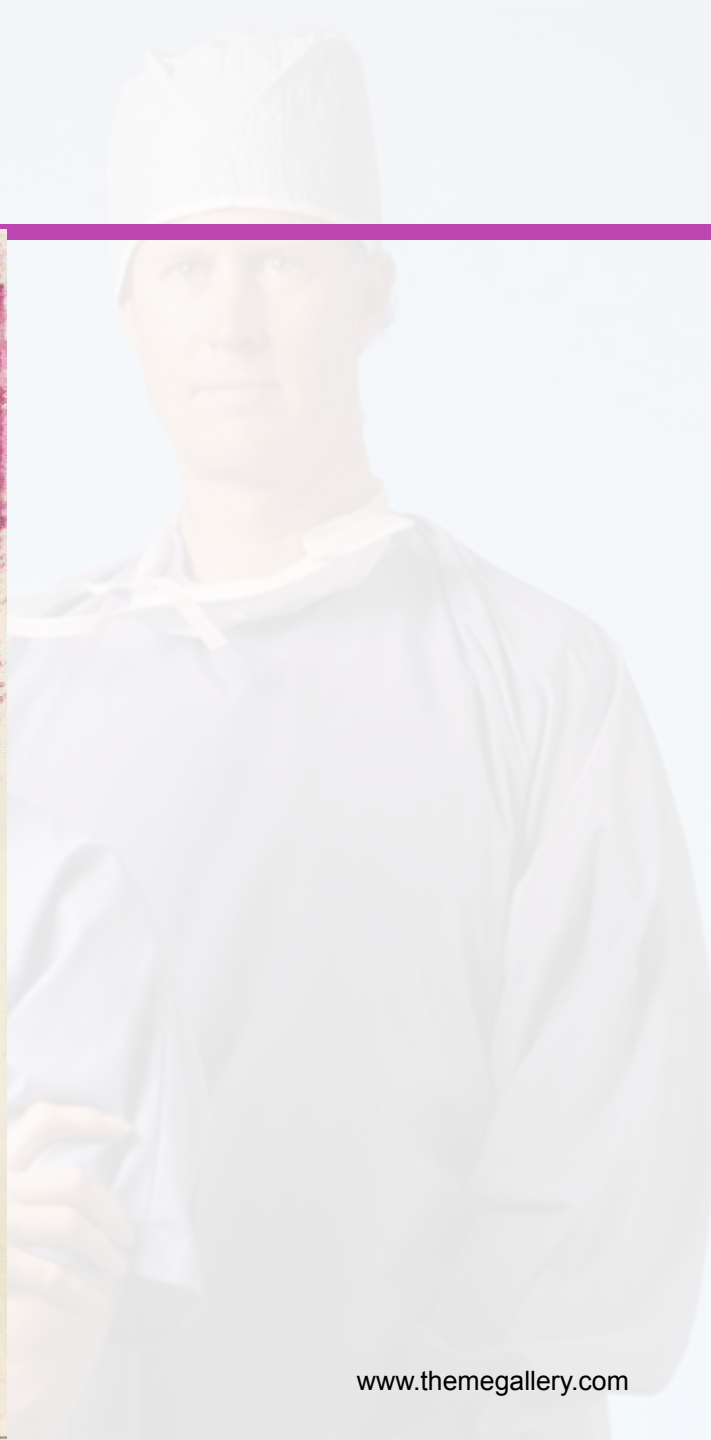
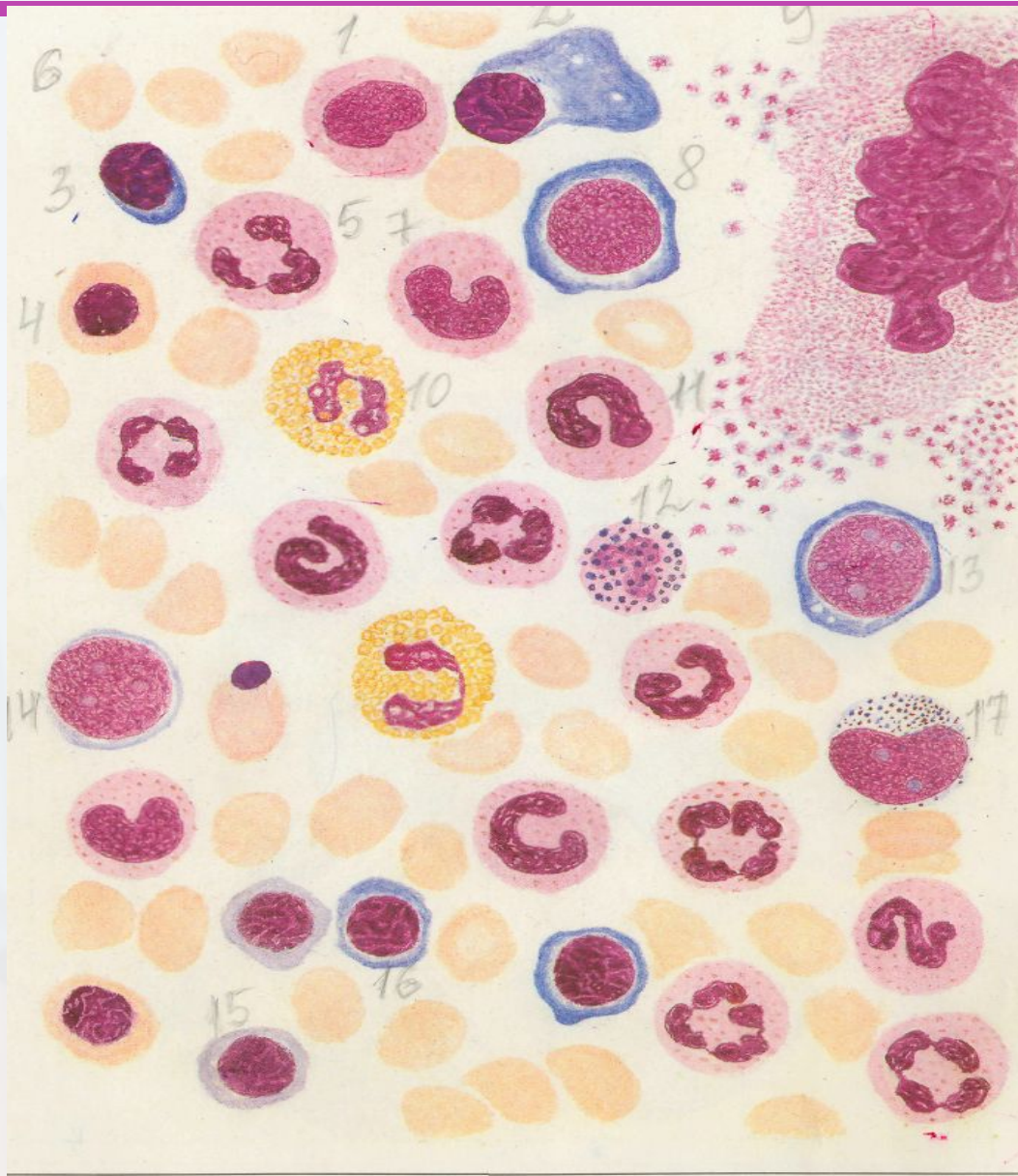
The background is a deep red color with several red blood cells scattered throughout. A faint watermark of a globe is visible in the center-left area. The text is centered and written in a bold, yellow, serif font.

# Схема крововетворения











Количество миелокариоцитов

50-250 тыс. в 1мкл  
(50-250x10<sup>9</sup>/л)

Количество мегакариоцитов

23-103 в мкл  
(0,023-0,103x10<sup>9</sup>/л)

Миелограмма

Недифференцированные бласты		0.7-1,3 %
Миелобласты		0.1-0,3 %
Промиелоциты		0,9-1,6 %
Нейтро- фильные	Миелоциты	8,9-13,9%
	Метамиелоциты	11,2-14,6 %
	Палочкоядерные	12,0-18,0 %
	Сегментоядерные	17,9-26,1 %
Эозино- фильные	Миелоциты	от 5до-0,9 %
	Метамиелоциты	0,1-0,3 %
	Палочкоядерные	0-0,2 %
	Сегментоядерные	0,4-1,6 %
Базофилы всех генераций		0-0,6 %
Лимфоциты		9,4-14,4 %
Моноциты		0,5-1,9 %
Эритробласты		0,8-1,4 %
Эритрока- риоциты Нормоб- ласты	базофильные	1,7-4,3 %
	полихроматофильные	8,9-16,9 %
	оксифильные	0,3-0,7 %



Мегакариоциты

0-0,2 %

Ретикулярные клетки

0-0,5 %

Плазматические клетки

0,1-0,9%

Митоз клеток гранулопоэза

0,2-0,4 %

Митоз клеток эритропоэза

0,2-1,0 %

Лейко-эритробластическое отношение

от 3:1 до 4:1

Индекс созревания нейтрофилов

0,62-0,78

Индекс созревания цитоплазмы эритробла-  
стов и нормобластов

0,73-0,85



Скорость оседания эритроцитов

муж. 1 -10 мм/ч

жен. 2-15 мм/ч

Гемоглобин

муж. 130-160 г/л

жен. 120-140 г/л



Цветовой показатель

0,86-1,05

Количество эритроцитов

муж.  $4 - 10^{12}/л$  -

$5,1 - 10^{12}/л$

жен.  $3,7 - 10^{12}/л$  -

$4,7 - 10^{12}/л$



Количество лейкоцитов

$4 \cdot 10^9 - 8,8 \cdot 10^{12}/л$

Лейкоцитарная формула:

миелоциты

отсутствуют

метамиелоциты

отсутствуют

Палочкоядерные 1-6%

сегментоядерные 47-72 %

эозинофилы 0,5-5 %

базофилы 0-1 %

лимфоциты 19-37 %

моноциты 3-11 %

Количество тромбоцитов

$180-320 \times 10^9/л$

Количество ретикулоцитов

0,2-1,2%



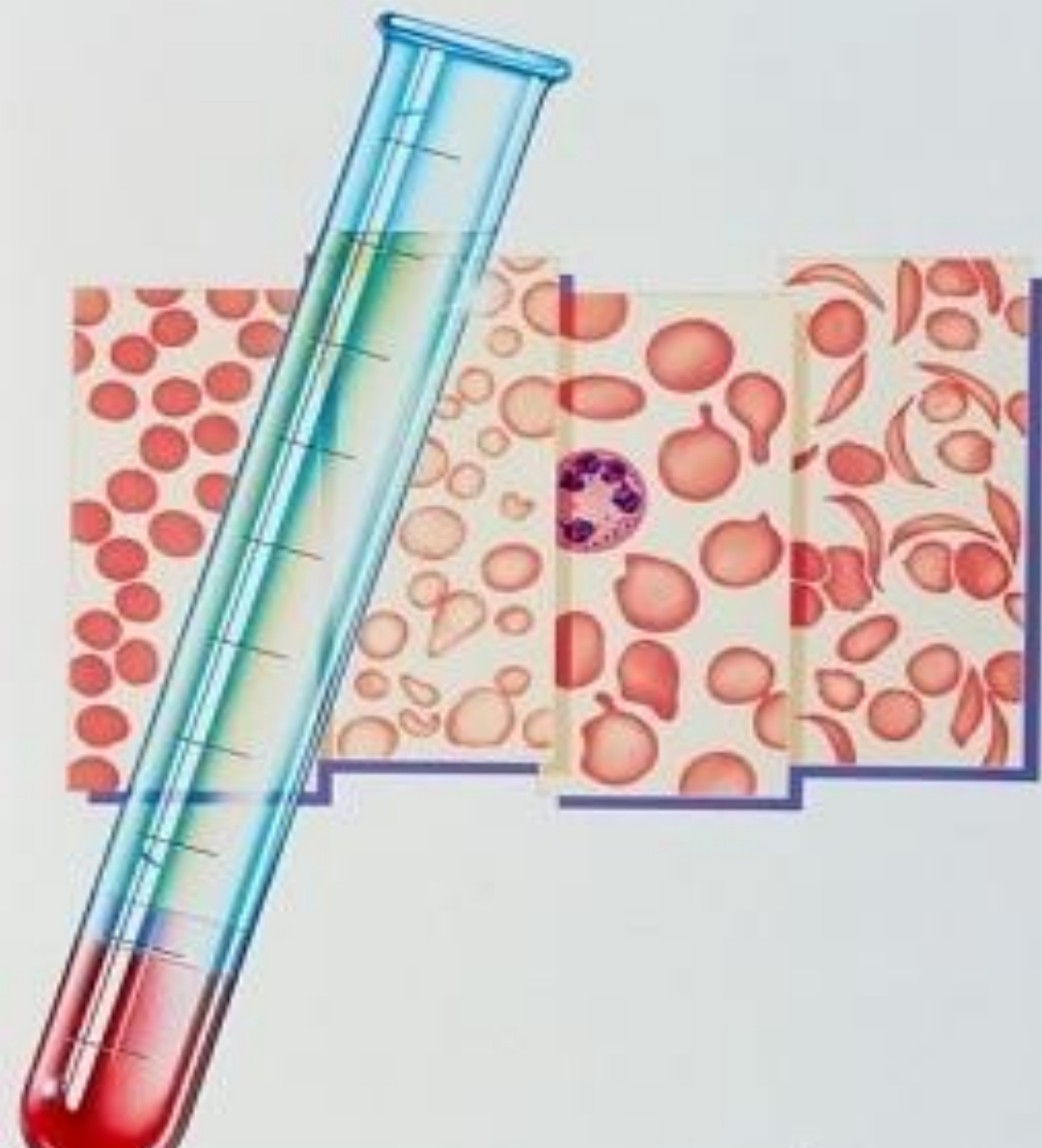


Гематология

# Анемии



# АНЕМИИ



**– это группа заболеваний, характеризующихся анемическим синдромом вследствие снижения содержания гемоглобина и/или уменьшением количества эритроцитов в единице объема крови.**

# Анемический синдром

Для анемического синдрома, независимо от конкретного вида анемии, наиболее характерны следующие клинические признаки:

головокружение, шум в ушах, склонность к обморокам, мелькание мушек перед глазами, слабость, быстрая утомляемость, связанные с нарушением функции головного мозга;

одышка и тахикардия как проявление компенсаторной интенсификации дыхания и кровообращения;

- бледность кожи и видимых слизистых ;
- тенденция к снижению температуры тела, уровня АД, наполнения и напряжения артериального пульса;
- функциональные (анемические) систолические шумы над сердцем, а в тяжелых случаях непрерывный (систооло-диастолический) шум волчка над яремными венами;
- снижение гемоглобина и числа эритроцитов в 1 л крови.



# Классификация анемий.

На основании этиологии и патогенеза различают три основные группы анемий:

- постгеморрагические (вследствие кровопотери) острые и хронические.
- анемии вследствие нарушенного кровообразования.
- гемолитические (вследствие повышенного кроверазрушения).



# Постгеморрагическая анемия

# Острая постгеморрагическая анемия

возникает в результате массивного кровотечения при травмах, ранениях, а также при осложнениях язв желудка, разрывах маточной трубы, разрыве аневризмы аорты и других повреждениях сосудов. Чем крупнее поврежденный сосуд, тем более опасным является кровотечение.

При повреждении аорты происходит резкое падение артериального давления после потери более одного литра крови, что приводит к смерти. При этом внутренние органы мало изменены.

При кровотечении из более мелких сосудов и при потере больше половины общего объема крови смерть наступает от острой сердечной недостаточности, а во внутренних органах отмечается выраженное малокровие.

При вскрытии отмечается бледность кожных покровов и внутренних органов. Красный костный мозг плоских костей розовый. Морфология внутренних органов без особенностей.



# Хронические постгеморрагические анемии.

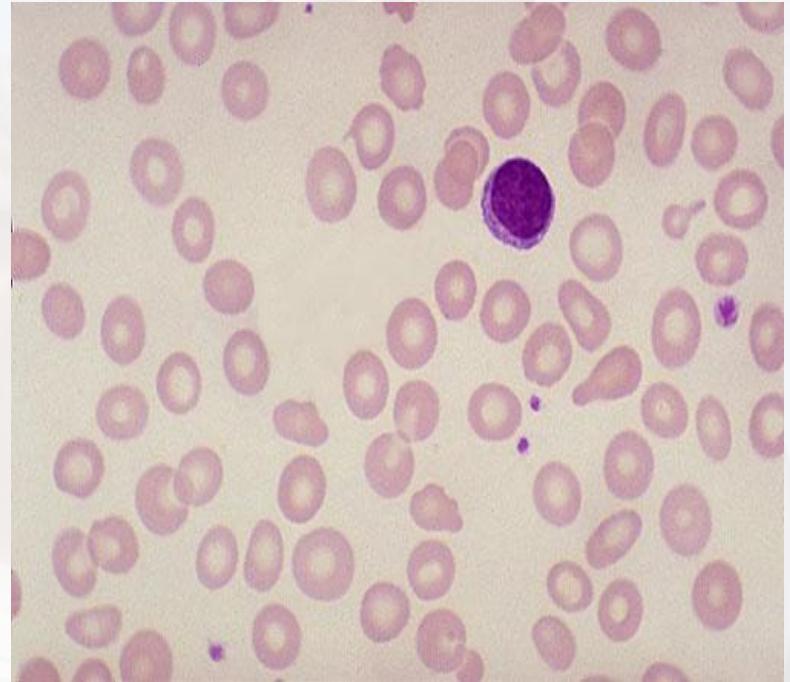
- Основными причинами их возникновения являются осложненные кровотечениями язвы желудка, опухоли, варикозные расширения геморроидальных вен, гемофилии, выраженный геморрагический синдром.
- В начале хронического кровотечения регенераторная функция костного мозга компенсирует потерю эритроцитов. В результате гипоксии повышается содержание эритропоэтина, который стимулирует пролиферацию клеток красного костного мозга, в периферической крови увеличивается количество ретикулоцитов.
- Одновременно с эритроцитами пациент теряет железо, содержащееся в гемоглобине. Поэтому постгеморрагическая анемия переходит в **железодефицитную.**

# Лабораторные данные

**В периферической крови** наблюдается гипохромная анемия с низким цветовым показателем (до 0,5-0,6 при норме 0,86–1,05), с наличием микроцитоза, пойкилоцитоза, анизоцитоза. Одновременно часто отмечают лейкопению с относительным лимфоцитозом.

Количество ретикулоцитов увеличивается (2-4%).

**В красном костном мозге,** также как при острой кровопотере есть гиперплазия эритроидного ростка с увеличением общего количества нормоцитов до 30-40%, за счет, главным образом, базофильных или полихроматофильных эритроидных клеток.







# Лабораторные данные

## **СТАДИИ:**

### **1) рефлекторно-сосудистая компенсация**

- **Первые сутки – лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом;**
- **гипертромбоцитоз (до 1 млн/мл).**

### **2) гидремическая компенсация**

**снижение Hb, Ht и эритроцитов, возможен гемолиз, азотемия;**

### **3) костномозговая компенсация**

**повышение Эпо, гиперплазия эритроидного ростка в костном мозге, ретикулоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, нормобластоз**



**Анемии вследствие  
нарушенного  
кровообразования.**

# Анемии вследствие нарушения кровообразования

1

**Железодефицитные.**

2

**Сидероахрестические**

3

**$B_{12}$  - и фолиево-дефицитные**

4

**Гипо- и апластические.**



# **Железодефицитные анемии.**





# причины возникновения дефицита железа



## 1. Увеличение потребности организма в железе:

рост и развитие организма; беременность, грудное вскармливание.

## 2. Недостаточное поступление железа с пищей:

потребление пищи, бедной железом (диетическое питание, однообразное питание)

3. Пониженное всасывание железа: состояния после резекции желудка; ахлоргидрия; заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся синдромом нарушенного всасывания.

## 4. Повышенные потери железа:

внутренние кровотечения из желудочно-кишечного тракта (язвенные процессы, геморроидальные узлы, кишечные паразиты, диафрагмальная грыжа, злокачественные опухоли и др.), из органов мочевыделительной системы (воспалительные заболевания, мочекаменная болезнь, опухоли) и т. д.; меноррагии, метроррагии; постоянное донорство; занятия спортом, тяжелым физическим трудом, работа в горячих цехах.





# причины возникновения дефицита железа



**Во время беременности** плод забирает примерно 500 мг железа — вне зависимости от запасов железа у матери. Ежедневная потребность в железе во время беременности почти в три раза выше, чем у здорового взрослого человека. Среди беременных, которым не проводится соответствующая профилактика, дефицит железа развивается почти в 50% случаев.

## **Неадекватное поступление железа с пищей**

наблюдается при однообразном и ограниченном питании, недостаточном поступлении продуктов животного происхождения, соблюдении диеты, длительных постов, голодании.

У лиц пожилого возраста недостаточное потребление мяса может быть связано с плохим состоянием жевательного аппарата. Недостаток мяса и овощей в питании может быть обусловлен экономическими причинами или особенностями питания



# причины возникновения дефицита железа

Уменьшение всасывания железа наблюдается после резекции желудка и при ахлоргидрии в связи с ускоренным пассажем пищевых масс через начальную часть тощей кишки, которая является основным местом всасывания железа. Недостаточное всасывание железа часто встречается при различных энтеропатиях, поражениях двенадцатиперстной кишки и начальной части тощей кишки с атрофическими изменениями их слизистой оболочки.

- Железодефицитные состояния могут возникать вследствие хронических кровопотерь, чаще всего из желудочно-кишечного тракта, при язвенной болезни, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулезе, опухолях, глистных инвазиях. Среди женщин репродуктивного возраста менструальные кровопотери являются одной из наиболее частых причин развития дефицита железа.



# ***стадии развития железо-дефицитных состояний***

**1. Стадия скрытого дефицита железа:**

**снижение уровня железа сыворотки крови;**

**повышение железосвязывающей способности сыворотки;**

**отсутствие гемосидерина в макрофагах костного мозга;**

**тканевые проявления;**

**2. Стадия манифестных проявлений дефицита железа:**

**развитие железодефицитной анемии.**





При дефиците железа возникает ***сидеропенический синдром***:

- выраженные изменения кожи, ногтей, волос,
- мышечная слабость, не соответствующая глубине анемии,
- извращение вкуса и др.



Больные жалуются на:

- нарастающую слабость, утомляемость, шум в ушах, потемнение перед глазами при перемене положения тела,
- сонливость днем и плохое засыпание ночью
- обморочные состояния, одышку и сердцебиение при незначительной физической нагрузке.
- Иногда отмечают тяжесть в эпигастральной области, ухудшение аппетита, диспептические симптомы, тошнота, метеоризм, нерегулярный стул.
- Вследствие плохого кровоснабжения кожи больные гиперчувствительны к холоду, зябки.

# Осмотр

При объективном обследовании больного обращает на себя внимание бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек.

При осмотре волос, ногтей можно заметить признаки дефицита железа.



# ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ

Кожа на руках и ногах сухая, с склонностью к образованию трещин.



трещины в углах рта (ангулярный стоматит или хейлоз.)

# ИЗМЕНЕНИЯ НОГТЕЙ И ВОЛОС

ВОЛОСЫ выпадают, секутся, рано седеют



НОГТИ становятся ломкими, крошатся, принимают вогнутую форму (койлонихия).



ADAM





# Сердечно-сосудистая система

- Пульс обычно частый, артериальное давление нормальное или пониженное, пульсовое давление несколько увеличено.
- Границы относительной сердечной тупости не расширены или расширены незначительно.
- Тоны сердца достаточно звучные, иногда I тон на верхушке несколько усилен, при выраженной анемии возможно появление дополнительных тонов в диастолу. Систолический шум отмечается у большинства больных с анемией, он выслушивается обычно на верхушке, в точке Боткина и во втором межреберье слева. Несмотря на появление систолического шума, звучность I тона почти не меняется. Очень часто над югулярными венами выслушивается непрерывный шум. так называемый «шум волчка».
- Явления сердечной недостаточности, как правило, выражены умеренно и не превышают II стадии.



Со стороны пищеварительной системы наблюдается снижение аппетита и извращение вкуса: у больных появляется склонность к острой, кислой пище, желание есть глину, мел, известь и т. п. Кроме того, иногда появляется пристрастие к необычным запахам.

Нередко отмечается затруднение при прохождении пищи по пищеводу — «сидеропеническая дисфагия»

При осмотре наблюдается атрофия сосочков языка, трофические изменения слизистой оболочки глотки. Дефицит железа приводит к атрофическим процессам в слизистой оболочке желудка, способствует развитию ахлоргидрии, гастрита.



# Лабораторные данные

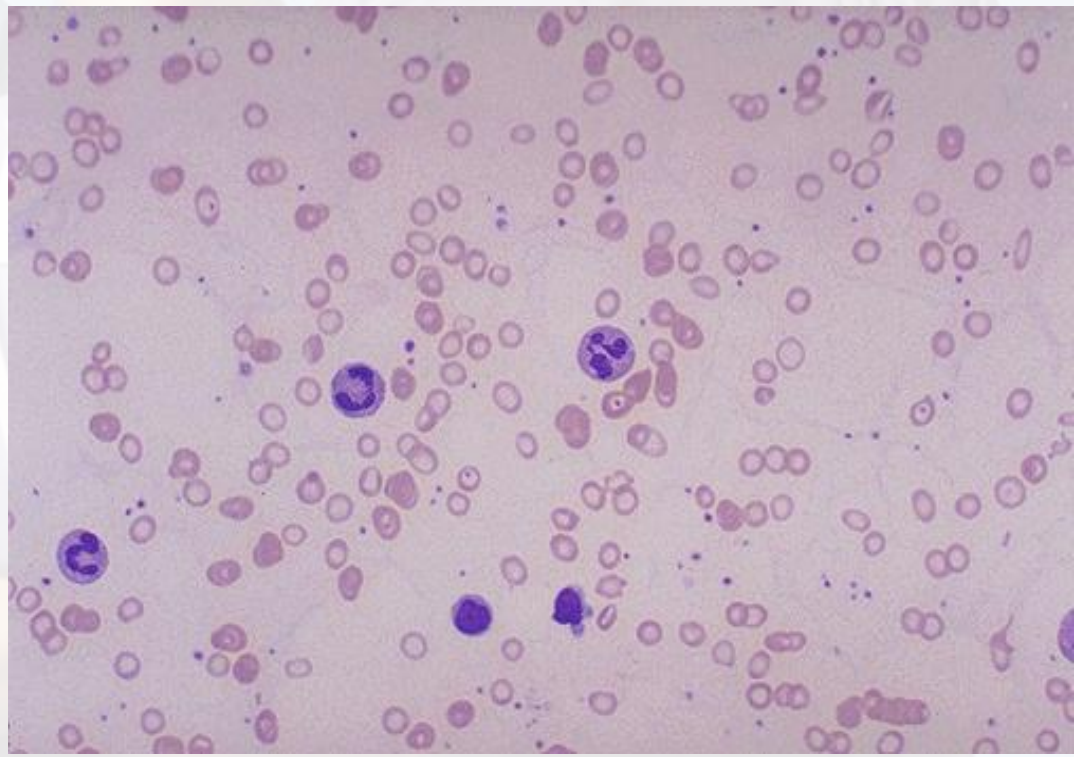
## Снижение сывороточного железа.

- Нормальное содержание железа сыворотки крови 12,5—30,4 мкмоль/л.

При выраженной железодефицитной анемии содержание железа сыворотки может снизиться до 1,8—5,4 мкмоль/л, при менее тяжелых формах — в меньшей степени.

## Картина крови:

В мазке крови видны гипохромные микроциты. Отмечаются пойкилоцитоз и анизоцитоз.







# Сидероахрестические анемии.



**Сидероахрестические (сидеробластные) анемии** связаны с нарушением синтеза и утилизации порфиринов, вследствие чего железо плохо используется для синтеза гемоглобина. При этих анемиях также наблюдается низкий уровень гемоглобина. Среди них есть наследственные – сцепленные с X-хромосомой, и приобретенные, например, при свинцовой интоксикации (сопровождается невритами).



Для сидероахрестических анемий характерны:

- гипохромия эритроцитов периферической крови,
- ретикулоцитоз,
- расширенный эритроидный росток красного костного мозга,
- преобладание базофильных эритробластов в пунктате (т.к. они не могут превратиться в полихроматофильные из-за недостатка гемоглобина),
- повышенное количество сидероцитов и сидеробластов в костном мозге, которое обнаруживается при специальной окраске для выявления железа в цитоплазме эритроидных клеток,
- высокое содержание сывороточного железа.



**$V_{12}$  - дефицитные и  
фолиево- дефицитные  
анемии.**



Для нормального эритропоэза в красный костный мозг должны поступать витамин  $B_{12}$  и фолиевая кислота, которые участвуют в синтезе ДНК при делении клеток. Всасывание витамина  $B_{12}$  происходит в тонком кишечнике после предварительного связывания с гастромукопротеином желудка.

Развитие пернициозной ( $B_{12}$ -дефицитной) анемии может быть обусловлено недостатком гастромукопротеина в связи с наследственной неполноценностью добавочных клеток фундальных желез. Но чаще встречается приобретенная  $B_{12}$ -дефицитная анемия, развившаяся при участии аутоиммунного механизма.



Развитие пернициозной ( $V_{12}$ -дефицитной) анемии может быть обусловлено недостатком гастромукопротеина в связи с наследственной неполноценностью добавочных клеток фундальных желез. Но чаще встречается приобретенная  $V_{12}$ -дефицитная анемия, развившаяся при участии аутоиммунного механизма.

При этом в организме появляются антитела одного из трех типов:

- Антитела могут блокировать витамин  $V_{12}$ , не давая ему возможности соединиться с гастромукопротеином;
- Блокируют гастромукопротеин или комплекс гастромукопротеин – витамин  $V_{12}$ ;
- Против париетальных клеток.

В результате нарушается пролиферация клеток всех быстро обновляющихся тканей, к которым, в первую очередь, относится кроветворный костный мозг.



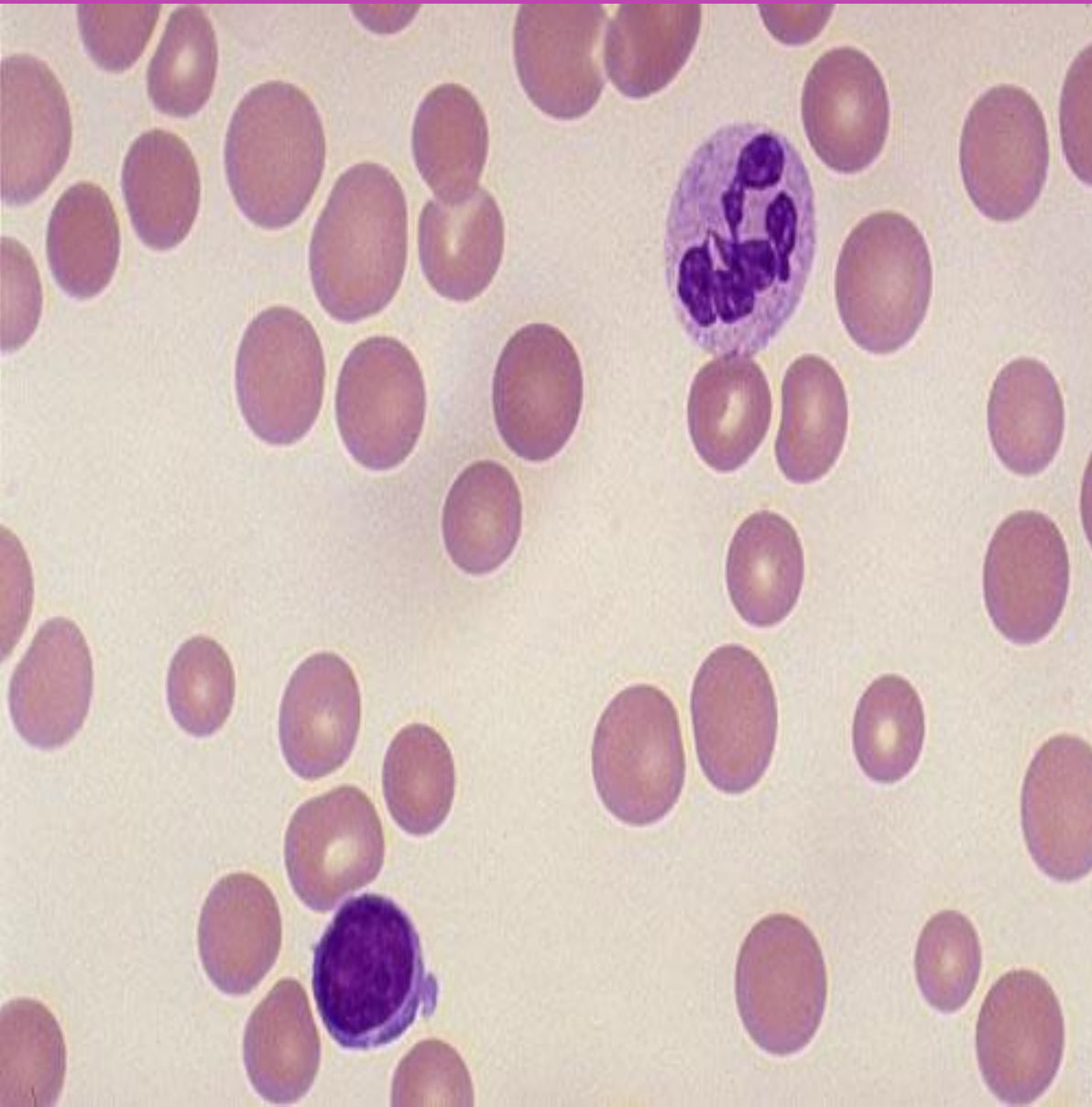
Основным проявлением нарушения кроветворения становится анемия с уменьшением числа эритроцитов и увеличением их размеров, так как синтез гемоглобина не нарушен, что получило наименование кроветворения по мегалобластическому типу.

Неустойчивость мембраны мегалобластов и мегалоцитов ведет к тому, что они частично разрушаются еще в костном мозге, а затем и в периферической крови.

Процессы кроверазрушения преобладают над процессами кроветворения.



# Лабораторные данные



В крови наблюдается *гиперхромная анемия* с цветовым показателем выше 1,0 и наличием *мегалоцитов*, редко *мегалобластов*.

Число *ретикулоцитов* уменьшено.

Отмечается *пойкилоцитоз*, *анизоцитоз*, *лейкопения*, в лейкоцитарной формуле – сдвиг вправо с наличием *гигантских нейтрофилов*. *Количество тромбоцитов* снижено с увеличением их размера.

*СОЭ* увеличена.





В костном мозге виден распад мегалобластов и мегалоцитов и последующий эритрофагоцитоз. Значительная часть гемоглобиновых пигментов (порфирин, гематин) не используются, циркулируют в крови и выводятся из организма преимущественно почками, в которых постепенно развивается гемоглинурийный нефроз.

В селезенке и лимфатических узлах видны очаги экстрамедуллярного кроветворения.



- Кожа бледная, с желтым оттенком.
- Наиболее выражены изменения в ЖКТ, в костном мозге и спинном мозге.
- Очень характерны изменения со стороны нервной системы. В спинном мозге, в задних и боковых столбах, выражен распад миелина и осевых цилиндров, что получило название – фуникулярный миелоз.
- У больных проявляется понижением чувствительности, снижением двигательной функции и т.д. Могут быть очаги ишемии и размягчения головного и спинного мозга.



В ротовой полости – гунтеровский глоссит – изменения языка. В начале заболевания края и кончик языка ярко-красного цвета, а затем воспалительные явления исчезают, сосочки языка атрофируются, и он становится лакированным. Одновременно с атрофией слизистой языка развивается атрофия слизистой оболочки глотки, пищевода. Наиболее типичным симптомом является атрофия слизистой желудка, а затем и кишечника.



При нарушении всасывания витамина  $B_{12}$  в кишечнике также возникает  $B_{12}$ -фолиево-дефицитная анемия. Это может быть при глистной инвазии (дифиллоботриозная), спру (заболевание, связанное с поражением кишечника, изменениями в нервной и эндокринной системах). Нарушается всасывание витаминов и после удаления тонкой кишки.

В последние годы летальность от пернициозной анемии резко снизилась, в связи с хорошей диагностикой и лечением витаминами  $B_{12}$  и фолиевой кислотой.



# Гипопластические и апластические анемии.



**Гипо- и апластические анемии.**  
Характеризуются прогрессирующим падением эритропоэза, гранулопоэза, тромбопоэза, вплоть до полного истощения костного мозга.



**Причины могут быть эндо- и экзогенные.**

**Среди эндогенных причин преобладают наследственные.**

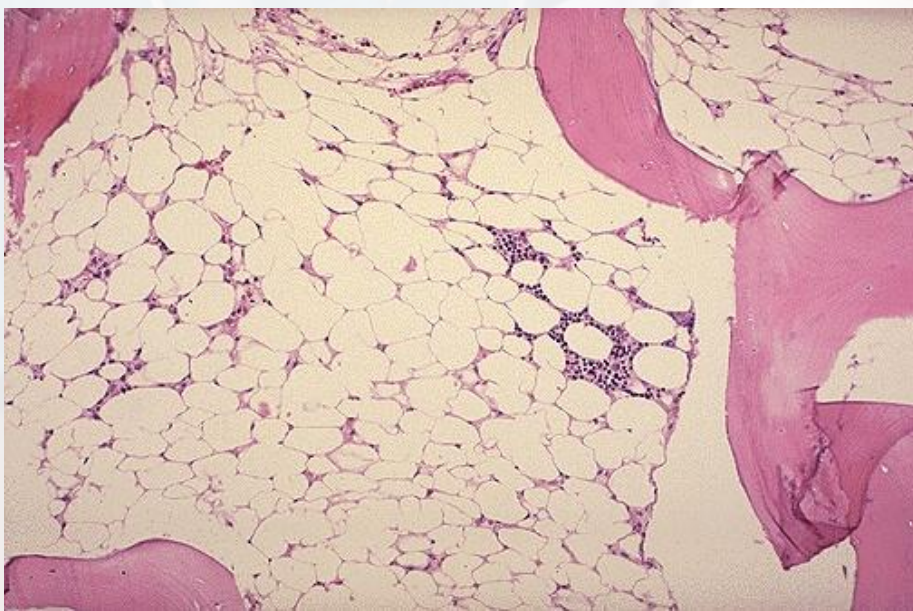
**К ним относятся семейная апластическая анемия Фанкони**

**Причиной возникновения экзогенных апластических анемий могут быть радиоактивное облучение, лекарственные препараты (цитостатики, барбитураты, амидопирин, хлорамфеникол) и другие токсические вещества – бензол, фенол и др.**

**Гипо и апластические анемии могут возникать при лейкозах, в результате замещения нормального кроветворения опухолевым клоном, и при метастазировании в костный мозг клеток злокачественных опухолей, таких как рак предстательной, молочной, щитовидной желез и желудка**



Для гипо- и апластических анемий характерно поражение эритроидного и миелоидного ростков кроветворения. В пунктате из грудины нет молодых форм эритроцитов. Красный костный мозг замещается желтым (жировым). В случаях полного опустошения костного мозга говорят о "чахотке" костного мозга – панмиелофтизе. При экзогенных гипопластических анемиях, в отличие от эндогенных, гемопоэз вначале подавляется не полностью. В пунктате из грудины можно найти молодые формы эритро- и миелопоэтических рядов. Однако при длительном воздействии патогенного фактора наступает опустошение красного костного мозга – панмиелофтиз.,



**Трепанобиоптат из крыла подвздошной кости.**

**Апластическая анемия: на препарате почти отсутствуют клетки гематопоэтического ряда. Сохранены маленькие островки вверху справа.**



# Лабораторные данные

## В периферической крови –

- выраженная анемия с небольшим снижением цветового показателя.
- количество гемоглобина может падать до 20 г/л.
- число эритроцитов снижается до  $1 \cdot 10^{12}/л$ .
- резко падает число лейкоцитов и тромбоцитов.



# Гемолитические анемии.



# Гемолитические анемии.

К ним относятся заболевания, при которых кроверазрушение преобладает над кровообразованием.

## Различают:

- Наследственные гемолитические анемии.
- Приобретенные гемолитические анемии.




**В костном мозге наблюдается гиперплазия. Костный мозг разрастается в плоских и трубчатых костях, становится сочным, розово красным, ярко красным. Костномозговое кроветворение происходит усиленно, и незрелые клетки эритроидного ряда ускоренно вымываются в периферическую кровь. В крови значительно растет количество ретикулоцитов.**

**В селезенке, лимфатических узлах, рыхлой соединительной ткани появляются очаги экстрамедуллярного кроветворения.**

**Для анемий этой группы характерна триада признаков:**

- анемия,
- спленомегалия
- желтуха.





# **Гемолитические анемии подразделяют на анемии, обусловленные внутрисосудистым и внесосудистым гемолизом**

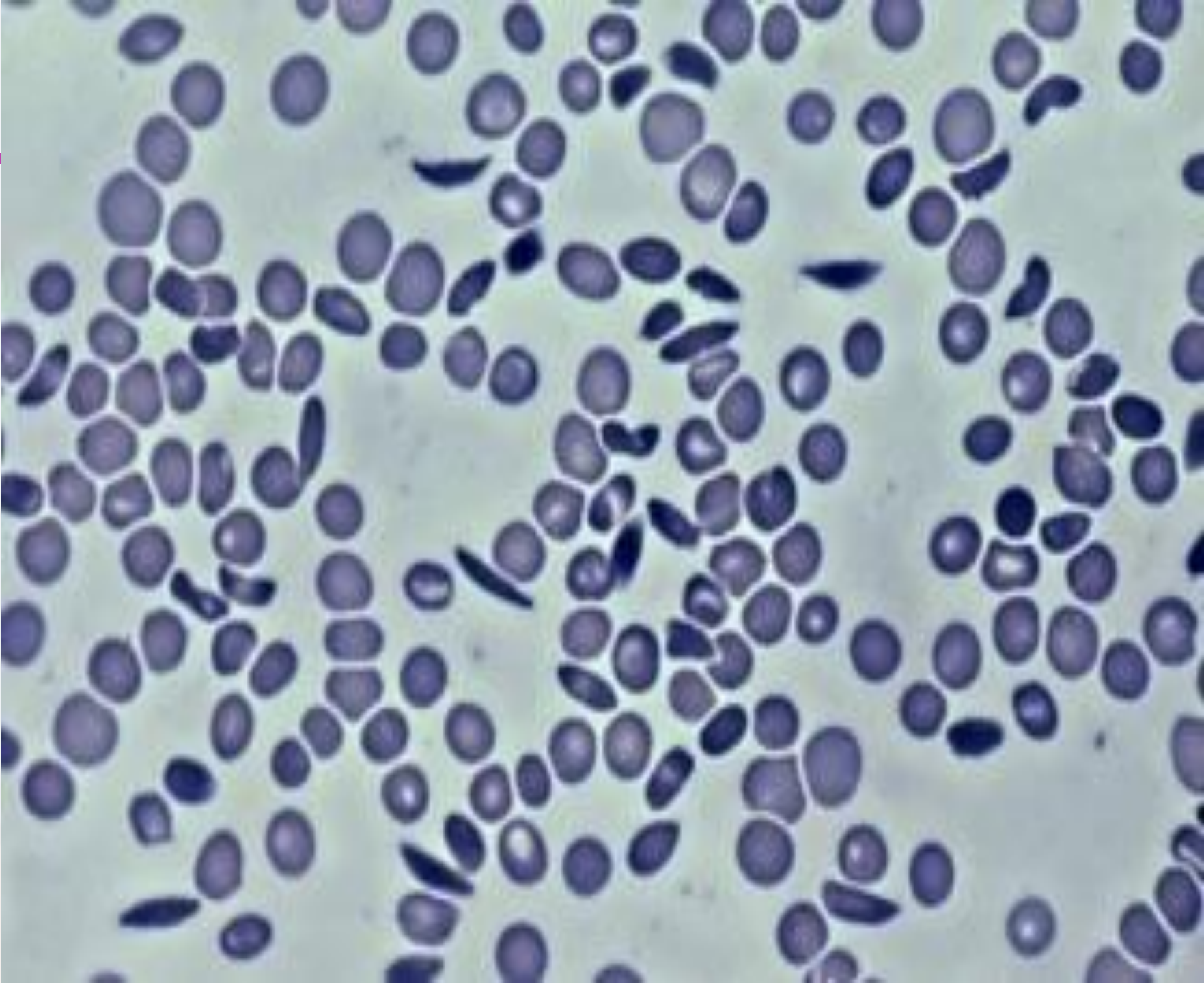
## **Гемолитические анемии, обусловленные внутрисосудистым гемолизом**

**по причинам возникновения подразделяют на:**

- **Токсические (возникают под действием ядов, токсинов).**
- **Инфекционные (малярия).**
- **Посттрансфузионные.**
- **Иммунные гемолитические анемии (гемолитическая болезнь новорожденных).**
- **Аутоиммунные гемолитические анемии (при аутоиммунных заболеваниях, таких как системная красная волчанка, при хроническом лимфолейкозе, при вирусных инфекциях, при лечении некоторыми лекарственными препаратами и других).**

## **Гемолитические анемии, обусловленные преимущественно внесосудистым (внутриклеточным) гемолизом,**

**часто носят наследственный характер.**





## **Запомните:**

- Для всех железодефицитных анемий наиболее характерно появление в периферической крови микроцитоза, гипохромии и снижение цветового показателя
- Для всех  $B_{12}$ -(фолиево)-дефицитных анемий характерно появление макроцитов, мегалоцитов и мегалобластов, гиперхромии и увеличение цветового показателя
- анизоцитоз встречается практически при всех видах анемии
- пойкилоцитоз обычно свидетельствует о тяжелом течении анемий.



Спасибо за внимание !

L/O/G/O