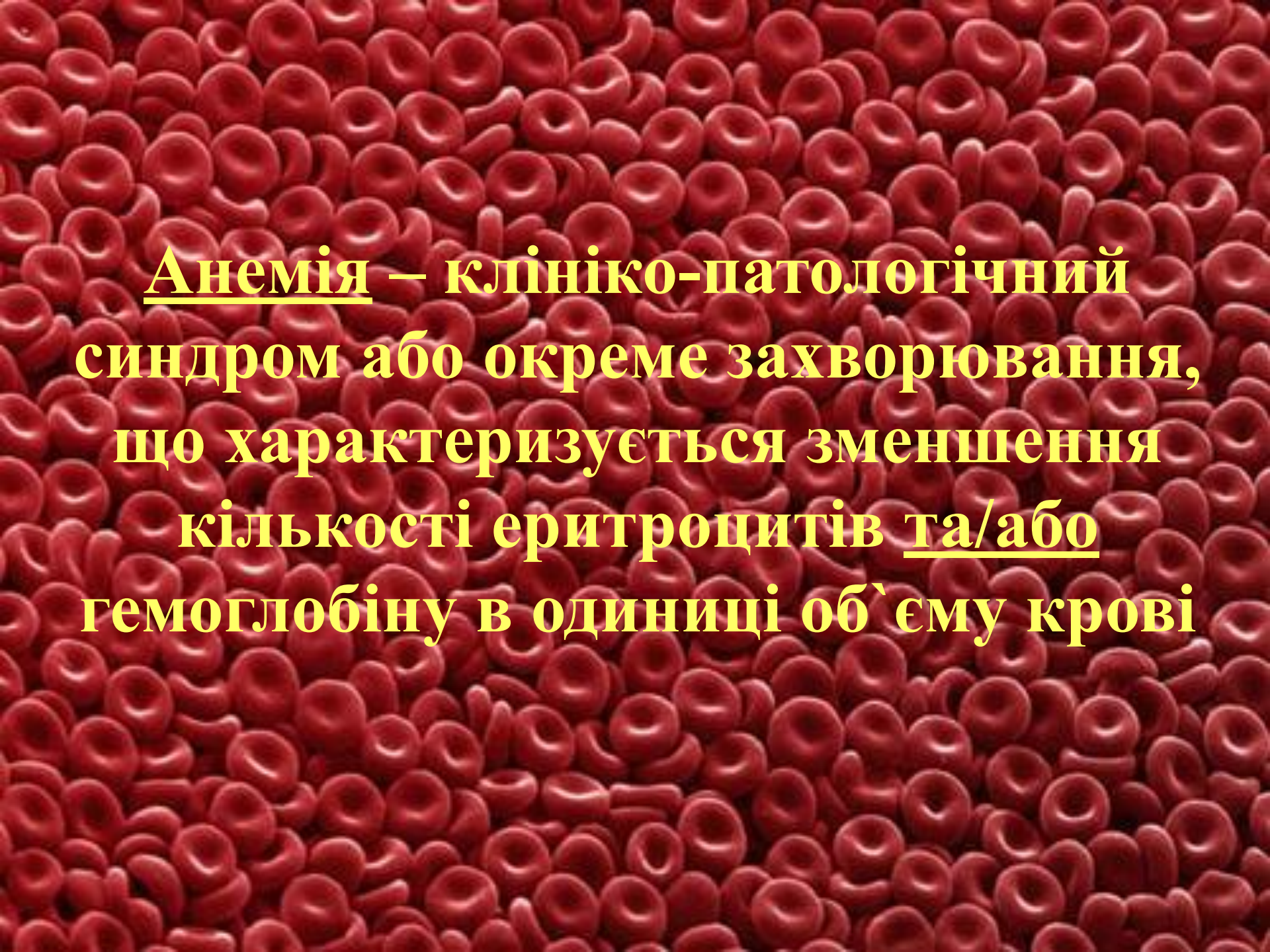


АНЕМІЇ



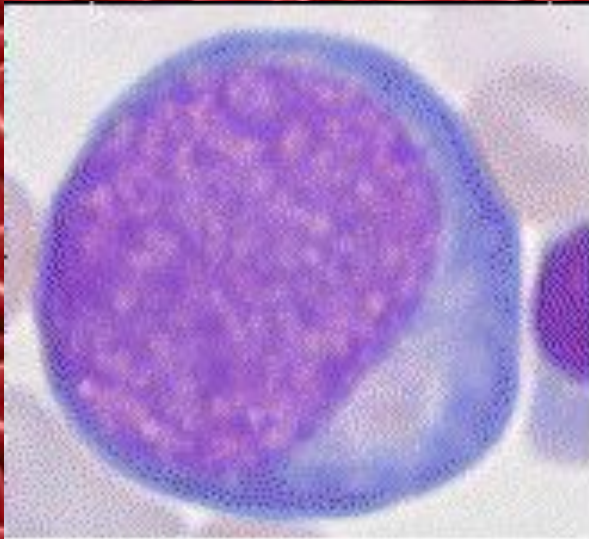
Лектор – Досенко Віктор Євгенович,
д.м.н., професор кафедри патофізіології НМУ ім. О.О.Богомольця,
провідний науковий співробітник відділу загальної та молекулярної
патофізіології Інституту фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України

The background of the slide is a dense field of red blood cells, shown as biconcave discs in various shades of red and brown, creating a textured, organic pattern.

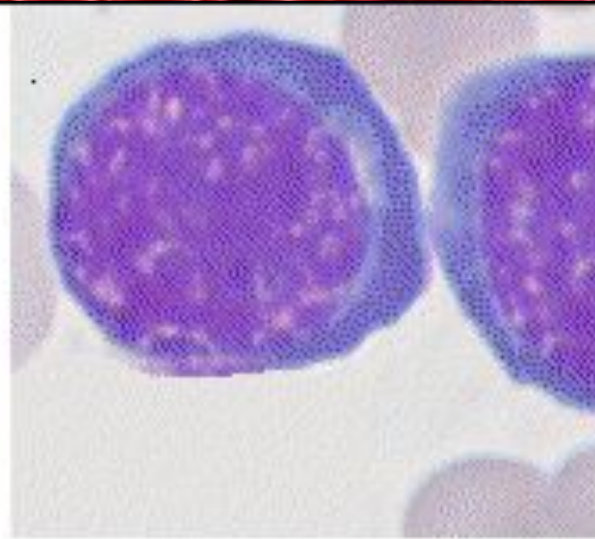
Анемія – клініко-патологічний синдром або окреме захворювання, що характеризується зменшення кількості еритроцитів та/або гемоглобіну в одиниці об`єму крові

КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

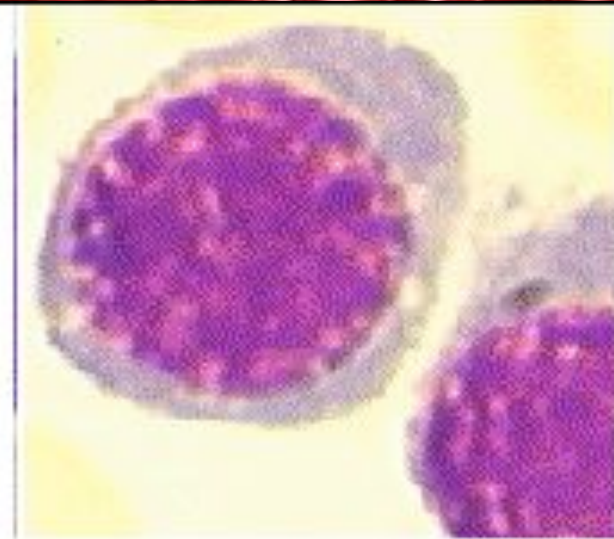
За етіологією	- спадкові - набуті
За патогенезом	- постгеморагічні - гемолітичні - дисеритропоетичні
За типом еритропоезу	- еритробластні - мегалобластні
За інтенсивністю регенерації	- гіпорегенераторні - норморегенераторні - гіперрегенераторні
За кольоровим показником	- гіпохромні - нормохромні - гіперхромні
За розміром еритроцитів	- мікроцитарні - нормоцитарні - макроцитарні
За клінічним перебігом	- гострі - хронічні



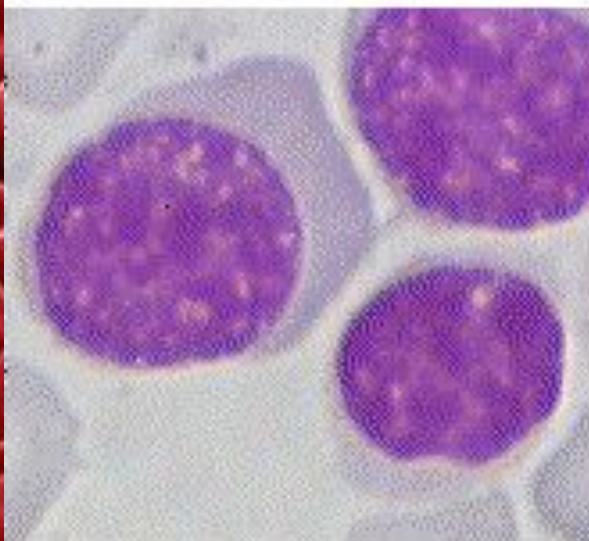
Proerythroblast



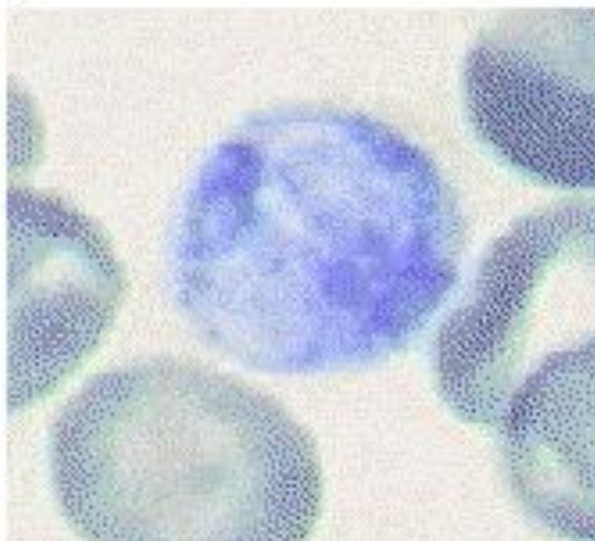
Basophilic Normoblast



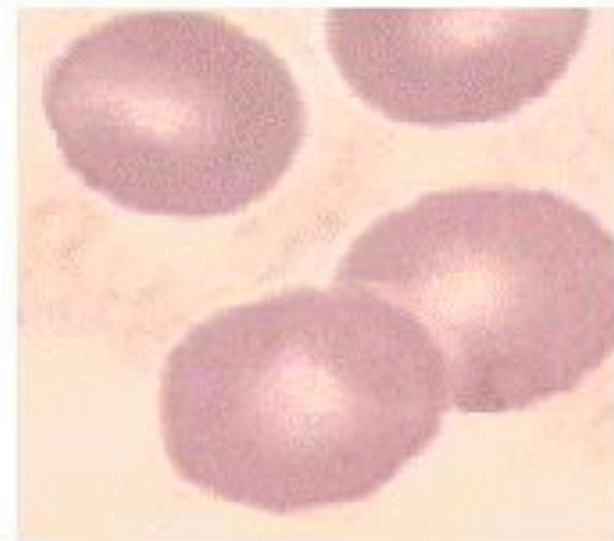
Polychromatic Normoblast



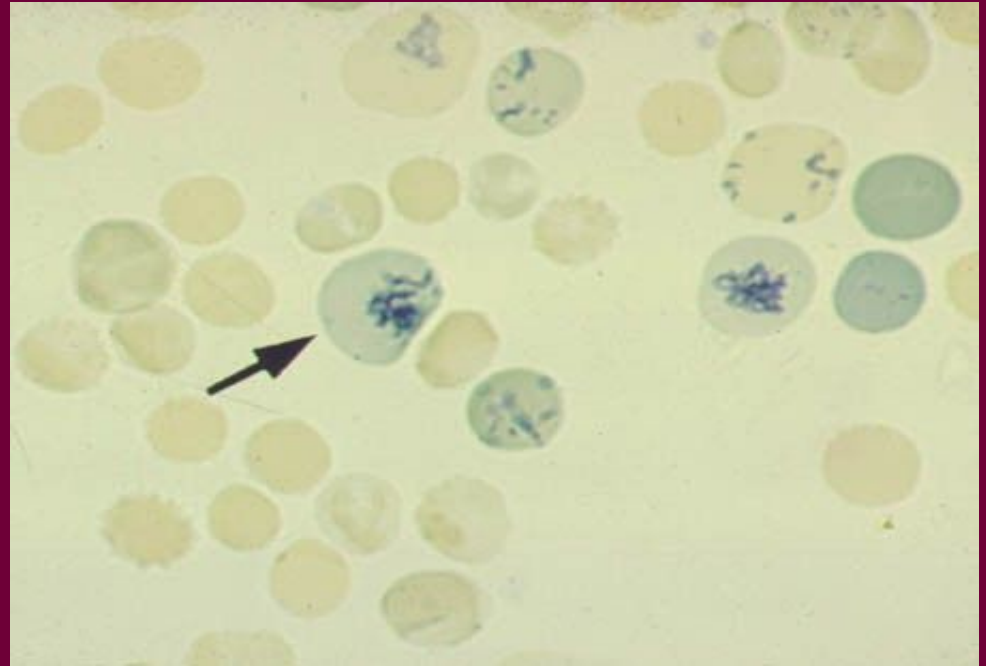
Orthochromatic Normoblast



Reticulocyte

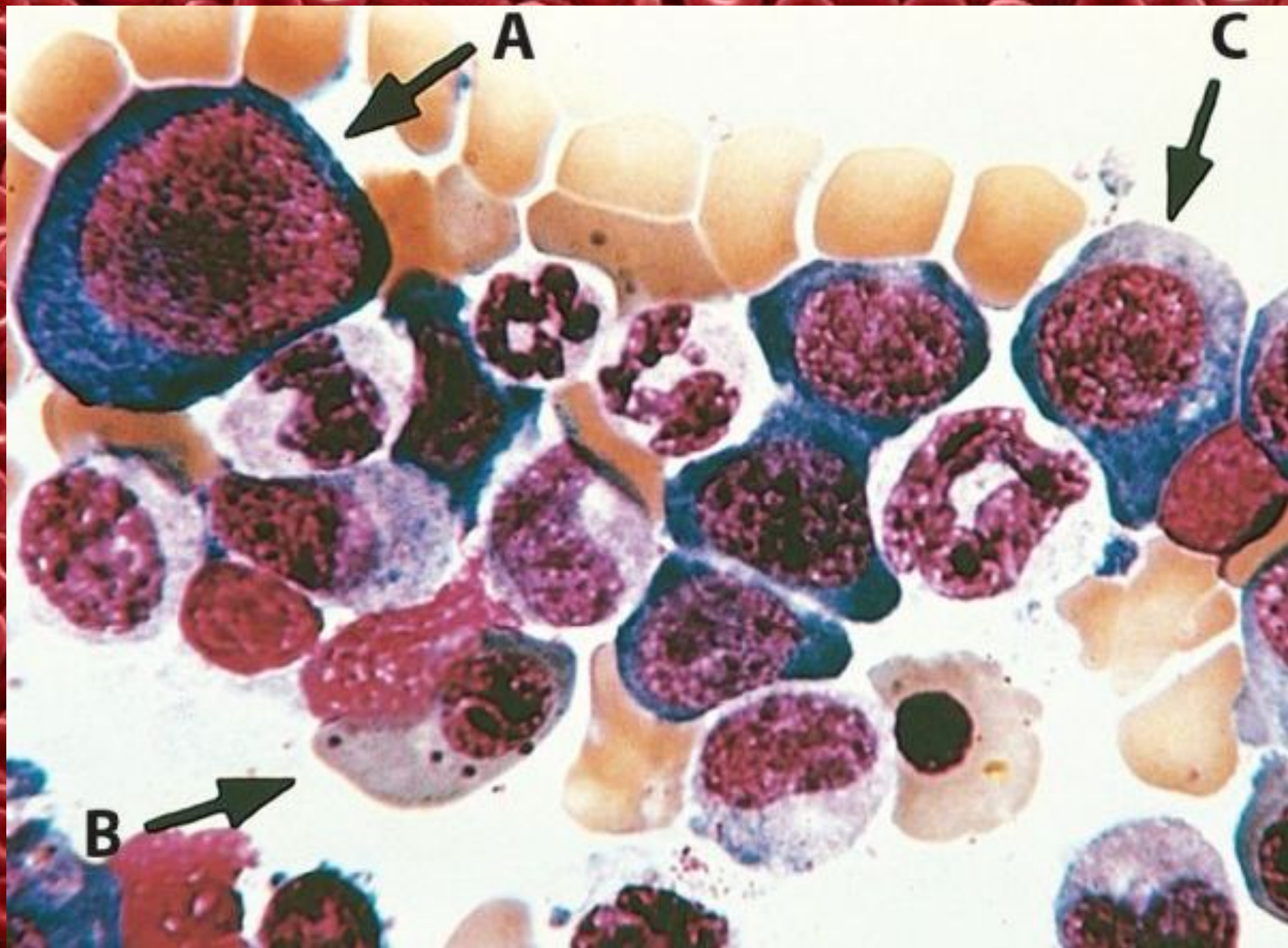


Erythrocyte



Альфред Гольдберг

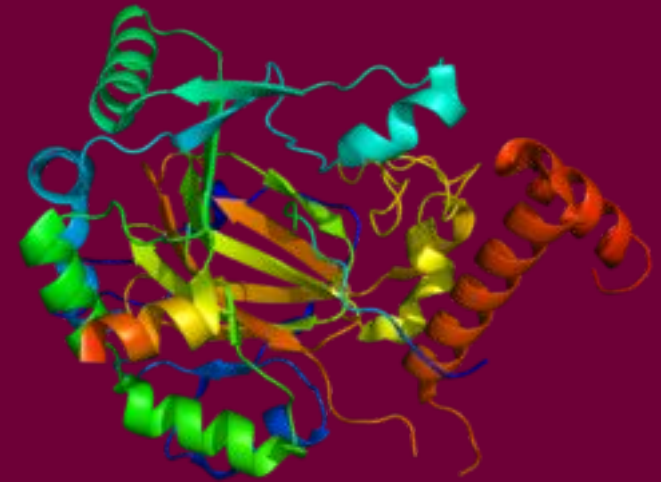
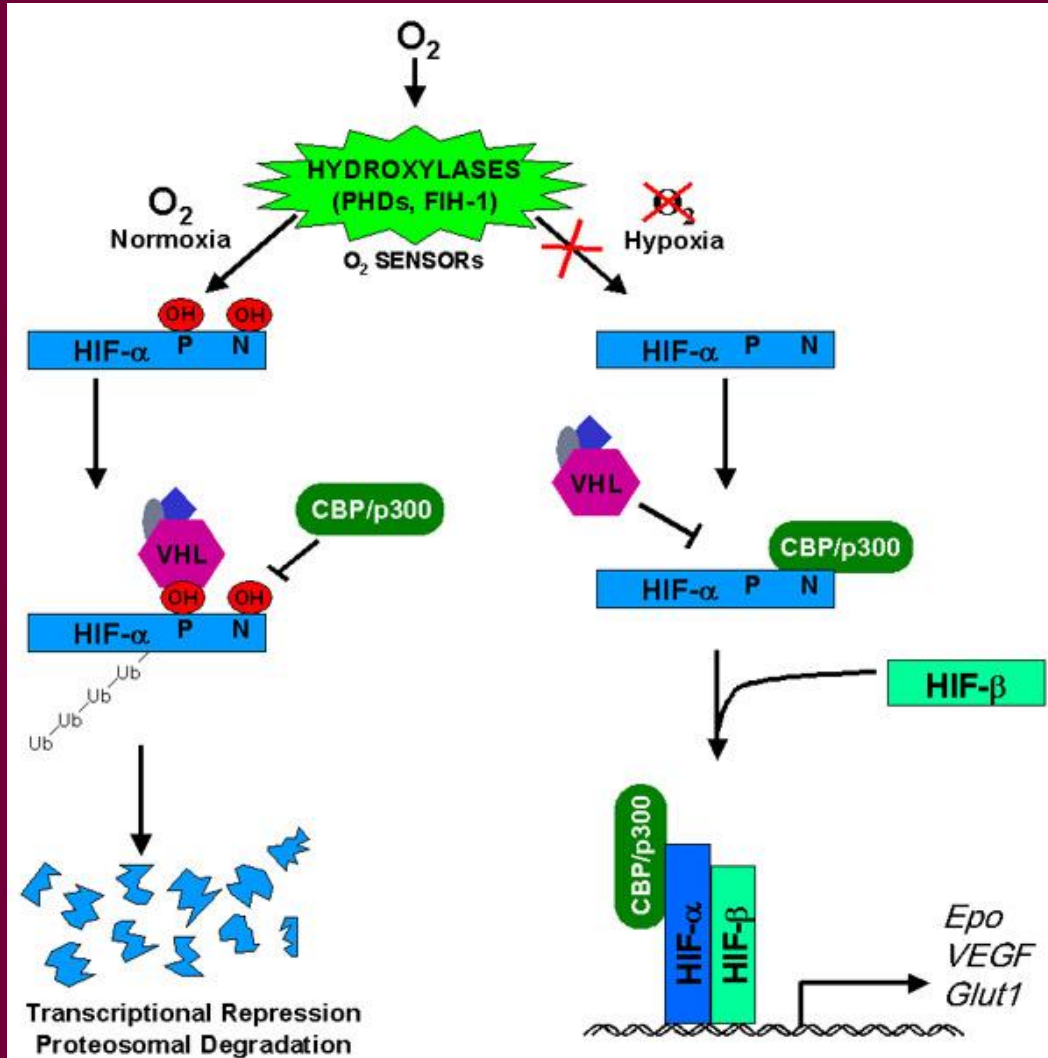
**1977 р. - нелізосомний шлях руйнування
внутрішньоклітинних білків
80-роки – виділення ПРОТЕА-СОМИ**



КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

За етіологією	- спадкові - набуті
За патогенезом	- постгеморагічні - гемолітичні - дисеритропоетичні
За типом еритропоезу	- еритробластні - мегалобластні
За інтенсивністю регенерації	- гіпорегенераторні - норморегенераторні - гіперрегенераторні
За кольоровим показником	- гіпохромні - нормохромні - гіперхромні
За розміром еритроцитів	- мікроцитарні - нормоцитарні - макроцитарні
За клінічним перебігом	- гострі - хронічні

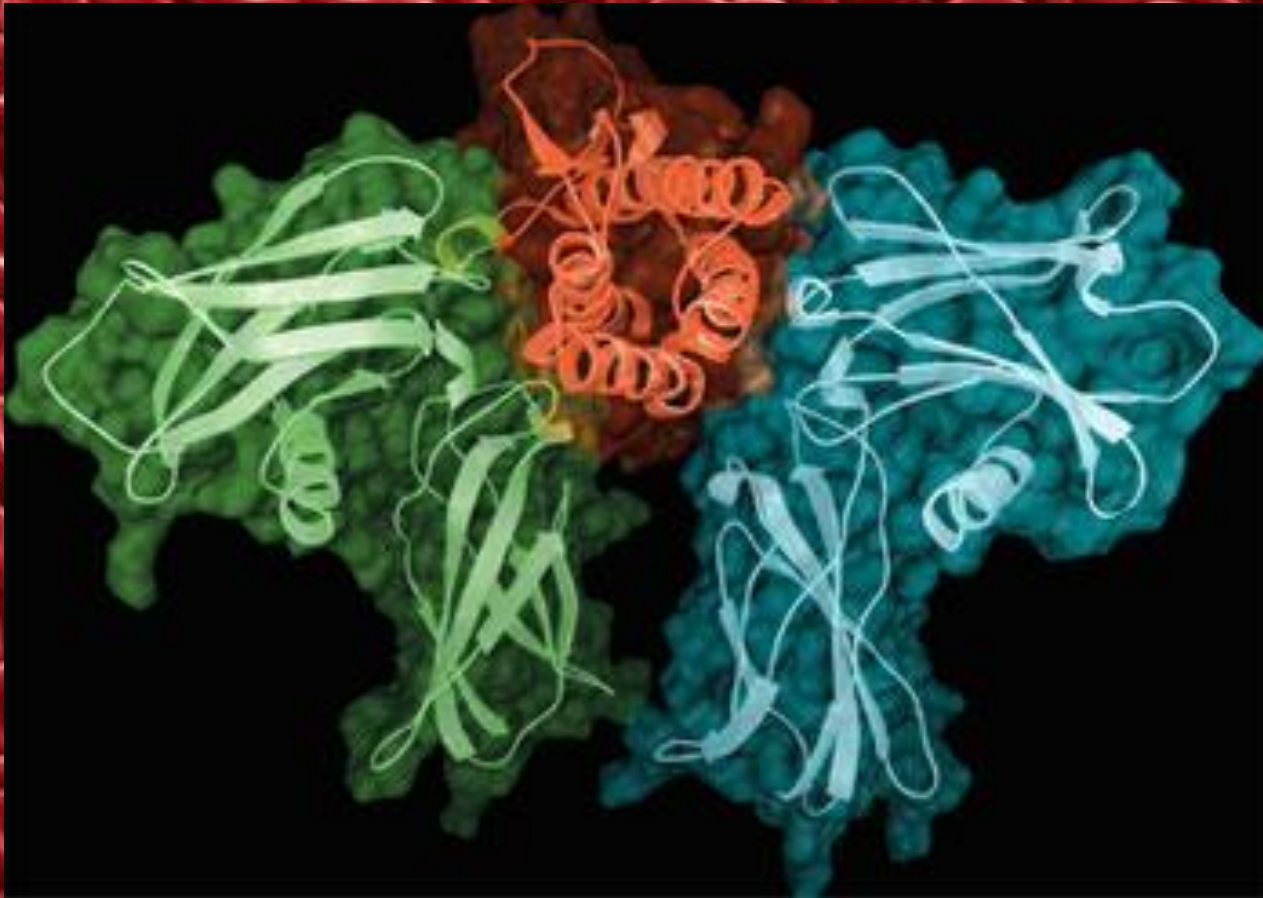
РОЛЬ ФАКТОРУ, ЩО ІНДУКУЄТЬСЯ ГІПОКСІЄЮ, В РЕГУЛЯЦІЇ ЕРИТРОПОЕЗУ



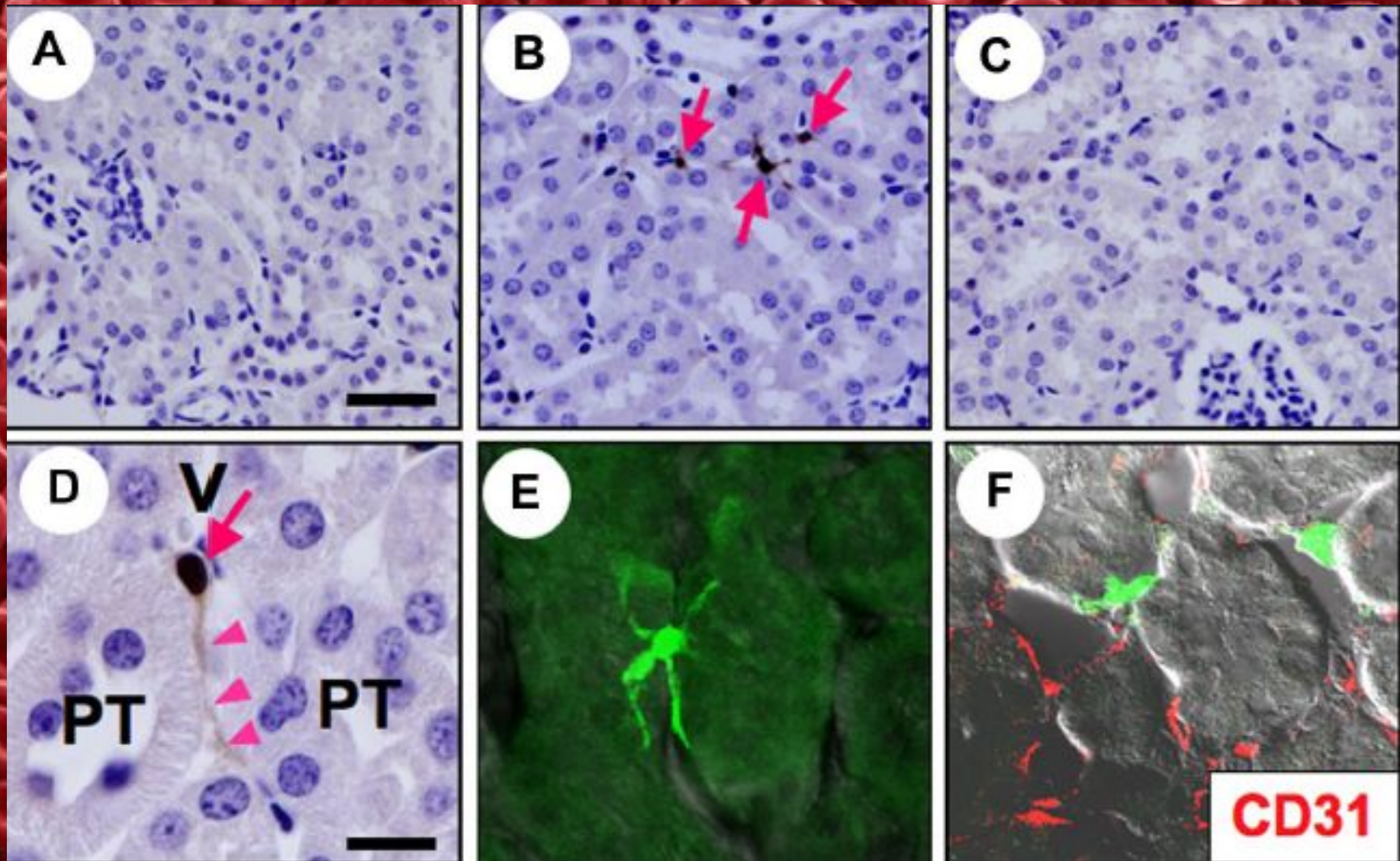
HIF – hypoxia-inducible factor

Контролює експресію біля 100 генів, що забезпечують відповідь клітин організму на гіпоксію

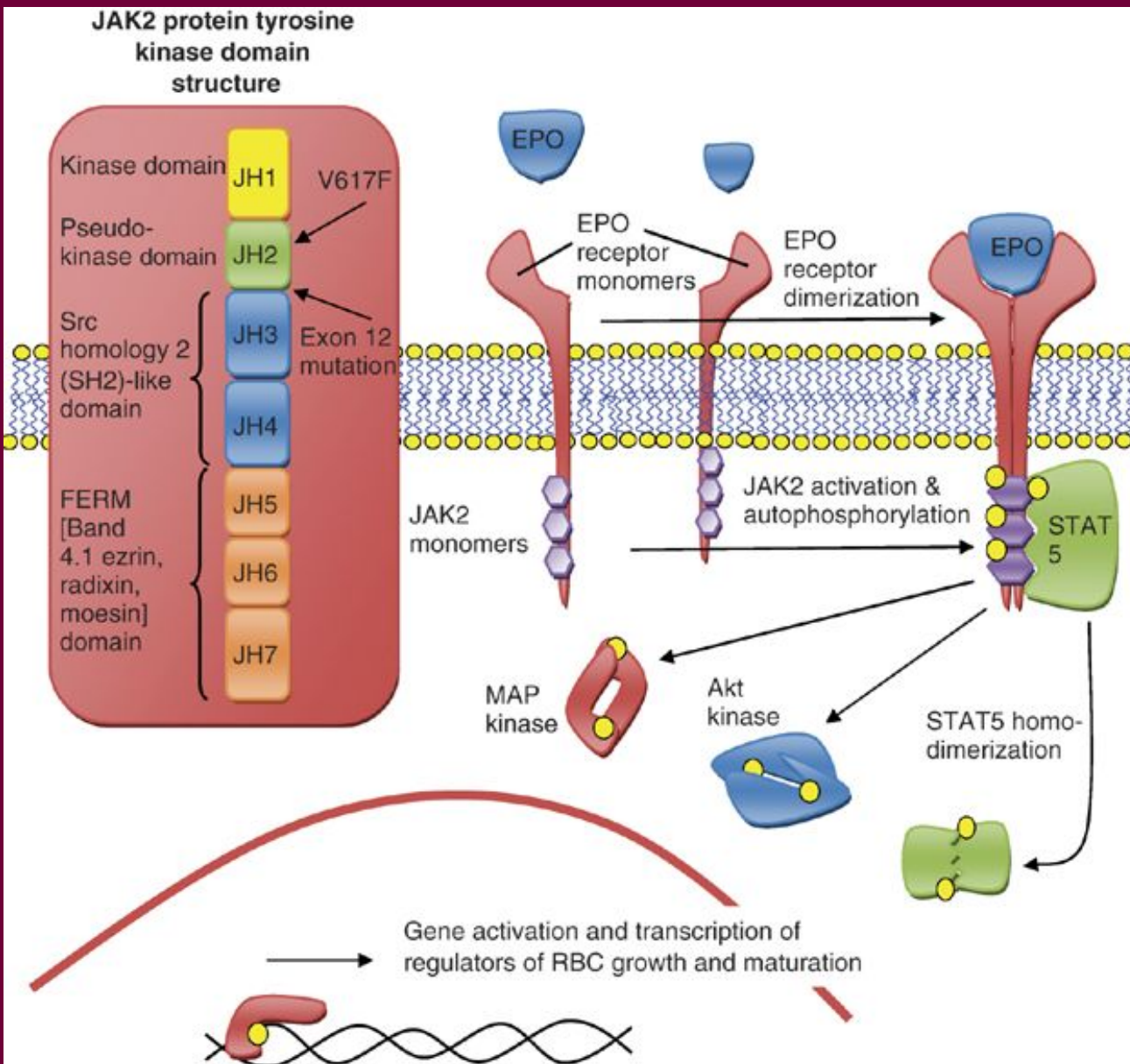
ЕРИТРОПОЕТИН – ГЛІКОПРОТЕЇН, ЩО СТИМУЛЮЄ ЕРИТРОПОЕЗ



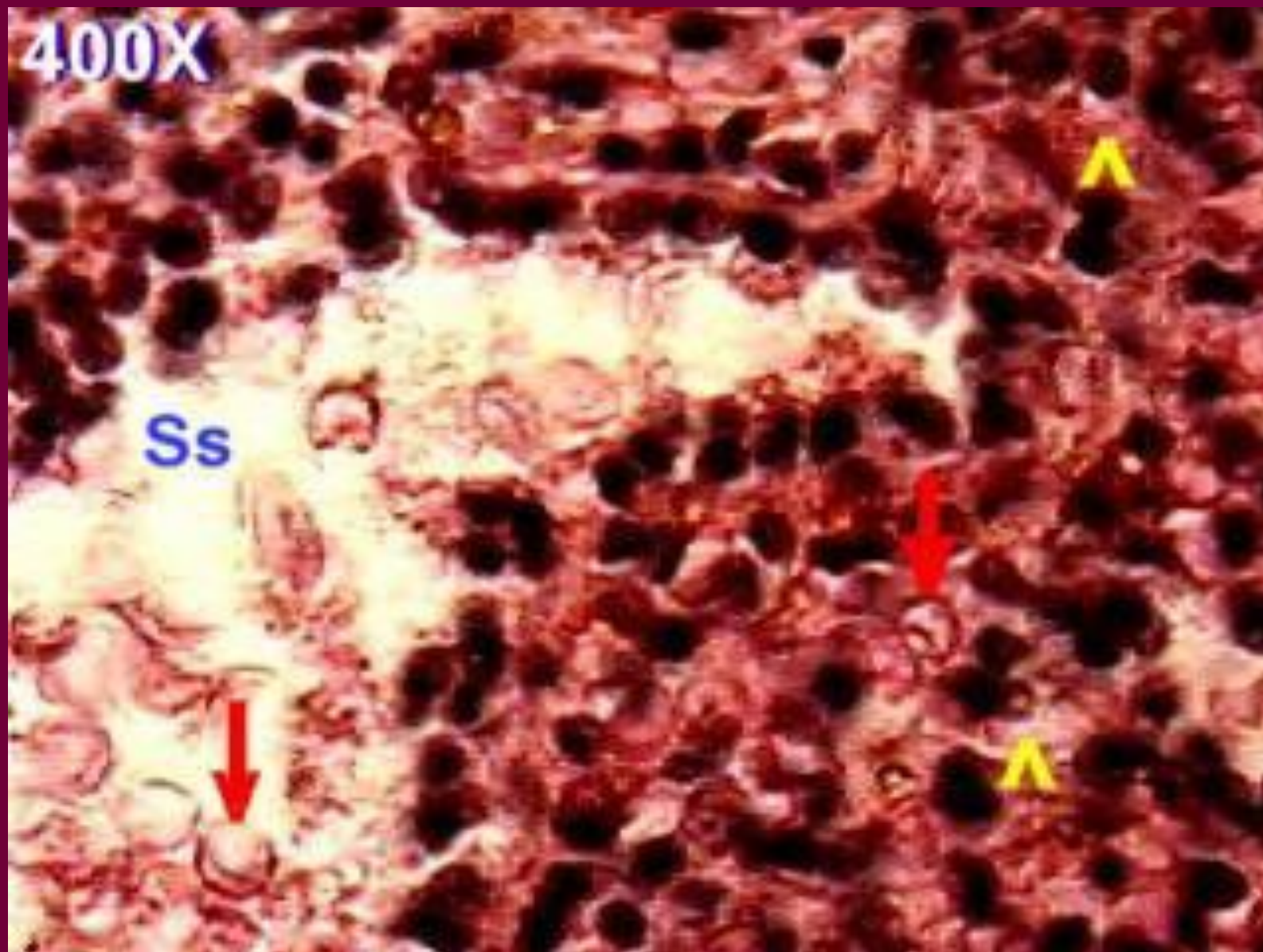
ІНТЕРСТИЦІАЛЬНІ КЛІТИНИ НИРОК – ОСНОВНИЙ ПРОДУЦЕНТ ЕРИТРОПОЕТИНУ



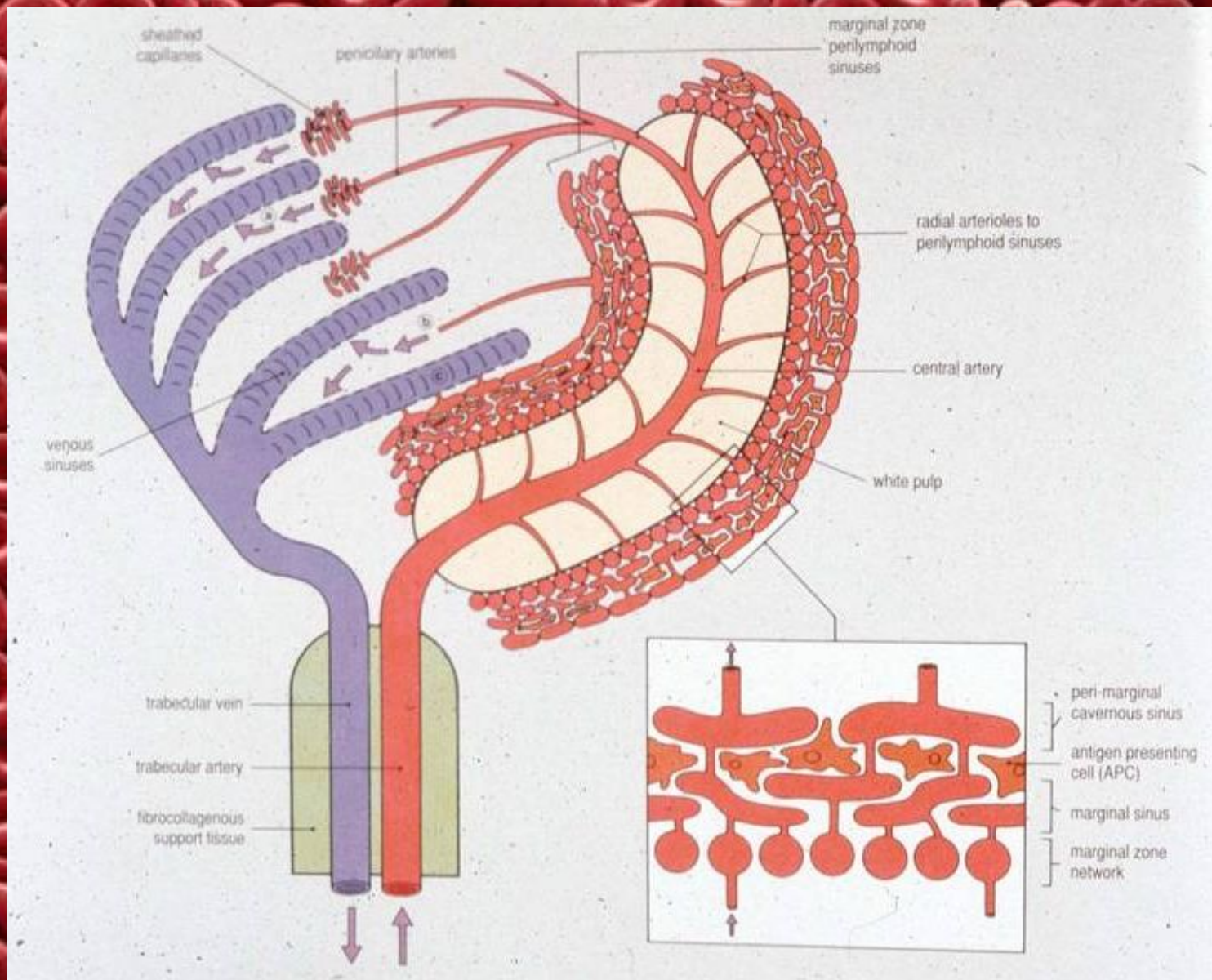
Рецепція еритропоетину та внутрішньоклітинні месенджери



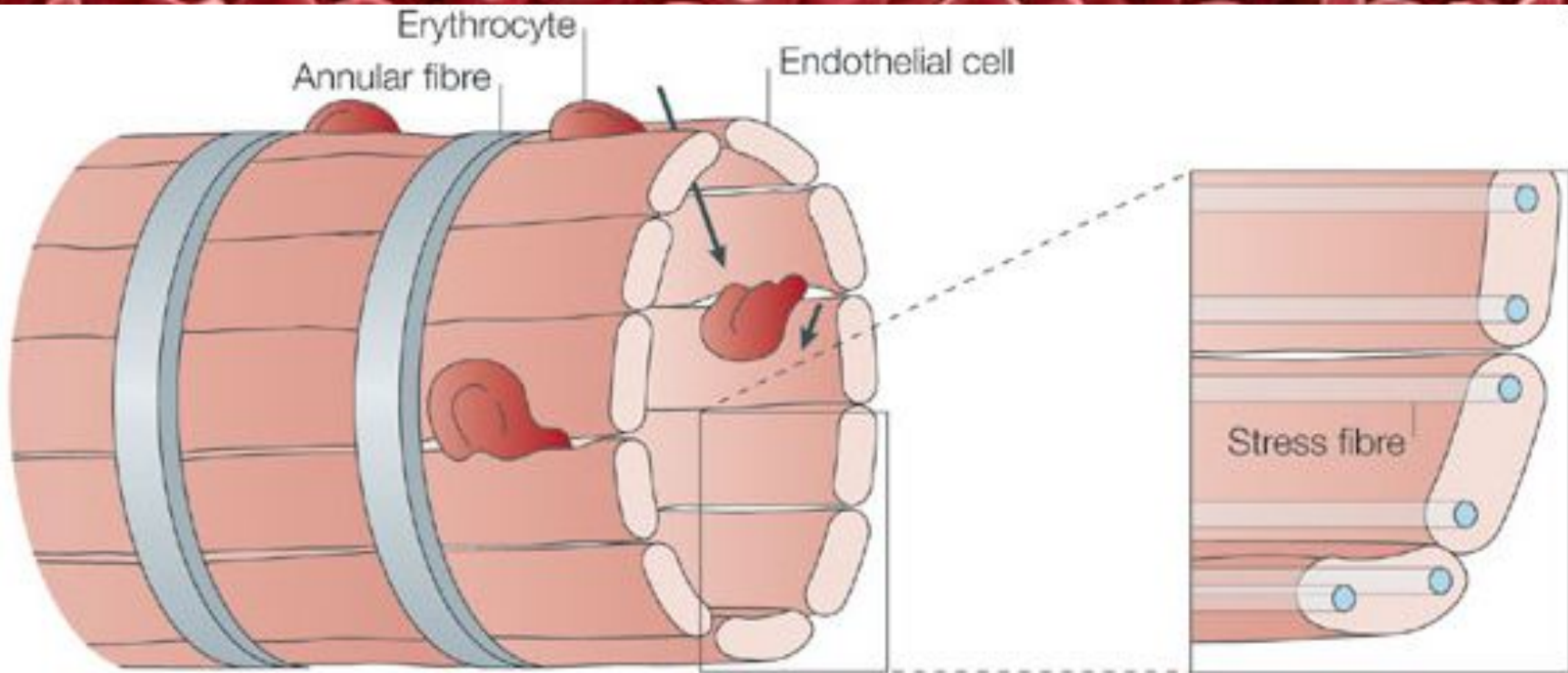
Роль ретикулоендотеліальної системи селезінки в регуляції еритропоезу



Роль ретикулоендотеліальної системи селезінки в регуляції еритропоезу

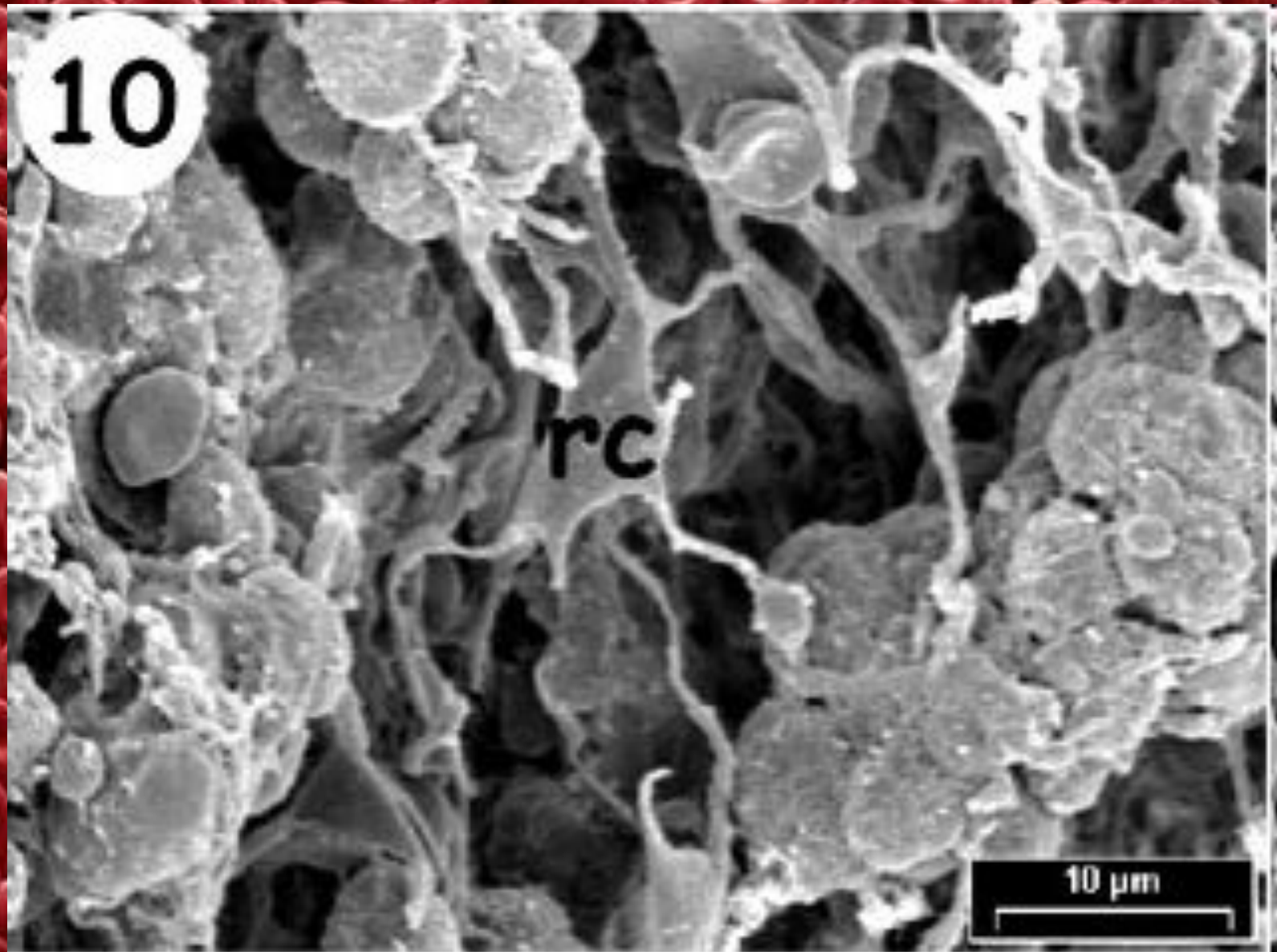


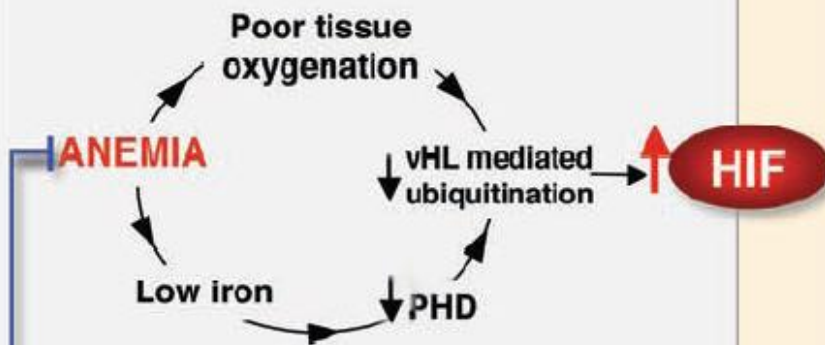
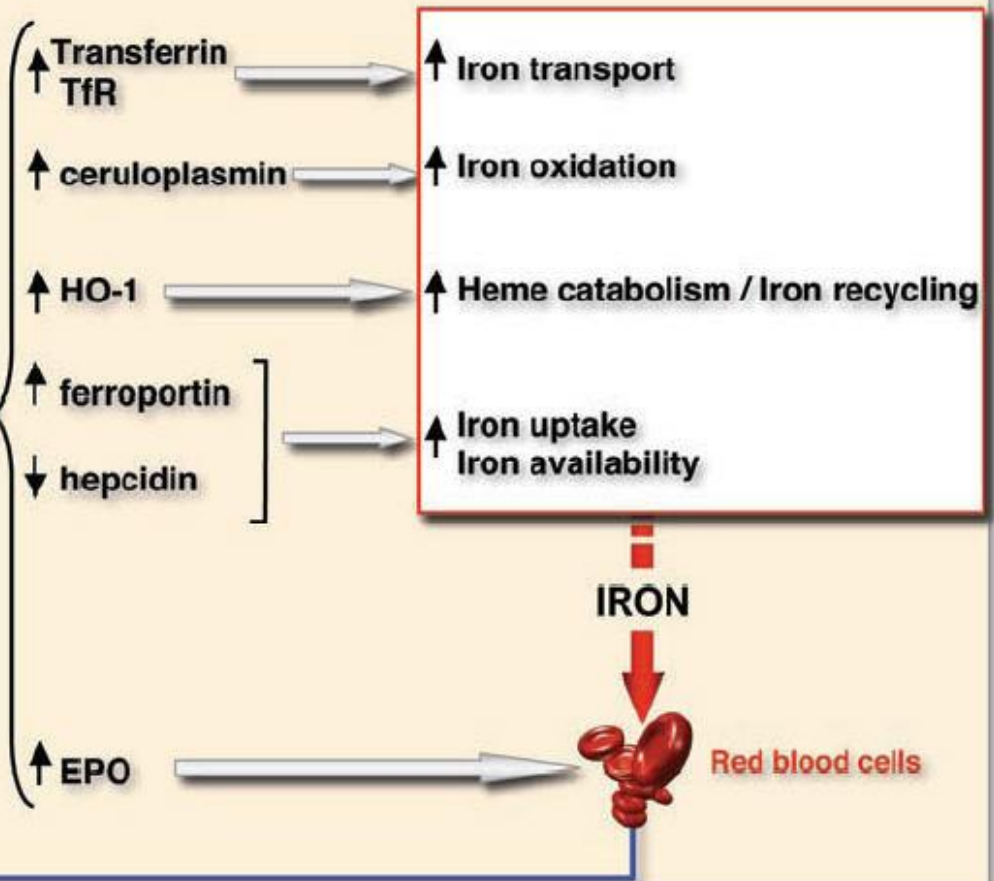
Роль ретикулоендотеліальної системи селезінки в регуляції еритропоезу



Copyright © 2005 Nature Publishing Group
Nature Reviews | Immunology

Роль ретикулоендотеліальної системи селезінки в регуляції еритропоезу



A**HIF = Iron sensor ?****B****HIF = Iron regulator**

КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

За етіологією	- спадкові - набуті
За патогенезом	- постгеморагічні - гемолітичні - дисеритропоетичні
За типом еритропоезу	- еритробластні - мегалобластні
За інтенсивністю регенерації	- гіпорегенераторні - норморегенераторні - гіперрегенераторні
За кольоровим показником	- гіпохромні - нормохромні - гіперхромні
За розміром еритроцитів	- мікроцитарні - нормоцитарні - макроцитарні
За клінічним перебігом	- гострі - хронічні

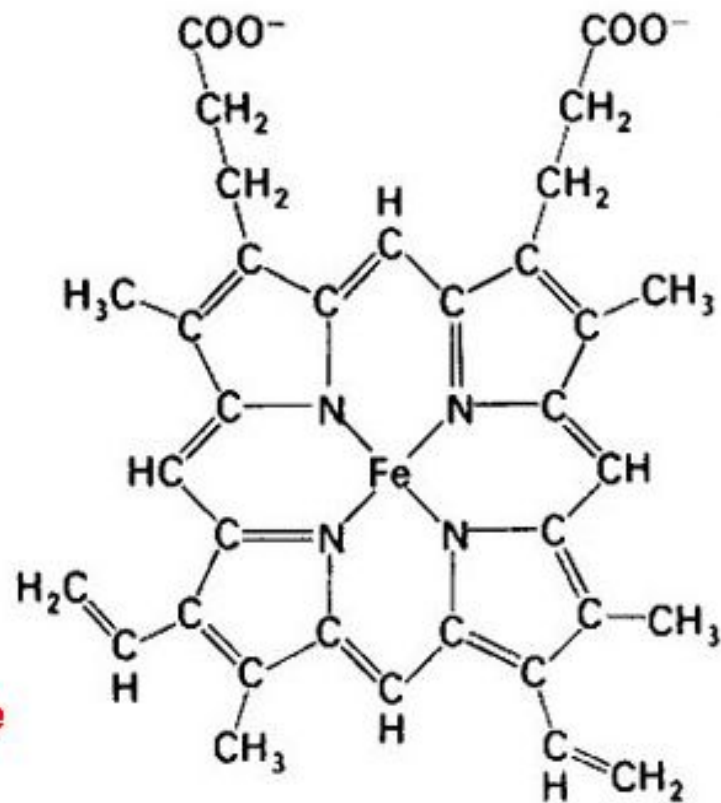
Polypeptide chain

β chain

α chain

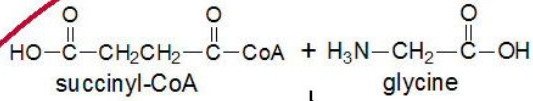
Iron
Heme
Fe

Hemoglobin



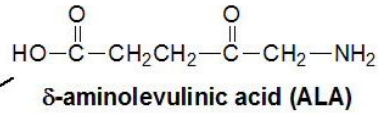
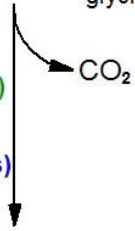
Heme
(Fe-protoporphyrin IX)

mitochondria



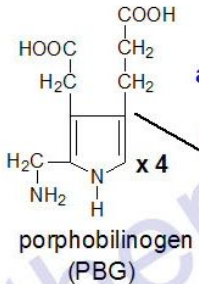
δ-aminolevulinic acid synthase (ALAS)

X-linked sideroblastic anemia (ALAS2 defects)

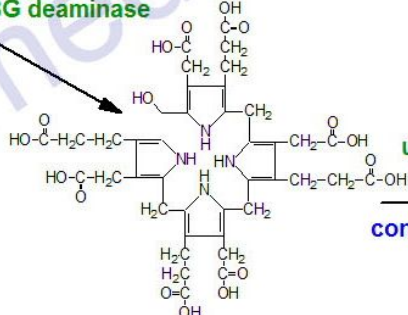


2x ALA

ALA dehydratase (PBG synthase)
ALA dehydratase deficient porphyria

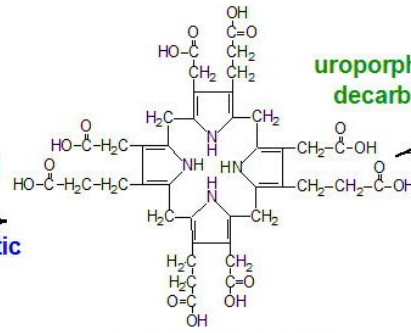


acute intermittent porphyria
PBG deaminase



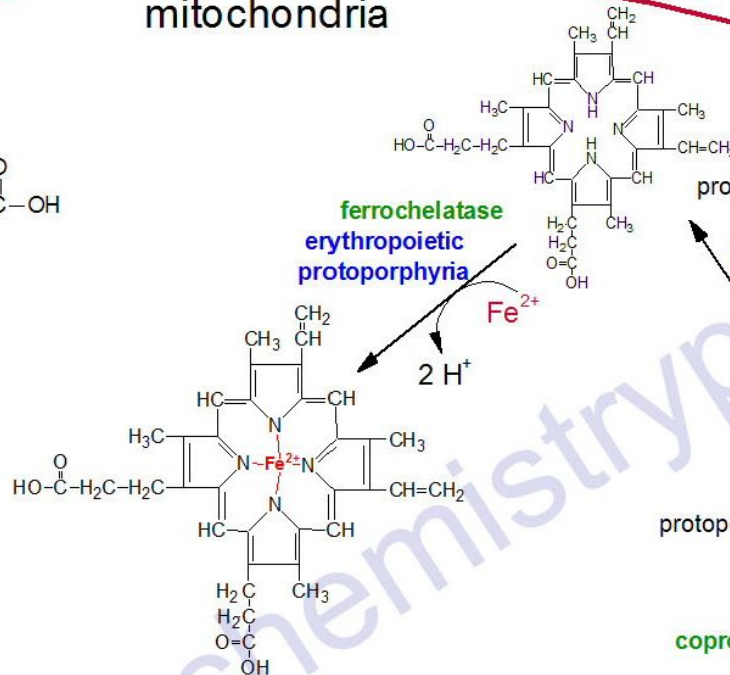
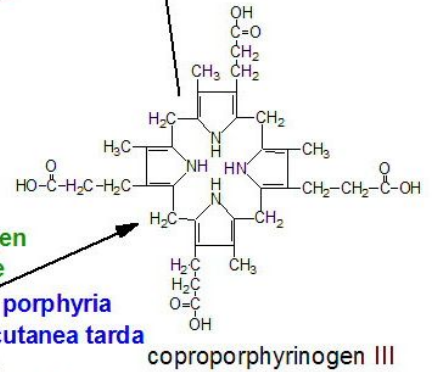
uroporphyrinogen III synthase
congenital erythropoietic porphyria

cytosol



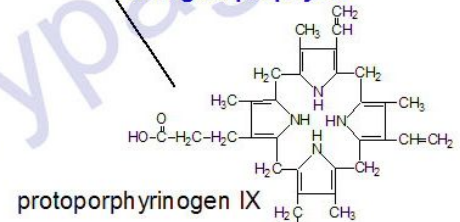
uroporphyrinogen decarboxylase

porphyria cutanea tarda
 $4 CO_2$



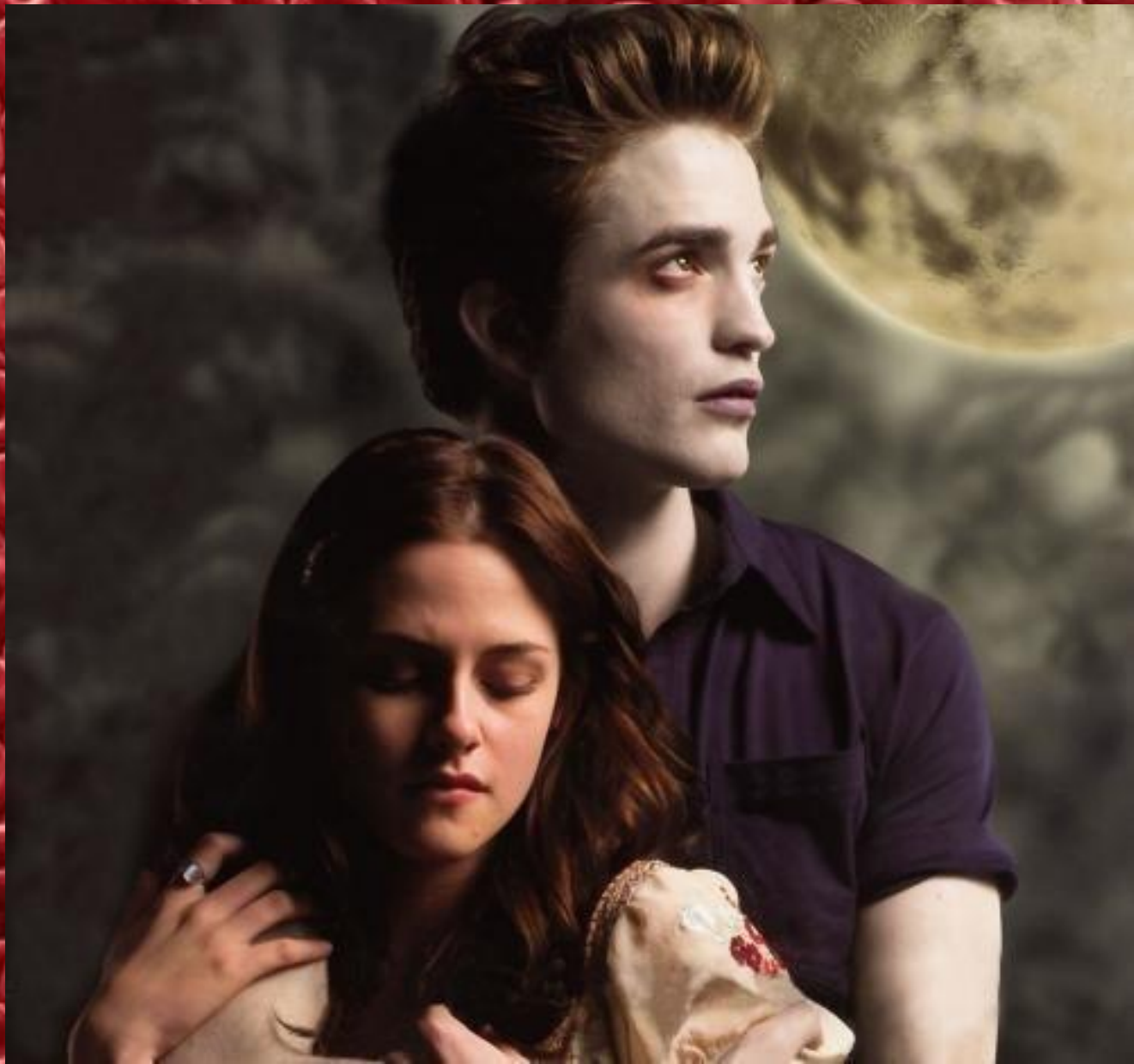
protoporphyrin IX

protoporphyrinogen oxidase
variegate porphyria



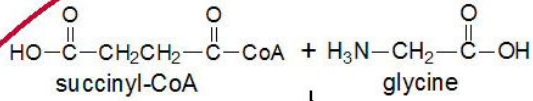
coproporphyrinogen oxidase
hereditary coproporphyria

$2 CO_2$



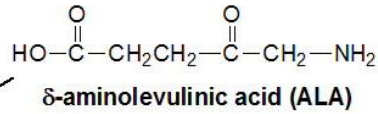
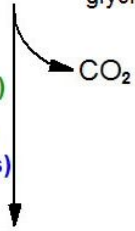


mitochondria



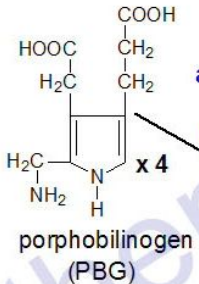
δ-aminolevulinic acid synthase (ALAS)

X-linked sideroblastic anemia (ALAS2 defects)

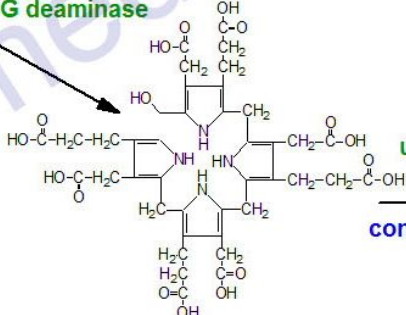


2x ALA

ALA dehydratase (PBG synthase)
ALA dehydratase deficient porphyria

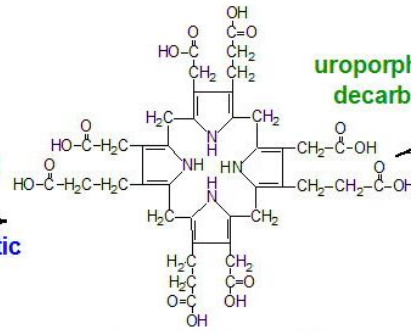


acute intermittent porphyria
PBG deaminase



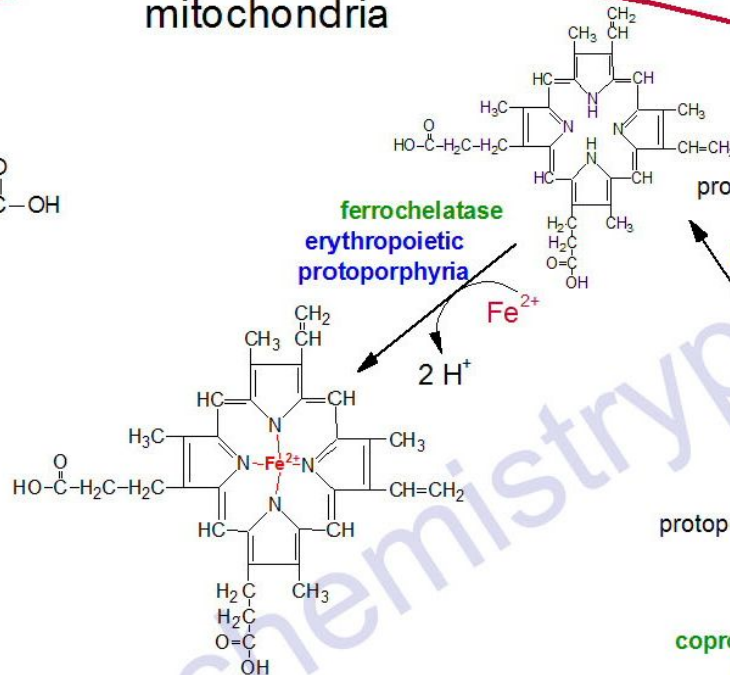
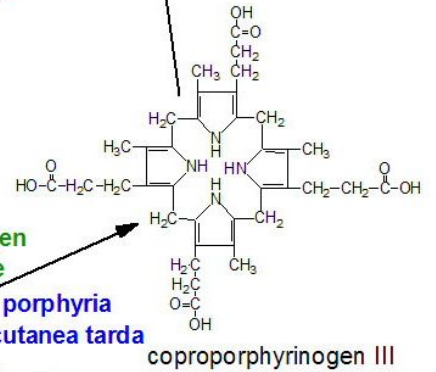
uroporphyrinogen III synthase
congenital erythropoietic porphyria

cytosol



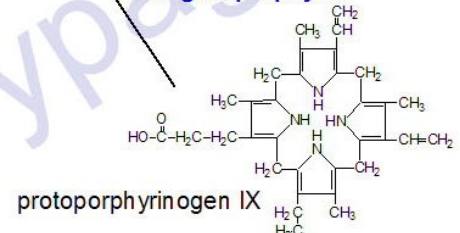
uroporphyrinogen decarboxylase

porphyria cutanea tarda
 $4 CO_2$



protoporphyrin IX

protoporphyrinogen oxidase
variegate porphyria



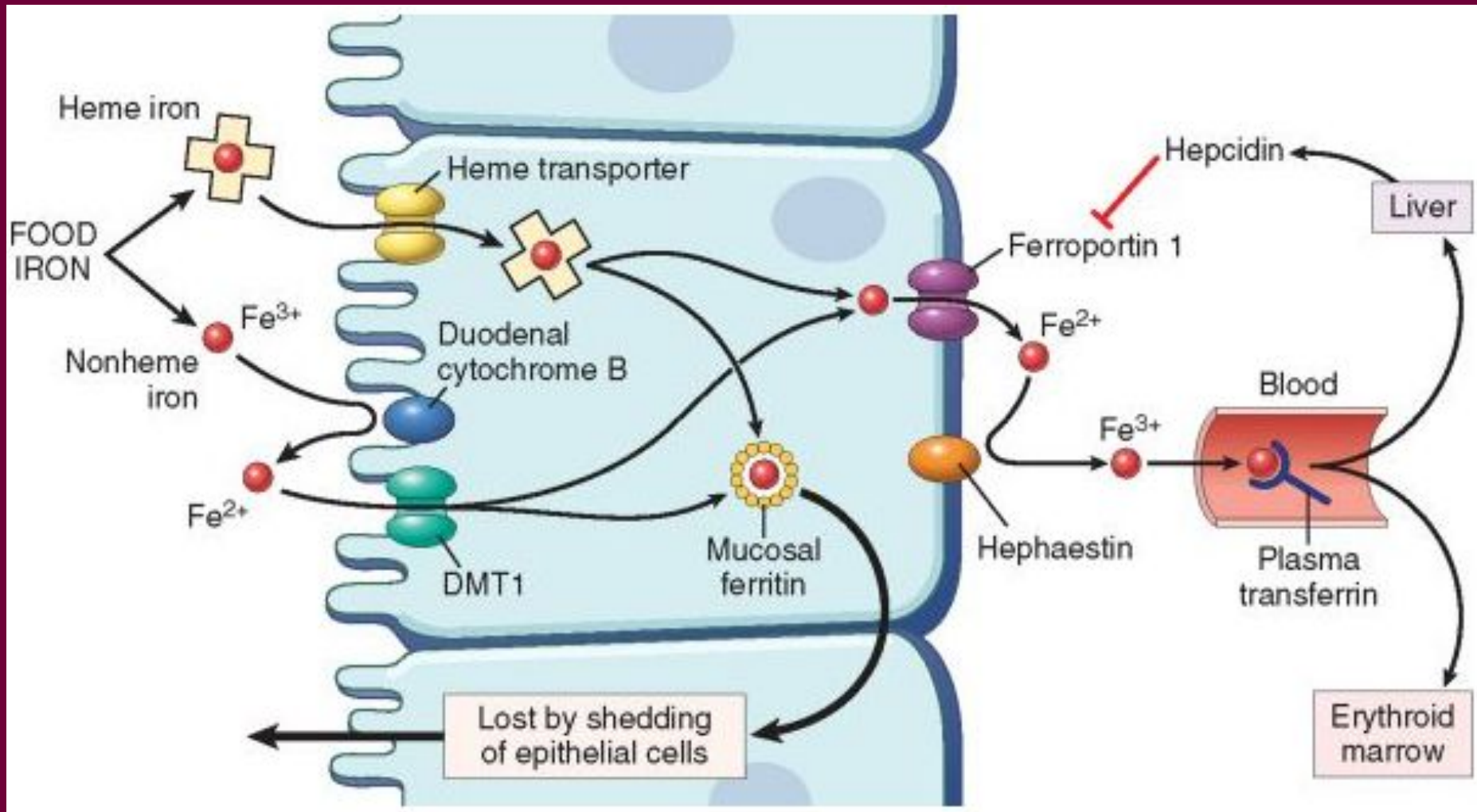
coproporphyrinogen oxidase
hereditary coproporphyria

$2 CO_2$

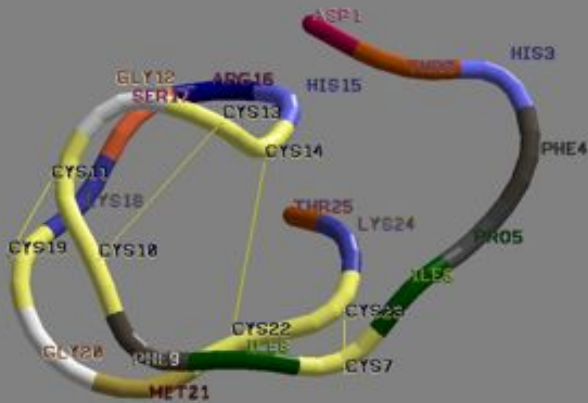




РЕГУЛЯЦІЯ ВСМОКТУВАННЯ ЗАЛІЗА У КИШКІВНИКУ



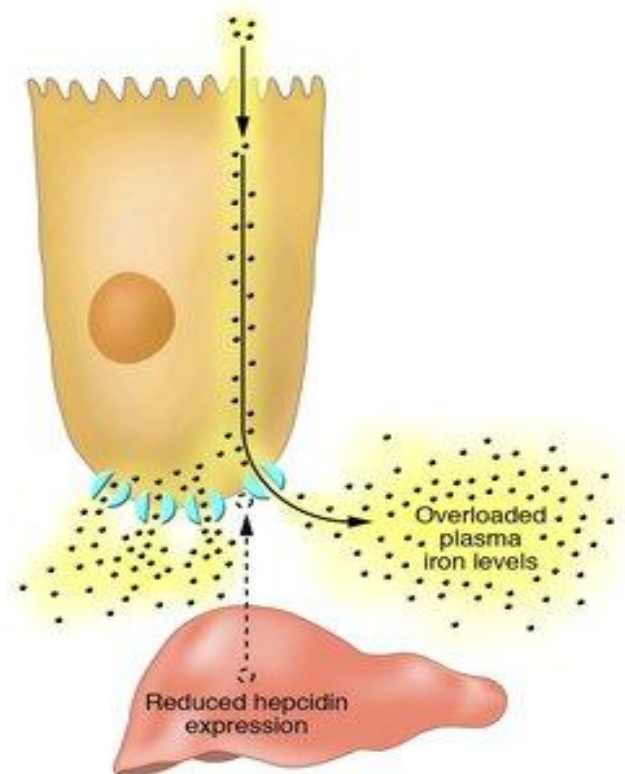
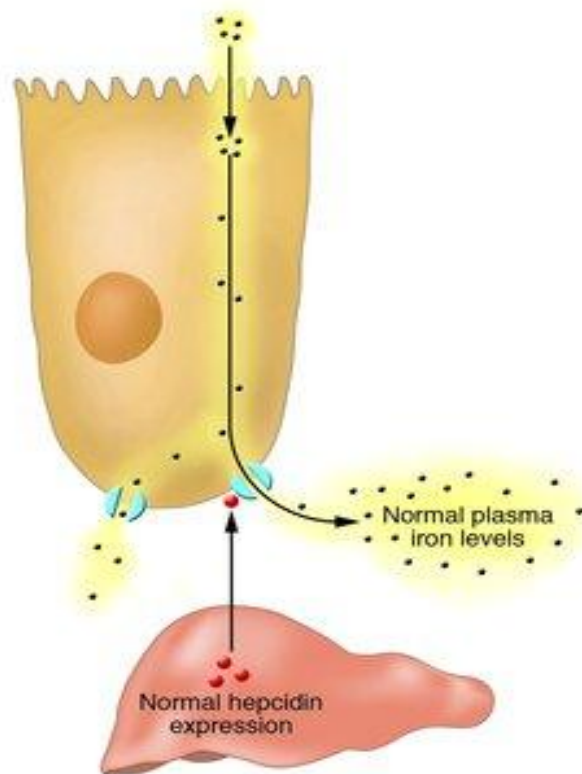
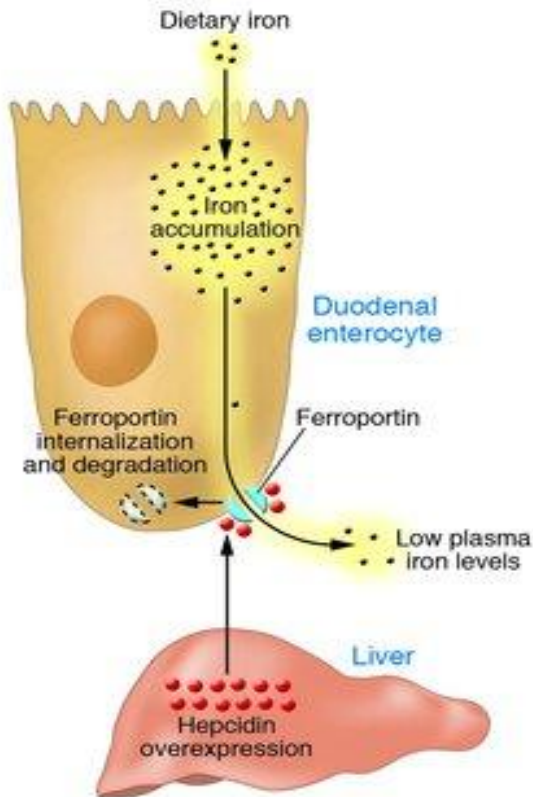
ГЕПЦИДИН – КЛЮЧОВИЙ РЕГУЛЯТОР ОБМІНУ ЗАЛІЗА

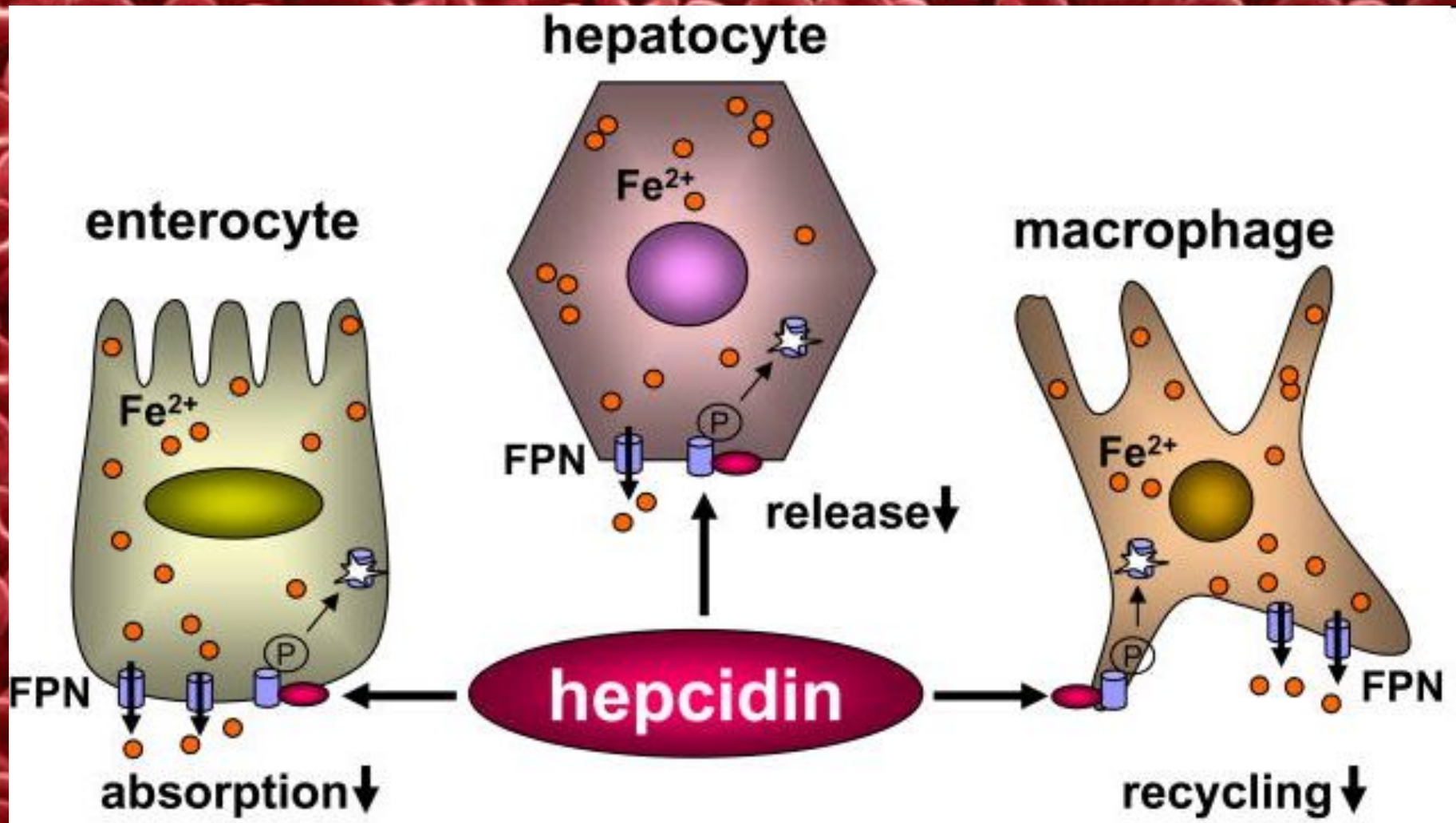


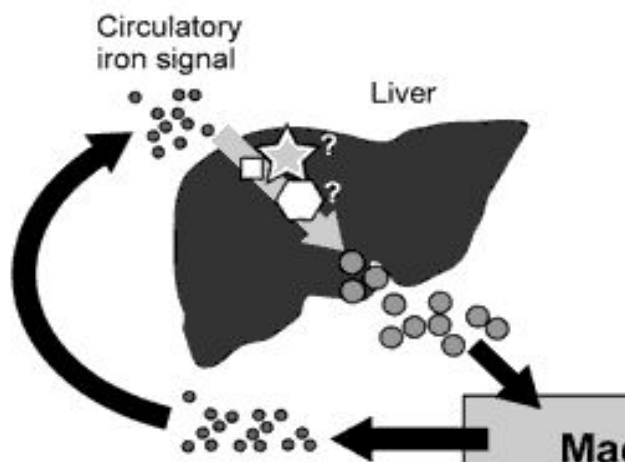
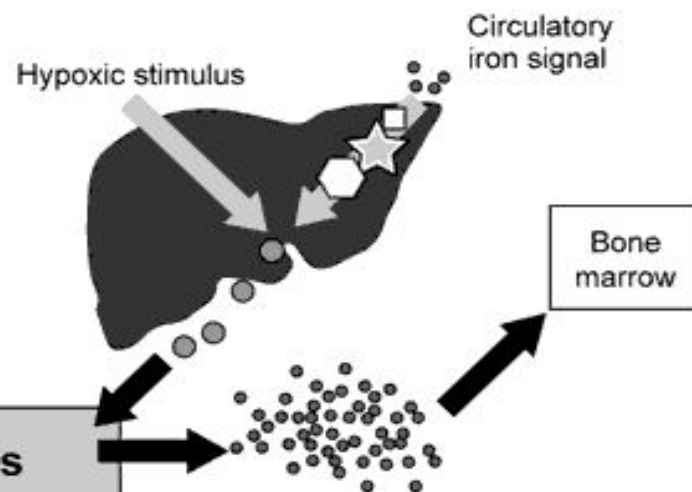
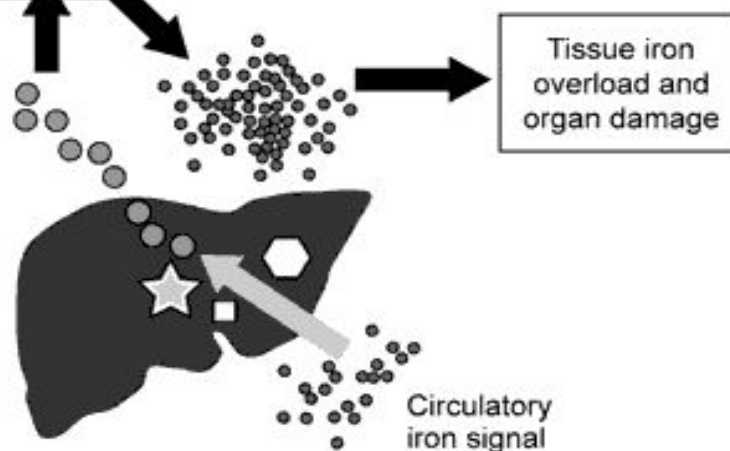
A Anemia of chronic disease

B Normal

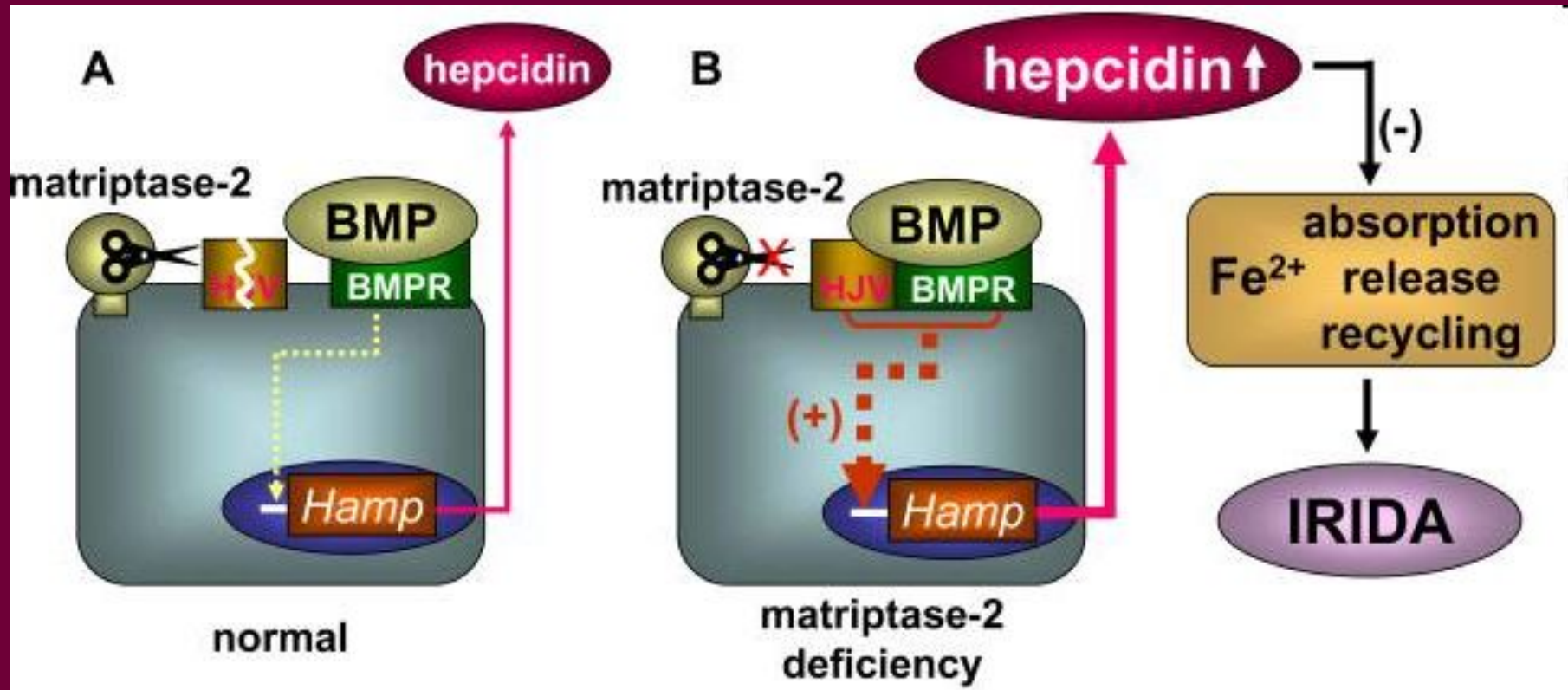
C Hemochromatosis (iron overload)



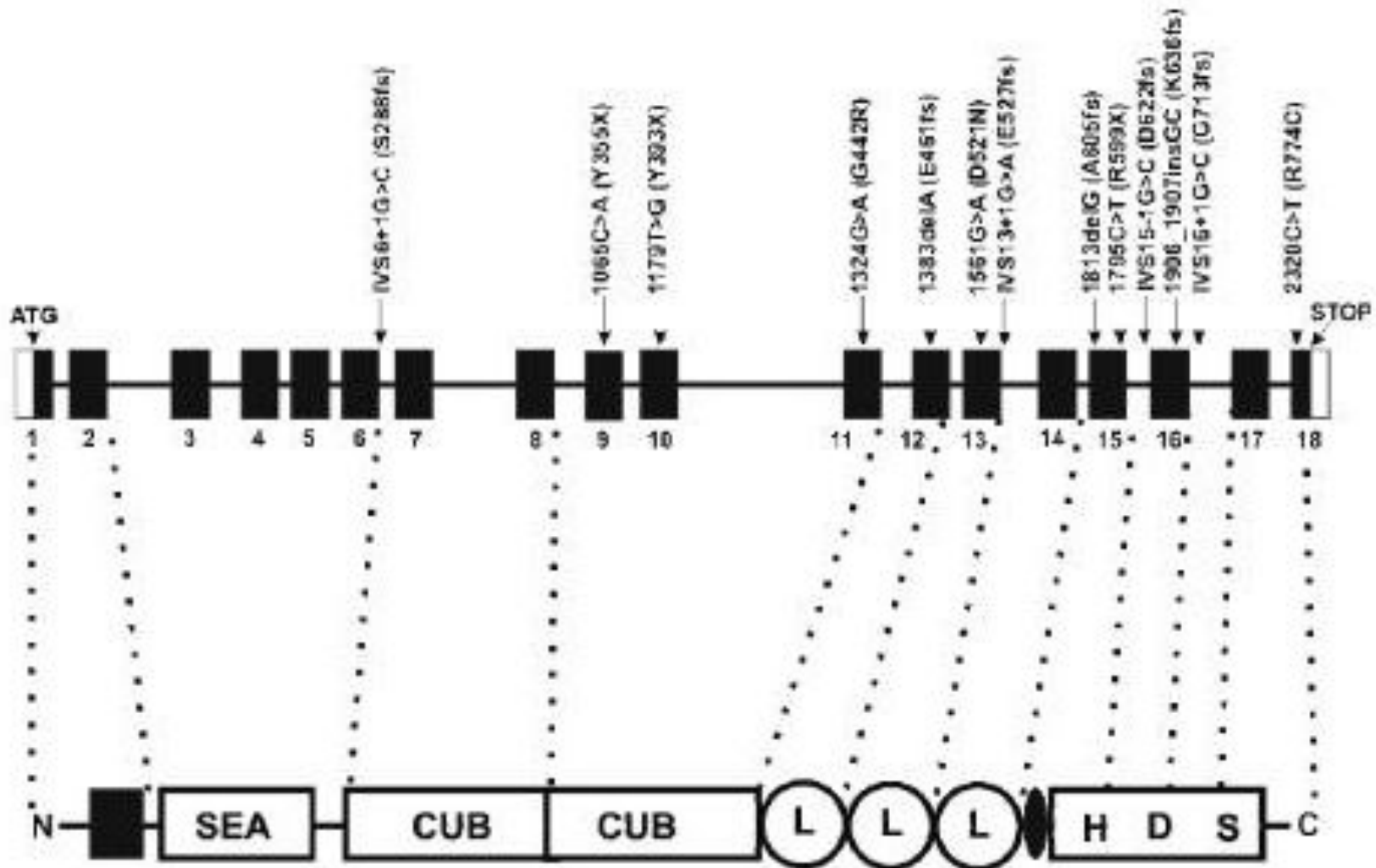


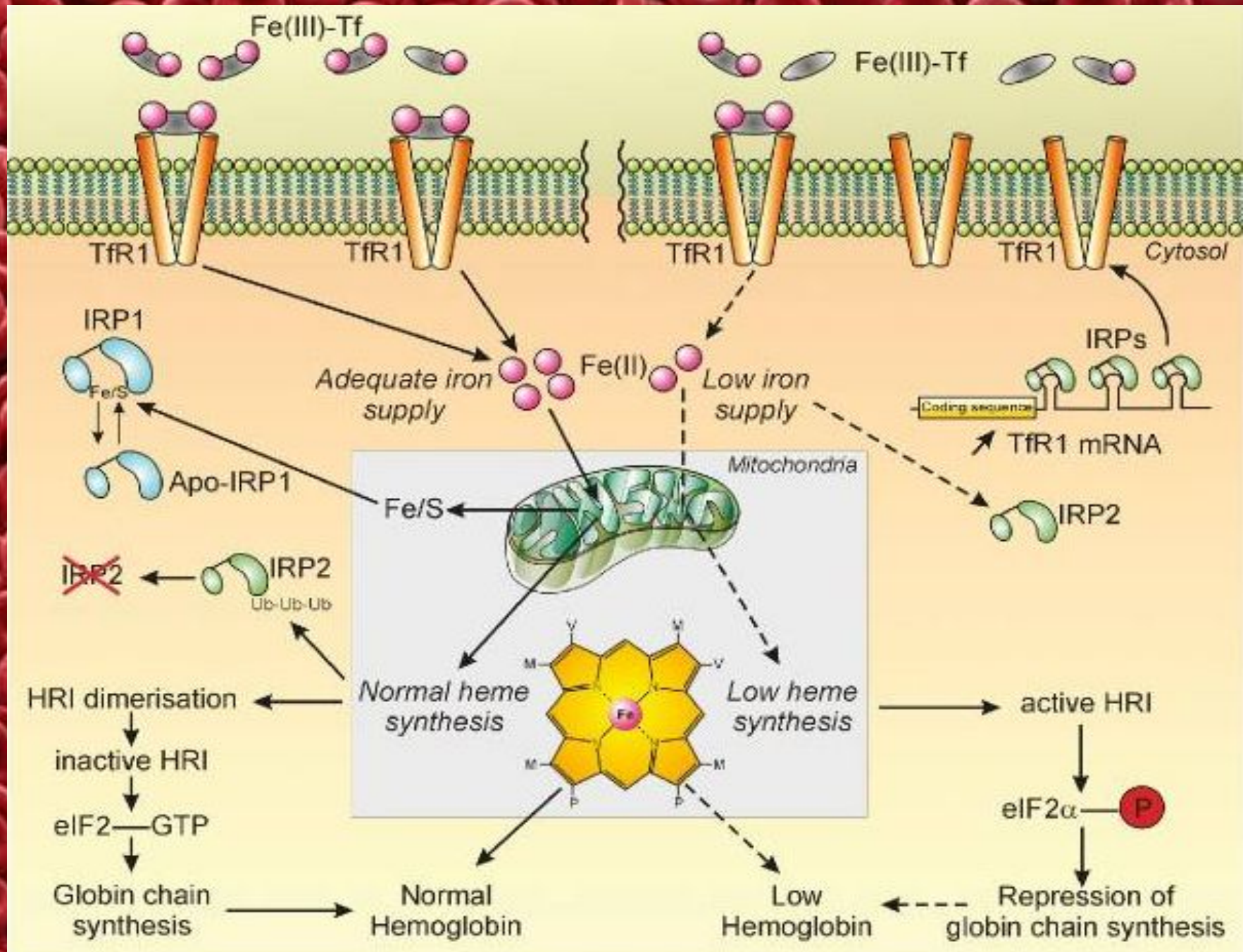
A Normal**B Iron deficiency and hypoxia****C Iron overload and inflammation****D Hereditary hemochromatosis**

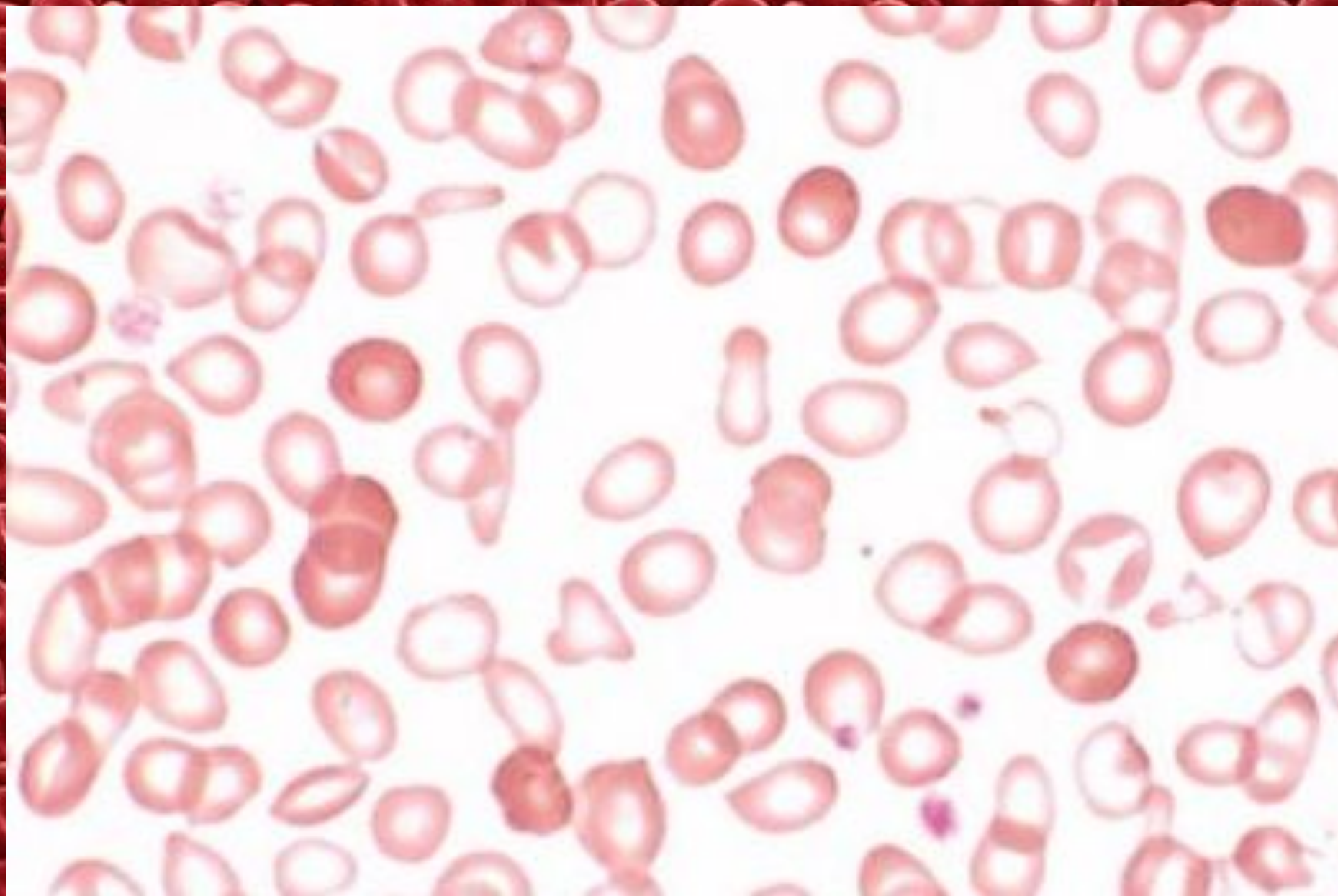
РЕГУЛЯЦІЯ ЕКСПРЕСІЇ ГЕПЦИДИНУ



ГЕНЕТИЧНІ ДЕФЕКТИ МАТРИПТАЗИ-2 – МОЛЕКУЛЯРНА ОСНОВА СПАДКОВИХ ЗАЛІЗОРЕФРАКТЕРНИХ АНЕМІЙ



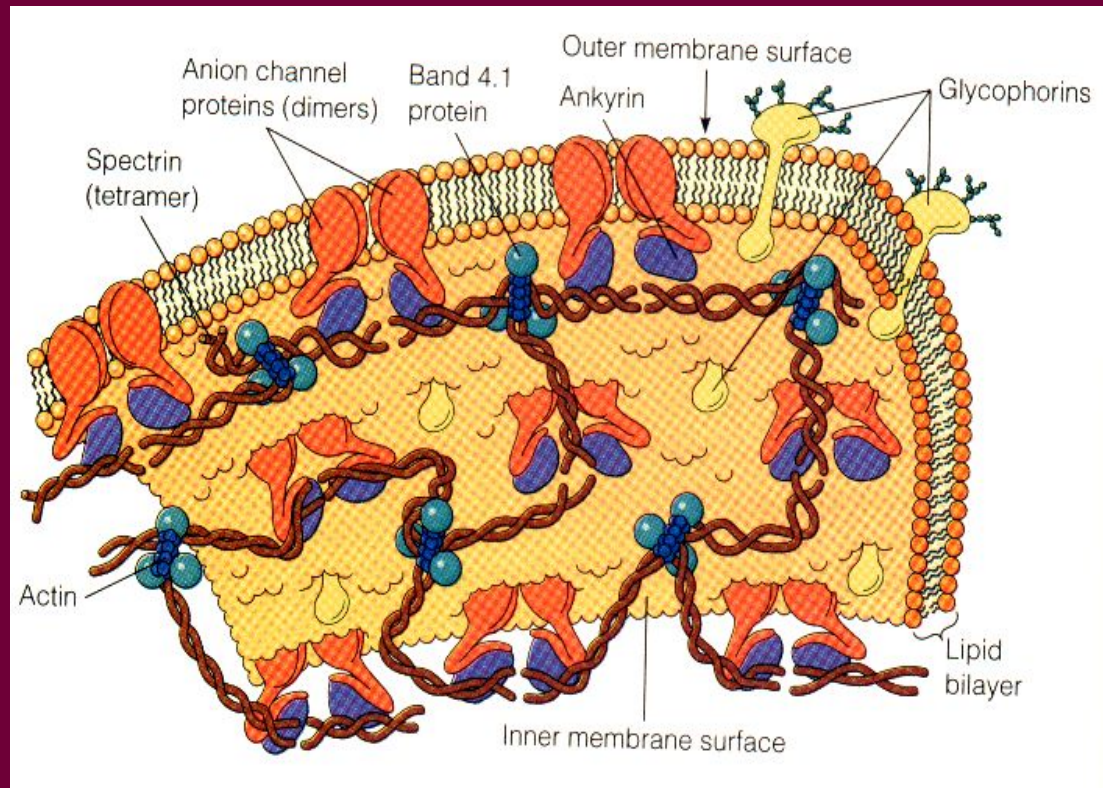
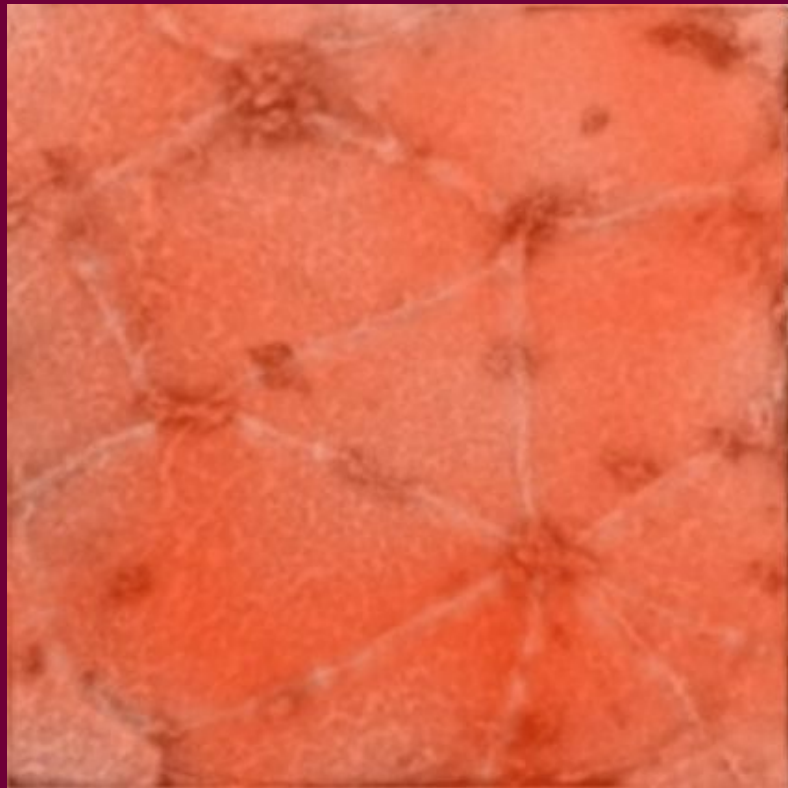




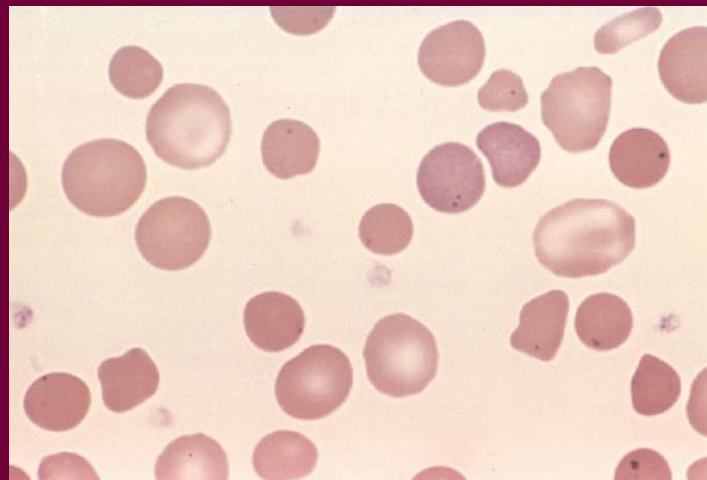
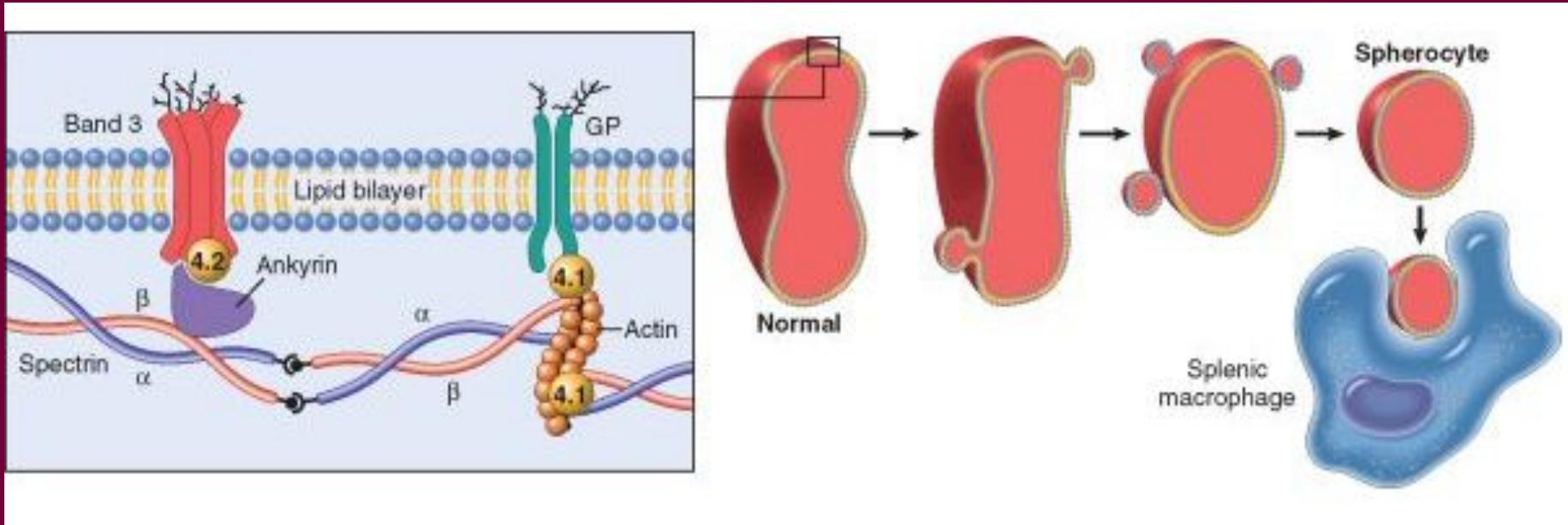
КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

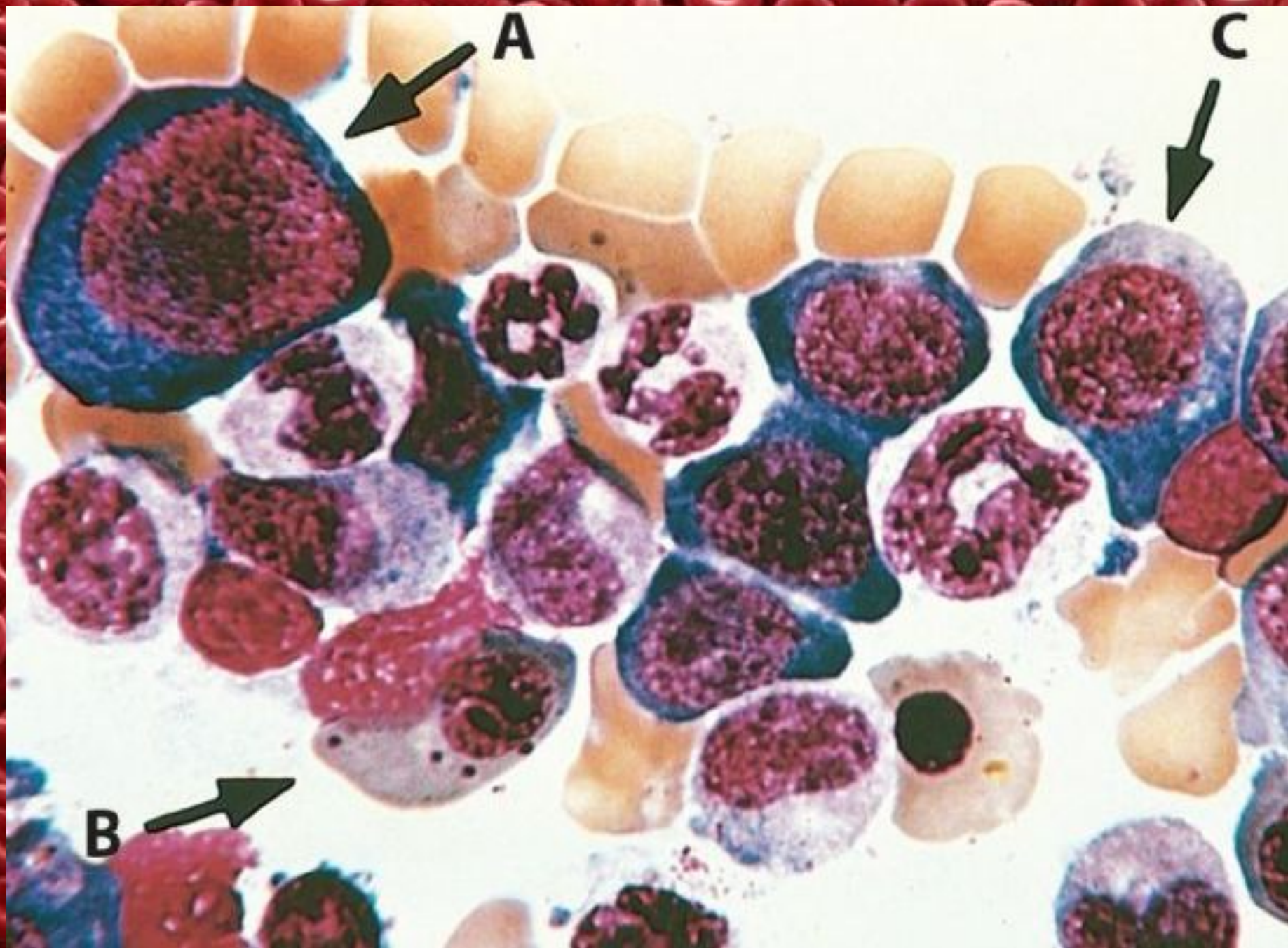
За етіологією	- спадкові - набуті
За патогенезом	- постгеморагічні - гемолітичні - дисеритропоетичні
За типом еритропоезу	- еритробластні - мегалобластні
За інтенсивністю регенерації	- гіпорегенераторні - норморегенераторні - гіперрегенераторні
За кольоровим показником	- гіпохромні - нормохромні - гіперхромні
За розміром еритроцитів	- мікроцитарні - нормоцитарні - макроцитарні
За клінічним перебігом	- гострі - хронічні

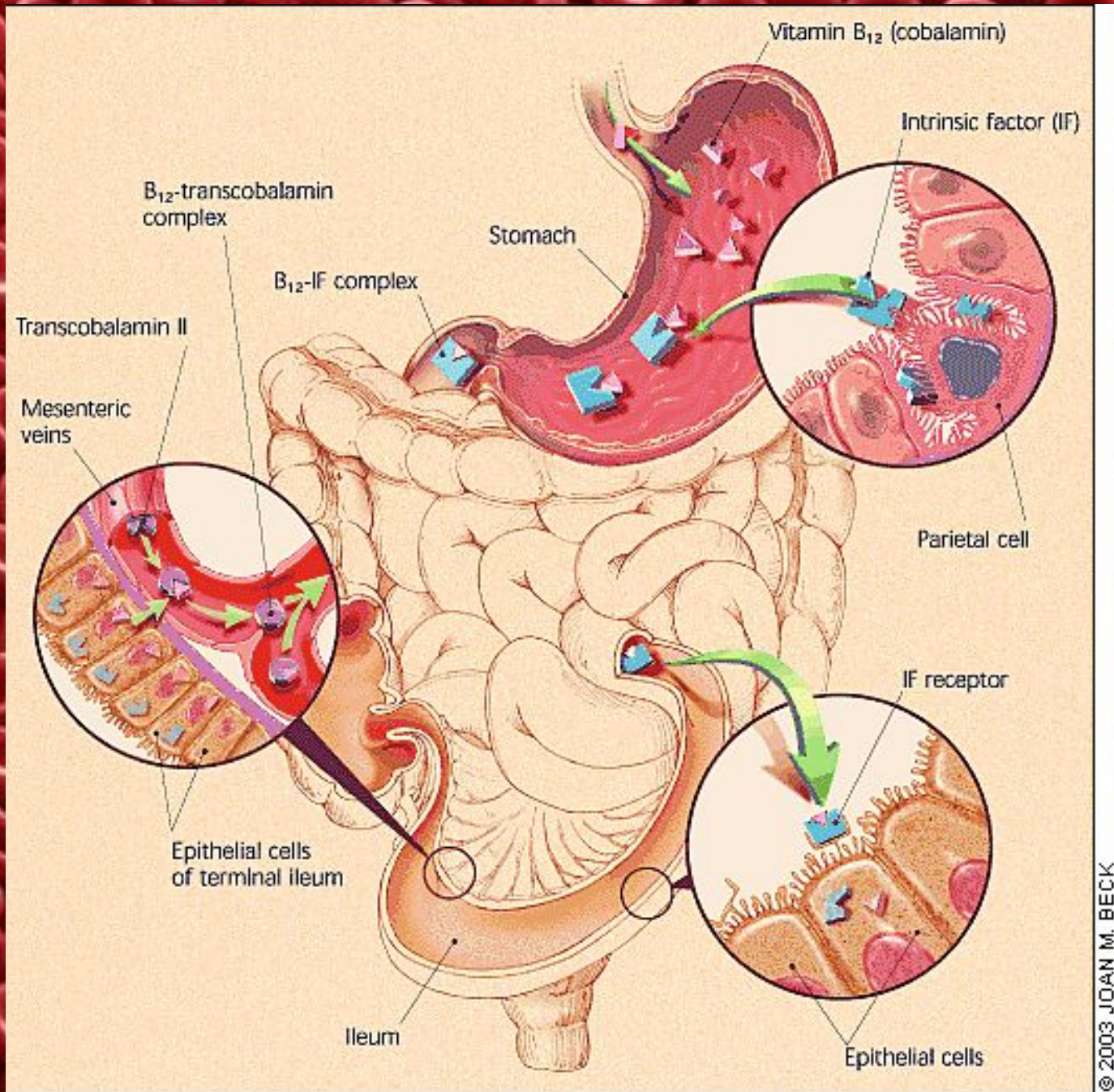
ГЕНЕТИЧНІ ДЕФЕКТИ БІЛКІВ ЦИТОСКЕЛЕТУ (spectrin, ankyrin, Band 3, Protein 4.2) - МОЛЕКУЛЯРНА ОСНОВА СПАДКОВОГО МІКРОСФЕРОЦИТОЗУ



ГЕНЕТИЧНІ ДЕФЕКТИ БІЛКІВ ЦИТОСКЕЛЕТУ (spectrin, ankyrin, Band 3, Protein 4.2) - МОЛЕКУЛЯРНА ОСНОВА СПАДКОВОГО МІКРОСФЕРОЦИТОЗУ









William Bosworth
Castle



George Hoyt Whipple

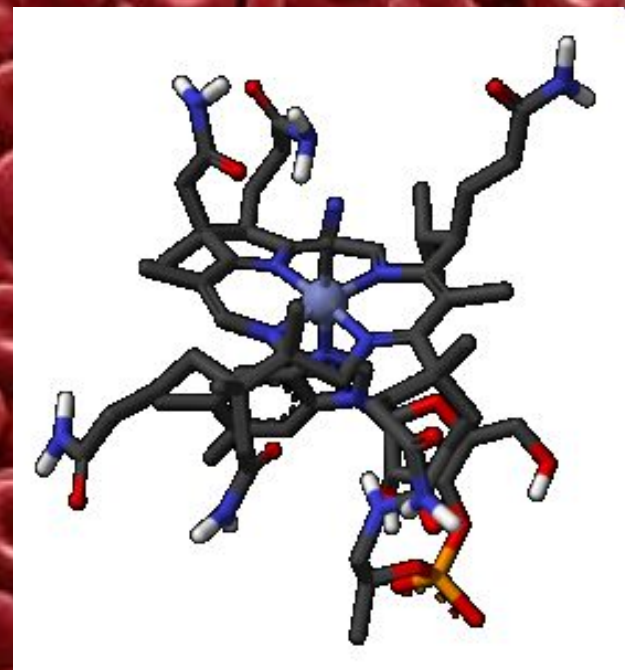


George Richards
Minot



William Parry Murphy

The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1934 was awarded jointly to George Hoyt Whipple, George Richards Minot and William Parry Murphy *"for their discoveries concerning liver therapy in cases of anaemia"*.





АСОЦІАЦІЯ МОЛОДИХ
ДОНОРІВ УКРАЇНИ

АСОЦІАЦІЯ МОЛОДИХ
ДОНОРІВ УКРАЇНИ
WWW.KROV.ORG.UA



**GIVE
BLOOD**



GIVE LIFE



ANSARA