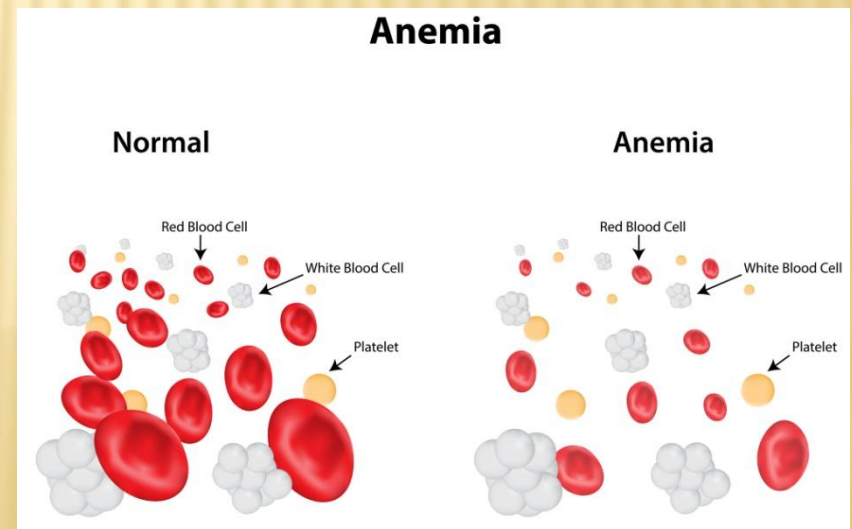


АНЕМИЯ

Выполнила студентка
5 курса 12 группы
Калевская Я.Ф.

АНЕМИЯ –

- или малокровие — группа клинико-гематологических синдромов, общим моментом для которых является снижение концентрации гемоглобина в крови, чаще при одновременном уменьшении числа эритроцитов (или общего объёма эритроцитов)



НОРМЫ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У РАЗЛИЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Вид животного ↓ Показатель	КРС	Лошадь	Овца	Собака	Кошка
Гемоглобин (г/л)	100 – 130	100 – 160	110 – 130	120 – 180	80 – 150
Эритроциты (10^{12} г/л)	5.0 – 10.0	6.0 – 11.0	9.0 – 15.0	5.6 – 8.0	5.3 – 10.0

КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ



Анемия классифицируется по:

Цветовому
показателю

Степени тяжести

способности
костного мозга к
регенерации

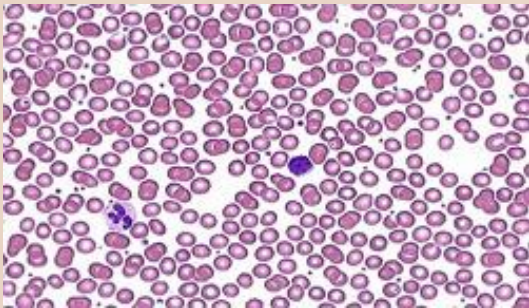
Патогенетическа
я классификация

Этиологии

КЛАССИФИКАЦИЯ ПО ЦВЕТОВОМУ ПОКАЗАТЕЛЮ

Гипохромная
ЦП < 0,86 (по некоторым источникам ниже 0.8)

- Железodefицитная анемия
- Талассемия



Нормохромная ЦП
0,86—1,1

- Гемолитическая
- Постгеморрагическая
- Неопластическая
- Апластическая
- Внекостномозговые опухоли
- Анемия вследствие снижения выработки эритропоэтина

Гиперхромная ЦП > 1,1

- Витамин В12-дефицитная анемия
- Фолиеводефицитная анемия
- Миелодиспластический синдром

КЛАССИФИКАЦИЯ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Легкая

Средняя

Тяжелая


ПО СПОСОБНОСТИ КОСТНОГО МОЗГА К РЕГЕНЕРАЦИИ

- **Арегенераторная** — характерно отсутствие ретикулоцитов* (Апластическая)
- **Гипорегенераторная** — характерно количество ретикулоцитов < 0,5% (Железодефицитная)
- **Норморегенераторная или регенераторная** — количество ретикулоцитов в норме (0,5—2 %) (Постгеморрагическая)
- **Гиперрегенераторная** — количество ретикулоцитов более 2% (Гемолитическая)



*Ретикулоциты – клетки – предшественники эритроцитов в процессе кроветворения

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ



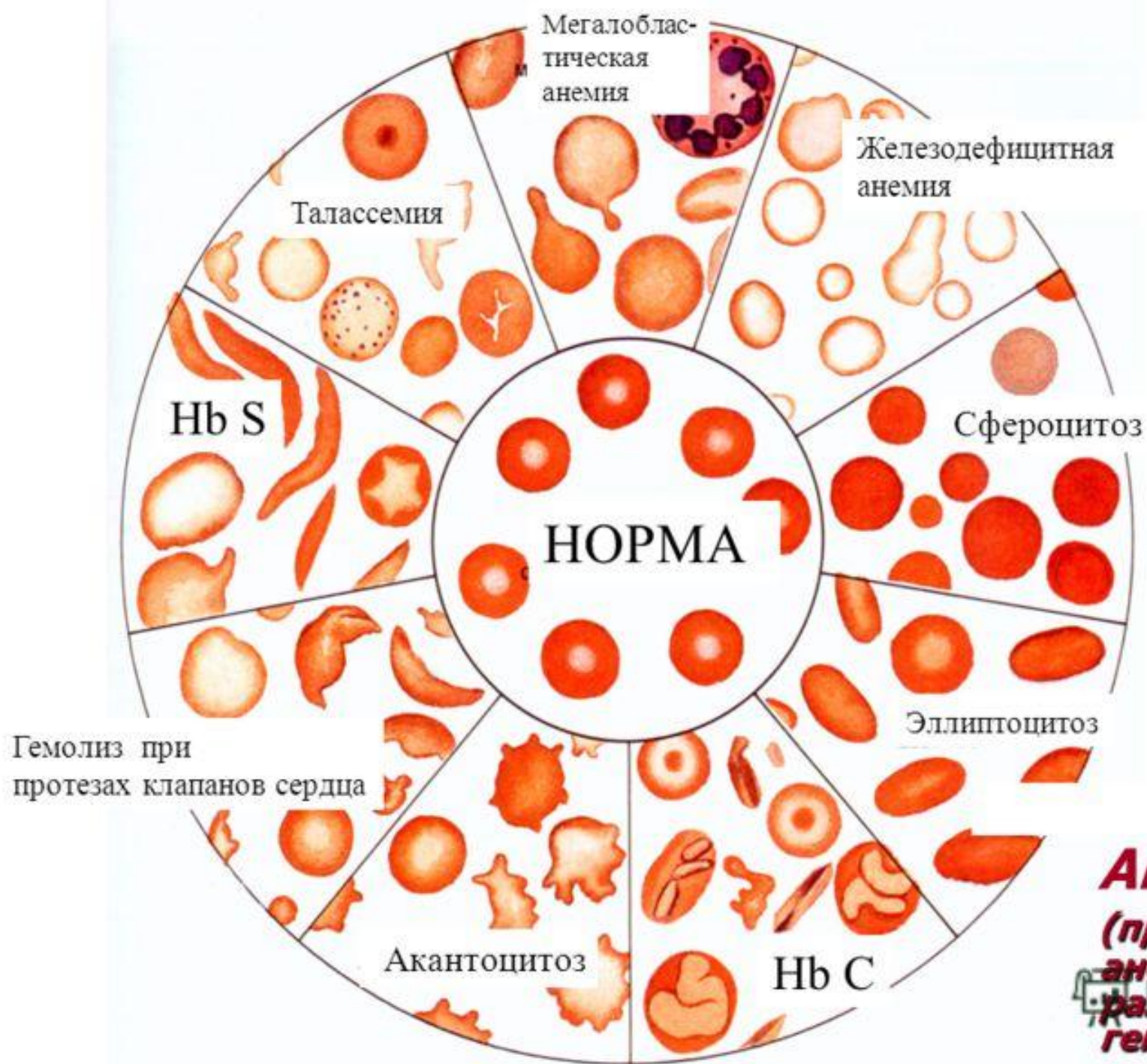
Железодефицитные	• связаны с дефицитом железа
Дисгемопозитические анемии	• связанные с нарушением деятельности красного костного мозга
Постгеморрагические	• связанные с острой или хронической кровопотерей
Гемолитические	• связанные с повышенным разрушением эритроцитов
B_{12} — и фолиеводефицитные анемии	

□ Анемии при хронических воспалениях

- При инфекциях
- При коллагенозах

□ Мегалобластные анемии

- Пернициозная анемия
- Гемолитический миокардит



АНЕМИИ
 (признаки
 анемий
 различного
 генеза)

РАЗЛИЧАЮТ ТРИ ОСНОВНЫХ МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ АНЕМИИ:

- **Анемия как следствие нарушения образования нормальных эритроцитов и синтеза гемоглобина.** Такой механизм развития наблюдается в случае недостатка железа, витамина В12, фолиевой кислоты, во время заболеваний красного костного мозга. Иногда анемия возникает при приёме больших доз витамина С (витамин С в больших дозах блокирует действие витамина В12, необходимого для кроветворения).

-
- **Анемия как следствие потери эритроцитов** — является, главным образом, следствием острых кровотечений (травмы, операции). Следует отметить, что при хронических кровотечениях малого объёма причиной анемии является не столько потеря эритроцитов, сколько недостаток железа, который развивается на фоне хронической потери крови.

-
- **Анемия как следствие ускоренного разрушения эритроцитов крови.** В норме длительность жизни эритроцитов составляет около 120 дней. В некоторых случаях (гемолитическая анемия, гемоглобинопатии и пр.) эритроциты разрушаются быстрее, что и становится причиной анемии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АНЕМИИ

- Бледность слизистых
- Вялость
- Тяжелое дыхание
- Учащенное сердцебиение



ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

- **Постгеморрагическая анемия** — развивается после кровопотери.

Острая

- развивается после обильных, остро возникающих кровотечений

Хроническая

- развиваются после длительных необильных кровотечений

При быстрой кровопотере уменьшается объём циркулирующей крови. В ответ на уменьшение объёма циркулирующей крови возникает компенсаторная реакция. Пульс ускорен и ослаблен. Максимально сужены сосуды в коже и мышцах, минимально — сосуды мозга, коронарные, что обеспечивает лучшее кровоснабжение жизненно-важных органов. С продолжением процесса начинаются явления постгеморрагического шока.

ЛЕЧЕНИЕ

- 1. Устранить источник кровотечения.
- 2. Восполнение кровопотери
- Общий объём гемотрансфузии не должен превышать 60 % дефицита объёма циркулирующей крови.

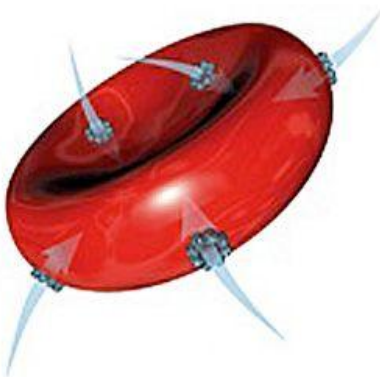
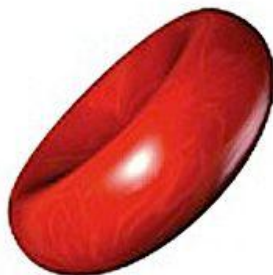


Гемолитические анемии

От гемолизинов

Иммунные

Наследственные



ГЕМОЛИЗИНЫ

вещества, способные освободить гемоглобин из крови; при этом гемоглобин растворяется в плазме или в окружающей жидкости и кровь (или взвесь эритроцитов) становится прозрачной (лаковая кровь).

Гемолизины

— продукты жизнедеятельности многих бактерий (стафилококков, стрептококков и др.), паразитических червей, насекомых, скорпионов, некоторых ядовитых змей (лизолецитины).



ИММУННЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ



-
- **При аутоиммунных анемиях** собственный организм пациента вырабатывает антитела к нормальным эритроцитам крови вследствие сбоя в работе иммунной системы и нарушения распознавания лимфоцитами своих и чужих клеток.
 - **Изоиммунные анемии** развиваются при переливании пациенту крови другой группы. В данном случае накануне перелитые эритроциты разрушаются клетками иммунной системы и антителами реципиента.

- **Гетероиммунные анемии** развиваются в случае появления на мембране эритроцита чужеродных антигенов, признаваемых иммунной системой пациента как чужеродные. Чужеродные антигены могут появиться на поверхности эритроцита в случае употребления некоторых медикаментов или после перенесенных острых вирусных инфекций.
- **Трансиммунные анемии** развиваются у плода, когда в организме матери присутствуют антитела против эритроцитов (аутоиммунная анемия). В данном случае мишенью иммунной системы становятся как эритроциты матери, так и эритроциты плода, даже если не выявляется несовместимость по резус-фактору.



НАСЛЕДСТВЕННЫЕ АНЕМИИ

- У животных наследственные аномалии, приводящие к развитию анемий, изучены пока недостаточно и описано только несколько таких состояний (паралитическая гемоглобинемия лошадей, послеродовая и хроническая гемоглобинурия крупного рогатого скота), причем их генетическая обусловленность еще точно не установлена.

ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ

- Железодефицитная анемия патологическое состояние, обусловленное дефицитом железа в организме. При недостаточности поступление этого элемента нарушается эритропоэтическая функция костного мозга. Самая распространённая причина железодефицитной анемии – кровопотеря

Этиологические факторы

Дефицит железа в организме

Снижение синтеза гема

Снижение
образования
гемоглобина

Анемия
гипохромного типа

Гипоксия тканей

Снижение синтеза железосодержащих
ферментов тканей

Поражение эпителиальных тканей

Атрофия слизистой
оболочки
пищеварительного
тракта

Трофические
нарушения
кожи и ее
derivатов

Гипоксия
тканей

ДИАГНОСТИКА

- В крови обнаруживают микроцитоз, гипохромия – характерный признак. Низкое содержание железа в плазме крови подтверждают диагноз.

V₁₂-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- Суть V₁₂ дефицитной анемии заключается в нарушении образования эритроцитов в красном костном мозге из-за недостатка витамина B12 в организме.
- Недостаток витамина V₁₂ приводит к нарушению синтеза ДНК во всех клетках организма. В первую очередь это проявляется в тканях, в которых процессы клеточного деления происходят наиболее интенсивно - в кроветворной ткани и в слизистых оболочках

ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- это гематологическое заболевание, которое возникает при недостаточном поступлении в организм фолиевой кислоты. При этом может возникнуть целый ряд нарушений, наиболее значимые из которых будут касаться процесса кроветворения. При затяжном дефиците фолиевой кислоты замедляется процесс созревания эритроцитов в костном мозге.

ГЕМОСИДЕРОЗ

избыточное отложение гемосидерина* в тканях организма.

- Возможные причины гемосидероза — усиленный распад эритроцитов, нарушение утилизации этого пигмента в процессе эритроцитопоэза, усиленное всасывание его в кишечнике, нарушение обмена железосодержащих пигментов.

*гемосидерин – тёмно-жёлтый пигмент, состоящий из оксида железа.

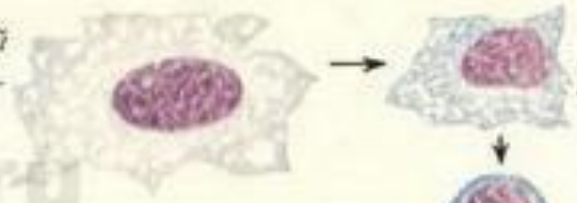
ГИПОПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

- заболевание системы крови, характеризующееся угнетением кроветворной функции костного мозга и проявляющееся недостаточным образованием эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов (пангемоцитопенией) или только одних эритроцитов (парциальная гипопластическая анемия)

ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ И АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

- Развитие гипопластической и апластической анемии может быть связано либо с повреждением стволовой клетки, родоначальной для грануло-, эритро- и тромбоцитопоэза, либо с дефектом её микроокружения, препятствующим нормальной жизнедеятельности этой клетки.

Ретикулярная клетка (ретикулярный синцитий) стромы кроветворных органов



Гемоэстиобласт — трансформированная ретикулярная клетка

Гемоцитобласт — материнская клетка всех кровяных элементов

Миелобласт

Промиелоциты

Лимфобласт

Проэритробласт

Мегакариобласт

Эритробласт базофильный

Эритробласт полихроматофильный

Промегакариоцит

Эозинофильный

Нейтрофильный

Базофильный

Промоноцит

Пролимфоцит

Нормобласт полихроматофильный

Нормобласт оксифильный

Ретикулоцит

Эритроцит

Мегакариоцит

Эозинофильный

Нейтрофильный

Базофильный

Эозинофильный

Нейтрофильный

Базофильный

Моноцит Селезенка

Лимфоцит Лимфатические узлы, селезенка

Миелоидная ткань костного мозга

Лимфоидная ткань

Medical-Enc.ru

ЛЕЧЕНИЕ

- Лечение — систематические переливания крови (эритроцитарной массы) в сочетании с кортикостероидными гормонами и витамином В₁₂.