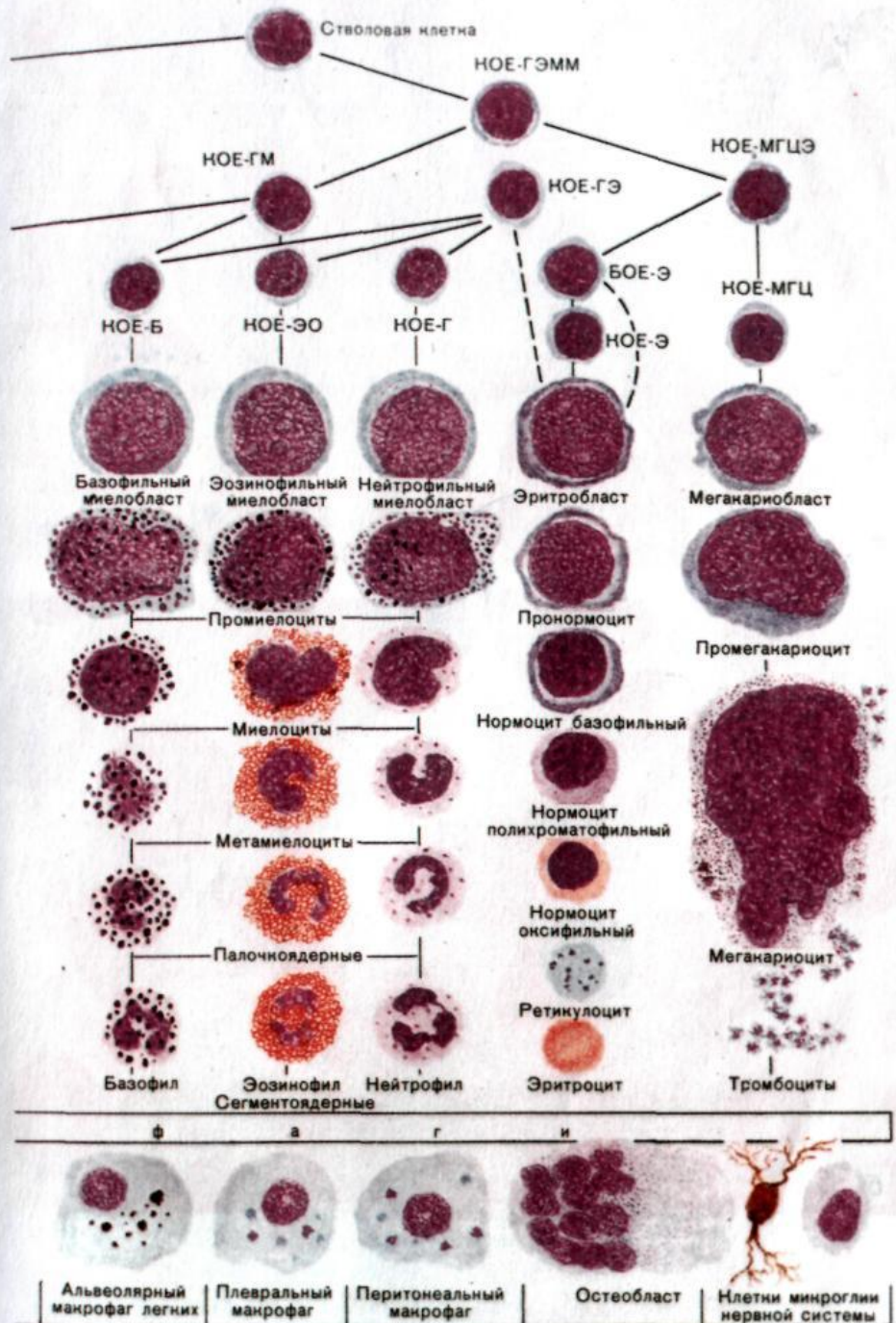
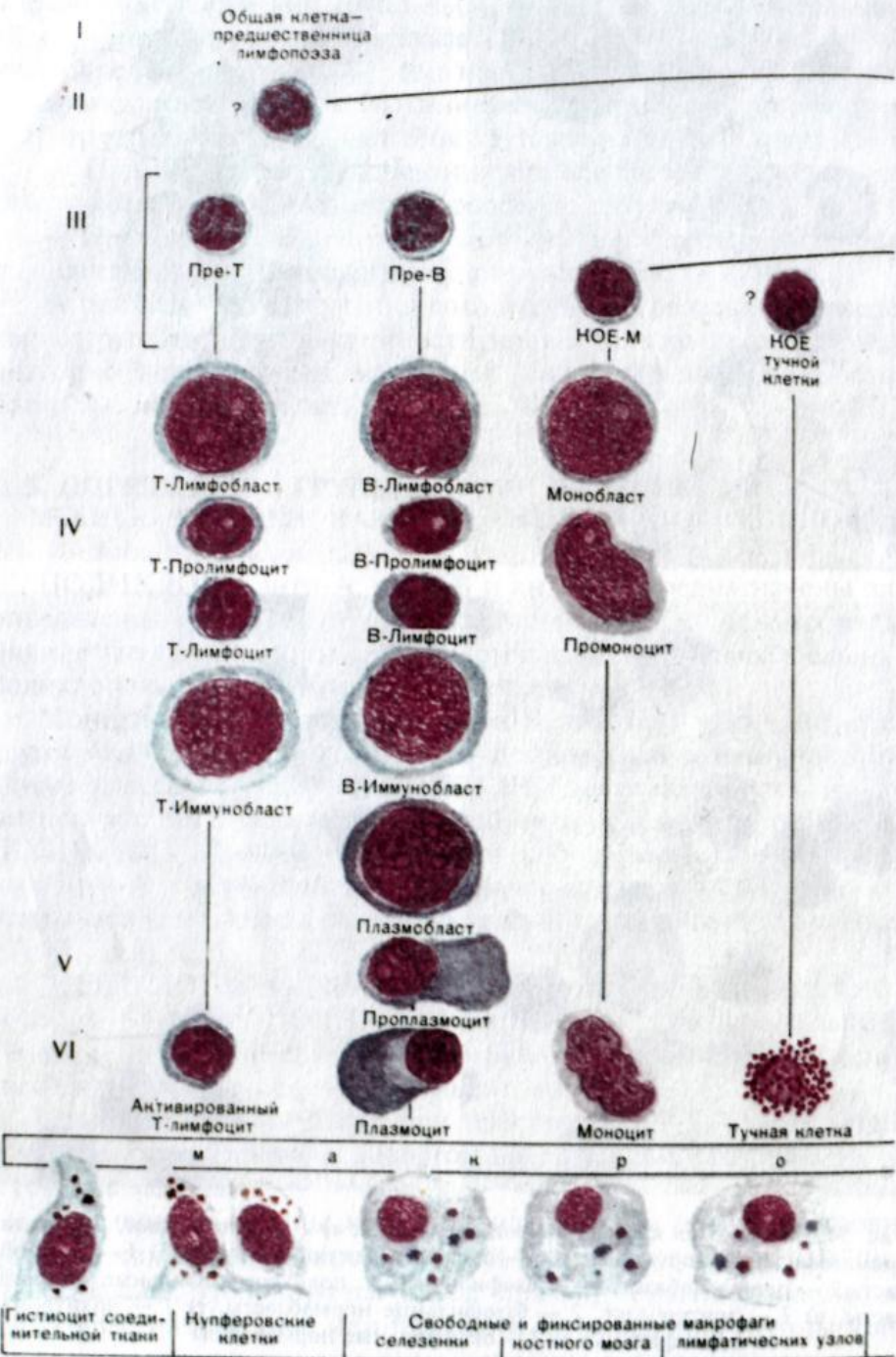
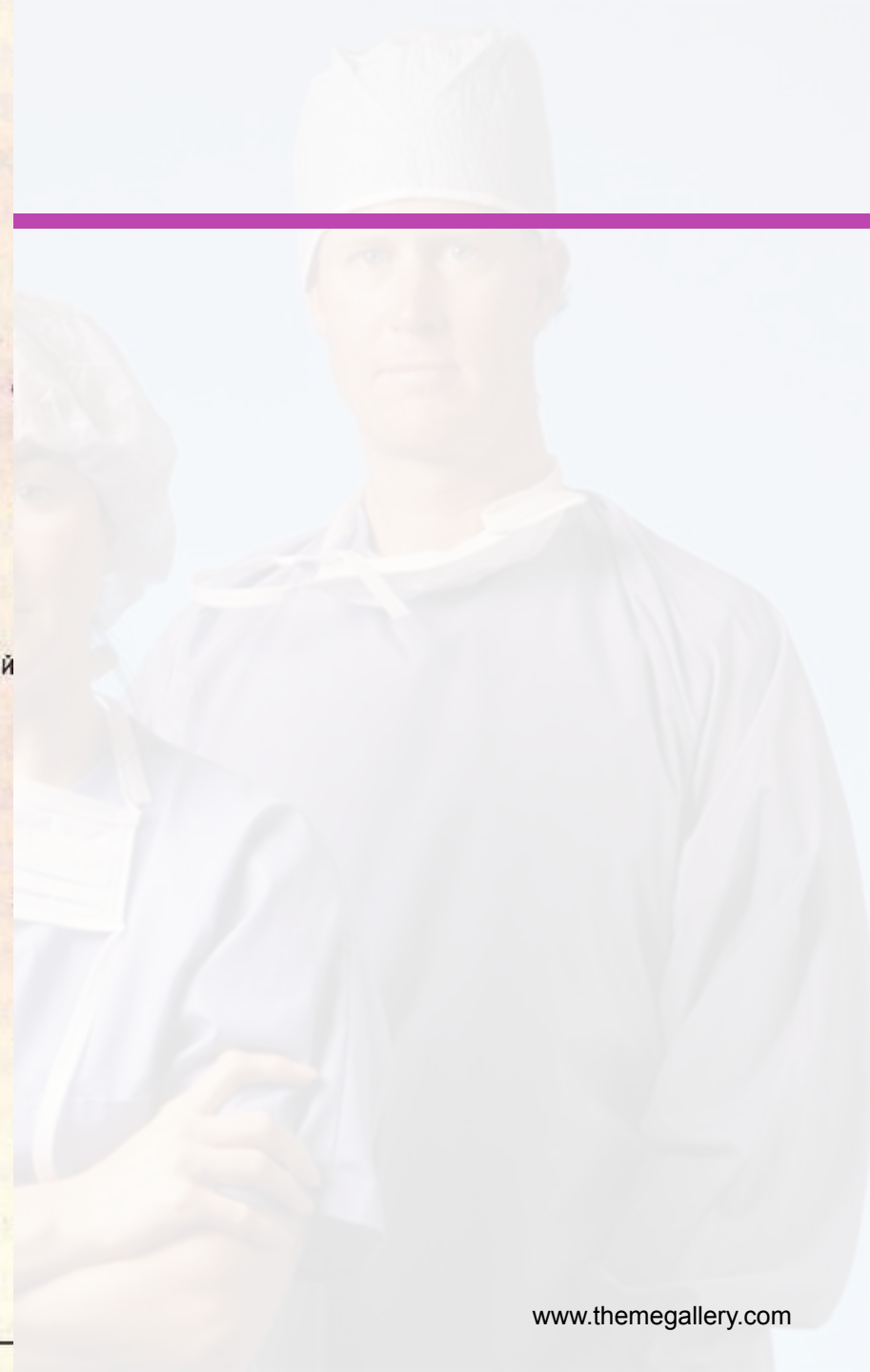


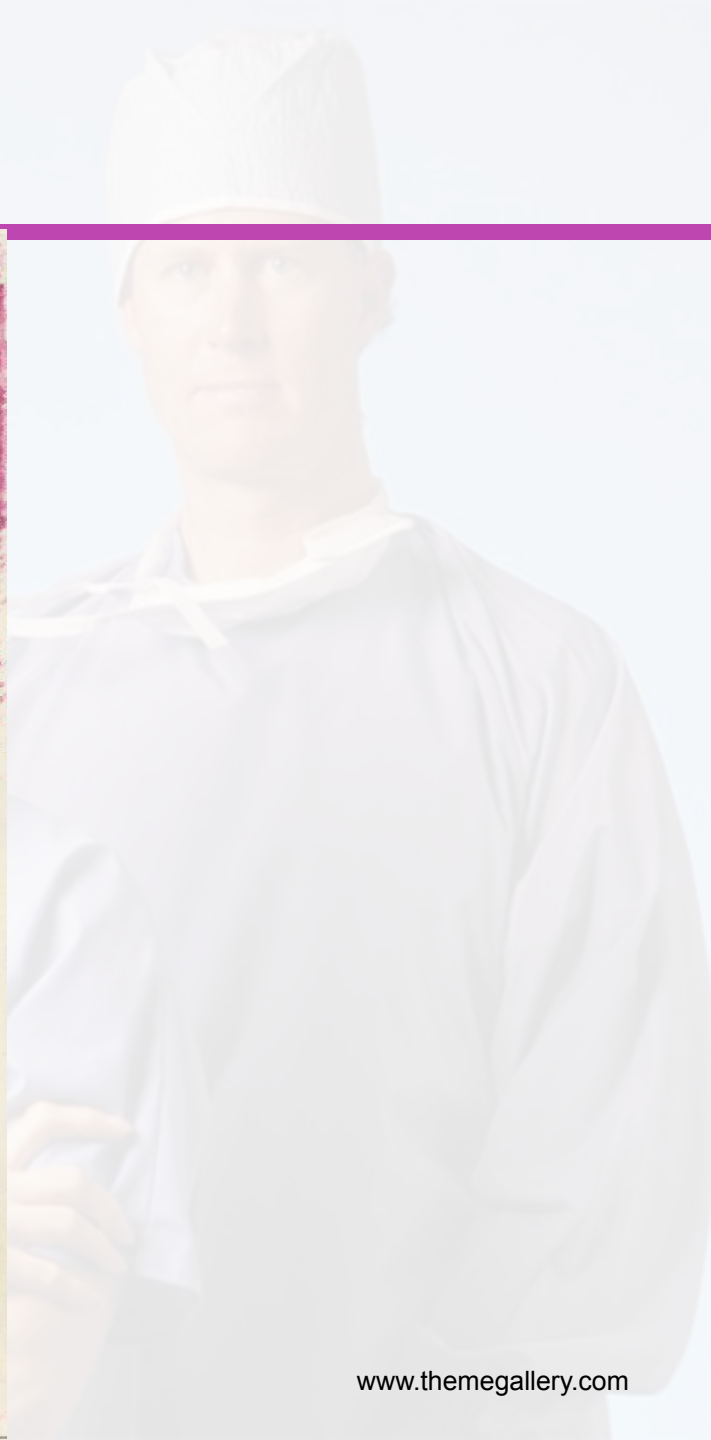
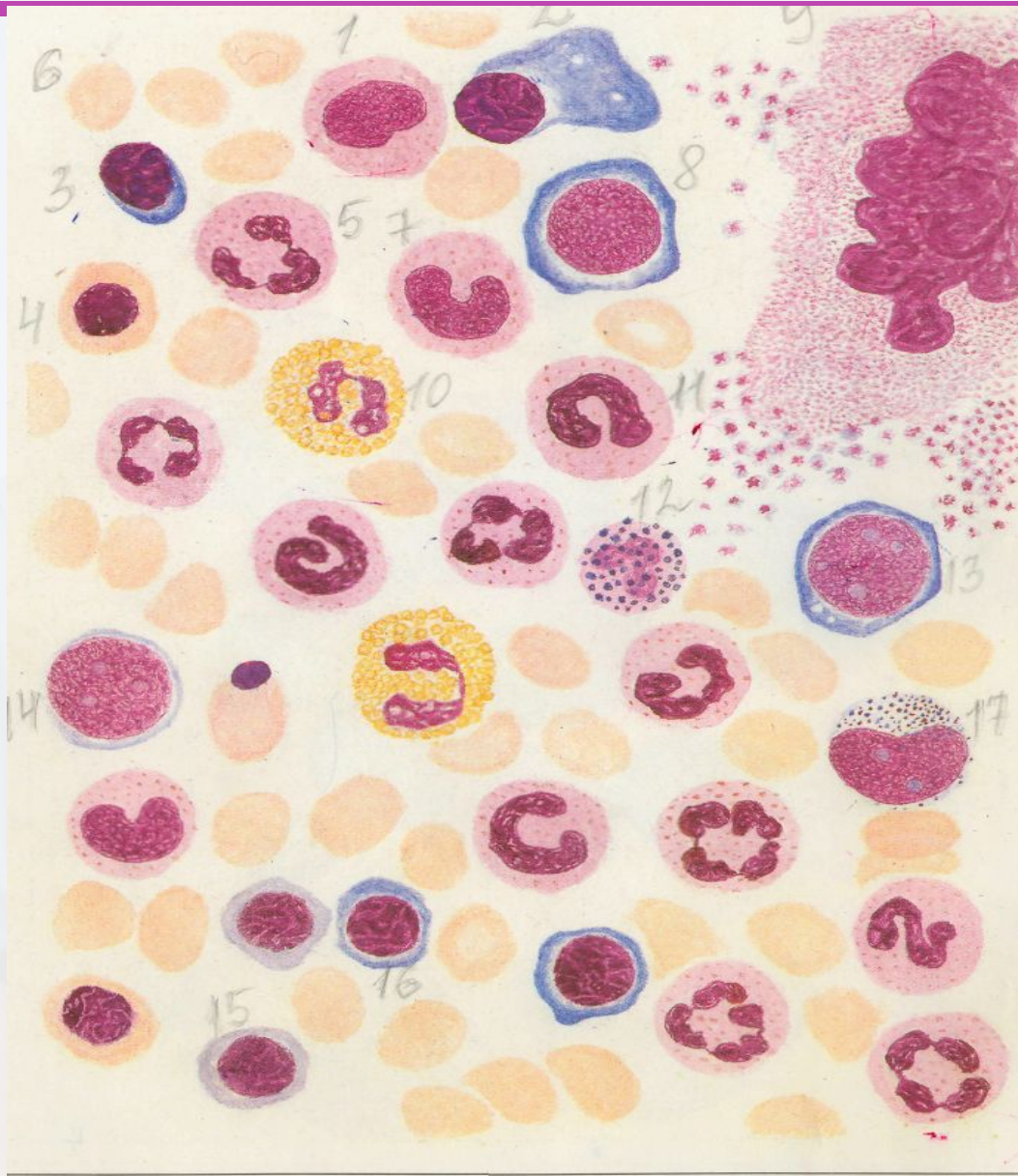
The background of the slide features a dark red color with several red blood cells scattered across it. A faint watermark of a globe is visible in the center-left area. The text is centered and rendered in a bold, yellow, serif font.

Схема крововетворения











Количество миелокариоцитов

50-250 тыс. в 1мкл
(50-250x10⁹/л)

Количество мегакариоцитов

23-103 в мкл
(0,023-0,103x10⁹/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 эритробластов 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%

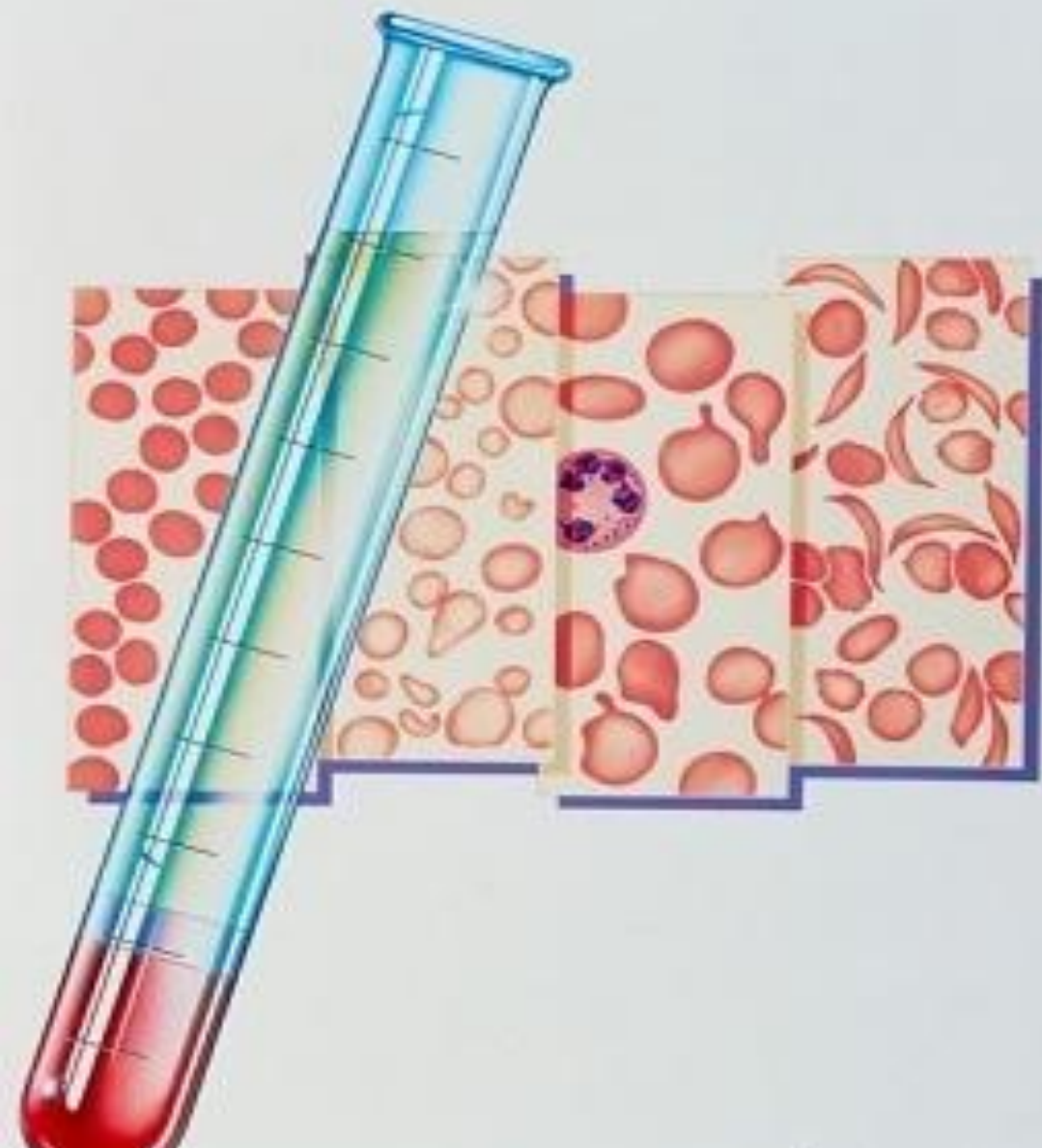


Гематология

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.

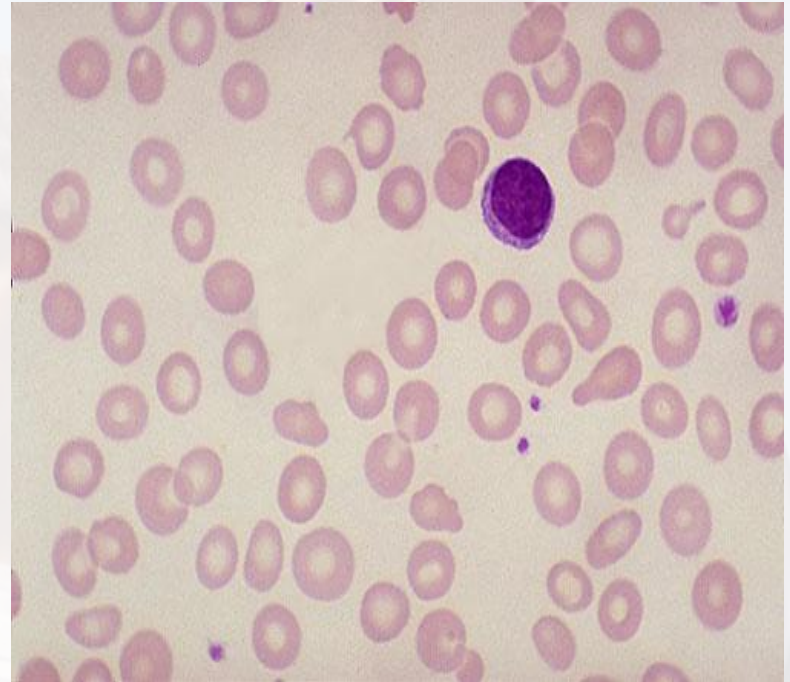
- Основными причинами их возникновения являются осложненные кровотечениями язвы желудка, опухоли, варикозные расширения геморроидальных вен, гемофилии, выраженный геморрагический синдром.
- В начале хронического кровотечения регенераторная функция костного мозга компенсирует потерю эритроцитов. В результате 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).





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

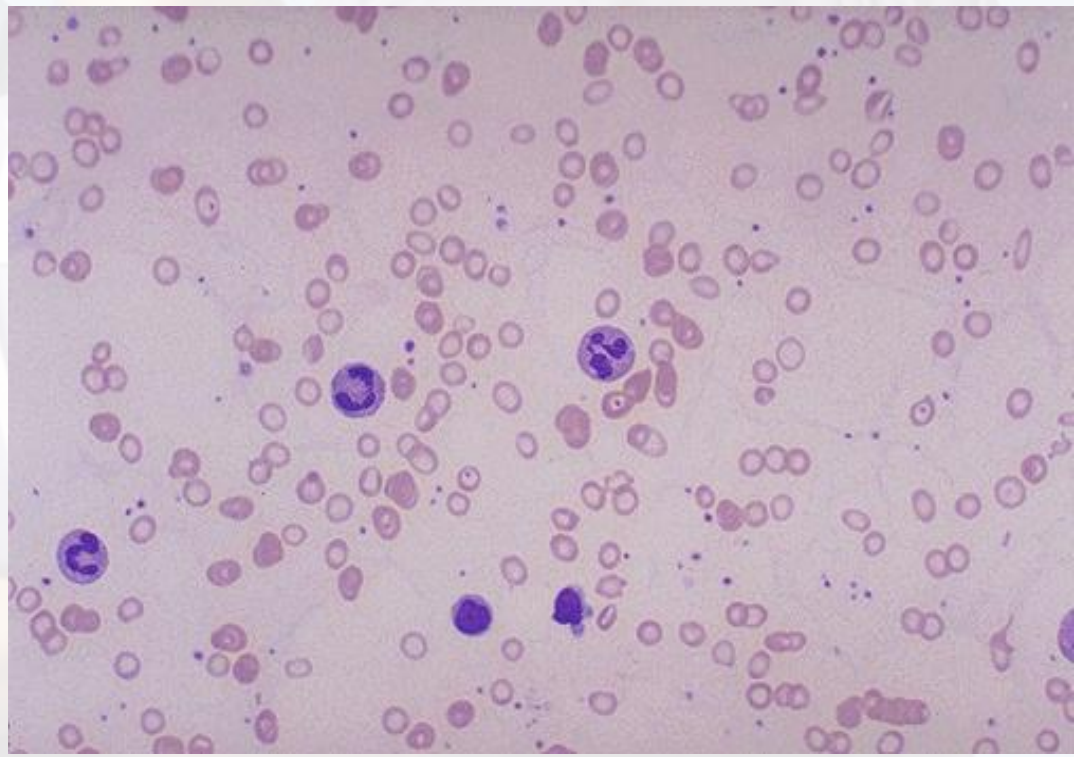
Снижение сывороточного железа.

- 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.



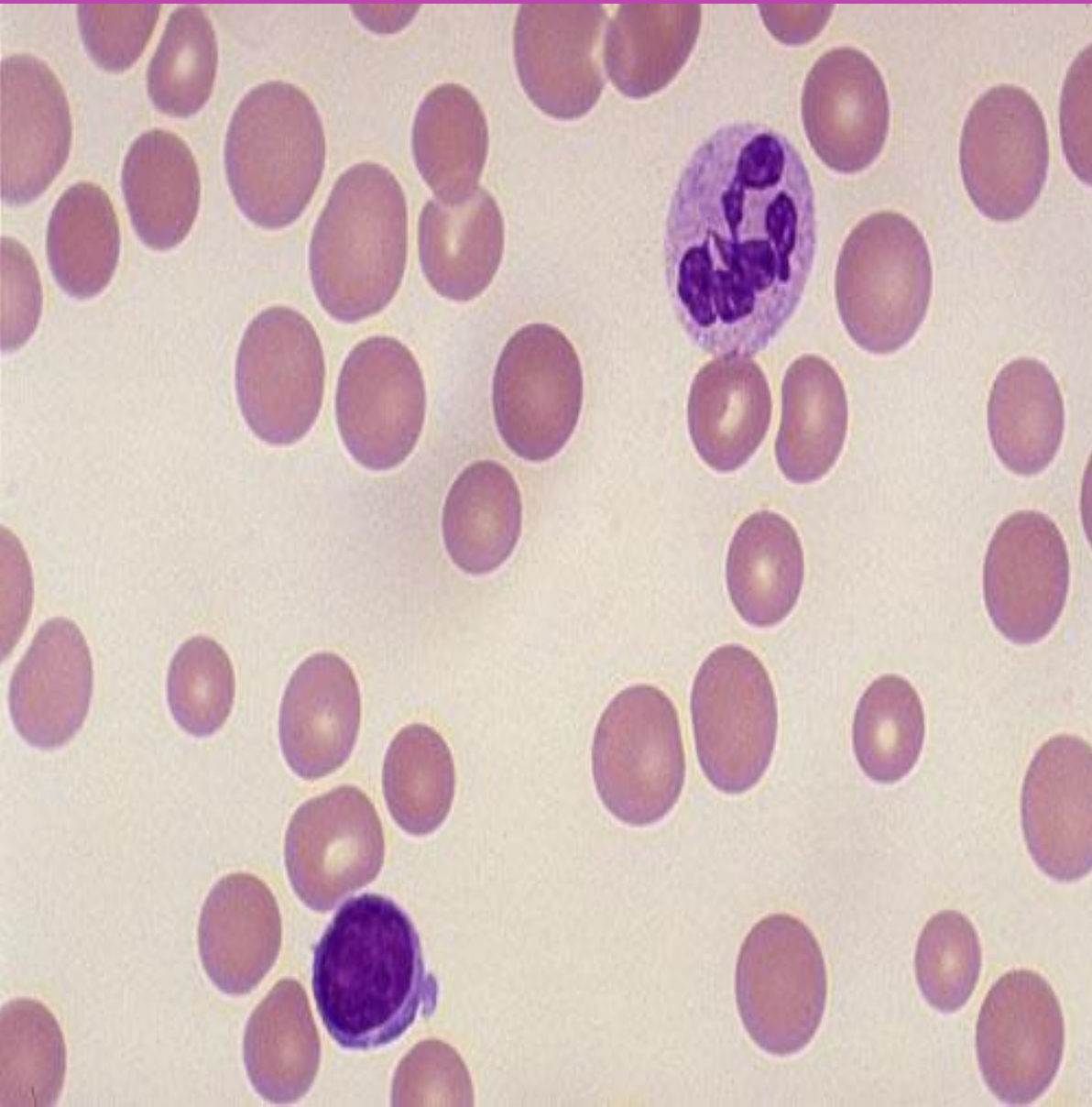
Основным проявлением нарушения кроветворения становится анемия с уменьшением числа эритроцитов и увеличением их размеров, так как синтез гемоглобина не нарушен, что получило наименование кроветворения по мегалобластическому типу.

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 гемоглобинурийный 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.

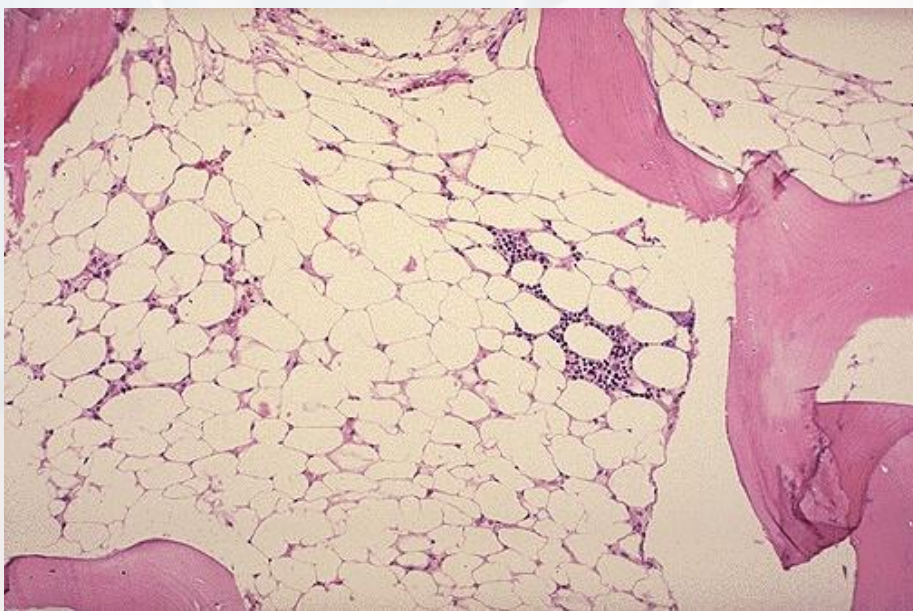
К ним относятся семейная апластическая анемия Фанкони

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

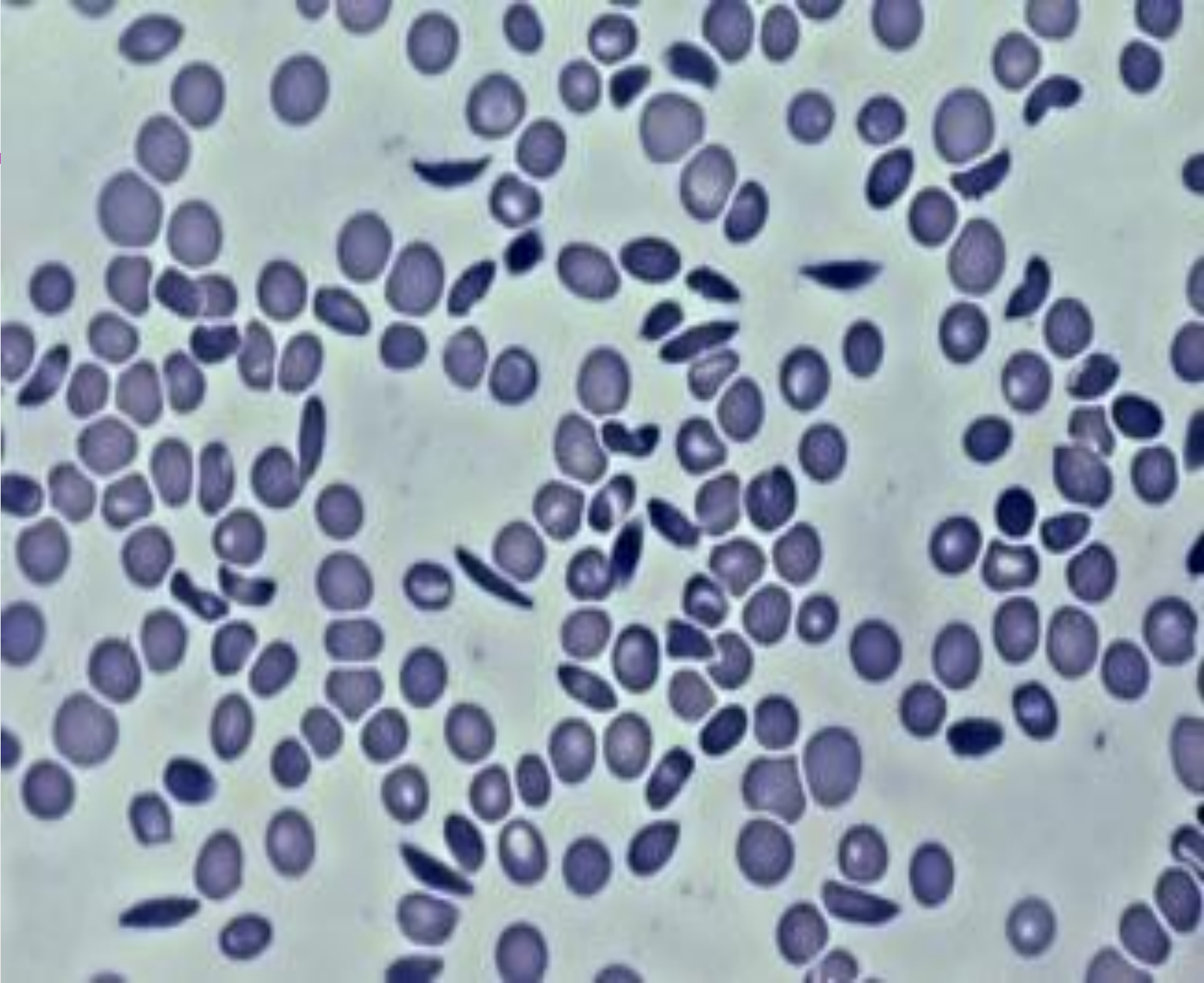
Гемолитические анемии, обусловленные внутрисосудистым гемолизом

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