

# Патофизиология системы красной крови

Лекция для студентов 3-го курса  
Специальность «педиатрия»  
Кафедра патофизиологии КрасГМА



## Цель: изложить особенности этиопатогенеза основных форм патологии системы красной крови

- Содержание лекции:
- Регуляция эритропоэза.
- Классификация анемий.  
Постгеморрагические, гемолитические, дизэритропоэтические, апластические анемии.
- Этиология, патогенез, основные гематологические и клинические проявления.

# Эритроцитозы

Это состояния, характеризующиеся увеличением количества эритроцитов в единице объема крови по сравнению с нормой ( $>4,5 \times 10^{12}/л$  у женщин и  $5,0 \times 10^{12}/л$  у мужчин).

Два вида эритроцитозов:

- **Первичные** (самостоятельные формы болезни):
  - эритремия (истинная полицитемия, болезнь Вакеза),
  - «семейные» (наследуемые) эритроцитозы.
- **Вторичные** (симптомы других болезней или процессов):
  - абсолютные (вследствие усиления эритропоэза и/или элиминации эритроцитов в сосудистое русло из костного мозга);
  - относительные: а) *гемоконцентрационные* (гиповолемические), б) *перераспределительные*



# Болезнь Вакеза

!! Относится к числу хронических лейкозов.

- Причины  канцерогенные агенты различного характера.
- В основе механизма развития эритроцитоза  $\Rightarrow$   $\uparrow$  количества и неограниченная пролиферация клеток - предшественниц миелопоэза  $\rightarrow$  наряду с  $\uparrow$  количества эритроцитов нередко отмечается гранулоцитоз, моноцитоз и тромбоцитоз (полицитемия !!).

# Проявления болезни Вакеза

- **В костном мозге** — неопластическая пролиферация миелоидных клеток в трубчатых костях. Этот процесс выявляется также в печени и селезенке. **В отличие от вторичных эритроцитозов, характерно ↓ уровня эритропоэтина в плазме крови.**
- **В периферической крови** — ↑ количества эритроцитов, ретикулоцитов, тромбоцитов, нейтрофилез (с ядерным сдвигом влево), базофилия и моноцитоз, сочетающиеся с гиперволемией. **Абсолютное содержание Hb в крови ↑ (до 180–200 г/л), а ЦП ↓ нормы (отстает синтез Hb от процесса дифференцировки эритроцитов).** На финальных этапах болезни — эритропения, тромбоцитопения и даже панцитопения.
- **Расстройства функций сердечно-сосудистой системы** проявляются артериальной гипертензией, нарушением органно-тканевой и микрогемодициркуляции. АГ — результат ↑ ПСС и сердечного выброса в связи с ↑ объема и вязкости крови.

**Расстройства микроциркуляции (в сосудах мозга, сердца, почек) обусловлены усиленным тромбообразованием (следствие полицитемии, ↑ вязкости крови, следовательно, ↓ скорости ее тока).**



# Вторичные абсолютные эритроцитозы

Причина - ↑ образования эритропоэтина.

Наиболее часто это обуславливает следующие состояния:

- **Общая хроническая гипоксия** любого генеза. Гипоксия стимулирует продукцию эритропоэтина ⇒ эритроцитоз обязательный симптом экзогенной и эндогенной гипоксии. При гипоксии эритроцитоз носит адаптивный характер.
- **Локальная ишемия почки** (обеих почек), реже — печени, селезенки (при кистах, отеке, стенозе артерии).
- **Опухолевый рост, сопровождающийся продукцией эритропоэтина (новообразования почки, печени, селезенки).**

Проявления в периферической крови: ↑ числа эритроцитов и их предшественников ретикулоцитов. В отличие от эритремии, эритроцитозы обычно не сопровождаются тромбоцитозом и лейкоцитозом.

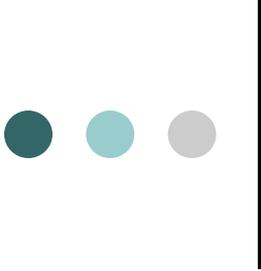


# Вторичные относительные эритроцитозы

Характеризуются увеличением количества эритроцитов в единице объема крови без активации их продукции в костном мозге и без повышения их абсолютного числа в крови.

*Наиболее частыми причинами развития являются:*

- **Снижение объема плазмы крови** (гемоконцентрация) при потере организмом жидкости (диарея, рвота, плазморрагия) ⇒ развитие *полицитемической гиповолемии*;
- **Выброс в циркулирующую кровь эритроцитов из депо** (при стресс-реакции, острой гипоксии, гиперкатехоламинемии) с развитием *полицитемической гиперволемии*.



# Анемии

- Анемии — состояния, характеризующиеся снижением общего количества Hb в организме и, как правило, его концентрации в единице объема крови. В большинстве случаев анемии сопровождаются и эритропенией.
- Основным и обязательным признаком анемии является снижение содержания общего Hb и в единице объема крови.
- Главная патофизиологическая сущность анемии   
↓ кислородной емкости крови, приводящей к гипоксии гемического типа.
- С гипоксией связаны основные клинические симптомы и расстройства жизнедеятельности у больных анемией.



# Виды анемий

- ▣ По причине: первичные (наследственные, врожденные), вторичные (приобретенные);
- ▣ По патогенезу: постгеморрагические, гемолитические, дизэритропоэтические (вследствие нарушения кроветворения);
- ▣ По типу кроветворения: нормобластический (нормоцитарный), мегалобластический (мегалоцитарный);
- ▣ По регенераторной способности эритроцитарного ростка гемопоэза: регенераторные (0,2–1 % ретикулоцитов), гиперрегенераторные (< 1,0 %), гипорегенераторные (< 0,2 %), арегенераторные (0 %), апластические (0 %);



# Виды анемий

- ▢ По цветовому показателю: нормохромные (0,85–1,05), гиперхромные (> 1,05), гипохромные (< 0,85);
- ▢ По размеру эритроцитов: нормоцитарные (7,2–8,3 мкм), микроцитарные (<7,2мкм), макроцитарные (8,3–12), мегалоцитарные (>12–15);
- ▢ По остроте течения: острые (**развиваются в течение нескольких суток**), хронические (**в течение нескольких недель, лет**).

# Постгеморрагические анемии (ПГА)

- Развиваются в результате потери значительного количества крови при кровотечении во внешнюю среду или в полости тела.
- Ведущее патогенетическое звено  
☞ ↓ ОЦК, что ведет к гипоксии, сдвигам показателей КОС, дисбалансу ионов в клетках и вне их.



# Выраженность анемии и степень кровопотери

- При потере **15-25%** ОЦК развивается легкая постгеморрагическая анемия (для детей характерна более высокая чувствительность к кровопотере);
- Кровопотеря средней тяжести - **25-35%**;
- Тяжелая форма анемии развивается при кровопотере **35-50%** объема крови;
- Более **50%** - кровопотеря летальна!

# Стадии течения ПГА

- ▣ **стадия коллапса**. Клинические проявления характерны для коллапса: ↓ АД, бледность, тахикардия, тахипноэ. Картина крови не отличается от нормы (нормоцитемическая гиповолемия). Ht, число эритроцитов и уровень Hb остается в норме.
- ▣ **гидремическая стадия** (следствие раздражения волюморцепторов)
  - ▶ чувство жажды ▶ ↑ поступление жидкости извне, тканевая жидкость переходит в сосуды, спазм сосудов почек (↓ диурез, задерживается Na и вода). Происходит выброс Эр. из депо. После восстановления ОЦК появляются гематологические симптомы. Оставшиеся в крови эритроциты и выброшенные из депо содержат нормальное количество гемоглобина (т.е. анемия на этой стадии носит нормохромный характер). Развивающаяся гипоксия стимулирует выделение эритропоэтинов почками ▶ ↑ эритропоэз.
- ▣ **стадия ретикулоцитарного криза**. В крови много ретикулоцитов > 2 % (гиперрегенераторная анемия). ЦП < 0,85 (гипохромная анемия), скорость синтеза Hb отстает от темпа пролиферации клеток. В костном мозге - признаки интенсификации эритропоэза — ↑ количество эритробластов и ретикулоцитов. Длится до 14 дней и переходит в четвертую стадию — **стадию восстановления**.



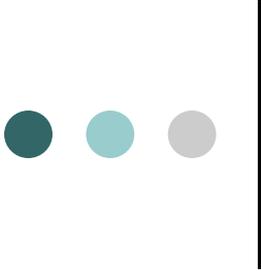
# Гемолитические анемии (ГА)

Это результат преобладания интенсивности процесса гемолиза эритроцитов над их продукцией.

Продолжительность жизни эритроцитов ↓ и не превышает 90–100 дней.

Причины приобретенных ГА - действие:

- **факторов физического характера.**  
Искусственные клапаны сердца, множественные протезы сосудов, «маршевая» гемоглобинурия, при тромбообразовании в мелких сосудах (сдавливается мембрана эритроцитов или «разрезается» нитями фибрина) и т.д.;
- **химических факторов** — это «гемолитические яды». Соединения свинца, цинка, фосфора, нитробензол, сульфаниламиды, фенацетин;
- **биологических** — грибной, змеиный, пчелиный яды, экзо-и эндотоксины бактерий, продукты метаболизма паразитов (малярийный плазмодий), **аутоантитела на эритроциты** (наибольший удельный вес среди причин приобретенных ГА).



# Вторичные ГА

Разделяют на:

▣ *Токсико-гемолитические*

- грибные и змеиные яды
- соединения мышьяка и свинца
- эндотоксины (ожоги, уремия, поражения печени);

▣ *Инфекционные*

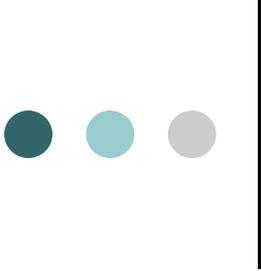
- малярия
- септические состояния

▣ *Механические*

- резкий спазм артериальных сосудов
- АИК

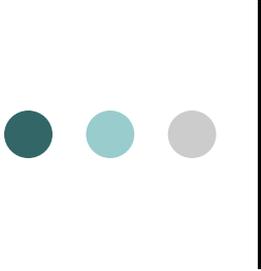
▣ *Иммунные*

- изоиммунные (гемолитическая болезнь новорожденных)
- аутоиммунные (лекарственные препараты)
- гетероиммунные (гемотрансфузии)



# Профилактика гемолитической болезни новорожденных

- досрочное (за 2 недели) родоразрешение;
- десенсибилизация беременных с резус-отрицательной кровью (за три месяца до родов женщине трансплантируют кожный лоскут от резус-положительного мужа);
- Иммунизировать ( Rh-) мужчину антителами против резус-фактора, полученными у беременной с резус-конфликтом. В организме мужчины вырабатываются антитела к антирезусным антителам матери (у мужчины резус-конфликт не развивается, он Rh-). Введение сыворотки крови, полученной от этого мужчины, беременной женщине ведет к уничтожению антирезусных антител в ее организме.



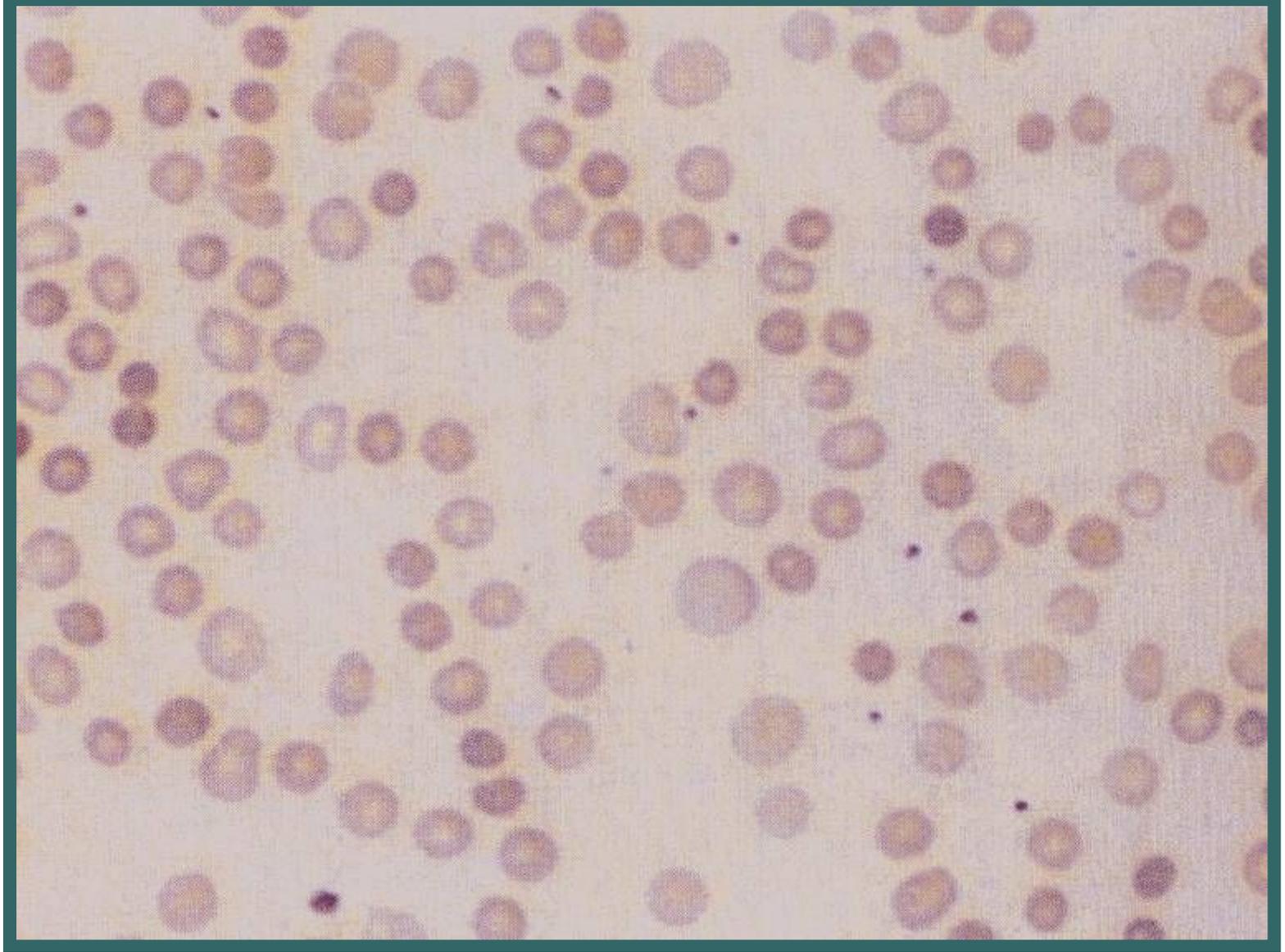
# Наследственные ГА

Гемолиз эритроцитов при наследственных ГА обусловлен генетически запрограммированным парциальным или сочетанным дефектом:

- 1) структуры мембран эритроцитов (мембранопатией);
- 2) их ферментов (ферментопатией);
- 3) молекул гемоглобина (гемоглобинопатией).

# Микросфероцитоз (болезнь Минковского–Шаффара)

- Заболевание аутоиммунно-доминантной мембранопатия обусловлена значительным ↓ содержания белка спектрина, нарушением связывания его с другими белками мембран. Структура самого спектрина при микросфероцитозе изменена. Все это обуславливает ↑ проницаемости мембраны эритроцитов для ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и накопление их избытка, а также жидкости в гиалоплазме. Гипергидратированные эритроциты приобретают сферическую форму. Это ↓ пластичность мембран эритроцитов, их способность к деформации в микрососудах. Проходя через селезеночные синусы, они не могут деформироваться, теряют часть поверхности и превращаются в сфероциты малого размера, резко ↓ их продолжительность жизни (до 8–15 дней).
- Характеризуется длительным латентным течением часто с одним симптомом желтухи с микросфероцитозом. Провоцируют обострение переохлаждение, переутомление, инфекции. В остром периоде - спленомегалия и желтуха с уробилирубинемией и уробилинурией, а также ↑ $t^\circ$ . Часто возникают трофические язвы (следствие микротромбов при гемолизе).



**Наследственный сфероцитоз**

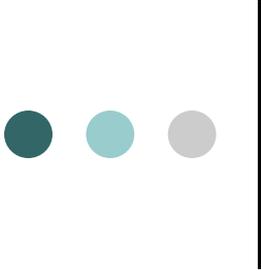
# Энзимопатии

Наиболее часто обнаруживают следующие дефекты:

- ▣ дефекты активности ферментов гликолиза: пируваткиназы, гексокиназы, фосфофруктокиназы и др. В эритроцитах ведущим путем ресинтеза АТФ является гликолиз. Следовательно, недостаток энергии АТФ обуславливает нарушение трансмембранного переноса ионов. Развивается их дисбаланс ► гипергидратация и набухание эритроцитов;
- ▣ ↓ активности энзимов пентозофосфатного цикла. В ходе его реализации образуется восстановленная форма НАДФ, используемая для восстановления глутатиона. Восстановленный глутатион — компонент антиоксидантной системы эритроцитов ► при таких энзимопатиях имеет место разрушение липопротеидных комплексов мембран;
- ▣ дефицит ферментов самой системы глутатиона (глутатионсинтетазы, глутатионредуктазы и т.д.).

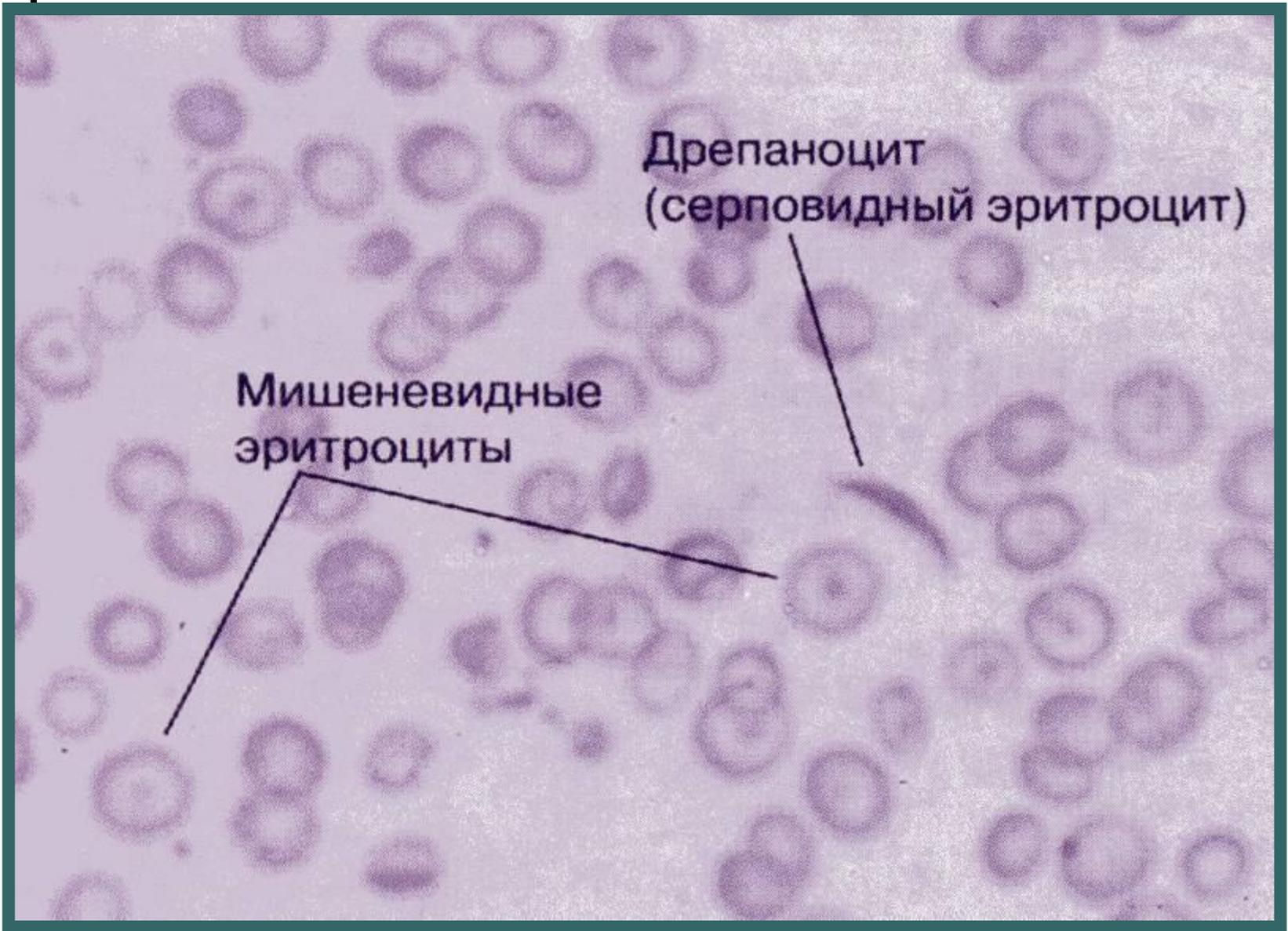
**Последствия** ➔ активация липоперекисных реакций в эритроцитах, нарушения целостности их мембраны.

Пример: гемолитическая анемия, связанная с недостаточностью в эритроцитах Г-6-ФД. Гемолиз провоцируется приемом лекарственных препаратов (сульфаниламиды, антипиретики, анальгетики и др). При ↓ Г-6-ФД эритроциты быстро утрачивают минимум имеющегося восстановленного глутатиона и быстро стареют



# Гемоглобинопатии (серповидно-клеточная анемия)

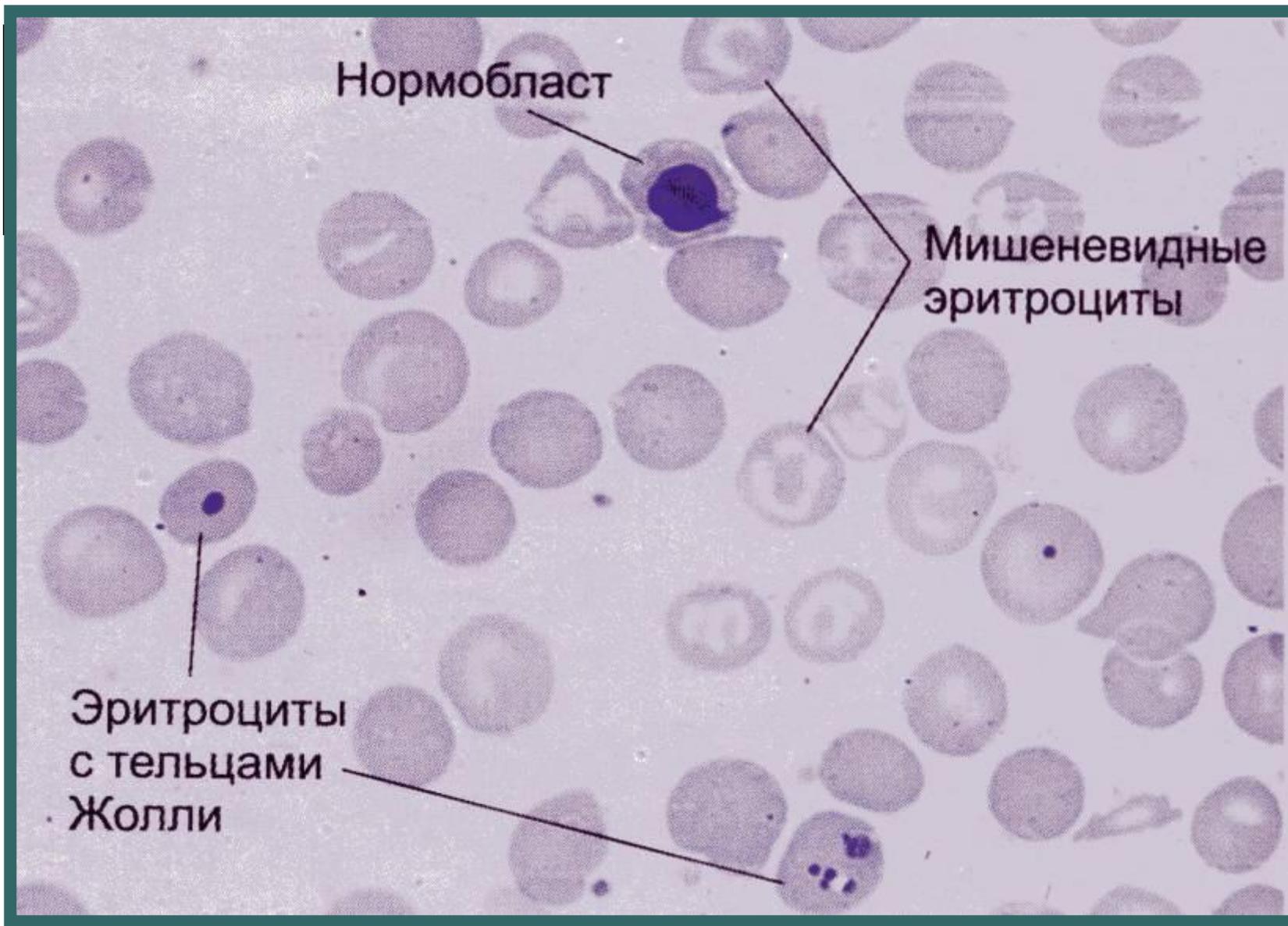
- ▣ **Патогенез** — генетический дефект в структурном гене  $\Rightarrow$  нарушается структура  $\beta$ -цепей глобина в связи с заменой одной аминокислоты (чаще глутамина) на другую (валин).
- ▣ В основе образования серповидных клеток лежит свойство HbS полимеризоваться при переходе в восстановленную форму. Образующиеся полимеры (длинные нити) группируются в тактоиды, они изменяют форму и вид эритроцитов. Полимеризация восстановленного HbS связана с его низкой растворимостью (в 25 раз  $\downarrow$  растворимости HbA). Образование тактоидов зависит от концентрации HbS в эритроците и парциального давления кислорода в крови.  
Болезнь протекает в виде кризов. Различают **болевы** (тромботические, вазоокклюзионные), **гемолитические**, **секвестрационные** и **апластические**. У взрослых наиболее часто выявляют болевые кризы, у детей гемолитические.



## Серповидноклеточная анемия

# Талассемия

- Талассемия (греч. *talasia* — море) ⇒ дефицит HbA без качественных нарушений его глобиновых цепей.
- Возникает вследствие патологии генов-регуляторов ⇒ в процессе эмбриогенеза не происходит нормального переключения синтеза глобиновых цепей и начинается образование аномальных гемоглобинов в ущерб синтезу основного нормального гемоглобина (HbA).
- В зависимости от того, синтез каких цепей ( $\alpha$  или  $\beta$ ) снижен, выделяют две группы талассемий:  **$\alpha$ -талассемию** и  **$\beta$ -талассемию**.
- При  $\alpha$ -талассемии этиологическим фактором является частичная или полная делеция  $\alpha$ -глобиновых генов-регуляторов, в результате ↓ синтез этих цепей. Недостаточное их количество компенсируется в эмбриональном периоде избыточным синтезом  $\gamma$ -глобиновых цепей. Этот гемоглобин называется **Hb Bart's** (от названия госпиталя Святого Варфоломея в Лондоне). После рождения недостаток  $\alpha$ -глобиновых цепей восполняется синтезом  $\beta$ -глобиновых цепей. Такой гемоглобин называют **HbH** (*HbBart's* и *HbH* - маркеры  $\alpha$ -талассемии).
- Клиническое проявление  $\alpha$ -талассемии — гипоксия, которая возникает вследствие высокого сродства HbBart's и HbH к кислороду. Анемия усугубляется повышенным разрушением эритроцитов в увеличенной селезенке.



# Талассемия

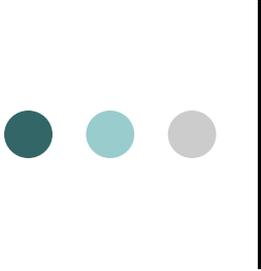
# Проявления гемолитических анемий

- *В костном мозге.* Как правило, сохраняется нормобластический тип кроветворения. Однако после выраженных гемолитических кризов могут появляться мегалобласты.
- *В периферической крови.* Выраженность анемии различна в зависимости от их причин и состояния организма.
  - При гемолитических кризах  $\Rightarrow$  Hb может  $\downarrow$  до 40–50 г/л.
  - В периоды стабильного состояния  $\Rightarrow$  90–110 г/л.Количество эритроцитов, как правило,  $\downarrow$  в разной степени. Содержание ретикулоцитов  $\uparrow$ , обычно от 5 до 12%.
- Уровень Hb в эритроцитах (ЦП) как при приобретенных, так и наследуемых ГА близок к норме или несколько выше ее.
  - При приобретенных ГА хронического течения часто цветовой показатель  $< 0,85$ .

# ДИЗЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

В зависимости от происхождения делят на две группы:

- Обусловленные нарушением эритропоэза в связи с преимущественным повреждением стволовых клеток: *гипо- и апластические анемии*.
- Обусловленные нарушением эритропоэза в связи с преимущественным повреждением клеток-предшественников миелопоэза и/ или эритропоэтинчувствительных клеток:
  - вследствие нарушения синтеза нуклеиновых кислот эритроплазмоцитов (мегалобластические): витамин В12 — и/или фолиево-дефицитные анемии (болезнь Аддисона–Бирмера);
  - в результате нарушения синтеза гема (железодефицитные анемии);
  - вследствие нарушения синтеза глобина: талассемии; серповидно-клеточная анемия.



# Гипо- и апластические анемии

Как правило, не представляют собой определенной нозологической формы, а являются синдромом других патологических процессов.

- ▣ По происхождению могут быть: а) приобретенными (вторичными) или б) наследуемыми (первичными).
- ▣ Приобретенные — чаще результат действия одного или нескольких из трех групп причинных факторов:
  - 1) физического характера (ионизирующая радиация);
  - 2) химического характера (чаще лекарственные: левомецетин, бутадиион, аминазин, цитостатики);
  - 3) биологического происхождения (чаще вирусы: инфекционный гепатит, инфекционный мононуклеоз).
- ▣ *Патогенез.* Любой из указанных факторов (или их комбинация) обуславливает нарушение пролиферации и/или гибель стволовых гемопоэтических клеток, включая эритропоэтические, что и ведет к гипо- или апластическим анемиям.

# Наследственная апластическая анемия (Фанкони)

- ▣ **Причина** — наследуемый по рецессивно-аутосомному типу дефект гемопоэтических клеток.
- ▣ **Патогенез** ➔ нарушение процессов репарации ДНК стволовых клеток.
- ▣ **Проявления.** В костном мозге значительное ↓ числа ядросодержащих клеток миелоидного ряда. Нередко обнаруживается ↑ числа лимфоидных клеток различной степени зрелости.

В периферической крови ➔ панцитопения (↓ числа всех видов клеток крови). Исключение - лимфоциты. Содержание Hb в каждом эритроците в норме, однако общая концентрация его в крови резко ↓ (в связи с эритропенией), достигая нередко уровня 20–30 г/л. **Количество ретикулоцитов** ↓. Многие эритроциты превышают нормальный размер (макроцитоз, анизоцитоз) в связи с элиминацией незрелых клеток из костного мозга. Продолжительность жизни эритроцитов ↓.

- ▣ **Клинически** ⇒ признаки гипоксии, тромбоцитопении (кровотечения), лейкопении (инфекции).

# В12-дефицитная анемия

**Причины:** нарушение поступления с пищей в организм витамина В12 или нарушение его усвоения.

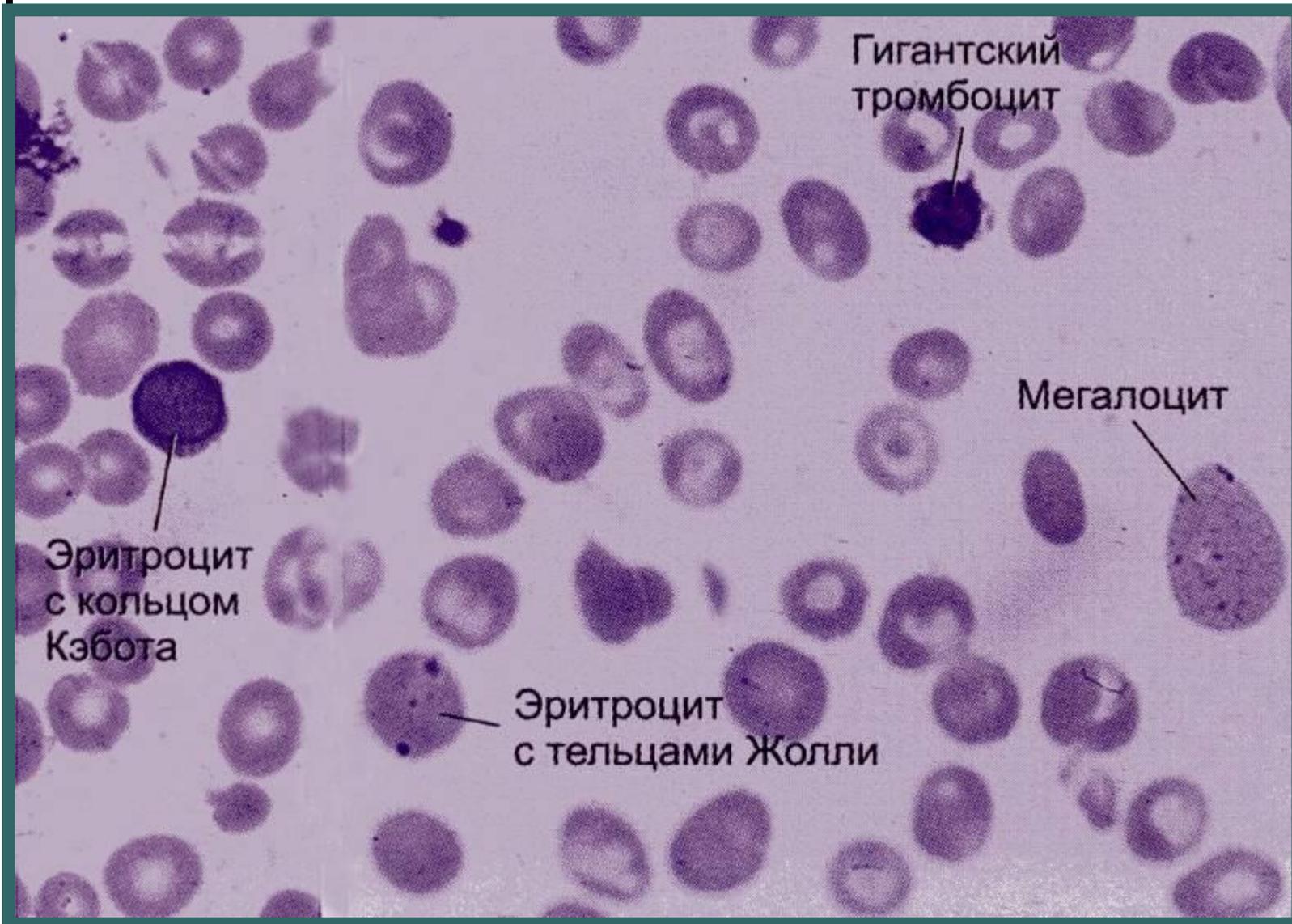
- Недостаток витамина в результате снижения его всасывания может быть следствием:
  - 1) ↓ или прекращения синтеза внутреннего фактора (Кастла);
  - 2) нарушения всасывания комплекса витамин + гликопротеин в подвздошной кишке;
  - 3) повышенного расходования витамина, «конкурентного» использования его в кишечнике микробами.
- Неусвоение В12 в кишечнике может быть обусловлено паразитарной инфекцией. Конкурент  широкий лентец. Вспомогательный диагностический признак дифилоботриоза  **эозинофилия**. Парентеральное введение В12 в количестве, потребляемом лентецом, способно вызвать у хозяина ремиссию. Фиксация паразита ниже подвздошной кишки — основного места всасывания В12, не приводит к развитию анемии.

# В12-дефицитная анемия

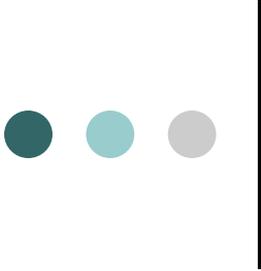
- ▣ **Патогенез.** Недостаток витамина В12 любого происхождения обуславливает нарушение синтеза нуклеиновых кислот в эритрокариоцитах, а также обмена жирных кислот в них и в клетках других тканей.
- ▣ **Проявления.** В костном мозге обнаруживаются мегалобласты ( $d > 15$  мкм), а также мегалокариоциты. Нарушается дифференцировка и других клеток миелоидного ряда.

В периферической крови значительно ↓ число эритроцитов, иногда до  $0,7-0,8 \times 10^{12}/л$ . Они **большого размера**, овальной формы, без центрального просветления. Встречаются мегалобласты. В эритроцитах обнаруживаются остатки ядерного вещества (**тельца Жолли**) и нуклеолеммы (**кольца Кебота**). Характерны анизоцитоз и пойкилоцитоз. ЦП=1,1–1,3. Однако общее содержание Hb в крови существенно ↓ в связи с уменьшением числа эритроцитов. Количество ретикулоцитов чаще ↓, как правило, наблюдается лейкопения (за счет нейтрофилов). **В связи с ↑гемолизом — билирубинемия.**

- ▣ В12-дефицитная анемия сопровождается и другими признаками авитаминоза: изменения в слизистых оболочках ЖКТ → глоссит, формирование «полированного» языка (атрофия его сосочков), стоматит, гастроэнтероколит и неврологический синдром (вследствие изменений в нейронах). Все это усугубляет течение анемии.



**$V_{12}$ -дефицитная анемия**



# Железодефицитная анемия

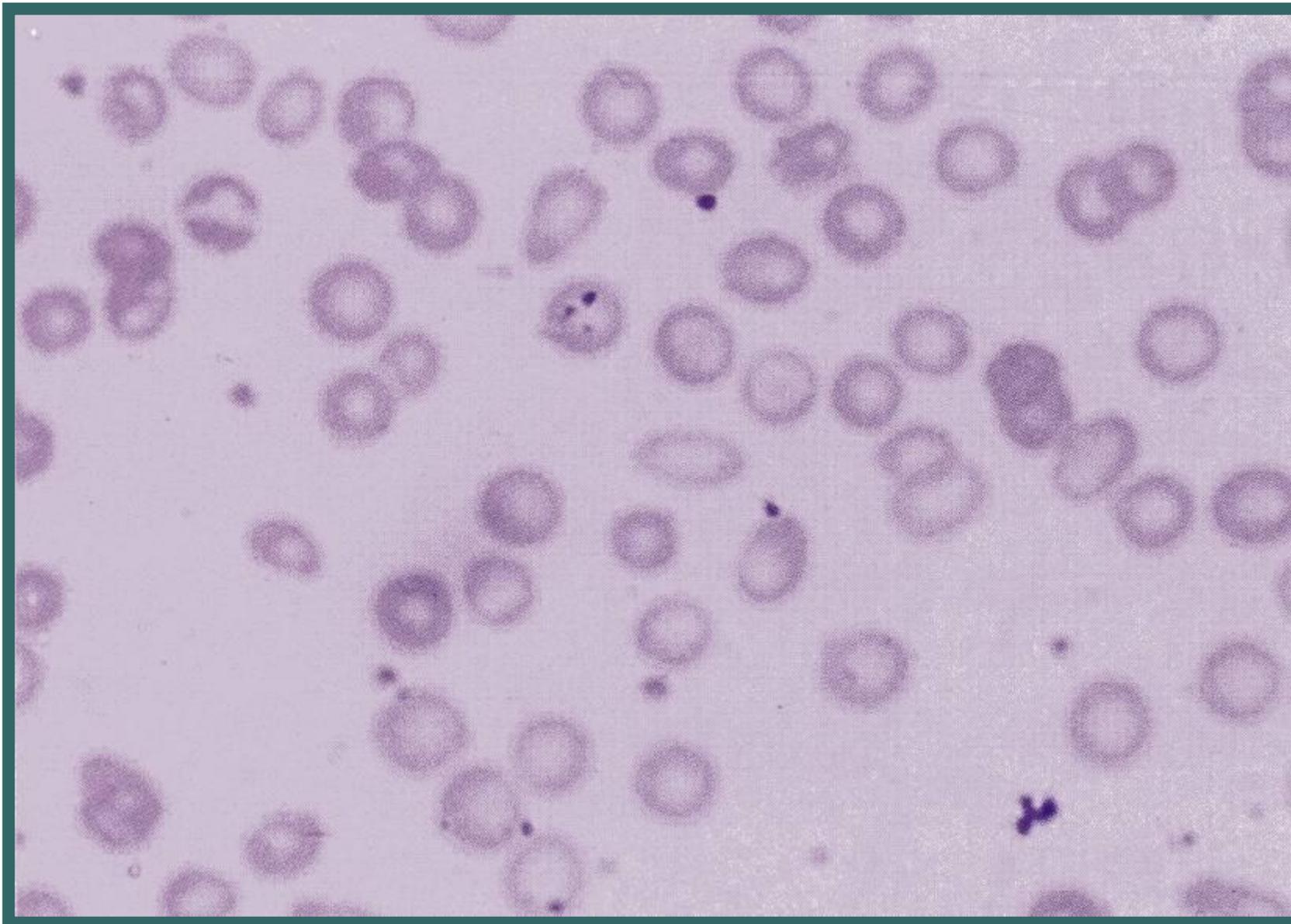
- Составляет 2/3 от всех разновидностей анемий.
- Причина ☞ превышение потерь организмом железа в сравнении с его поступлением. ↓ содержание железа в плазме крови, костном мозге и в тканевых депо.
- Железодефицитные анемии возникают при следующих состояниях:
  - 1) хронических кровопотерях;
  - 2) ↑ потребности в железе на фоне его экзогенной недостаточности (при беременности, лактации);
  - 3) ↑ потоотделении (с потом выводится много железа, при проживании в жарком климате, работе в горячих цехах и тд);
  - 4) неусвоении железа организмом: при ахлоргидрии (HCL ионизирует железо -необходимо для усвоения); при авитаминозе С (витамин С стабилизирует железо в двухвалентном состоянии, а трехвалентное железо не усваивается); при энтеритах и массивной резекции тонкой кишки;
  - 5) у новорожденных при длительном однообразном (с дефицитом железа) вскармливании.

# Железодефицитная анемия

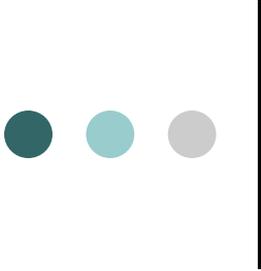
- ▣ Дефицит железа в плазме крови и клетках организма обуславливает ↓ его содержания в митохондриях эритрокариоцитов костного мозга. Это тормозит синтез гема, соединение его с глобином.

Нарушается синтез других железосодержащих соединений как в эритроцитах, так и в других клетках (цитохромы, каталазы, пероксидазы). Это обуславливает ↓ резистентности к повреждающему действию перекисных соединений, ↑ их гемолиз и ↓ продолжительность жизни.
- ▣ **Проявления.** В костном мозге нормобластический тип кроветворения, часто наблюдается умеренная гиперплазия клеток красного ростка гемопоэза.

В периферической крови ↓ количество эритроцитов и содержание Hb (до 30–40 г/л). ЦП снижается до 0,6. Количество ретикулоцитов различно: от нормы до сниженного (при хроническом течении) или повышенного (на начальных этапах). Характерны пойкилоцитоз, анизоцитоз (много микроцитов), наличие «теней» эритроцитов (снижено содержание в них Hb). Уровень железа в плазме ↓ до 1,8–7,2 мкмоль/л.
- ▣ При значительном дефиците железа в организме наблюдается извращение вкуса, мышечная слабость, выпадение волос, ломкость ногтей, трещины кожи, атрофический гастрит.



**Железодефицитная анемия**  
(Гипохромия эритроцитов, микроцитоз)



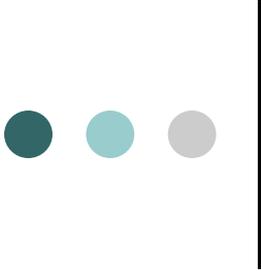
# Степени тяжести железодефицитной анемии

- ▣ Легкая степень анемии –  
содержание  $\text{Fe}^{2+}$  ↓ до 9 мкмоль/л;
- ▣ Средняя степень тяжести -  $\text{Fe}^{2+}$   
↓ до 7 мкмоль/л;
- ▣ Тяжелая форма -  $\text{Fe}^{2+} < 7$   
мкмоль/л;

*Нормальное содержание железа  
в сыворотке крови составляет  
**9-31 мкмоль/л***

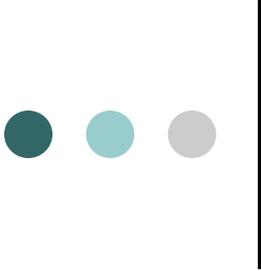
# Динамика развития железодефицитной анемии

- *Прелатентная фаза.* Истощается депо железа (гемосидерина, ферритина), не изменяется уровень сывороточного железа, показатели периферической крови, но появляются симптомы анемии;
- *Латентная стадия* характеризуется ↓ концентрации сывороточного  $\text{Fe}^{2+}$  и степени насыщения им трансферрина ► ↓ транспорта  $\text{Fe}^{2+}$  в костный мозг;
- *Стадия выраженных клинических проявлений.* В крови появляются гипохромные эритроциты, ЦП- 06 и <, гипорегенераторные проявления (Рет<0,2%).



# Принципы и методы терапии гемолитических анемий

- устранение причины гемолиза (прекращение действия гемолитических факторов);
- устранение эритропении (спленэктомия);
- предотвращение гемосидероза (применение железосвязывающих препаратов, веществ, выводящих железо из организма);
- устранение гипоксии (переливание эритроцитной массы, антигипоксанта, антиоксиданты);
- коррекция КЩР (введение буферных растворов);
- устранение последствий гемолиза (коррекция функции сердечно-сосудистой системы, почек, печени).



## Принципы и методы терапии ДА

- устранение причины нарушения деления эритроцитов (прекращение действия повреждающих факторов, введение дефицитных факторов);
- устранение гипоксии;
- предотвращение гемосидероза;
- коррекция КЩР;
- устранение последствий гипоксии.



**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!!**  
**ВОПРОСЫ?**