



**Механизмы развития
анемий при заболеваниях
внутренних органов**

Выполнил: Студент 3 курса лечебного факультета
14 группы Колесниченко Н.А.

- ▶ Анемия - патологическое состояние, при котором происходит снижение содержания Нв в единице объёма крови. Это очень широкое понятие, включающее как ряд очерченных нозологических форм, так и синдромы при различных заболеваниях.

Патогенетическая классификация анемий:

1. Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические):

- острые постгеморрагические;
- хронические постгеморрагические

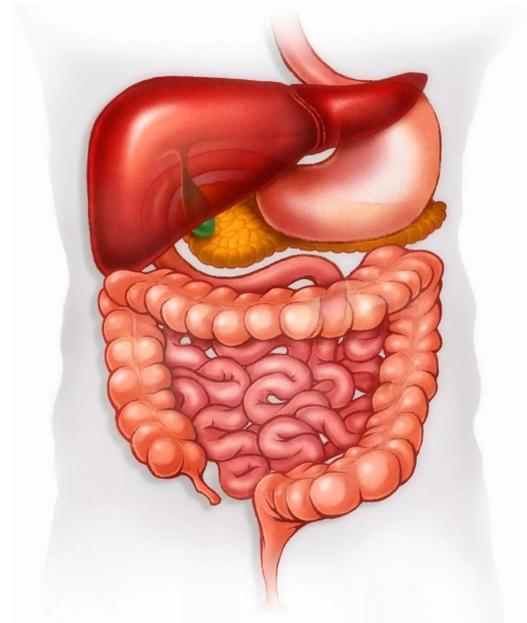
2. Анемии вследствие нарушения кровообразования.

- Анемии, связанные с нарушением образования гемоглобина:
- Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК (мегалобластные анемии)
- Гипо- и апластические анемии
- Анемии, ассоциированные с заболеваниями внутренних органов
- Анемии хронических заболеваний
- Анемии при опухолевых и метастатических поражениях костного мозга.

3. Анемии вследствие повышения кроверазрушения (гемолитические)

Анемия при заболеваниях ЖКТ

- ▶ В гастроэнтерологической практике анемический синдром встречается достаточно часто. При этом основными видами анемий у пациентов с патологией органов пищеварения являются железодефицитная и B_{12} -фолиеводефицитная анемии. В патогенезе анемий при заболеваниях желудочно-кишечного тракта ведущими механизмами выступают хроническая кровопотеря и нарушение всасывания гемопоэтических факторов.

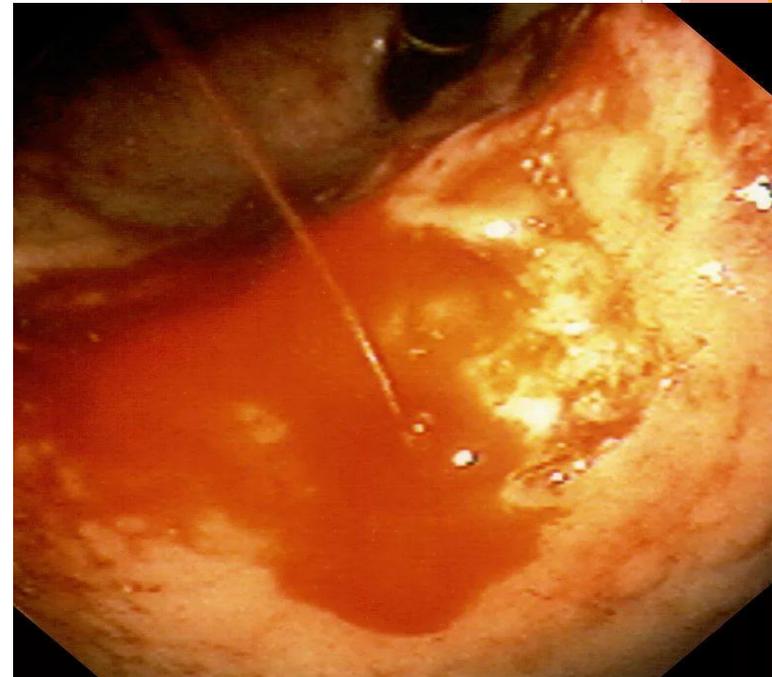
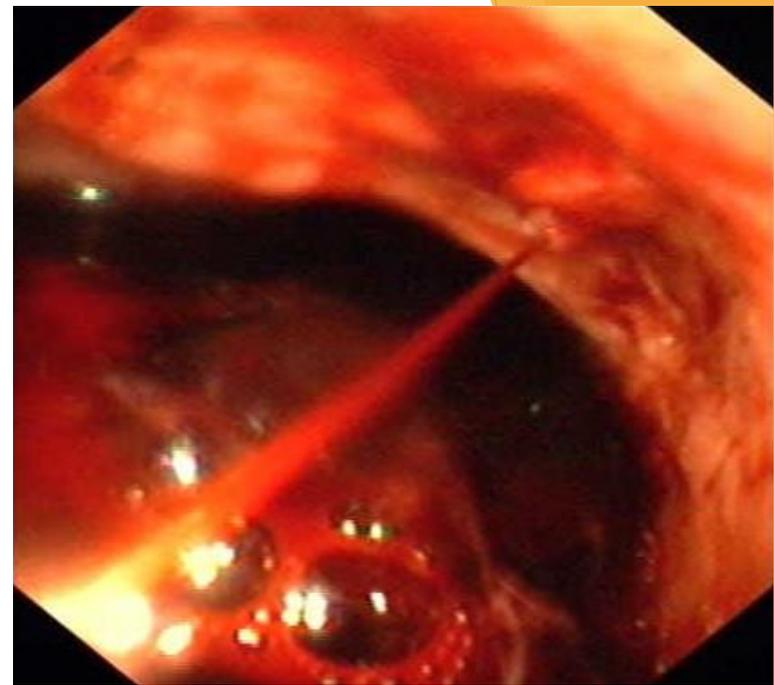


Железодефицитная анемия

- ▶ наиболее частая форма анемий в гастроэнтерологии, и причиной ее развития являются нарушения всасывания железа в кишечнике или его потерями вследствие эрозивно-язвенных, опухолевых или аутоиммунных воспалительных поражений слизистой оболочки кишечника, недостаточное поступление с пищей.

Заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся железодефицитной анемией		
Верхние отделы желудочно-кишечного тракта	Нижние отделы желудочно-кишечного тракта	Весь желудочно-кишечный тракт
<ul style="list-style-type: none">- Язва желудка- Язва двенадцатиперстной кишки- Рак желудка- Грыжа пищеводного отверстия- Эрозивный эзофагит- Эрозивный гастрит- Целиакия- Атрофический гастрит- Хронический гастрит, ассоциированный <i>Helicobacter pylori</i>- Операции на желудке	<ul style="list-style-type: none">- Аденома толстой кишки- Рак толстой кишки- Язвенный колит- Идиопатическая язва слепой кишки	<ul style="list-style-type: none">- Болезнь Крона- Телеангиэктазии сосудов желудочно-кишечного тракта- Застойная гастро- и колонопатия при портальной гипертензии- Паразитарные инфекции- НПВС-ассоциированные гастропатия и энтропатия

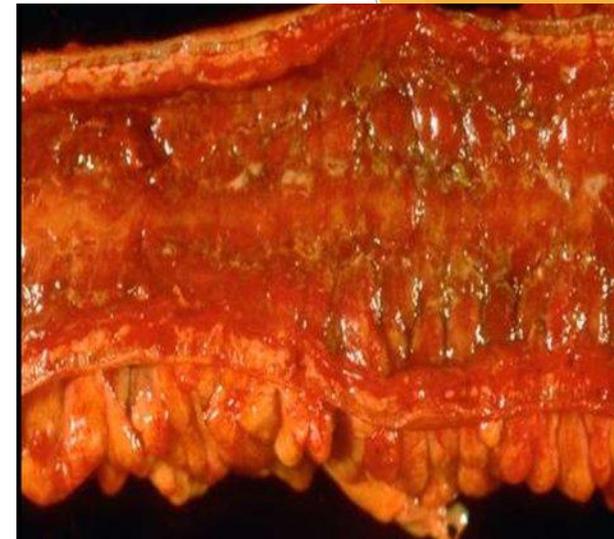
- ▶ При эрозивно-язвенных процессах в ЖКТ развивается хроническую постгеморрагическую анемию, но протекает по типу гипохромной, железодефицитной анемии. Связана с нарастающим дефицитом железа в организме вследствие незначительных, но длительных, часто повторяющихся кровотечений в результате разрыва стенок сосудов. Приводят к истощению запасов железа в организме, снижению регенераторной способности костного мозга. Зачастую источник кровотечения настолько незначителен, что он остается нераспознанным.
- ▶ Суточное количество алиментарного железа, необходимое для поддержания баланса гемоглобина в организме, составляет для взрослого человека около 10-20 мг. Это количество железа содержится в 20-30 мл крови. Ежедневная потеря данного количества крови лишает организм его суточной потребности в железе, а также с течением времени приводит к значительному истощению «железного фонда» организма, в результате чего развивается тяжелая железодефицитная анемия.



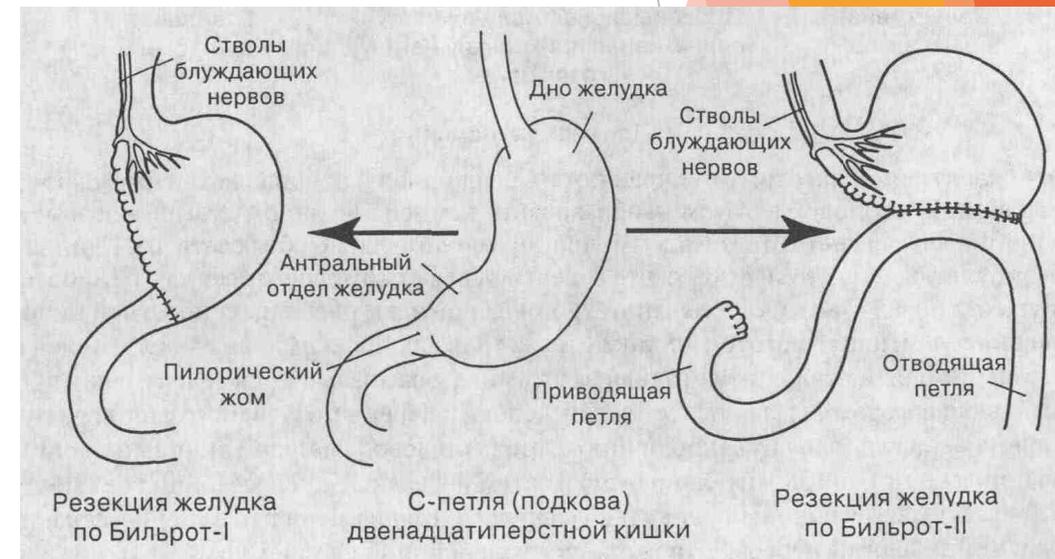
- ▶ Другой причиной развития железодефицитной анемии является нарушение процессов всасывания железа в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тощей кишки. Различные заболевания тонкой кишки, сопровождающиеся синдромом мальабсорбции, а также оперативные вмешательства на желудке и тонкой кишке (состояние после тотальной гастрэктомии, субтотальной резекции желудка, ваготомии с гастрэктимией, резекция тонкой кишки) приводят к развитию дефицита железа.
- ▶ Мальабсорбция – это симптомокомплекс клинических проявлений, возникающих вследствие расстройств процессов абсорбции в тонкой кишке. Он, как правило, сочетается с синдромом недостаточности пищеварения.

Основу мальабсорбции составляют:

- уменьшение общей всасывающей поверхности тонкого кишечника,
- уменьшение всасывательной способности тонкого кишечника,
- ускорение моторной активности кишки,
- нарушение мезентериального кровотока.



Болезнь Крона



▶ Недостаточное поступление железа с пищей

Нарушение питания может привести к развитию железодефицитной.

Суточная норма:

- мужчины – 8–10мг;
- женщины до 50 лет – 15–18мг; старше 50 лет – 8–10мг, беременные – 25–27мг

Основными причинами недостаточного поступления железа в организм являются:

- ▶ длительное голодание;
- ▶ вегетарианство;
- ▶ Однообразное питание с малым содержанием животных продуктов.

У новорожденных и детей грудного возраста потребности в железе полностью покрываются при кормлении грудным молоком (*при условии, что мать не страдает железодефицитным состоянием*). Если же слишком рано переводить ребенка на искусственное вскармливание, у него также могут появиться симптомы дефицита железа в организме.

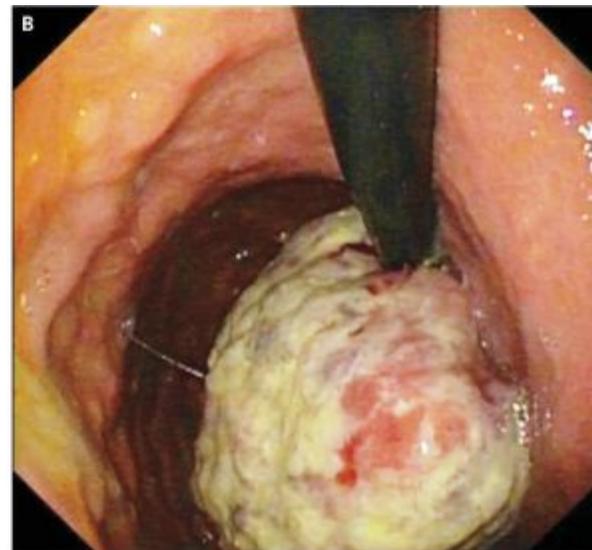
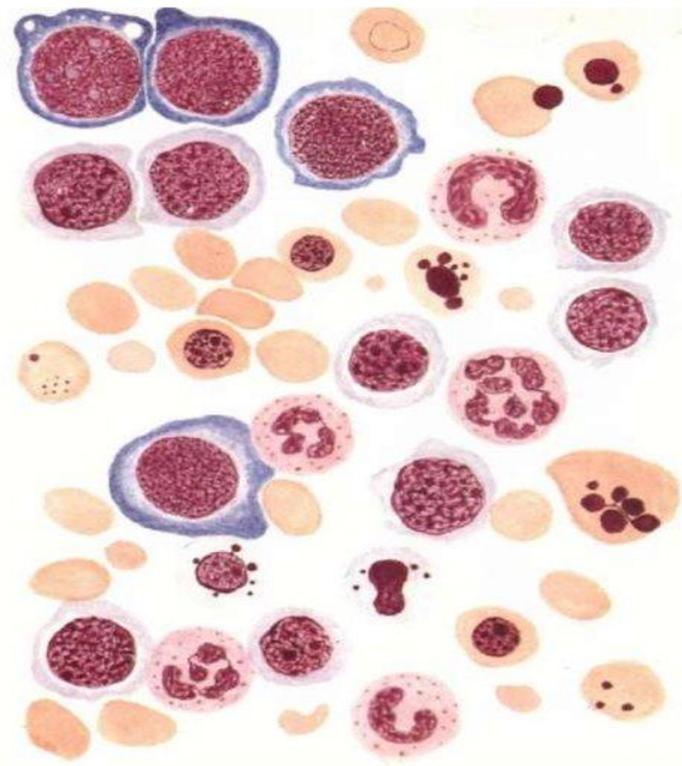
Железо и вегетарианство

- Железо, содержащееся в продуктах, делится на два вида: гемовое и негемовое. Гемовое железо имеет животное происхождение, содержится в рыбе, мясе, яйцах, молоке. Этот тип железа усваивается человеческим организмом легко и практически полностью. Негемовое железо входит в состав разнообразных овощей, фруктов, злаковых, бобовых и орехов. Усваивается оно хуже и не в полном объеме. Вегетарианцам и сыроедам рекомендуется употреблять железа в 1,8 раза больше, чем людям, которые едят мясо.



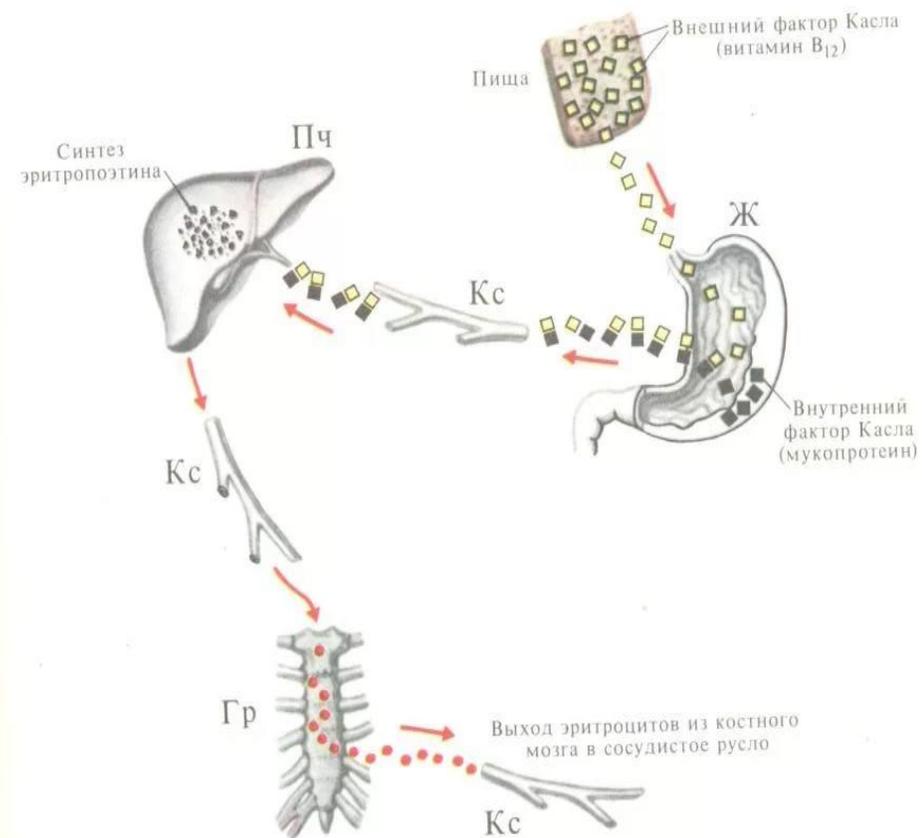
Анемия при раке желудка

- ▶ При раке желудка развивается мегалобластическая анемия, вследствие поражения опухолью желез дна желудка, вырабатывающих гастромукопротеид, и часто сопровождается метастазами опухоли в костный мозг.
- ▶ Причины анемии при раке желудка:
 - нарушение всасывания железа и ухудшение его обмена;
 - присутствует потеря крови;
 - недостаточное усвоение витаминов, которые участвуют в кроветворении;
 - отрицательное воздействие опухоли на красный костный мозг.



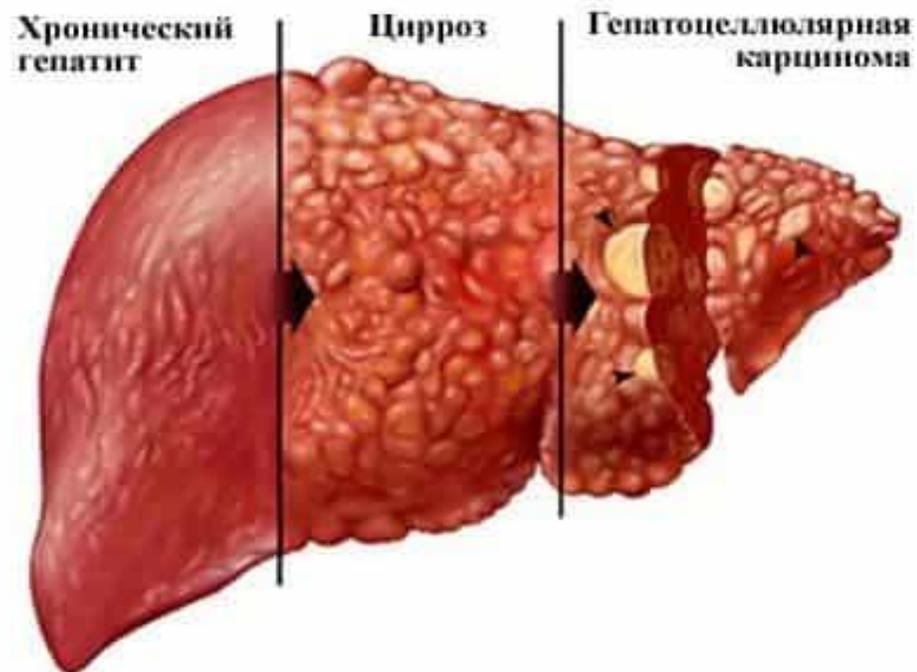
- ▶ Наиболее часто при раке желудка развивается V_{12} -фолиеводефицитная анемия вследствие недостатка внутреннего фактора Касла.
- ▶ **Внутренний фактор Касла** — фермент, продуцируемый обкладочными клетками главных (фундальных) желёз слизистой оболочки дна и тела желудка. Основное функциональное назначение внутреннего фактора Касла — обеспечение всасывания витамина V_{12} (цианокобаламина), поступающего с пищей, которое происходит в тонкой кишке.
- ▶ Витамин V_{12} является предшественником двух коферментов: метилкобаламина и дезоксиаденозилкобаламина.

Метилкобаламин необходим для синтеза ДНК. При его недостатке нарушается цикл преобразования фолиевой кислоты, обеспечивающий переход уридинмонофосфата в тимидинмонофосфат. Возникающие в связи с этим нарушения структуры ДНК аналогичны таковым при дефиците фолиевой кислоты. Происходит торможение деления клеток быстро пролиферирующих тканей, в первую очередь клеток кроветворной системы.

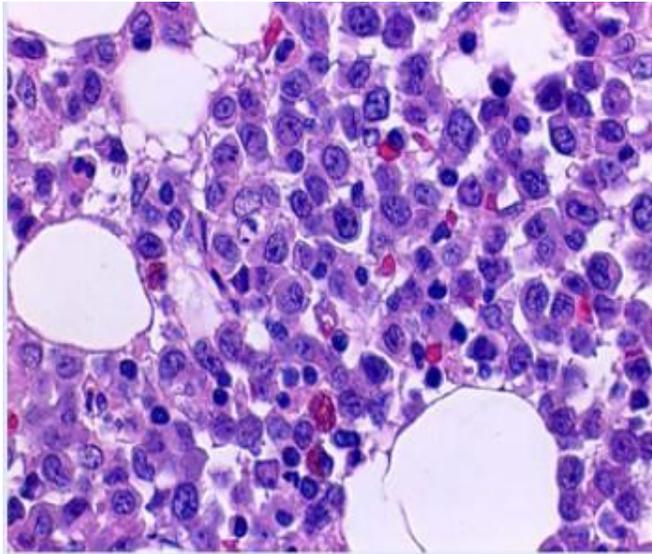


Анемии при заболеваниях печени

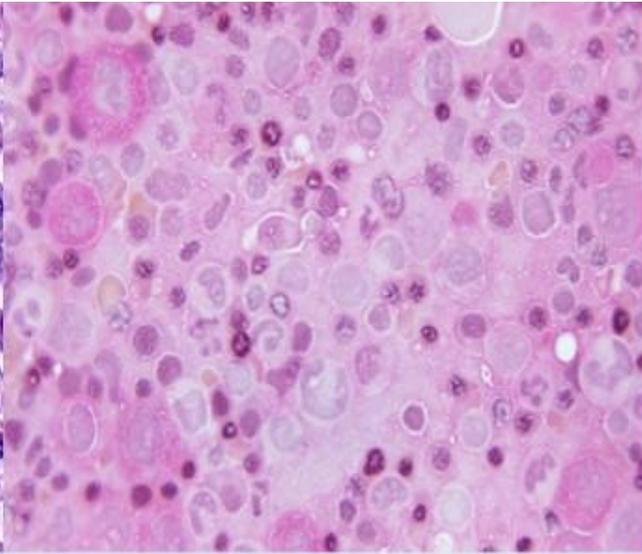
- ▶ Анемии возникают при диффузных поражениях печени (циррозе, хроническом гепатите, гемохроматозе и др.). Патогенез анемии при заболеваниях печени отличается многообразием патогенетических факторов, что определяется особенностями патогенеза основного заболевания.



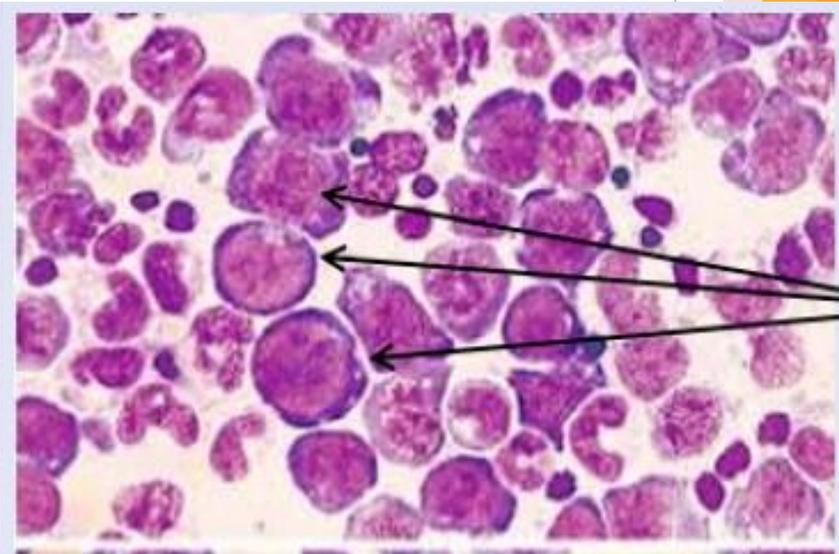
- ▶ • угнетение процессов кроветворения в костном мозгу вследствие прямого токсического влияния на клетки-предшественницы гемопоэза алкоголя (при алкогольном поражении печени) и эндогенных токсинов (при нарушениях обезвреживающей и клиренсной функции печени), при нарушениях метаболизма железа и депонирования витамина В₁₂ и фолиевой кислоты в пораженной печени



норма



Железодифицитная анемия

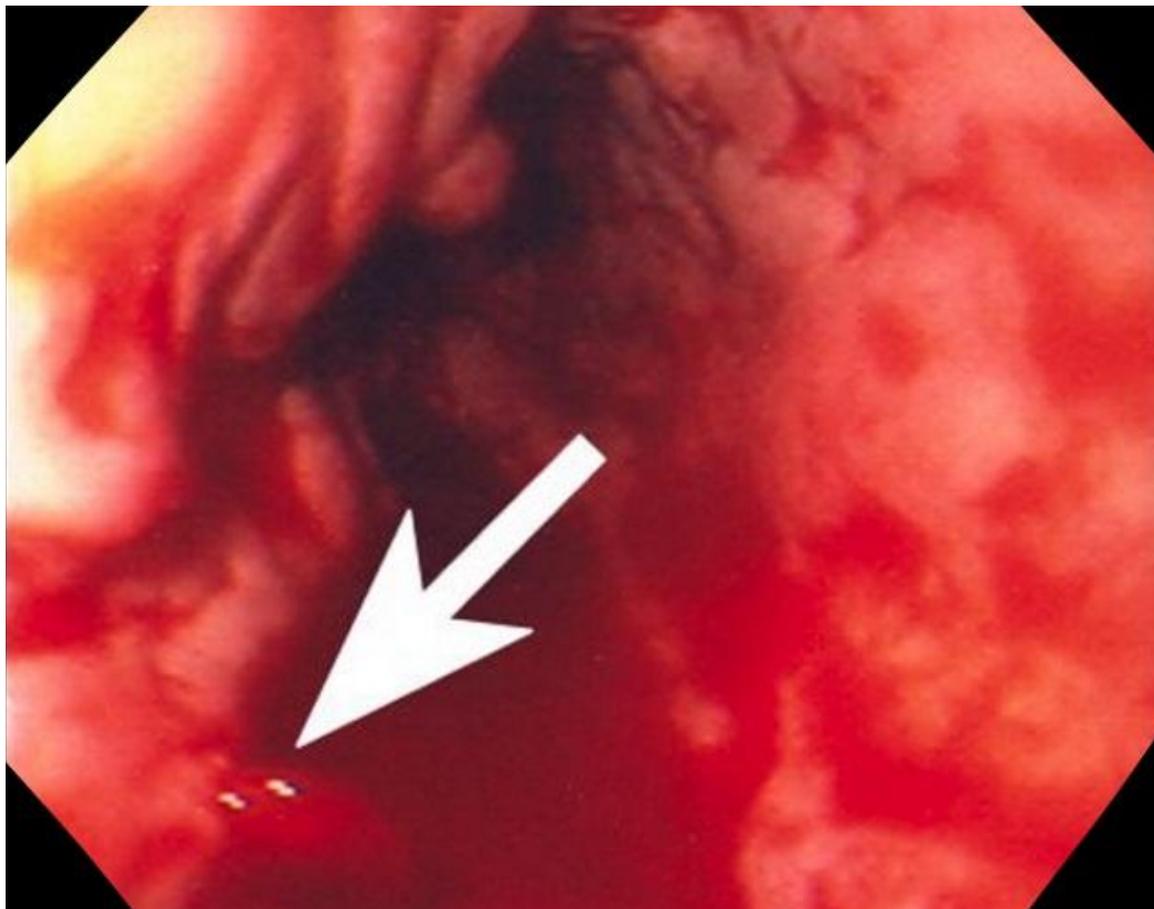


В12-фолиеводефицитная анемия

- ▶ • укорочение продолжительности жизни эритроцитов в результате прямого повреждающего действия токсических продуктов экзогенного (алкоголь) и эндогенного (при эндотоксемии) происхождения, гиперспленизма, при нарушениях внутриклеточного метаболизма эритроцитов (например, в связи с дефицитом в клетках НАДФ+) и их способности к деформации (вследствие патологии клеточной мембраны при изменениях фракционного состава фосфолипидов, снижении содержания сиаловых кислот)

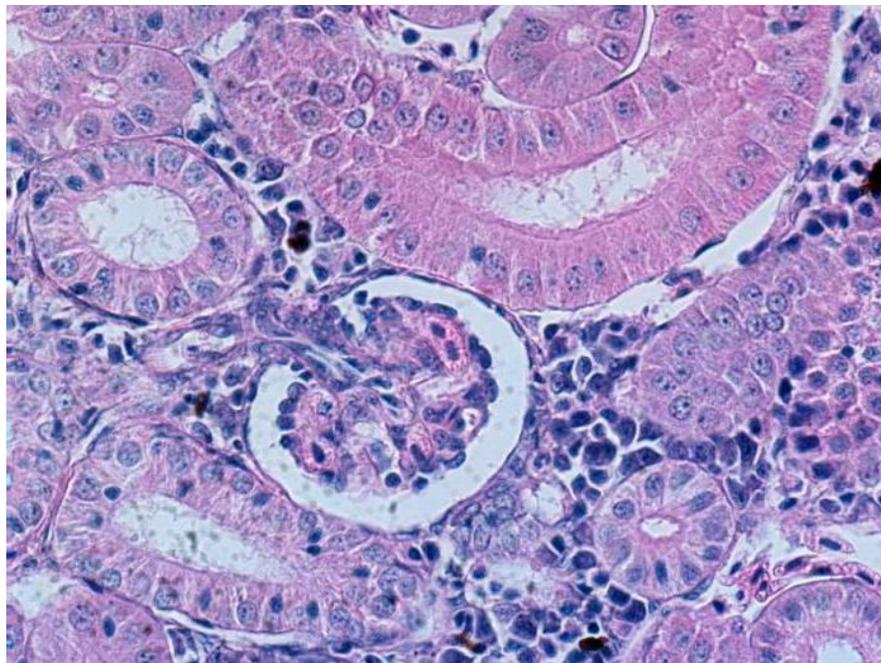


- ▶ • кровотечения из расширенных вен желудочно-кишечного тракта (при циррозе печени), носовые, геморроидальные и иной локализации (при формирующейся недостаточности синтеза факторов свертывания крови вследствие нарушений белкового обмена)



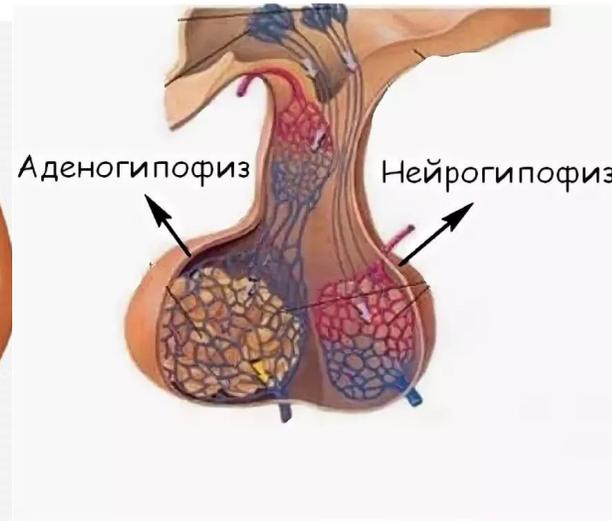
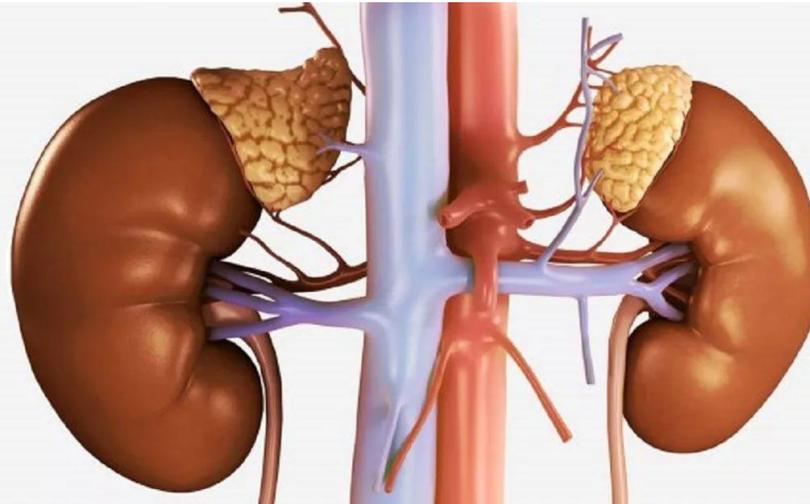
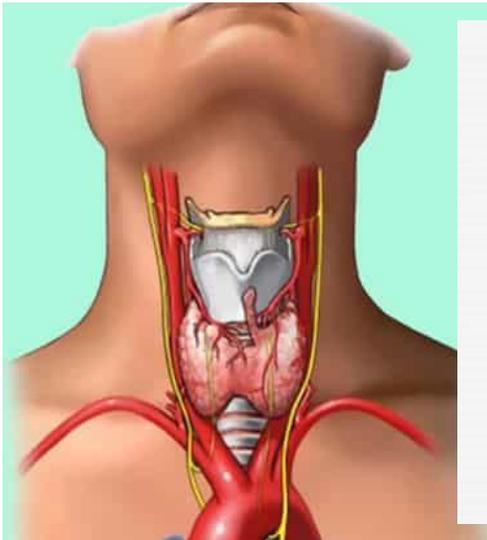
Анемия при заболеваниях почек

- ▶ Выявляется у больных острым гломерулонефритом, интерстициальным нефритом, хронической почечной недостаточностью.
- ▶ Патогенез анемии при заболеваниях почек: снижение продукции эритропоэтина клетками юкстагломерулярного аппарата, депрессия кроветворения в костном мозгу (в результате нарушения пролиферативной активности эритроидных клеток, торможения процессов синтеза гема) и сокращение срока жизни эритроцитов (до 40-50 дней) при действии токсических продуктов азотистого обмена.



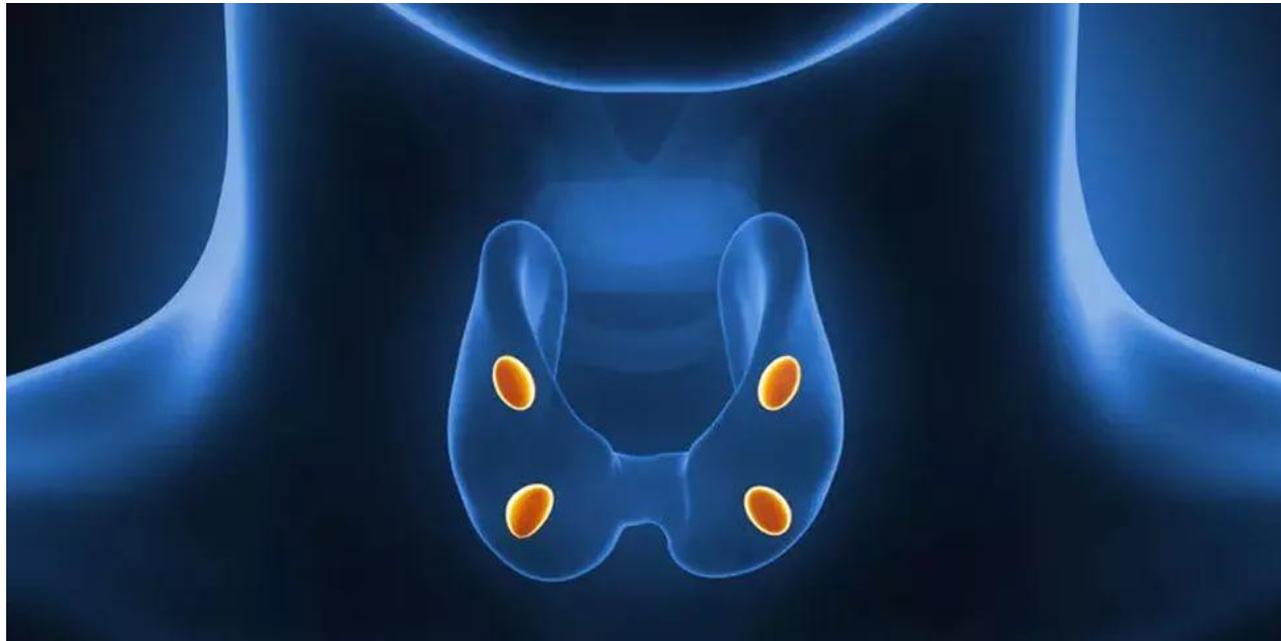
Анемии при эндокринных заболеваниях

- ▶ К числу них относятся анемии при заболеваниях щитовидной и паращитовидных желез, надпочечников, половых желез, гипопитуитаризме и др., в основе патогенеза которых лежит депрессия эритропоэза при дефиците или гиперсекреции ряда гормонов. В частности, такие гормоны, как тироксин, кортизол, тестостерон в очень высоких концентрациях вызывают угнетение пролиферативной активности эритроидных прекурсоров.



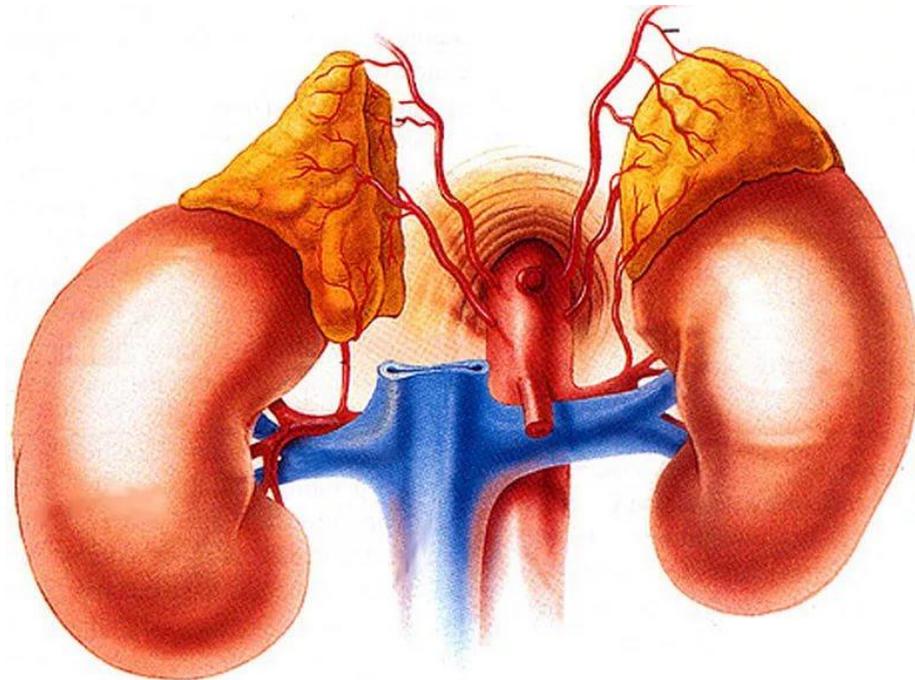
Анемия при гиперпаратиреозе

- ▶ развивается довольно редко, только в случае тяжелого течения заболевания, когда есть кисты в костях. Точная причина развития не установлена, считается, что анемия связана с угнетающим действием гормона паращитовидных желез – паратгормона – на предшественники эритроцитов. Обычно после удаления пораженных паращитовидных желез уровень гемоглобина восстанавливается. Анемия также нормохромная и нормоцитарная.



Анемия при хронической надпочечниковой недостаточности

- ▶ развивается примерно у четверти больных: обычно нормоцитарная, реже макроцитарная (крупные эритроциты)



Анемия при гипогонадизме

- ▶ Нормой считается 120-140 г/л для женщин и 140-160 г/л для мужчин.
- ▶ Эритропоэтическое влияние тестостерона обусловлено:
 - стимуляцией секреции эритропоэтина,
 - модуляцией чувствительности эритроидных клеток-предшественников к эритропоэтину, что в целом приводит к увеличению образования эритроцитов.
 - увеличение экспорта железа из селезенки, увеличение доступности железа для синтеза Hb,

Соответственно при недостатке тестостерона уменьшается биодоступность железа и количество эритропоэтина. У мужчин происходит снижение уровня гемоглобина до 120 и ниже.

Анемия при патологии щитовидной железы

- ▶ Развивается как при пониженной функции (гипотиреозе), так и при повышенной функции (тиреотоксикозе).
- ▶ При гипотиреозе примерно у половины больных развивается анемия. Считается, что это связано со снижением выработки эритропоэтина. Чаще это нормохромная, нормоцитарная анемия, но может быть и гипохромной (при дефиците железа, возникающем в связи с нарушением его всасывания) или гиперхромной макроцитарной (при дефиците витамина В12, развивающегося из-за повреждающего действия антител, поражающих париетальные клетки желудка).



Анемия при гипопитуитаризме

- ▶ Причинами развития этого вида анемии являются:
 - недостаточность гормонов надпочечников (вторичная надпочечниковая недостаточность, т.е. связанная не с самими надпочечниками, а с гипофизом)
 - недостаточность гормонов щитовидной железы (вторичный гипотиреоз)
 - недостаток андрогенов (вторичный гипогонадизм)



Анемия при туберкулёзе

- ▶ На фоне хронической инфекции (туберкулез) развивается симптоматической железодефицитной анемии. Причиной следует признать систематические, явные или скрытые, кровопотери, приводящие к истощению «железного» фонда организма



Анемия в онкологии

- ▶ При опухолевых заболеваниях патогенез анемии многообразен. Основные причины — кровотечение, дефицит витаминов и железа, аутоиммунный гемолиз, метастазирование в костный мозг, токсичность цитостатиков, подавлению выработки эритропоэтина, нарушению высвобождения железа из макрофагов и подавлению пролиферацию клеток. Анемия нередко развивается у больных, не имеющих для этого видимых причин. Такая «не спровоцированная» анемия может определяться гиперпродукцией провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ФНО и ИФН-γ) при опухолевых заболеваниях.
- ▶ Важную роль в развитии анемии играют химиотерапия и лучевая терапия, которые оказывают прямое подавляющее действие на кроветворение. Некоторые противоопухолевые препараты (например, содержащие платину) обладают нефротоксичностью и могут вызывать анемию за счет снижения образования эритропоэтина в почках. Миелосупрессивный эффект цитотоксических препаратов может накапливаться при повторных циклах химиотерапии, что приводит к постепенному нарастанию анемии

Анемия при системных заболеваниях соединительной ткани

- ▶ По литературным данным, анемия наблюдается примерно у 40 % больных системной красной волчанкой и ревматоидным артритом. Основной причиной развития анемии считается недостаточная компенсаторная реакция костного мозга, обусловленная нарушенной секрецией эритропоэтина.
- ▶ Дополнительными факторами анемизации являются развитие дефицита железа, вызванное постоянными скрытыми кровотечениями через кишечник на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов и истощение резервов. У больных системной красной волчанкой может быть аутоиммунная гемолитическая анемия и анемия вследствие почечной недостаточности.
- ▶ Анемия чаще всего нормохромная нормоцитарная, иногда гипохромная микроцитарная. Уровень железа в сыворотке низкий, железосвязывающая способность также низкая.

Спасибо за внимание