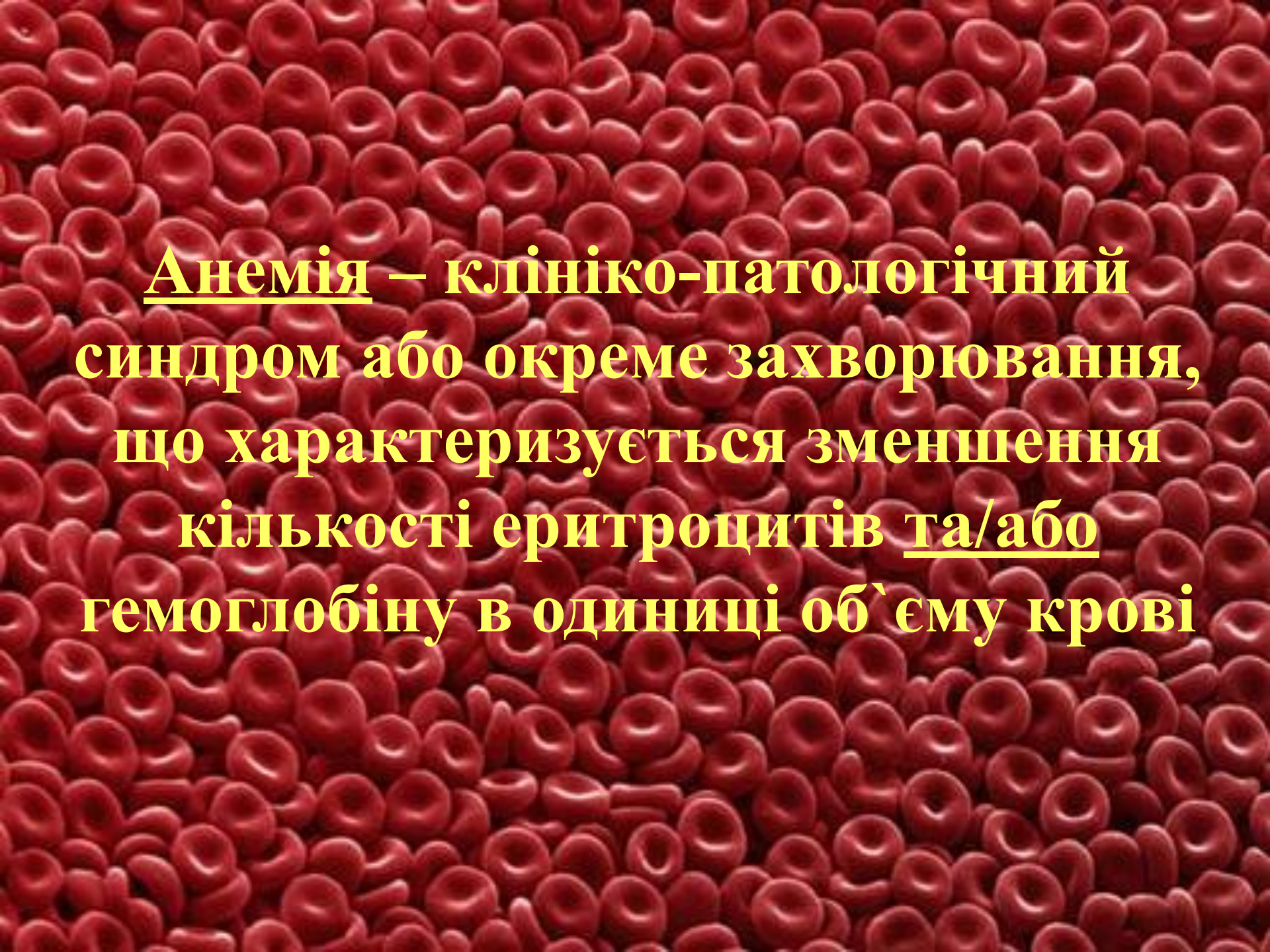


# АНЕМІЇ



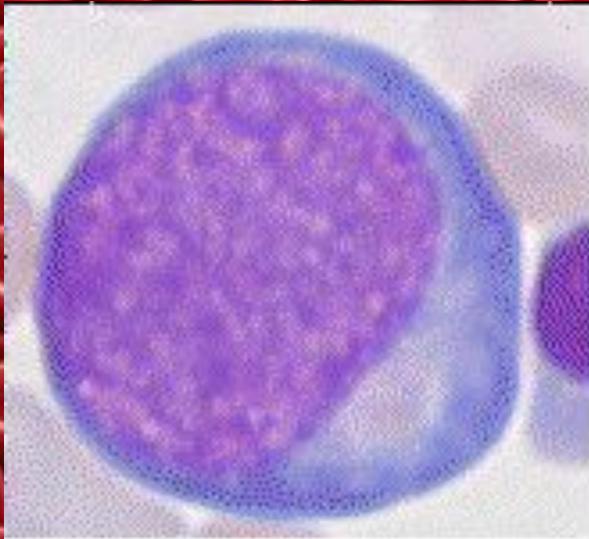
Лектор – Досенко Віктор Євгенович,  
д.м.н., професор кафедри патофізіології НМУ ім. О.О.Богомольця,  
провідний науковий співробітник відділу загальної та молекулярної  
патофізіології Інституту фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України

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

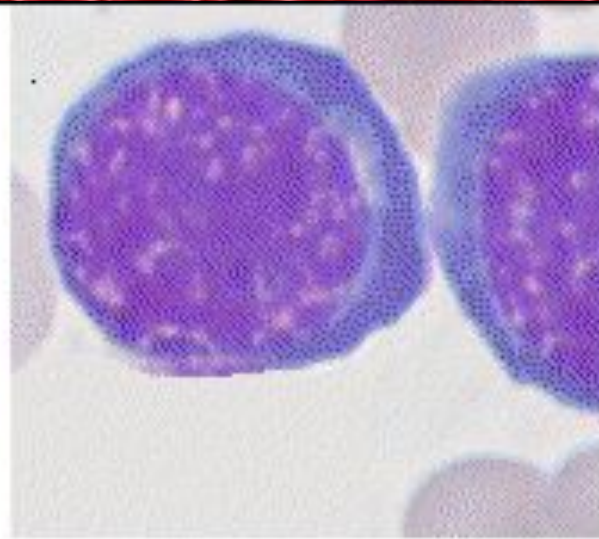
**Анемія – клініко-патологічний синдром або окреме захворювання, що характеризується зменшення кількості еритроцитів та/або гемоглобіну в одиниці об`єму крові**

# КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

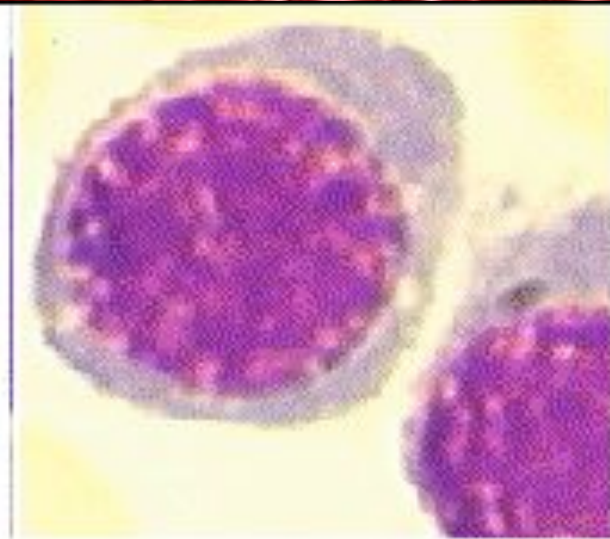
<b>За етіологією</b>	<b>- спадкові</b> <b>- набуті</b>
<b>За патогенезом</b>	<b>- постгеморагічні</b> <b>- гемолітичні</b> <b>- дисеритропоетичні</b>
<b>За типом еритропоезу</b>	<b>- еритробластні</b> <b>- мегалобластні</b>
<b>За інтенсивністю регенерації</b>	<b>- гіпорегенераторні</b> <b>- норморегенераторні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



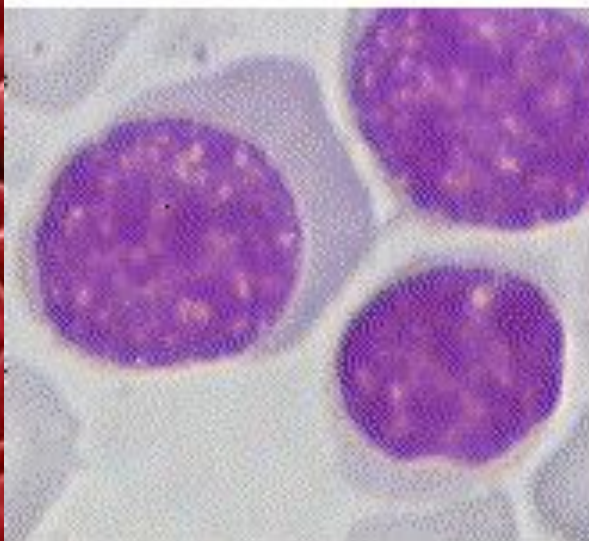
**Proerythroblast**



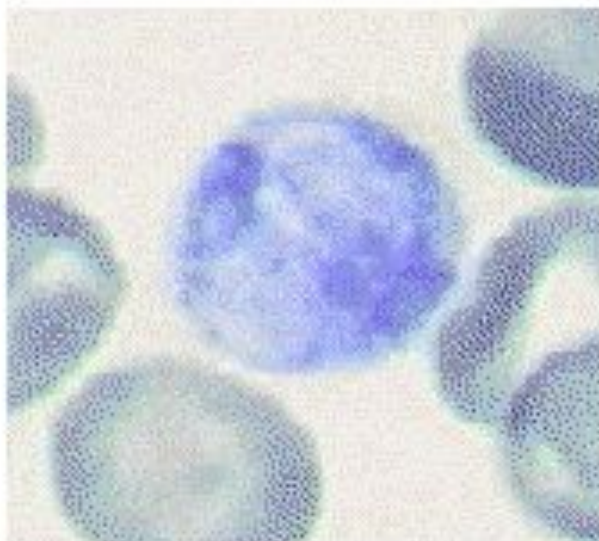
**Basophilic Normoblast**



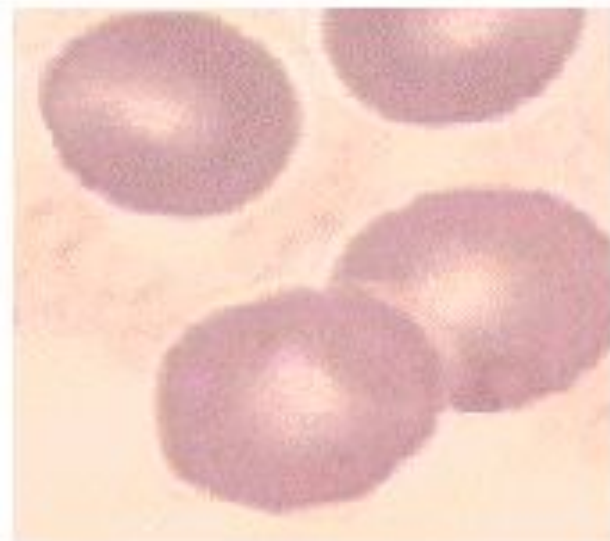
**Polychromatic Normoblast**



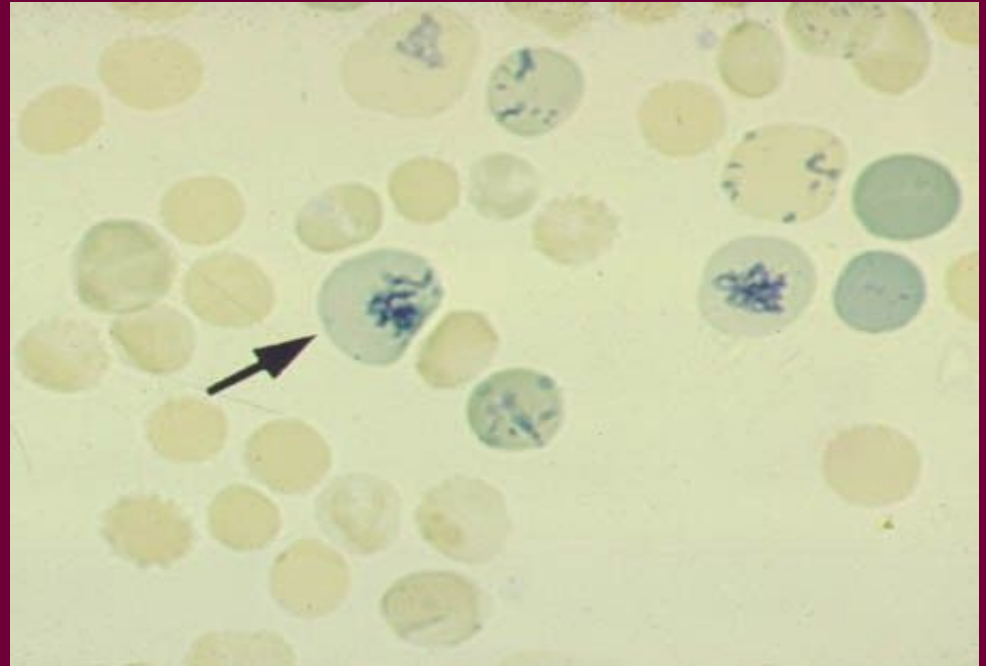
**Orthochromatic Normoblast**



**Reticulocyte**

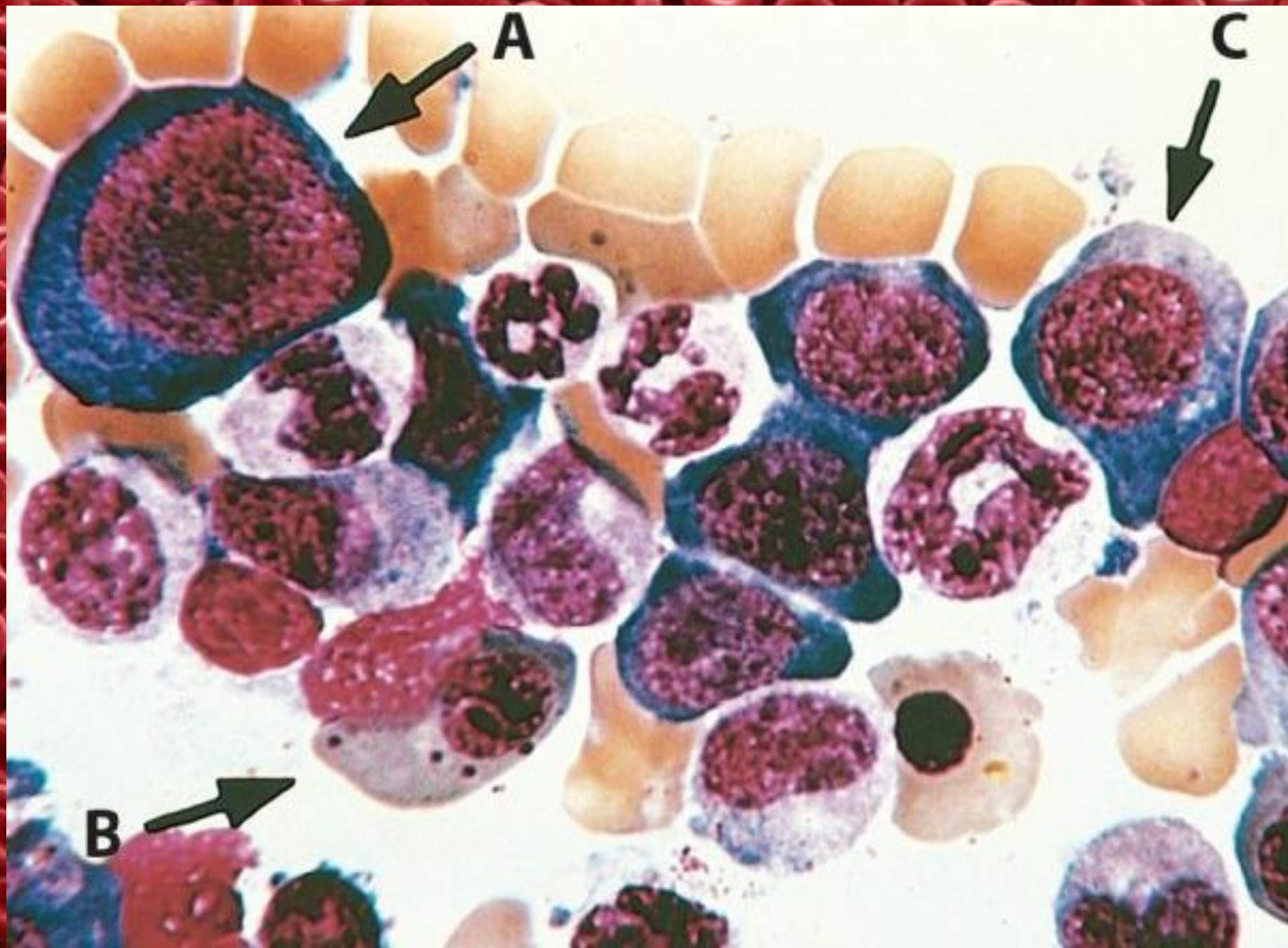


**Erythrocyte**



Альфред Гольдберг

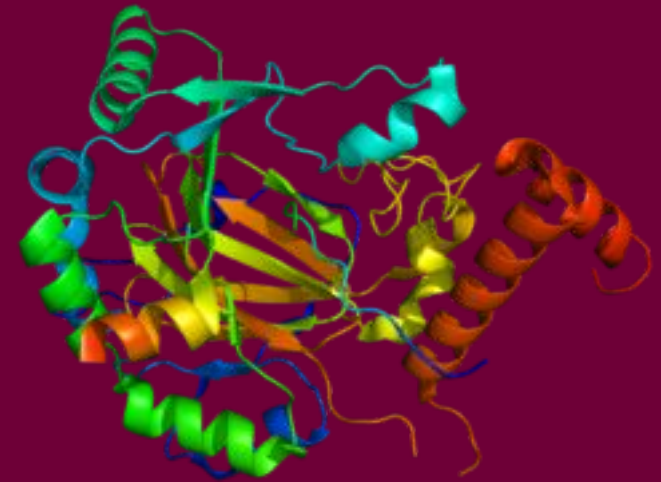
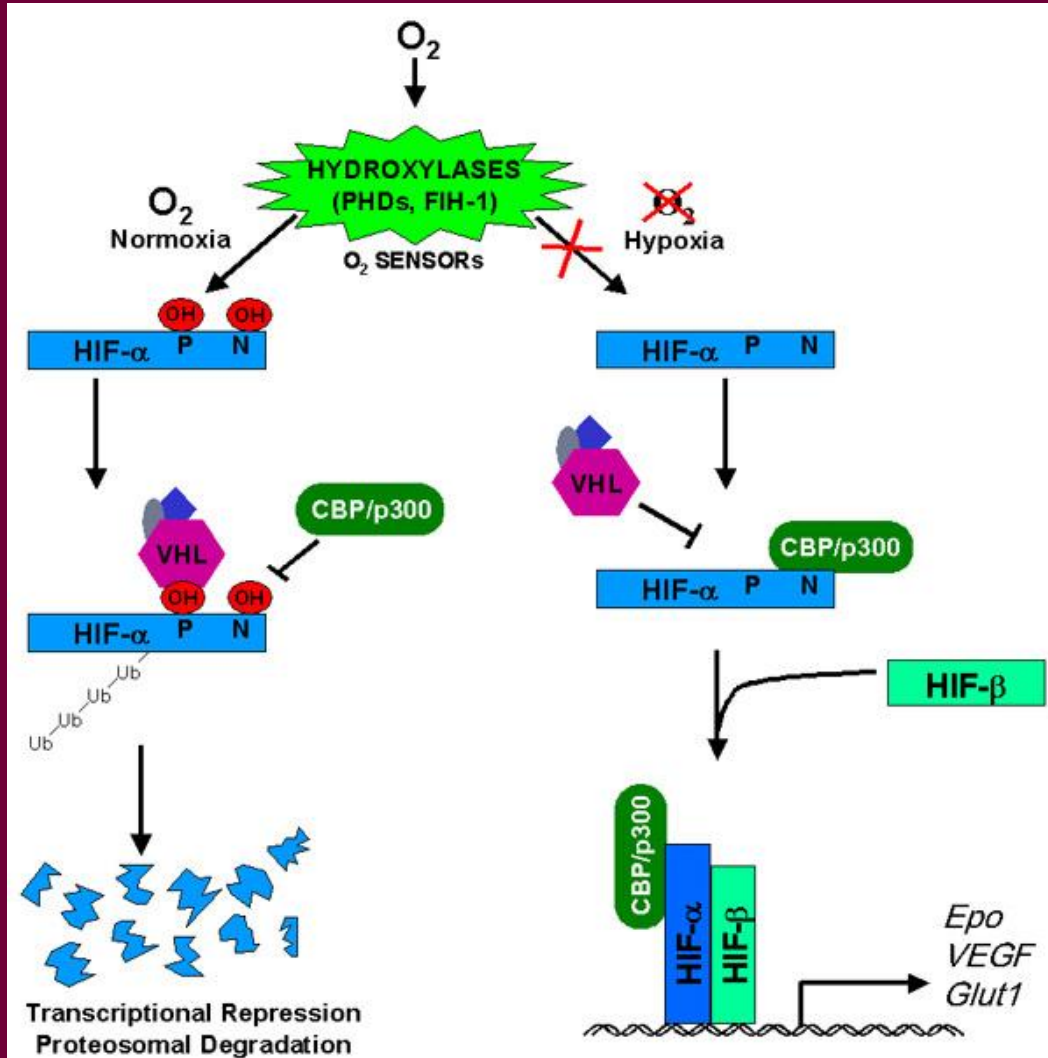
**1977 р. - нелізосомний шлях руйнування  
внутрішньоклітинних білків  
80-роки – виділення ПРОТЕА-СОМИ**



# КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

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

# РОЛЬ ФАКТОРУ, ЩО ІНДУКУЄТЬСЯ ГІПОКСІЄЮ, В РЕГУЛЯЦІЇ ЕРИТРОПОЕЗУ

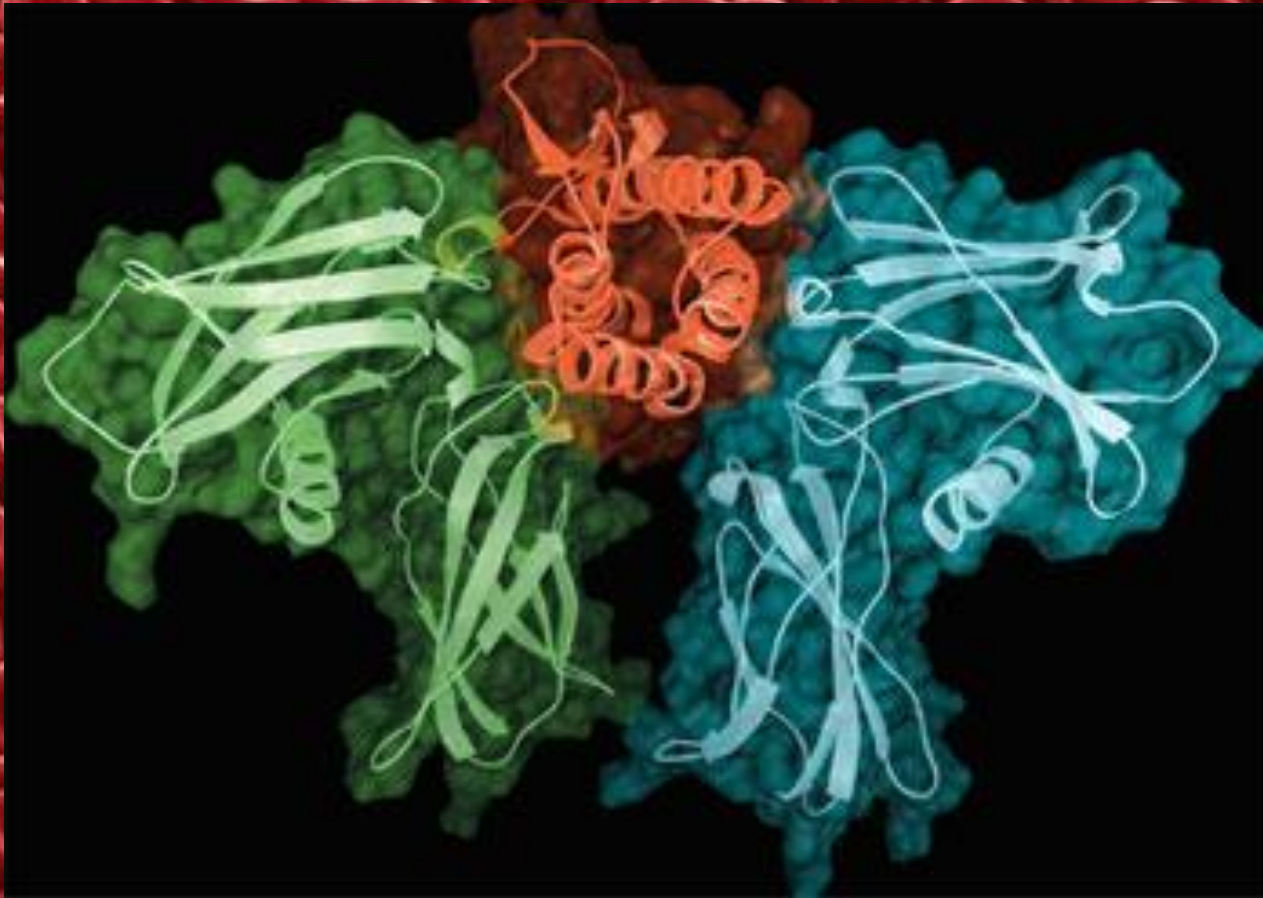


**HIF – hypoxia-inducible factor**

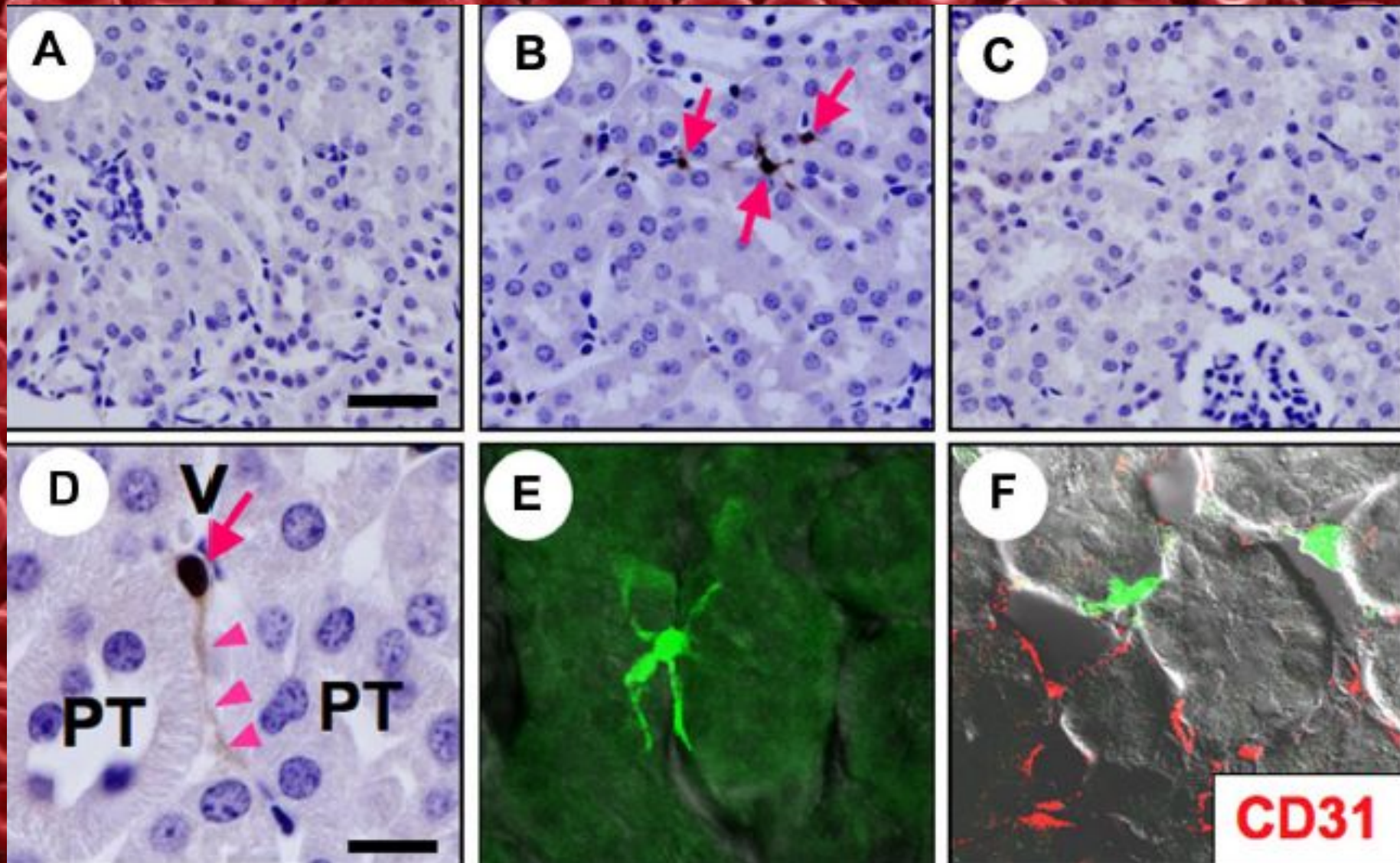
**Контролює експресію біля 100 генів, що забезпечують відповідь клітин організму на гіпоксію**



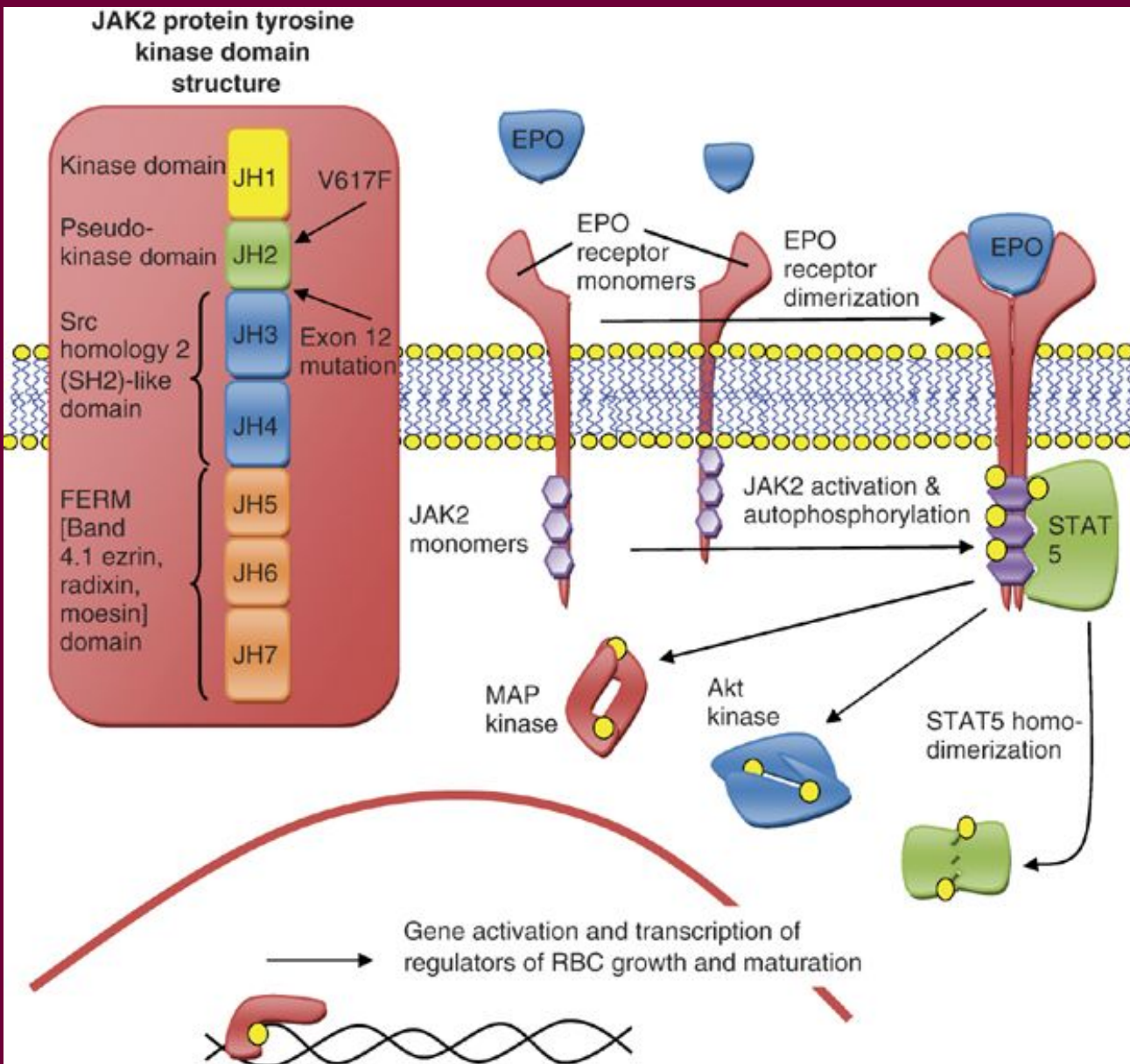
# ЕРИТРОПОЕТИН – ГЛІКОПРОТЕЇН, ЩО СТИМУЛЮЄ ЕРИТРОПОЕЗ



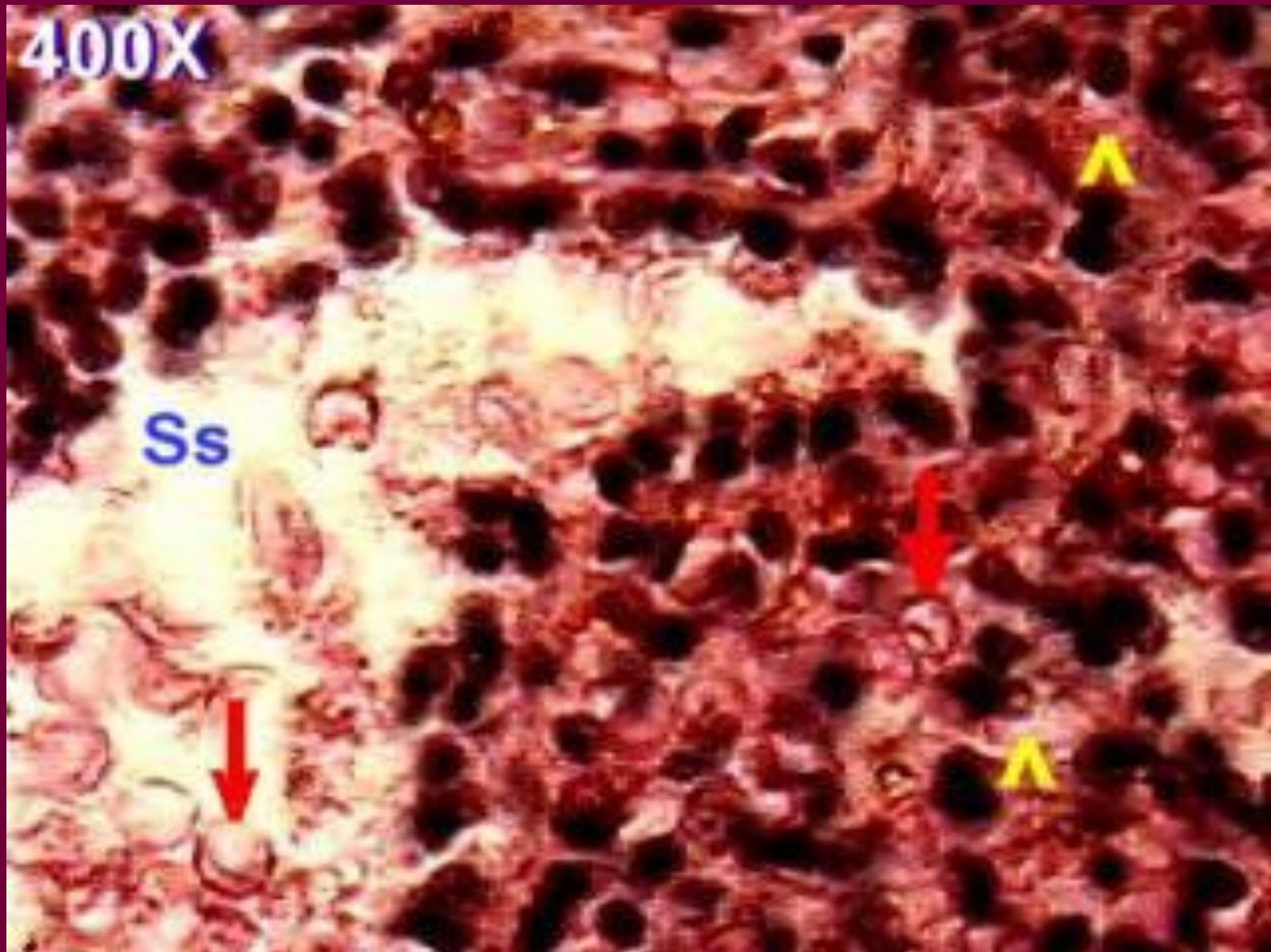
# ІНТЕРСТИЦІАЛЬНІ КЛІТИНИ НИРОК – ОСНОВНИЙ ПРОДУЦЕНТ ЕРИТРОПОЕТИНУ



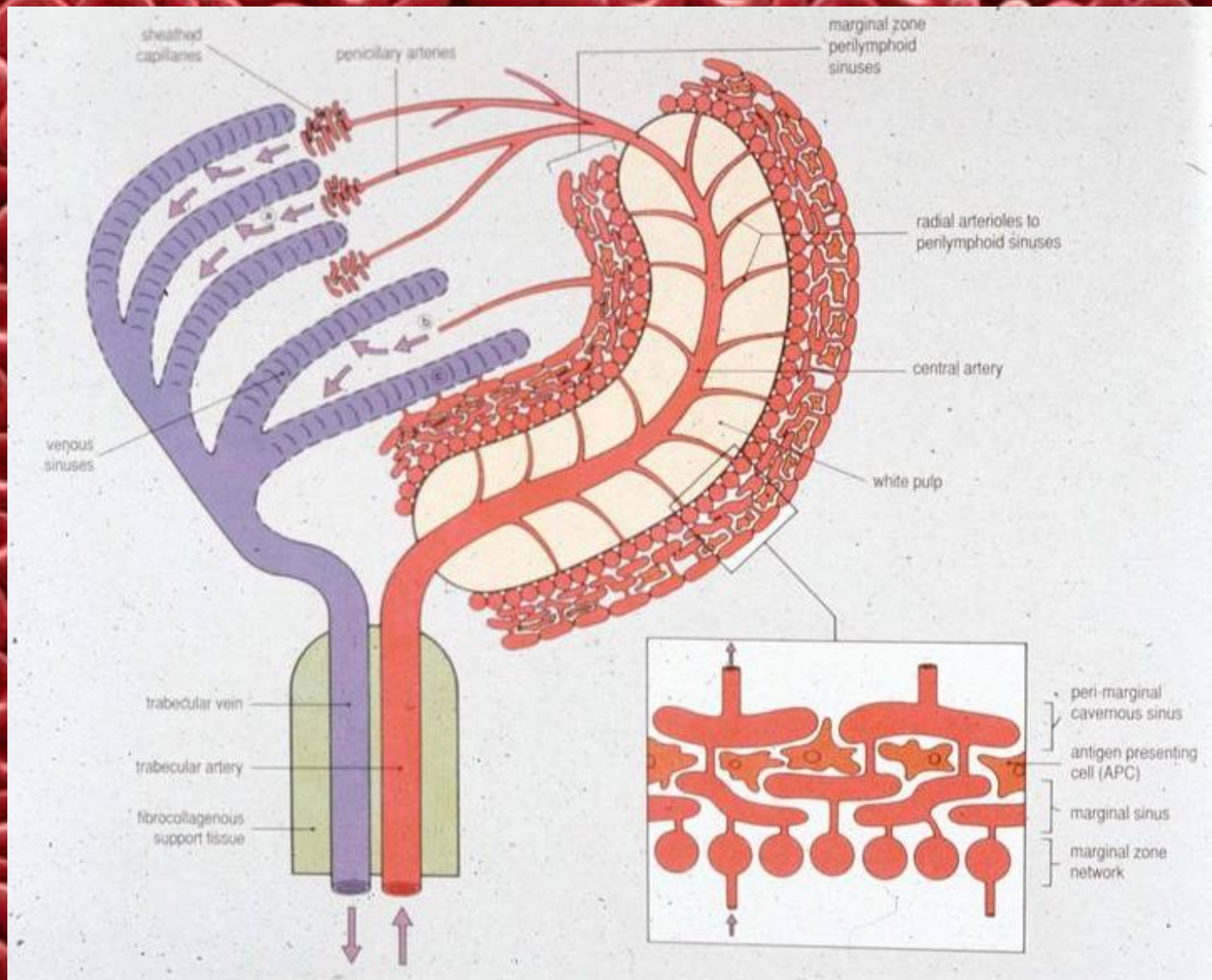
# Рецепція еритропоетину та внутрішньоклітинні месенджери



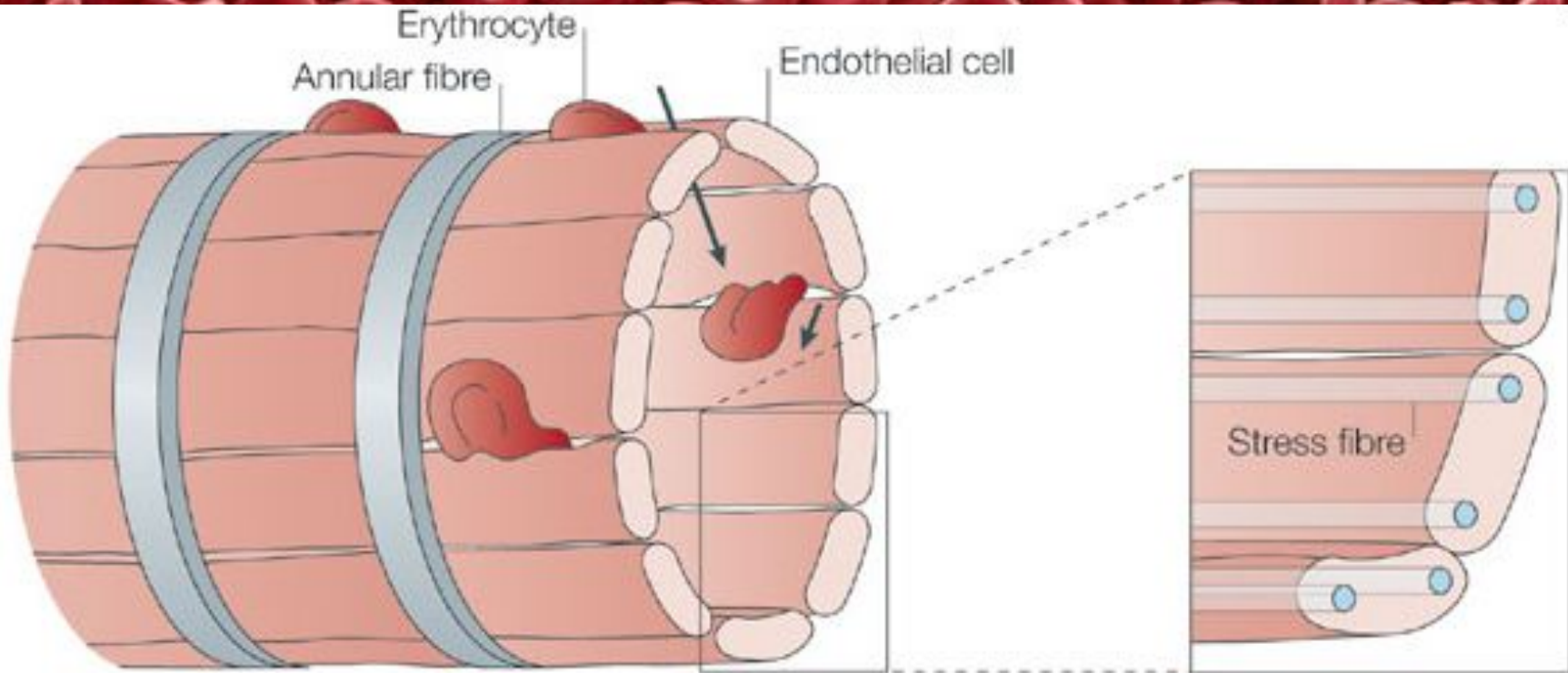
# Роль ретикулоендотеліальної системи селезінки в регуляції еритропоезу



# Роль ретикулоендотеліальної системи селезінки в регуляції еритропоєзу

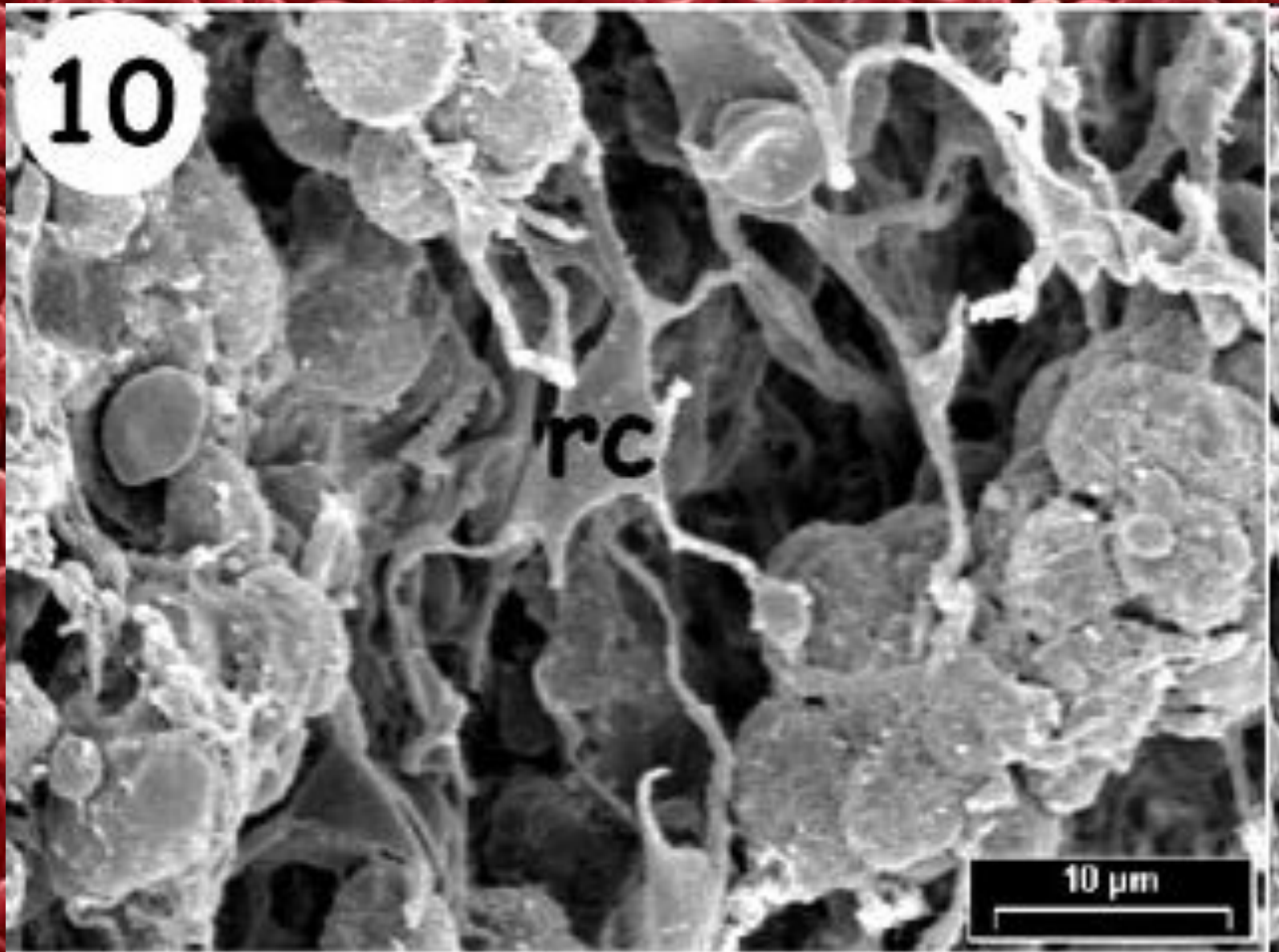


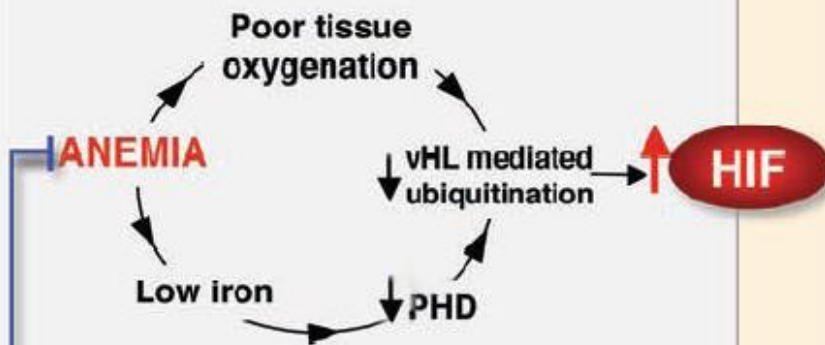
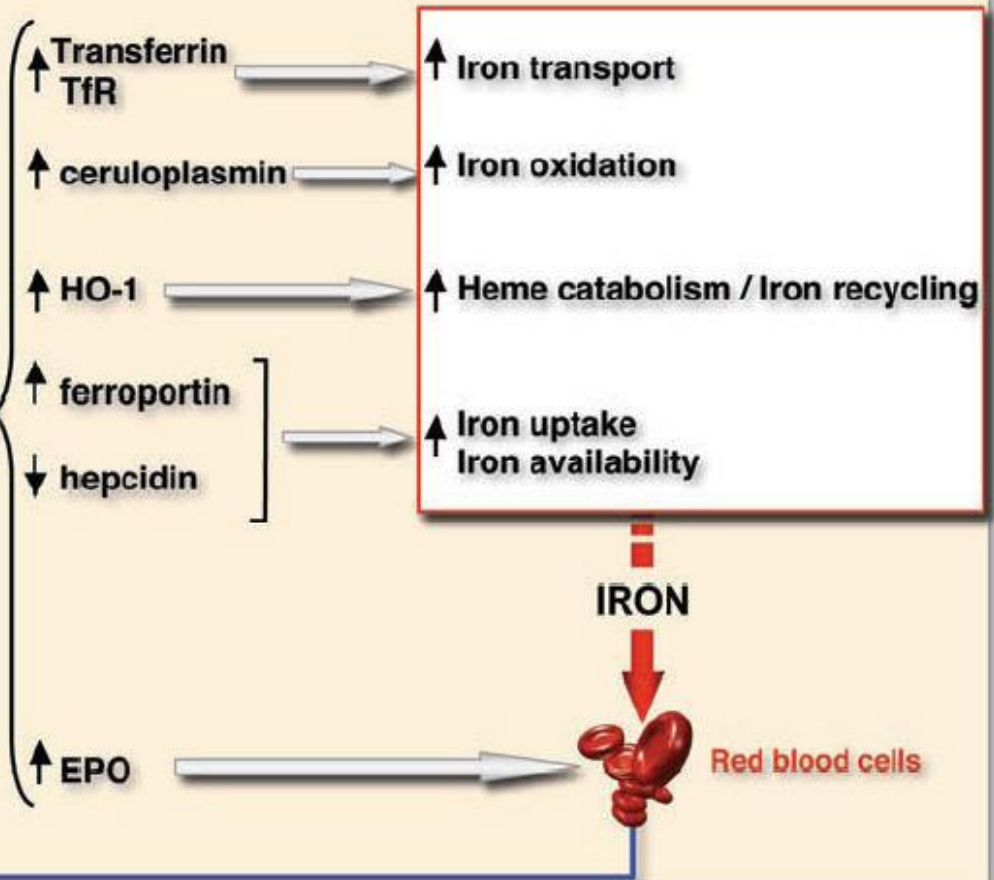
# Роль ретикулоендотеліальної системи селезінки в регуляції еритропоезу



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

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

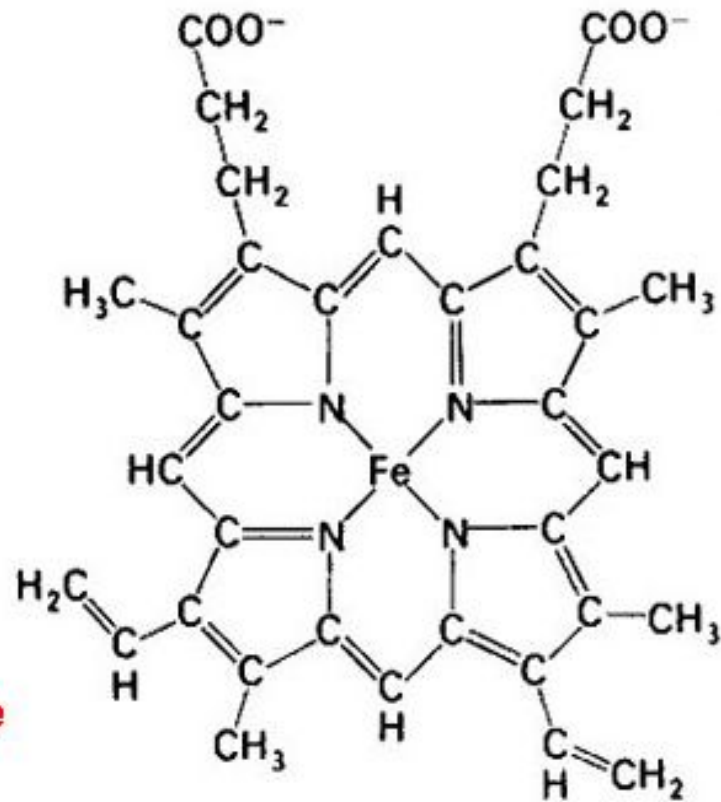
Polypeptide chain

$\beta$  chain

$\alpha$  chain

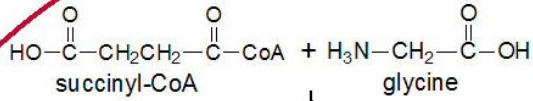
Iron  
Heme  
**Fe**

Hemoglobin



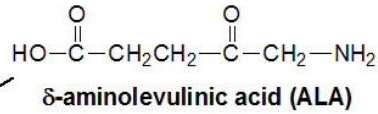
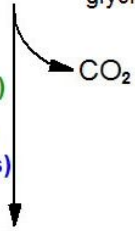
Heme  
(Fe-protophyrin IX)

mitochondria



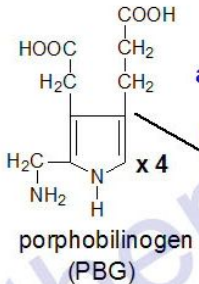
**δ-aminolevulinic acid synthase (ALAS)**

**X-linked sideroblastic anemia (ALAS2 defects)**

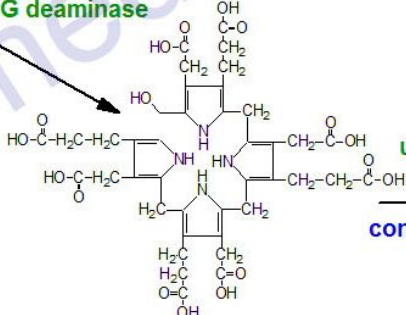


2x ALA

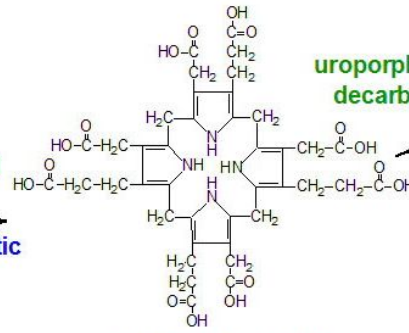
**ALA dehydratase (PBG synthase)**  
**ALA dehydratase deficient porphyria**



**acute intermittent porphyria**  
**PBG deaminase**



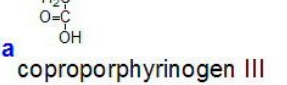
**uroporphyrinogen III synthase**  
**congenital erythropoietic porphyria**



**uroporphyrinogen decarboxylase**

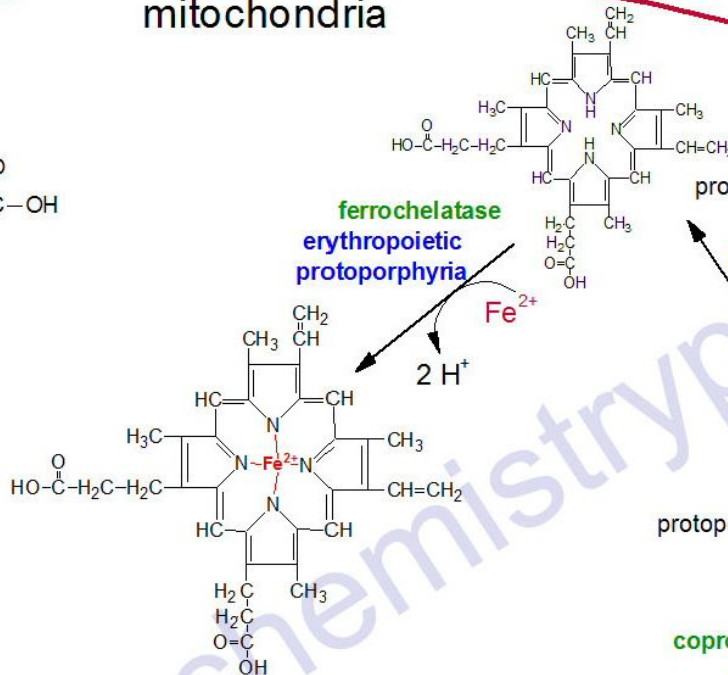
**porphyria cutanea tarda**

4 CO<sub>2</sub>



Heme b

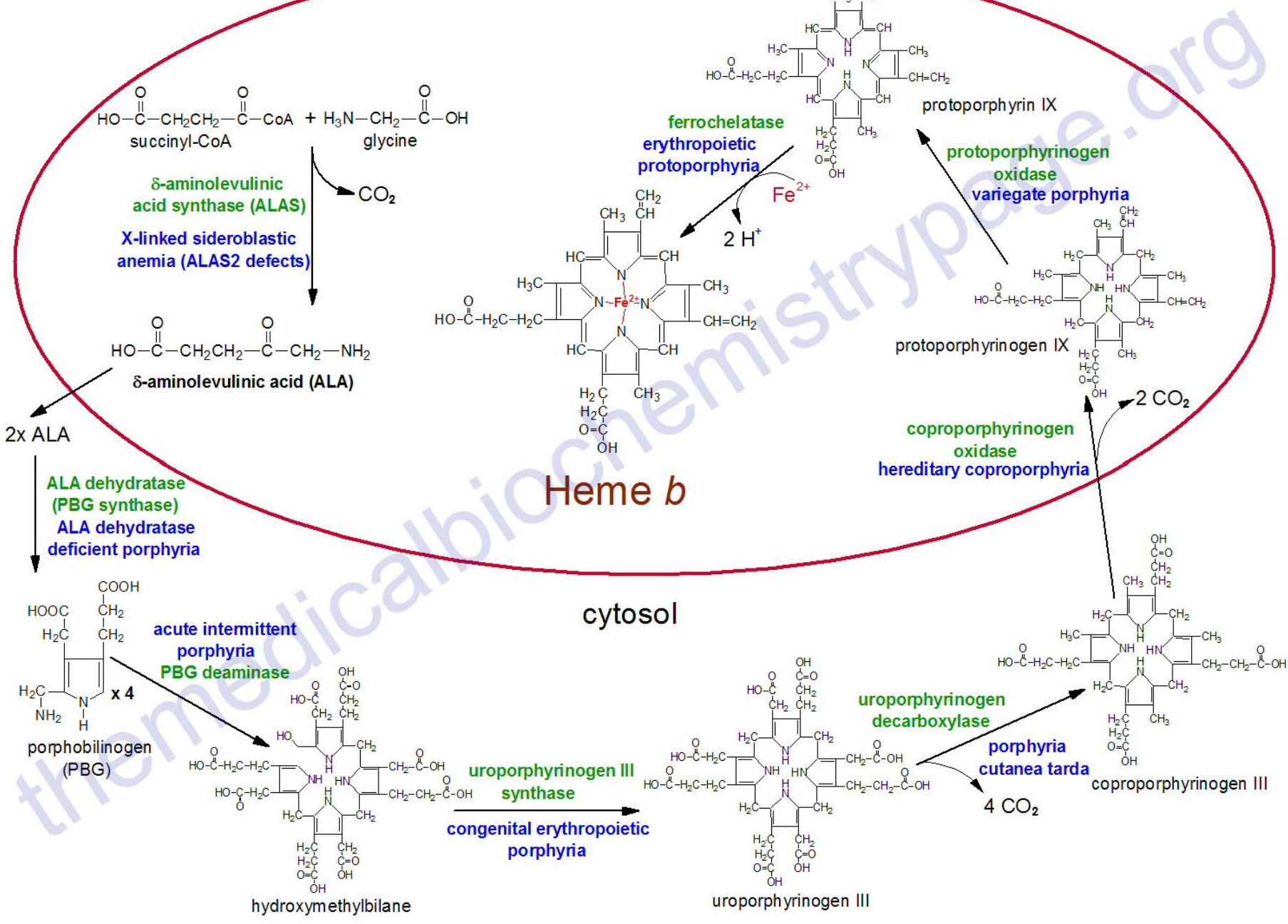
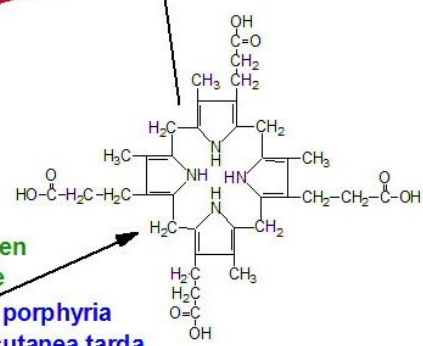
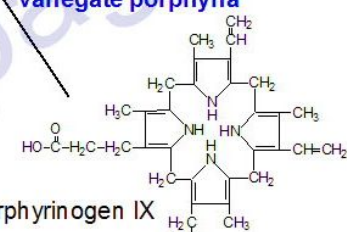
cytosol

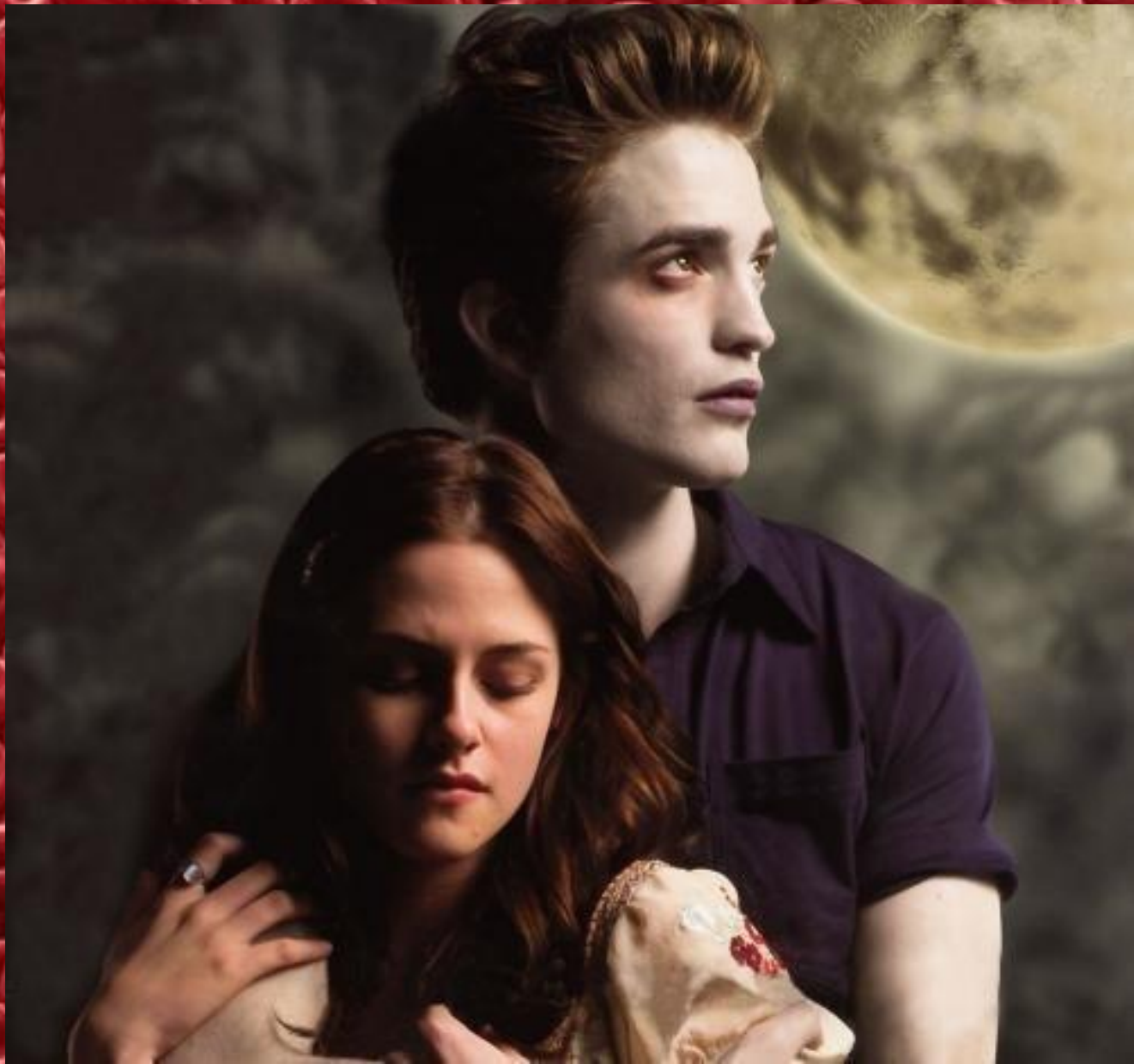


**ferrochelatase**  
**erythropoietic protoporphyria**

**protoporphyrinogen oxidase**  
**variegate porphyria**

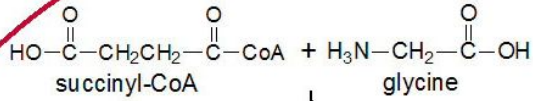
**coproporphyrinogen oxidase**  
**hereditary coproporphyria**





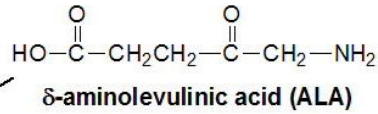
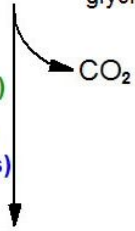


mitochondria



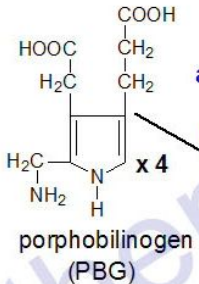
**δ-aminolevulinic acid synthase (ALAS)**

**X-linked sideroblastic anemia (ALAS2 defects)**

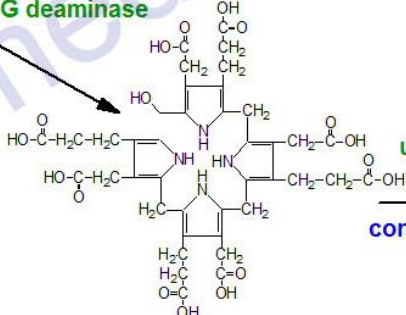


2x ALA

**ALA dehydratase (PBG synthase)**  
**ALA dehydratase deficient porphyria**

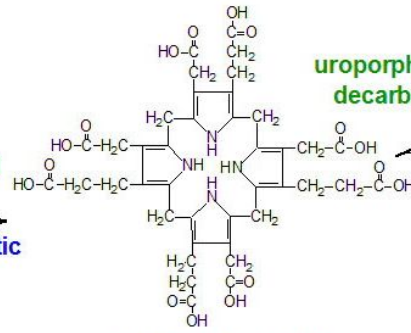


**acute intermittent porphyria**  
**PBG deaminase**



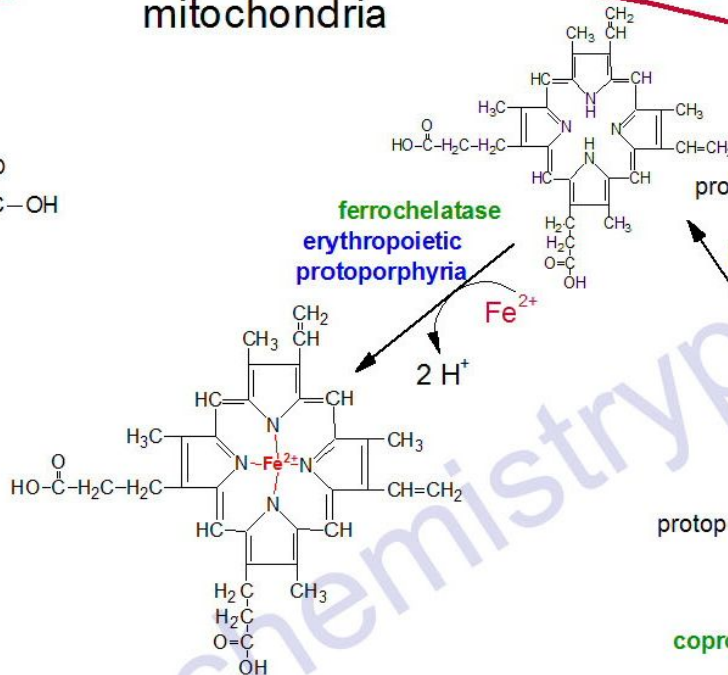
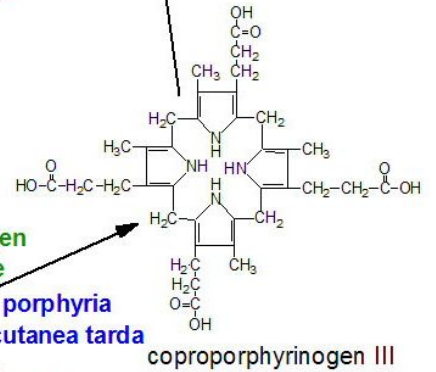
**uroporphyrinogen III synthase**  
**congenital erythropoietic porphyria**

cytosol



**uroporphyrinogen decarboxylase**

**porphyria cutanea tarda**  
 $4 CO_2$

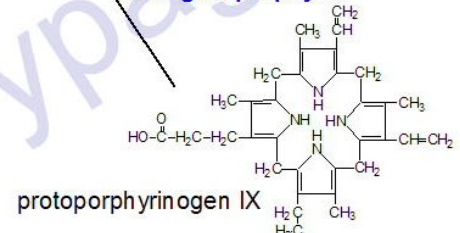


**ferrochelatase**  
**erythropoietic protoporphyria**



protoporphyrin IX

**protoporphyrinogen oxidase**  
**variegate porphyria**



**coproporphyrinogen oxidase**  
**hereditary coproporphyria**

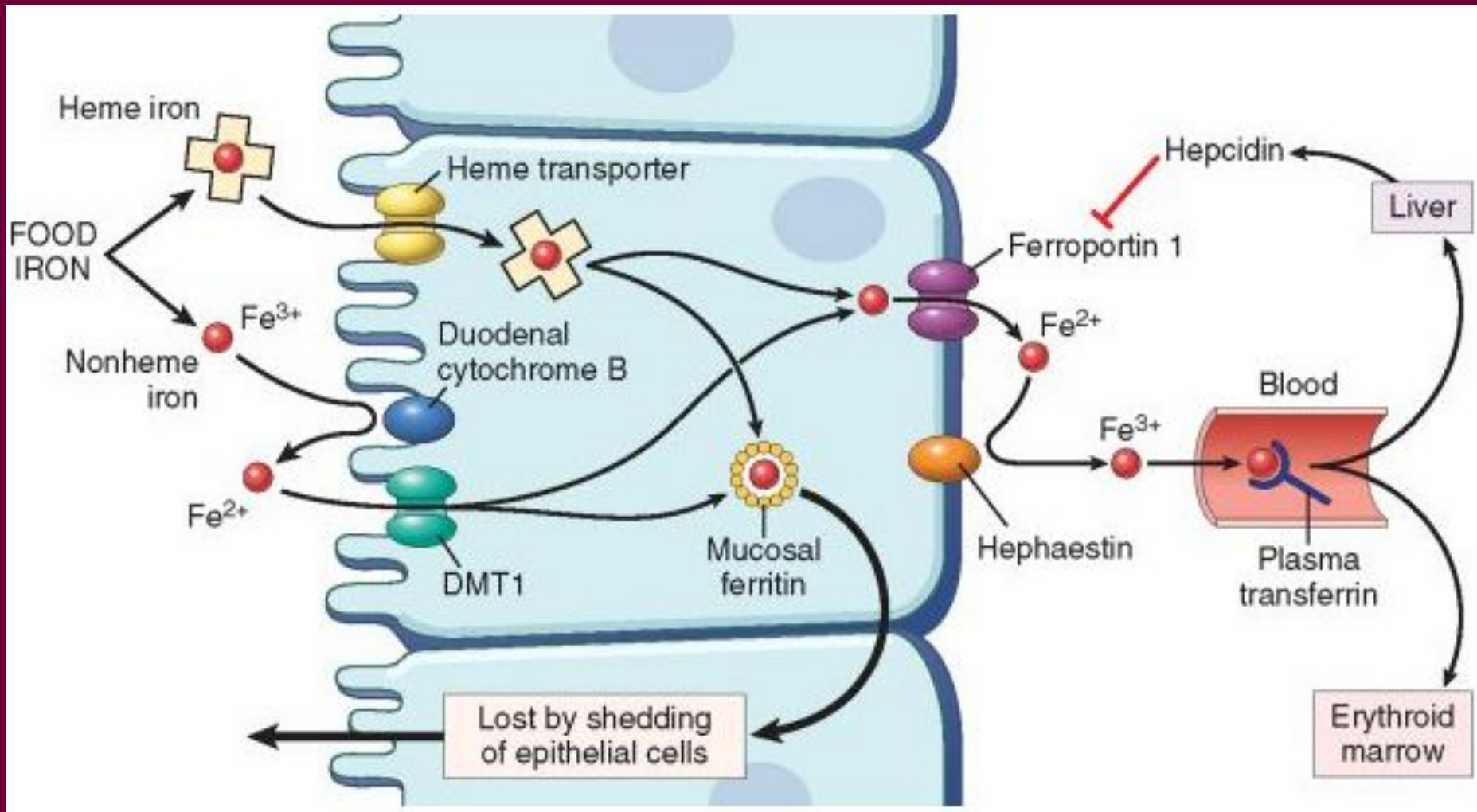
$2 CO_2$



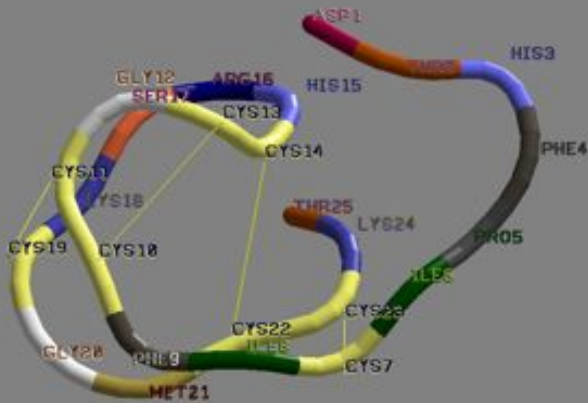




# РЕГУЛЯЦІЯ ВСМОКТУВАННЯ ЗАЛІЗА У КИШКІВНИКУ



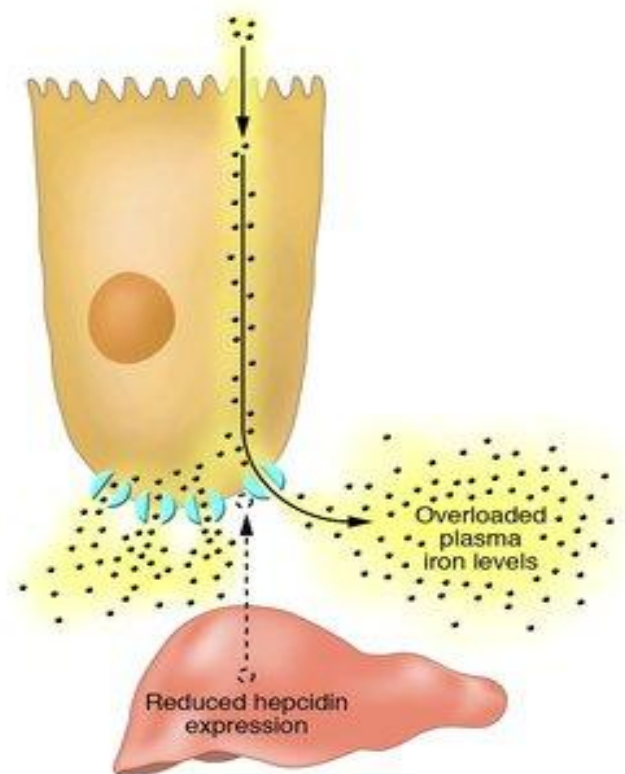
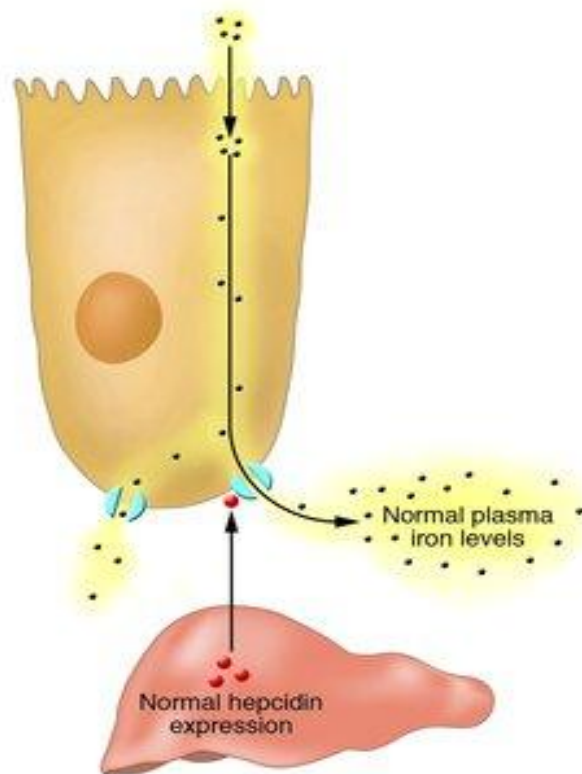
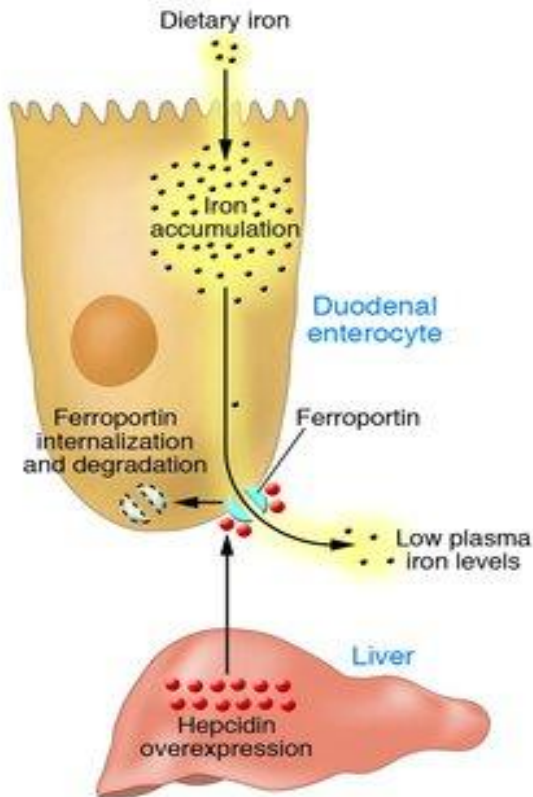
# ГЕПЦИДИН – КЛЮЧОВИЙ РЕГУЛЯТОР ОБМІНУ ЗАЛІЗА

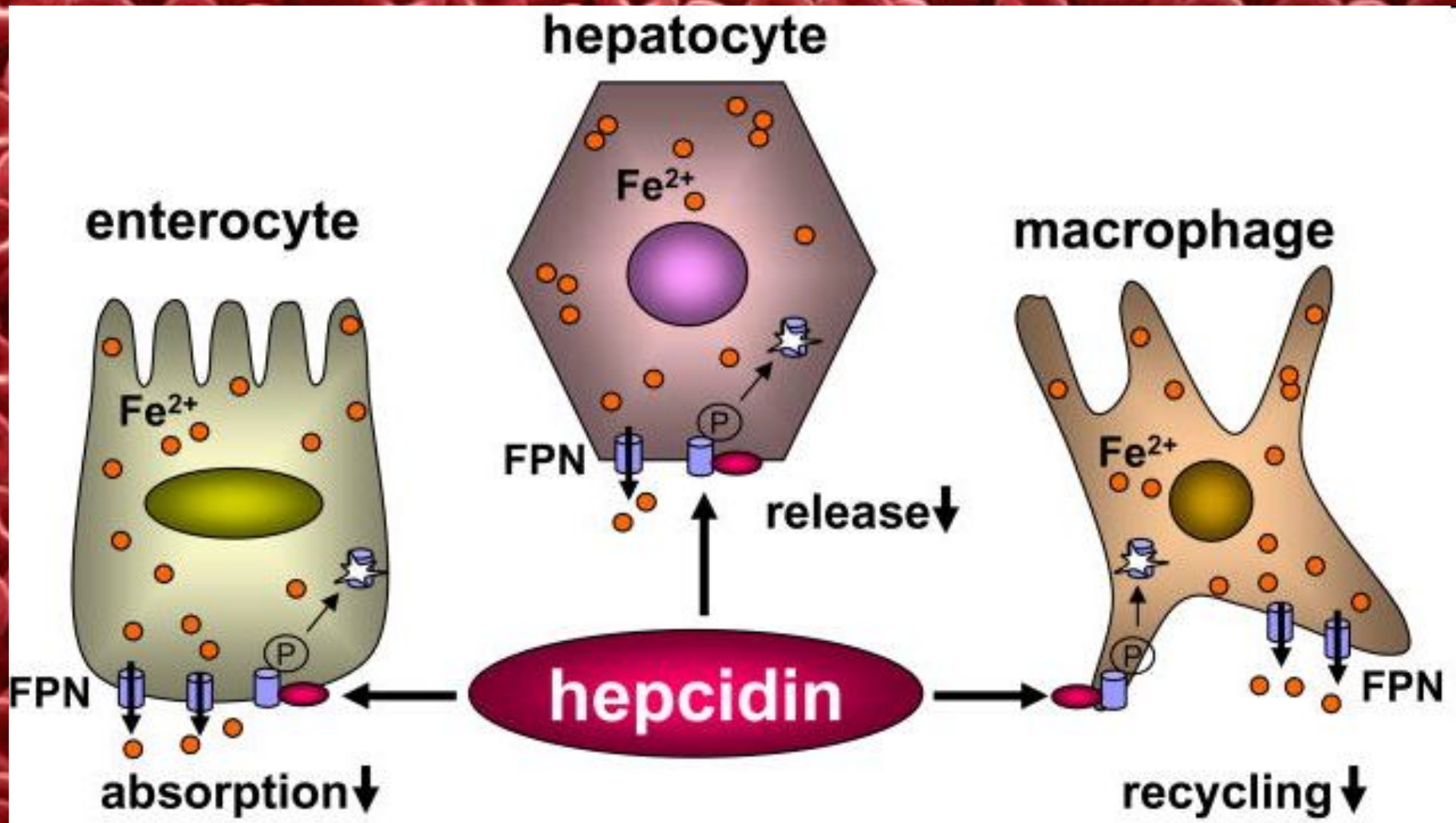


**A** Anemia of chronic disease

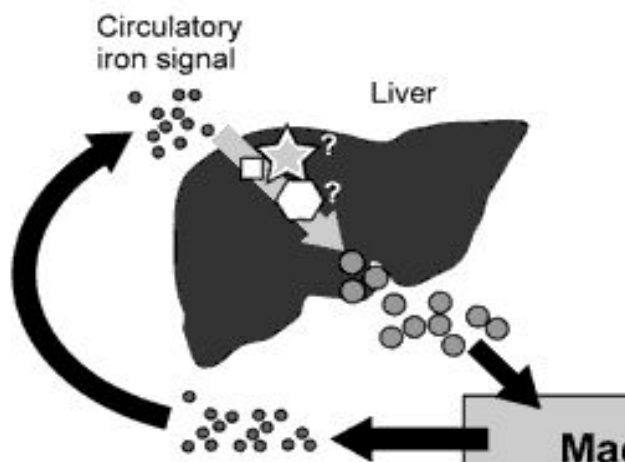
**B** Normal

**C** Hemochromatosis (iron overload)

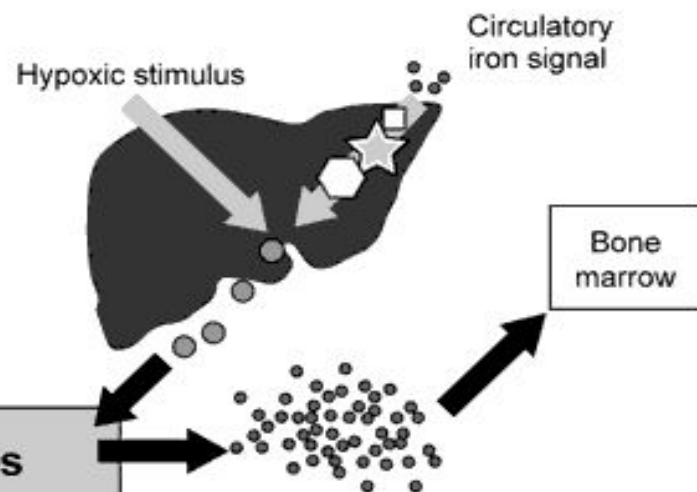




### A Normal

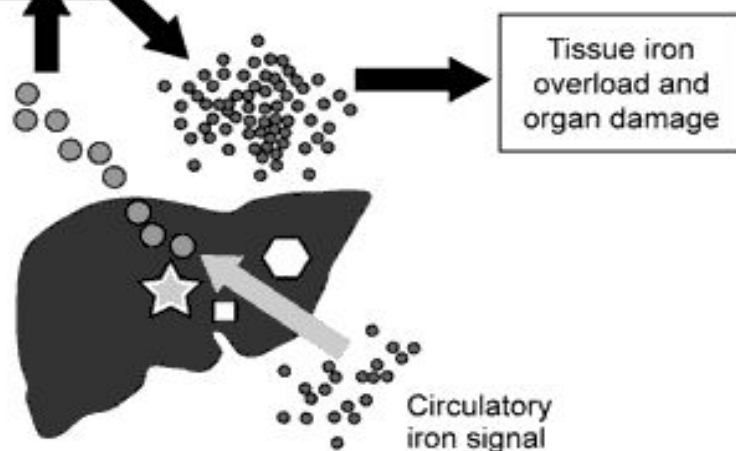


### B Iron deficiency and hypoxia

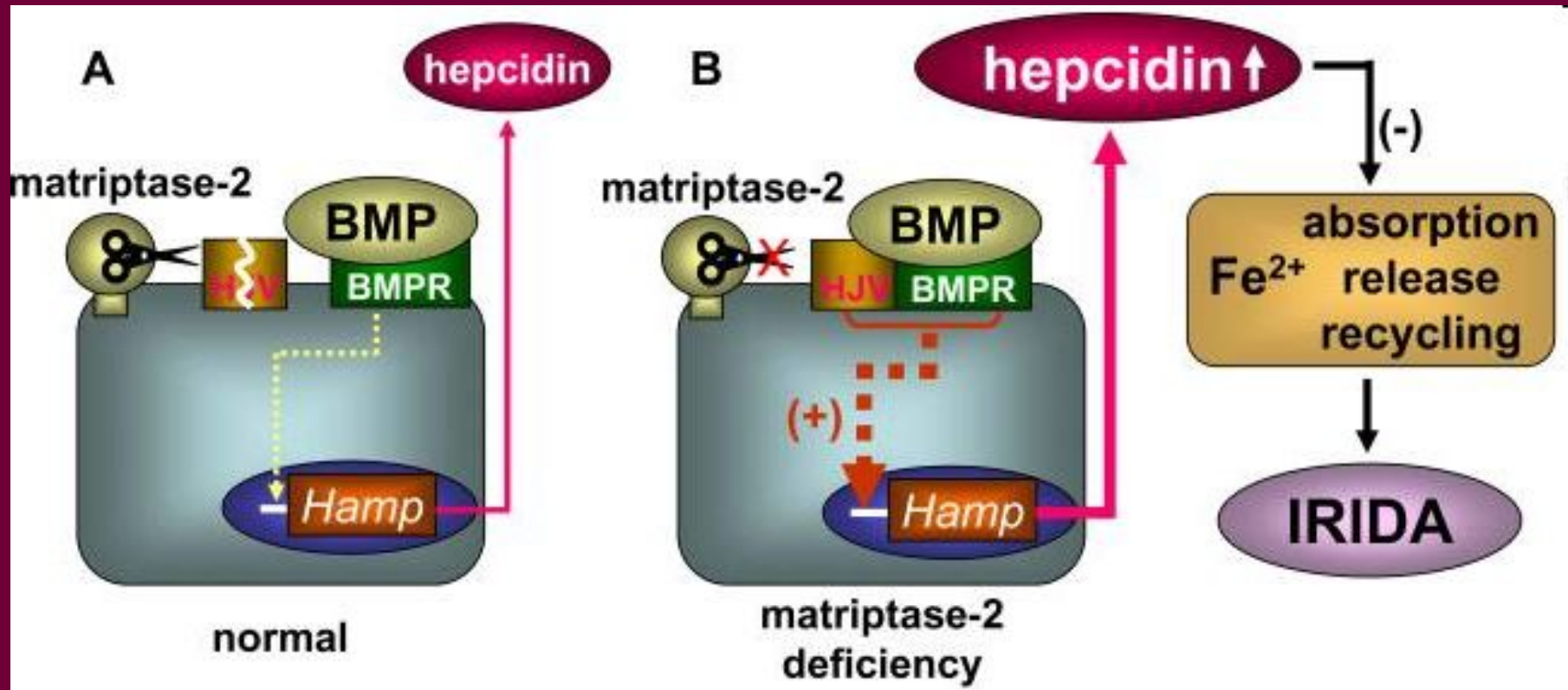


### C Iron overload and inflammation

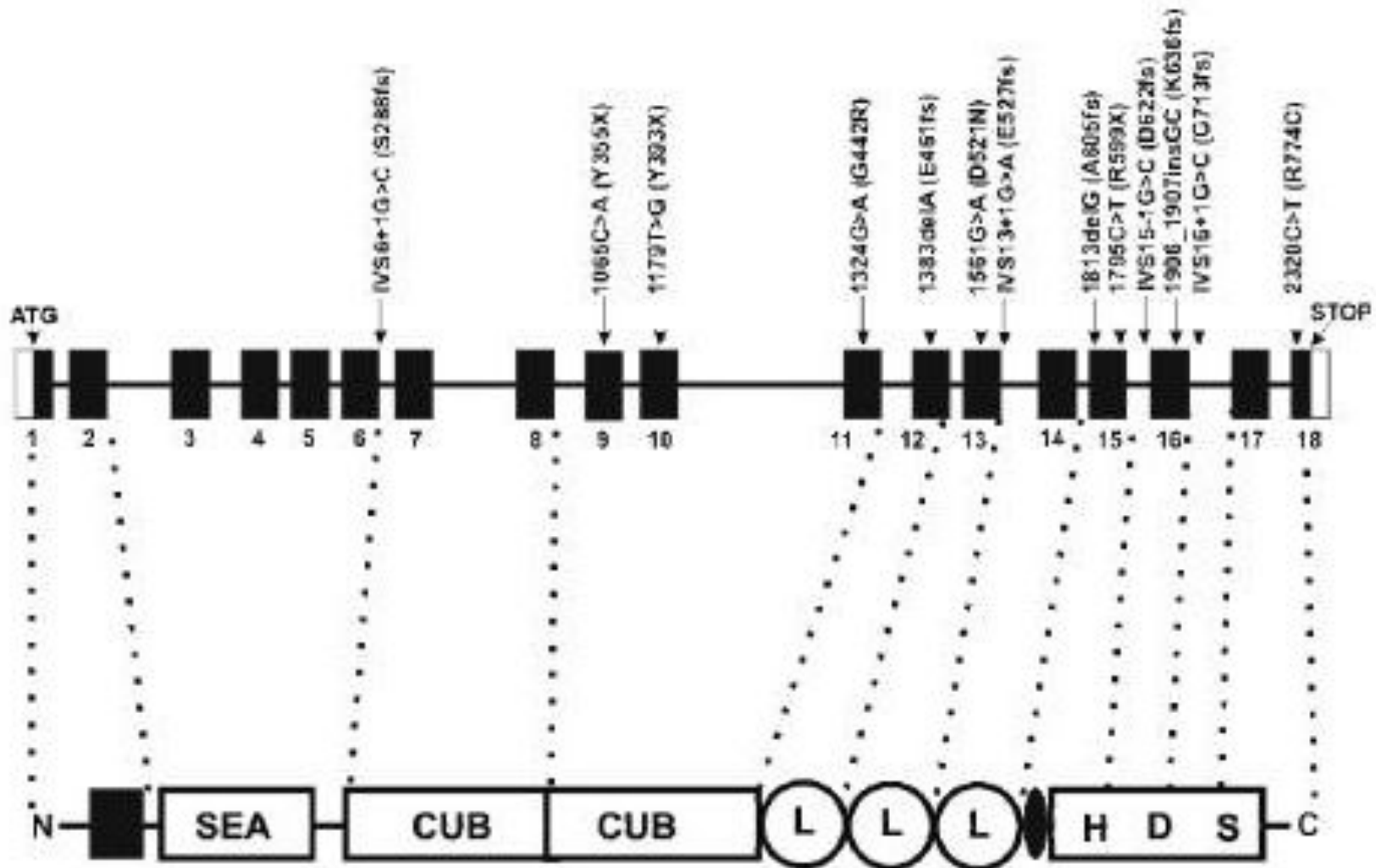
### D Hereditary hemochromatosis

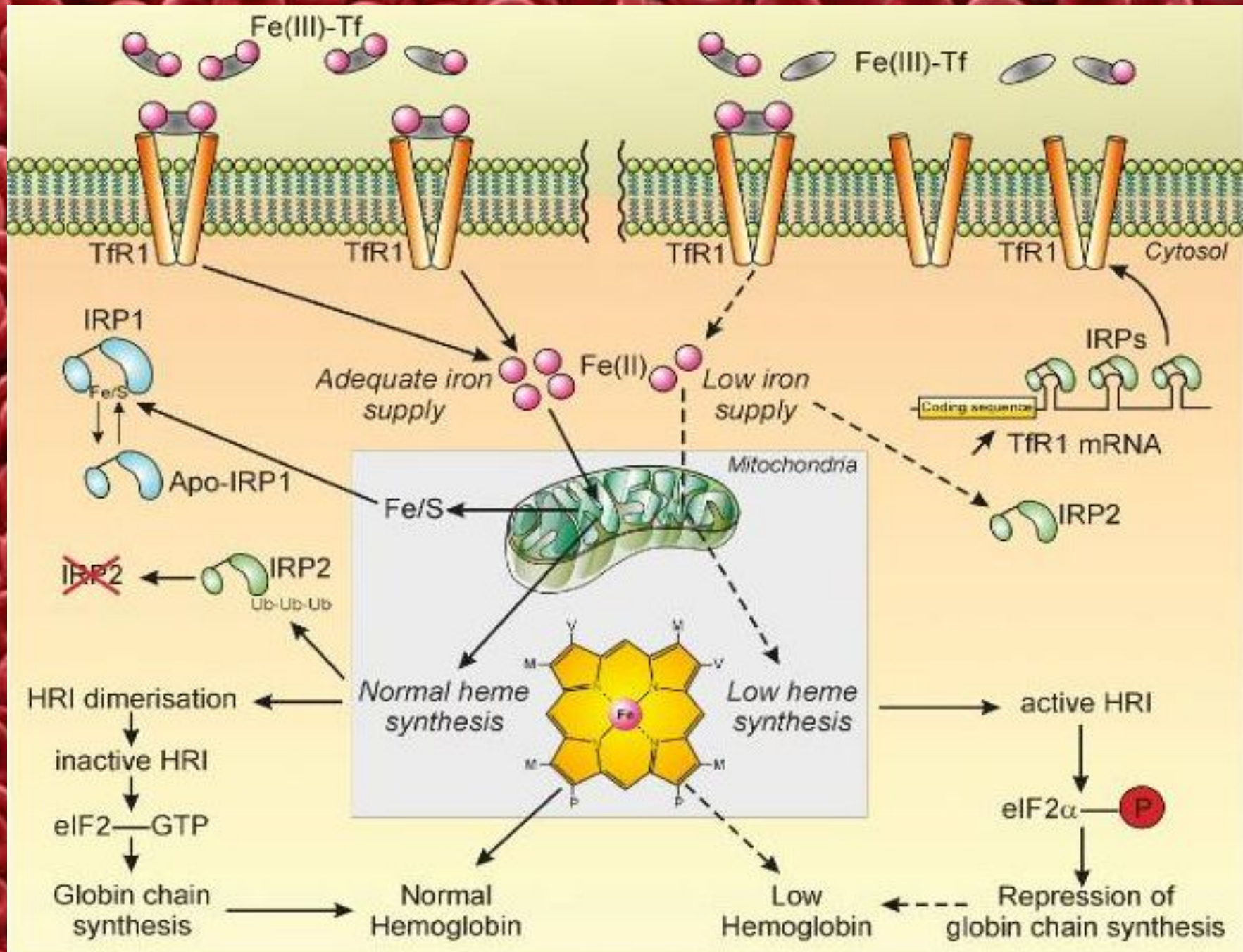


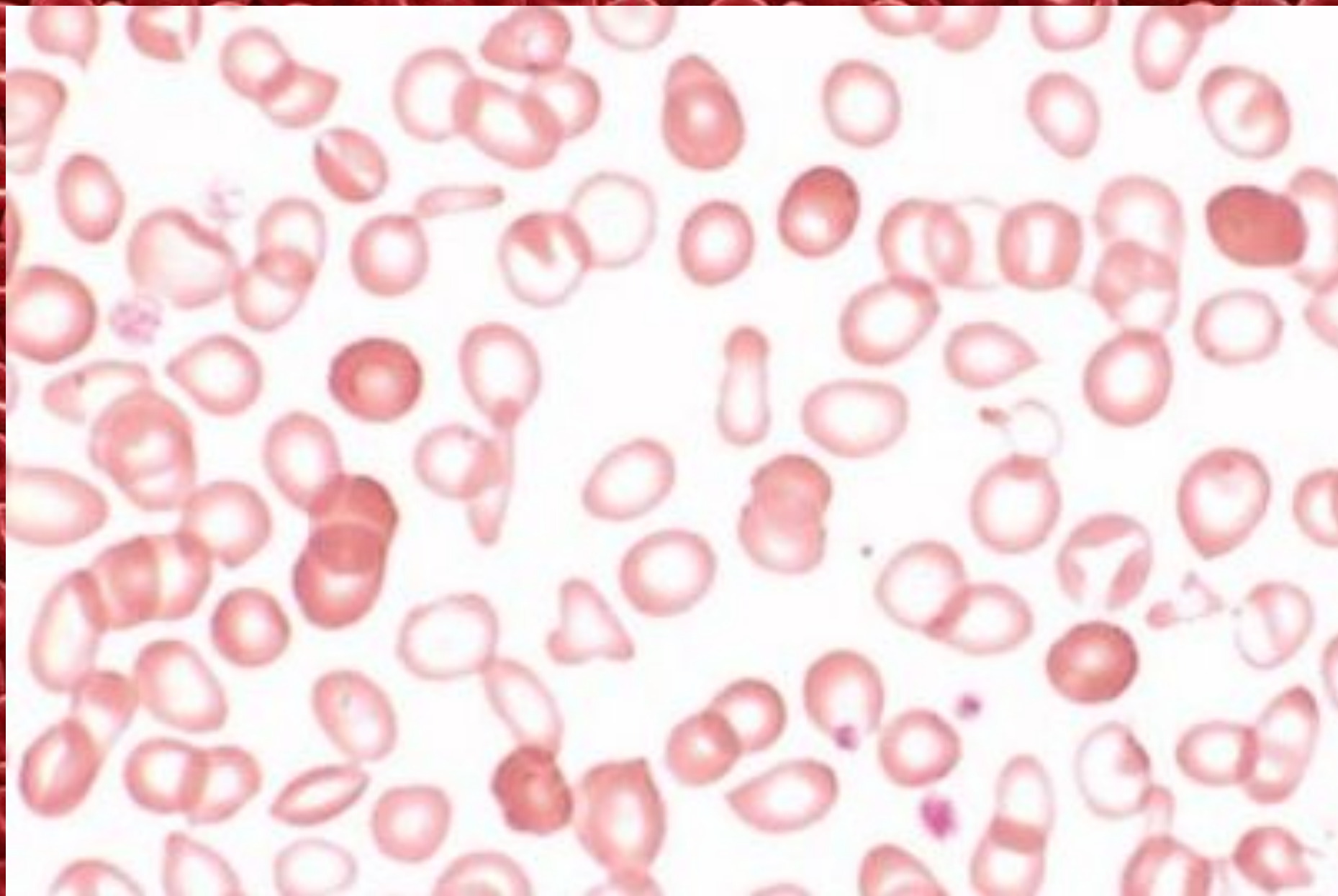
# РЕГУЛЯЦІЯ ЕКСПРЕСІЇ ГЕПЦИДИНУ



# ГЕНЕТИЧНІ ДЕФЕКТИ МАТРИПТАЗИ-2 – МОЛЕКУЛЯРНА ОСНОВА СПАДКОВИХ ЗАЛІЗОРЕФРАКТЕРНИХ АНЕМІЙ





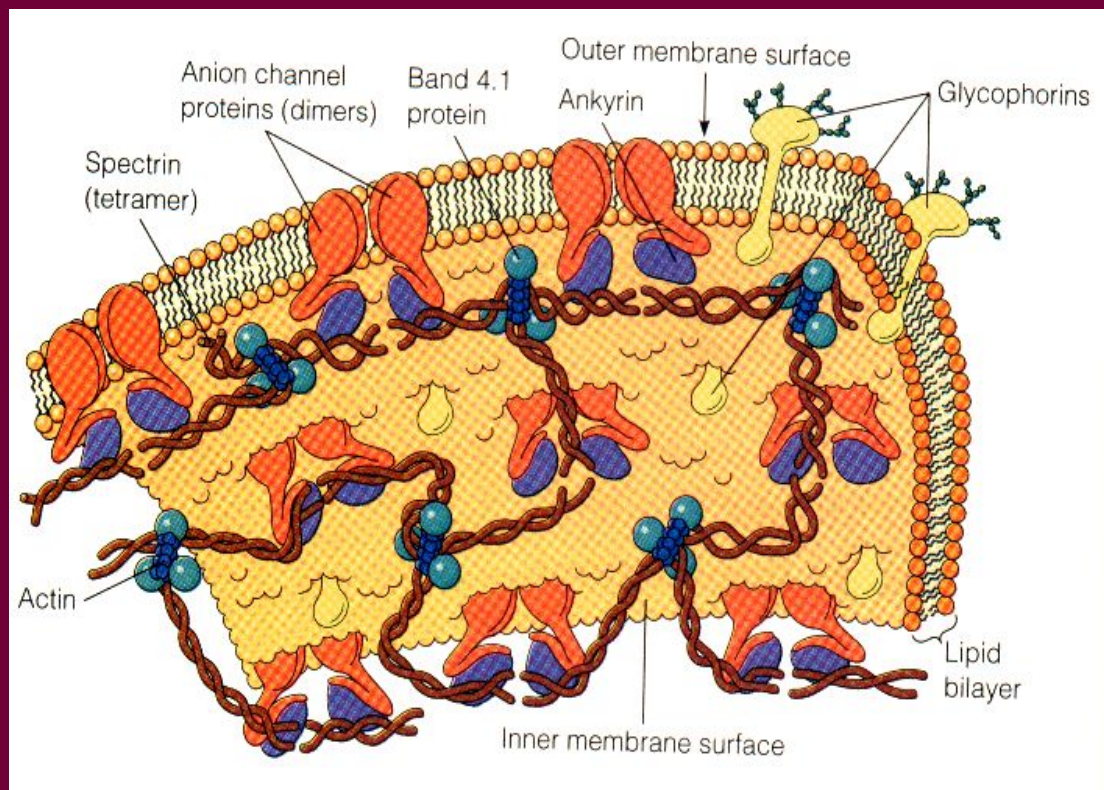
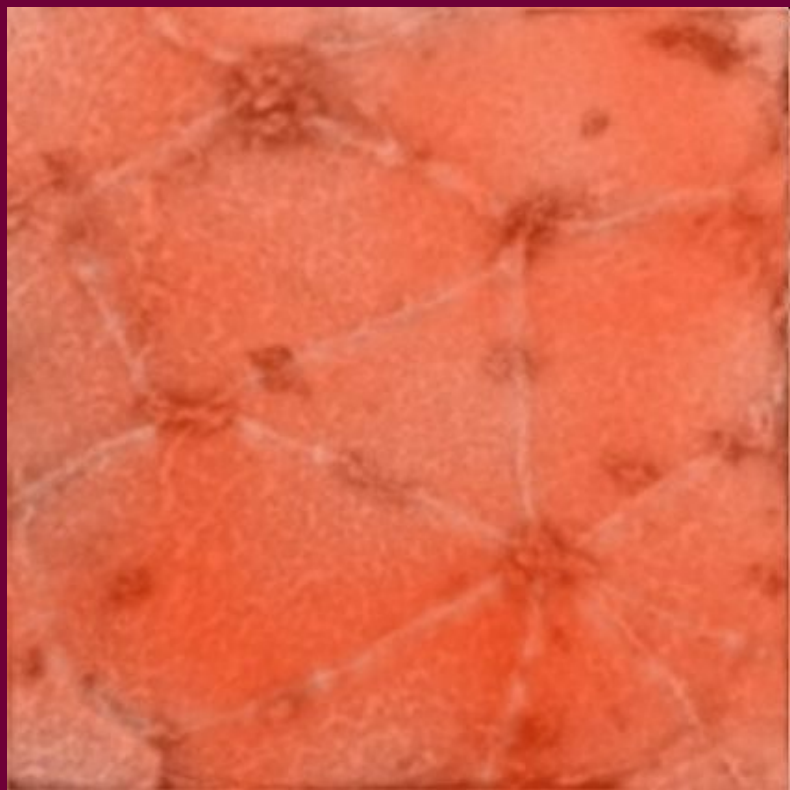




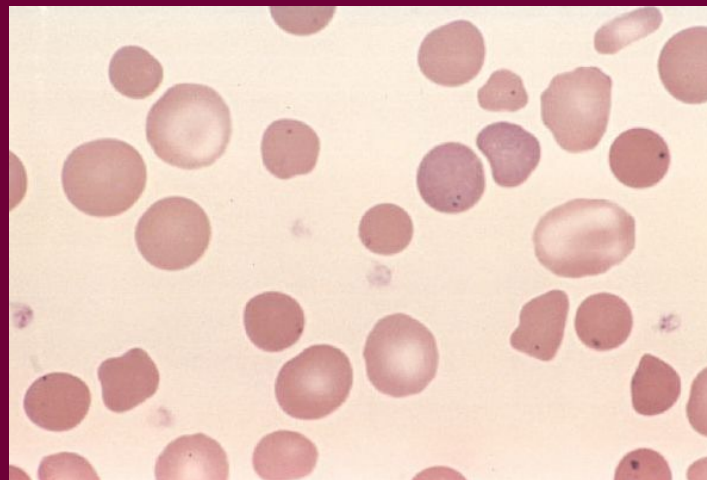
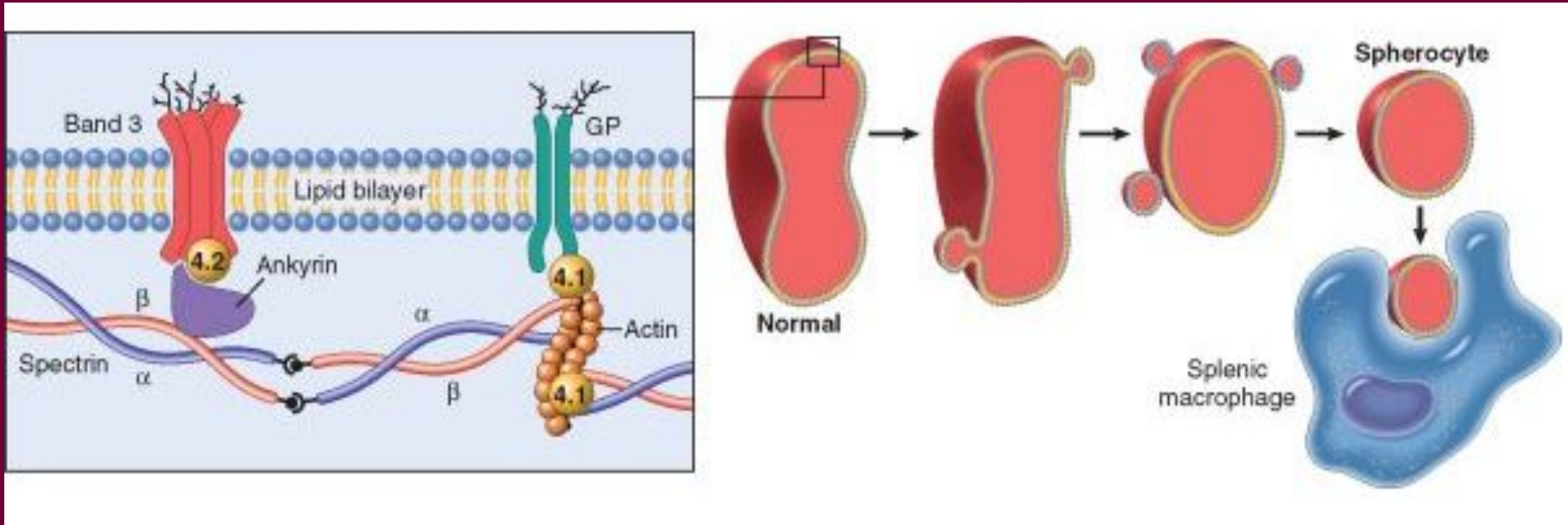
# КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

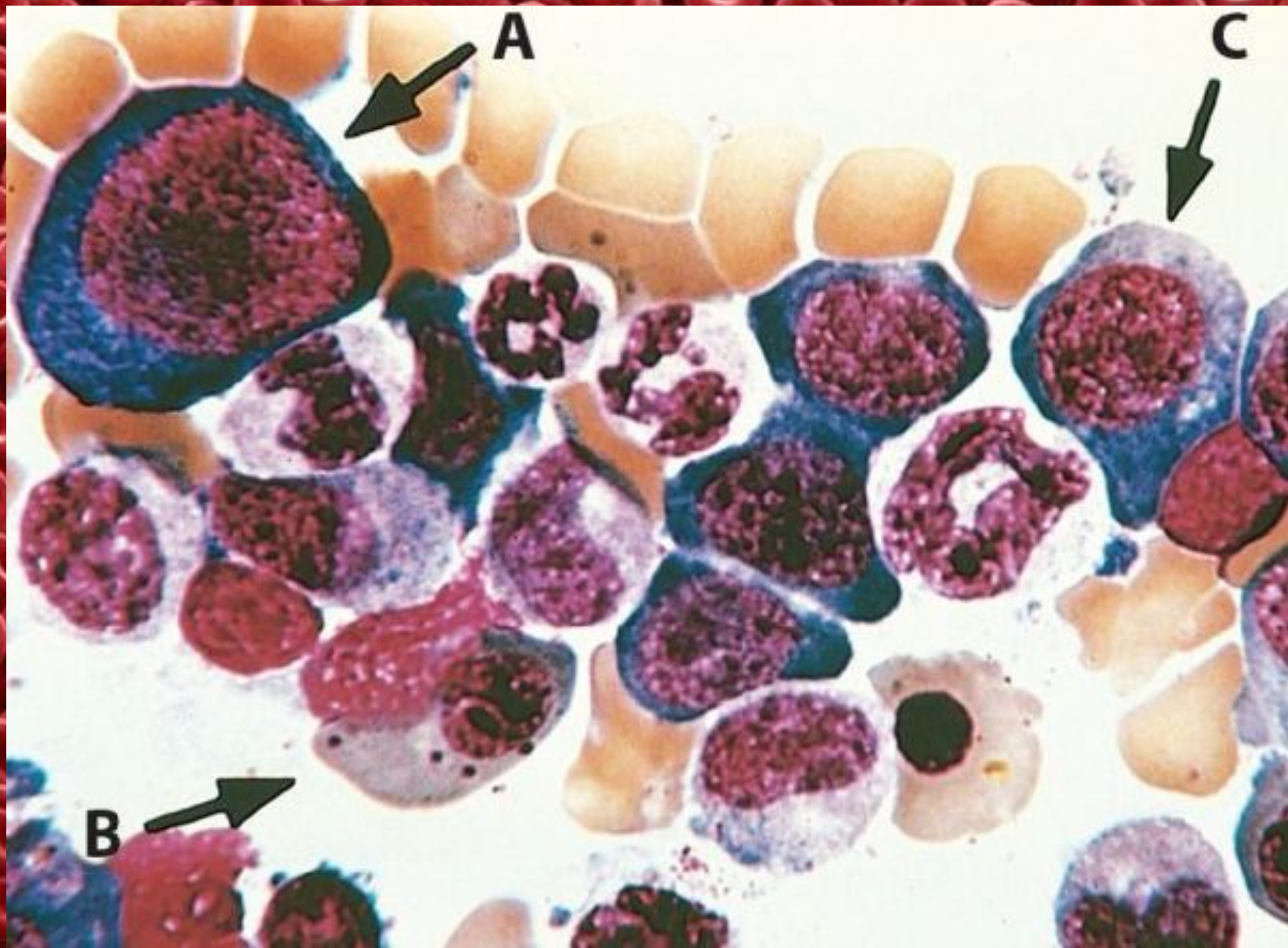
<b>За етіологією</b>	<b>- спадкові</b> <b>- набуті</b>
<b>За патогенезом</b>	<b>- постгеморагічні</b> <b>- гемолітичні</b> <b>- дисеритропоетичні</b>
<b>За типом еритропоезу</b>	<b>- еритробластні</b> <b>- мегалобластні</b>
<b>За інтенсивністю регенерації</b>	<b>- гіпорегенераторні</b> <b>- норморегенераторні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

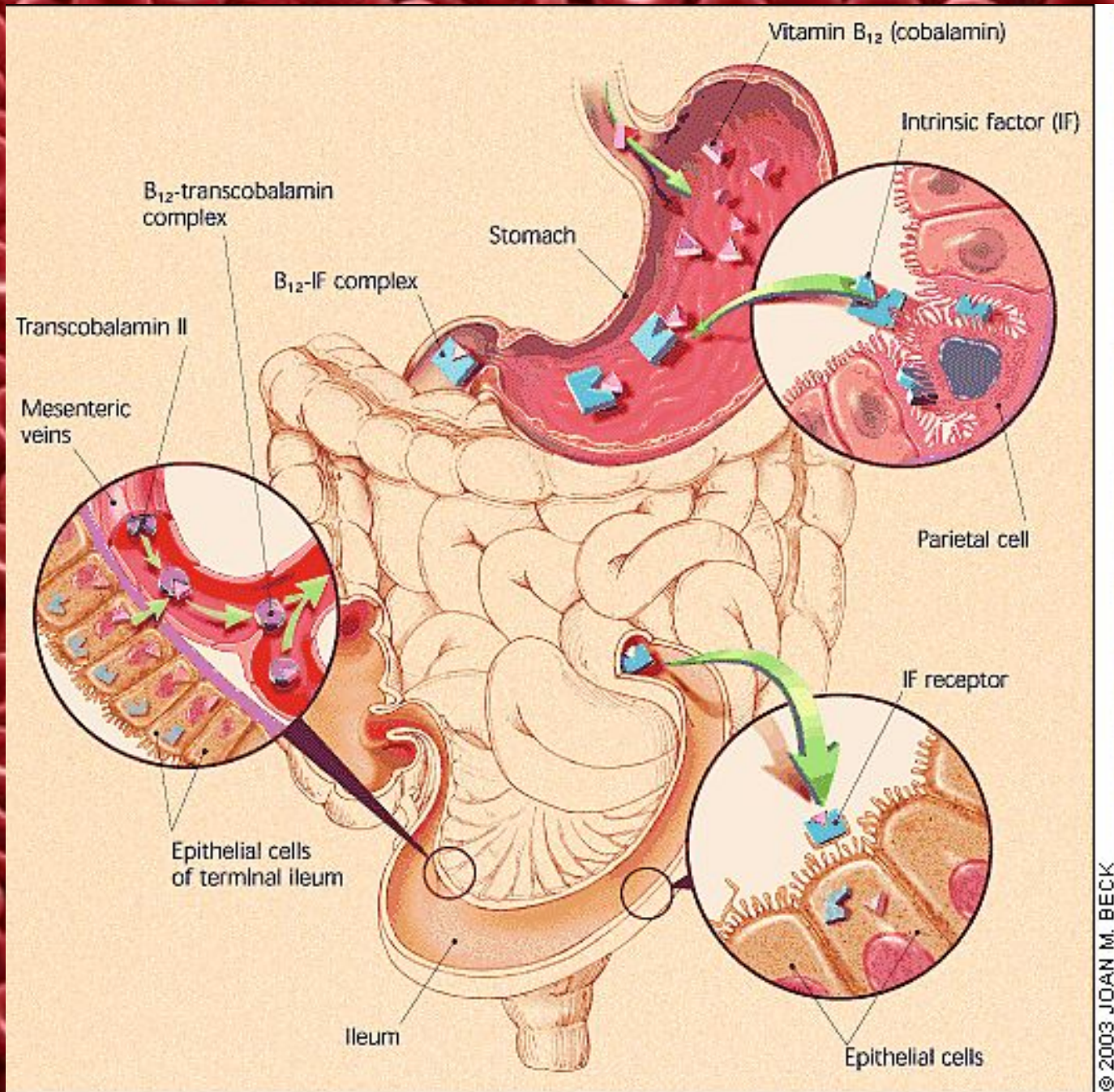
# ГЕНЕТИЧНІ ДЕФЕКТИ БІЛКІВ ЦИТОСКЕЛЕТУ (spectrin, ankyrin, Band 3, Protein 4.2) - МОЛЕКУЛЯРНА ОСНОВА СПАДКОВОГО МІКРОСФЕРОЦИТОЗУ



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









William Bosworth  
Castle



George Hoyt Whipple

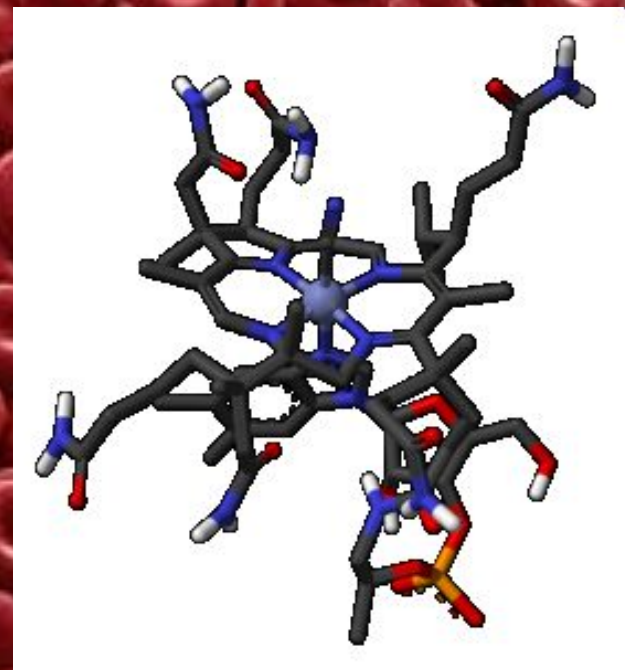


George Richards  
Minot



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](http://WWW.KROV.ORG.UA)



**GIVE  
BLOOD**



**GIVE LIFE**



ANSARA