



Хвороби системи крові

Лектор д.мед.н, доц. Роман Москаленко

Класифікація

- I. Пухлини мієлоїдного генезу: еритроїдний, гранулоцитний, тромбоцитний типи диференціювання.
- II. Пухлини лімфоїдного генезу
- III. Гістіоцитози: рідкісні пухлини макрофагального і дендритичного походження.

Лейкози

- системні пухлинні хвороби кровотворної тканини, для яких характерним є прогресуюче розростання пухлинних клітин – лейкозних клітин.
- спочатку пухлинні клітини розростаються в органах кровотворення (кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка), а потім гематогенним шляхом поширюються на весь організм, інфільтруючи окремі органи, а також з'являються в периферійній крові.

Лейкози

Патоморфологія:

- Прогресуюче розростання лейкозних клітин призводить до анемії,
- геморагічний синдром,
- дистрофічні зміни у паренхіматозних органах,
- пригнічення імунітету,
- виразково-некротичні та септичні ускладнення.

Етіологія

- не завжди може бути встановленою, поліетіологічні захворювання.
- можуть відігравати генетичні та спадкові фактори,
- хромосомні аномалії,
- всі фактори, які здатні викликати мутації клітин кровотворної системи.

До мутагенів відносять:

- віруси (ретровіруси HTLV-I,II, ДНК-вірус Епштейна-Бара),
- іонізуюче випромінювання,
- хімічні сполуки (бензспірен, пестициди, гербіциди, сполуки бензольного кільця тощо).

Розрізняють 4 основних типи лейкозу:

Гострий мієлоїдний лейкоз (ГМЛ) (особи старше 40 років)

Гострий лімфобластний лейкоз (ГЛЛ)
(діти)

Хронічний мієлоїдний лейкоз (ХЛЛ)
(середній та похилий вік, 20% лейкозів)

Хронічний лімфобластний лейкоз (ХЛЛ)
(люди >60 років; ніколи – у молодше 30 років; ч:ж=3:1)

Терміни «гострий» та «хронічний» лейкоз відображають морфологічну та імунологічну характеристику пухлинних клітин, а не тривалість перебігу захворювання

Гострі лейкози

- характеризуються проліферацією недиференційованих або малодиференційованих, бластних клітин
- мають злоякісний перебіг
- 3-5 на 100 000 осіб; дорослі : діти 3:1

Хронічні лейкози

Для них характерним є :

- проліферація диференційованих лейкозних клітин
- відносна доброякісність перебігу

Класифікація лейкозів

За кількістю лейкоцитів та лейкозних клітин у периферійній крові розрізняють наступні варіанти лейкозів:

- **лейкемічні** (десятки та сотні тисяч клітин в 1 мкл крові),
- **сублейкемічні** (не більше 15-25 тисяч клітин),
- **лейкопенічні** (зменшення кількості лейкоцитів, але лейкозні клітини виявляються),
- **алейкемічні** (лейкозні клітини в периферійній крові відсутні).

Мієлобластні лейкози

- недиференційований,
- мієлобластний без ознак дозрівання,
- мієлобластний з дозріванням бластів,
- промієлоцитарний,
- мієломоноцитарний,
- моноцитарний,
- монобластний,
- еритролейкоз,
- мегакаріобластний варіанти, які розвиваються із стовбурової клітини або клітин-попередників II-IV класів.

Клініко-морфологічна характеристика гострого лейкозу

- наявність бластних клітин у пунктаті кісткового мозку з грудини, внаслідок чого він змінює своє забарвлення та консистенцію (червоний, соковитий, іноді з сірим відтінком при недиференційованій формі, піоїдний при мієлобластній формі, малиново-червоний при лімфо лейкозі).
- у периферійній крові розвивається **лейкемічний провал** (*hiatus leucemicus*) – велика кількість бластних клітин, дуже мало зрілих і повна відсутність перехідних форм клітин.

Клініко-морфологічна характеристика гострого лейкозу

- Відбувається заміщення кісткового мозку молодими бластними лейкозними клітинами.
- Поступово лейкозна інфільтрація з'являється у селезінці, печінці, лімфатичних вузлах, нирках, мозкових оболонках (нейролейкоз при лімфобластному лейкозі), слизових оболонках шлунково-кишкового тракту, легенях (лейкозні пневмоніти при мієлолейкозі) та інших органах.
- Розвивається анемія, тромбоцитопенія,
- геморагічний синдром на шкірі, слизових, серозних оболонках, внутрішніх органах, головному мозку,
- виразково-некротичні ангіни,
- септичні ускладнення,
- дистрофічні зміни у паренхіматозних органах.

Геморагічний синдром



Гострі лейкози

- Частіше зустрічаються у *дітей*, бувають природжені форми хвороби. Проявляються вузловими інфільтратами в різних органах.
- Частіше зустрічається Т-залежний **лімфобластний лейкоз**, рідше – мієлобластний.

Гострі лейкози

Причини смерті:

- септичні ускладнення –особливо часто спостерігаються при недиференційованій формі;
- виразково-некротичні ускладнення;
- крововиливи, особливо небезпечні у головний мозок – часто спостерігаються при промієлоцитарних лейкозах;
- прогресування хвороби.

Гострі лейкози

Лікувальний патоморфоз:

- під впливом лікування при лейкозах зменшилися геморагічні діатези, некротичні зміни у слизовій оболонці ротової порожнини;
- частіше зустрічаються виразково-некротичні зміни у слизових шлунково-кишкового тракту;
- лейкозні пневмоніти, лейкозні менінгіти.

Хронічні лейкози

- лейкози мієлоцитарного походження,
- лейкози лімфоцитарного походження,
- лейкози моноцитарного походження (мієломоноцитарний лейкоз).

Хронічні лейкози мієлоцитарного походження

- хронічний мієлоз або хронічний мієлоїдний лейкоз,
- хронічний еритромієлоз,
- поліцитемія,
- еритремія,
- мієлофіброз.

Хронічний мієлоїдний лейкоз

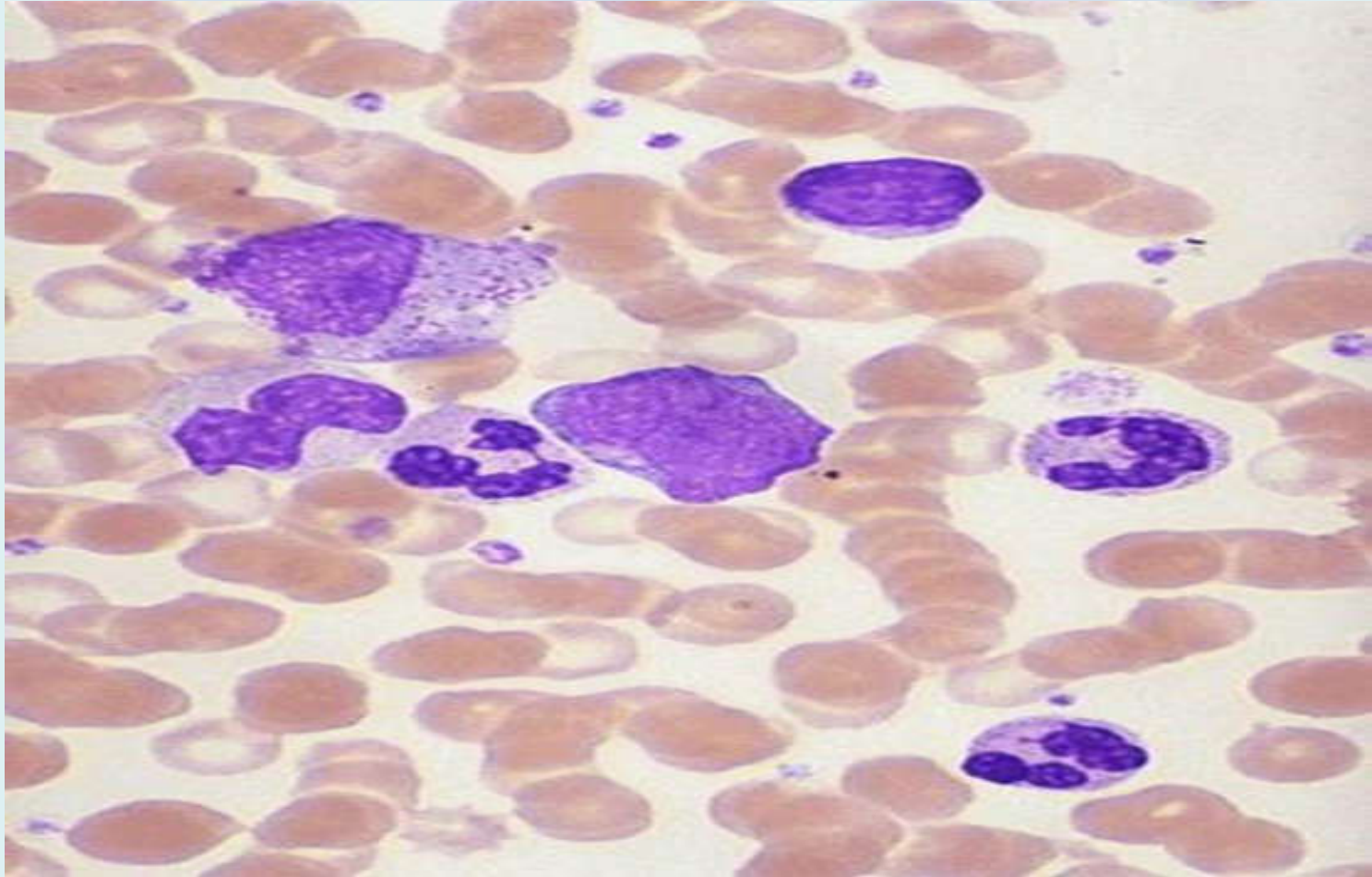
перебігає у дві стадії:

- **моноклонова доброякісна**
- **поліклонова злоякісна.**

Перша стадія займає декілька років і характеризується прогресуючим зростанням нейтрофільних лейкоцитів зі зрушенням до мієлоцитів.

У **другій стадії** за 3-6 місяців розвивається поліклоновість, з'являються бластні форми клітин (мієлобласти, еритробласти, монобласти тощо), виникає бластний криз, кількість лейкоцитів у периферійній крові досягає декількох мільйонів в 1 мкл, розвиваються усі ознаки гострого лейкозу.

Хронічний мієлоїдний лейкоз



Хронічний мієлоїдний лейкоз

Морфологія:

- кістковий мозок – червоно-сірий, соковитий, піоїдний;
- кров сіро-червона;
- внутрішні органи малокровні;
- селезінка різко збільшена до 6-8 кг темно-червоного кольору, фолікули атрофовані, склероз і гемосидероз пульпи,
- лейкозні інфільтрати, в судинах лейкозні тромби;
- печінка збільшена до 5-6 кг, сіро-коричневого кольору, лейкозна інфільтрація вздовж синусоїди, жирова дистрофія гепатоцитів, гемосидероз;
- лімфатичні вузли дифузно значно збільшені, м'які, сіро-червоного кольору.

Хронічний мієлоїдний лейкоз



Мієлофіброз

характеризується наявністю ознак мієлоїдного лейкозу та заміщення кісткового мозку сполучною або кістковою тканиною, тому хвороба приймає тривалий доброякісний перебіг.

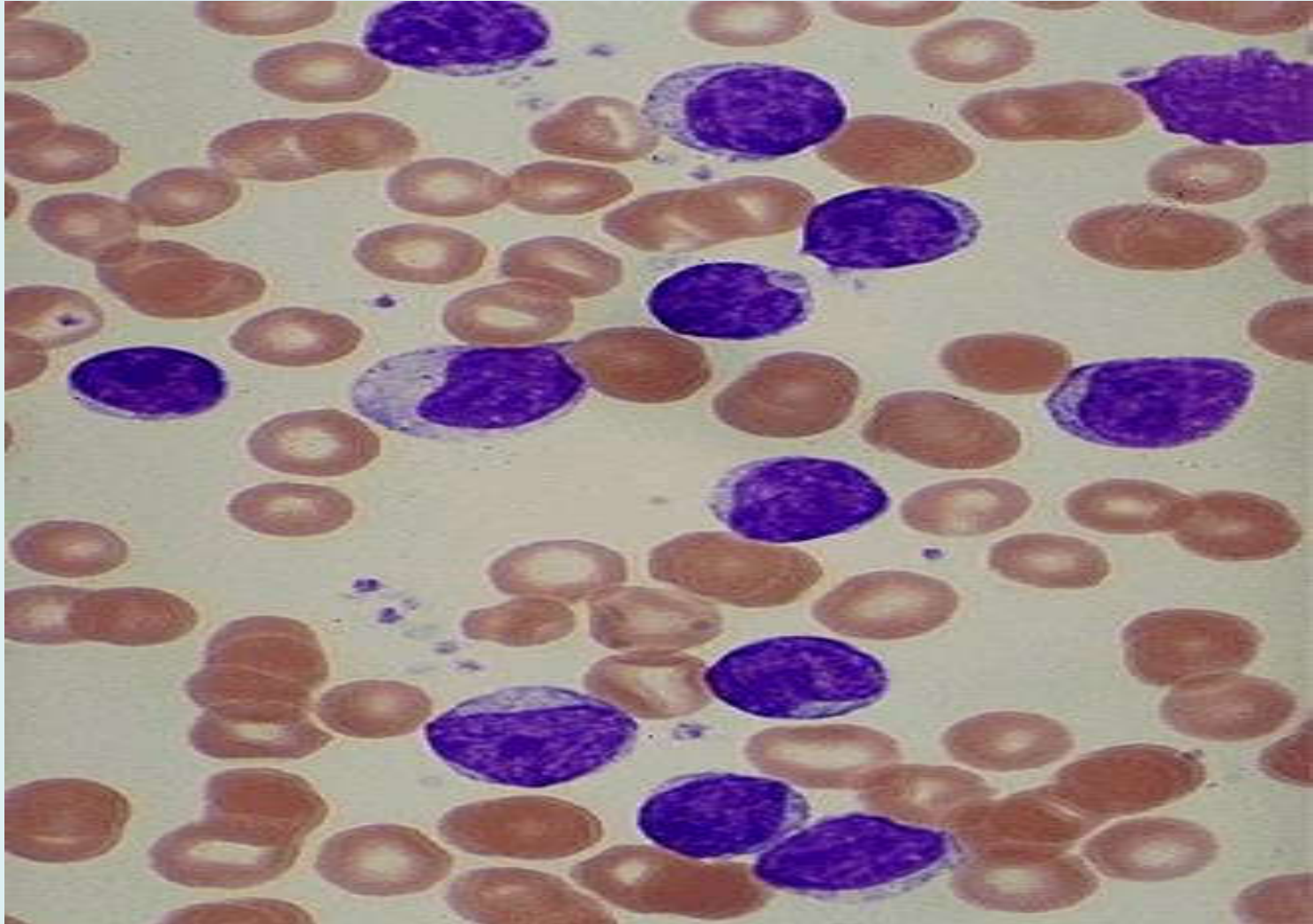
Еритремія

зустрічається у літніх людей і характеризується збільшенням маси еритроцитів, тромбоцитів, гранулоцитів у периферійній крові, підвищується артеріальний тиск, з'являється схильність до тромбозу, спленомегалія.

Хронічні лейкози лімфоцитарного походження

- хронічний лімфолейкоз
- лімфоматоз шкіри (хвороба Сезарі та парaprотейнемічні лейкоза).

Хронічний лімфолейкоз



Хронічний лімфолейкоз

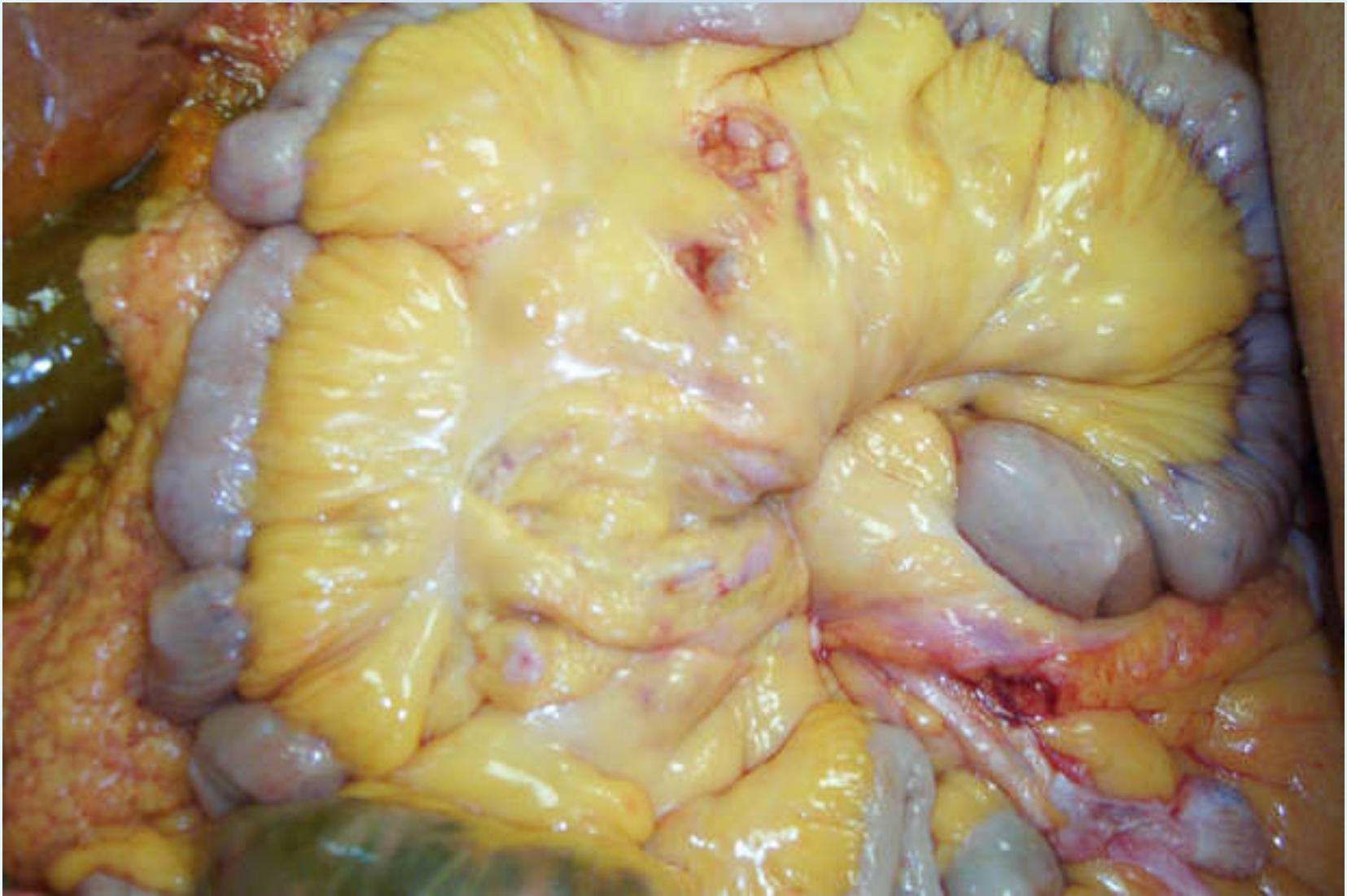
- розвивається у людей старшого віку,
- виникає з В-лімфоцитів, але при цьому продукція імуноглобулінів різко знижена, розвиваються аутоімунні реакції,
- кількість лейкоцитів у периферійній крові збільшується до 100 тисяч в 1 мкл,
- лейкозні інфільтрати виявляються у всіх органах.

Хронічний лімфолейкоз

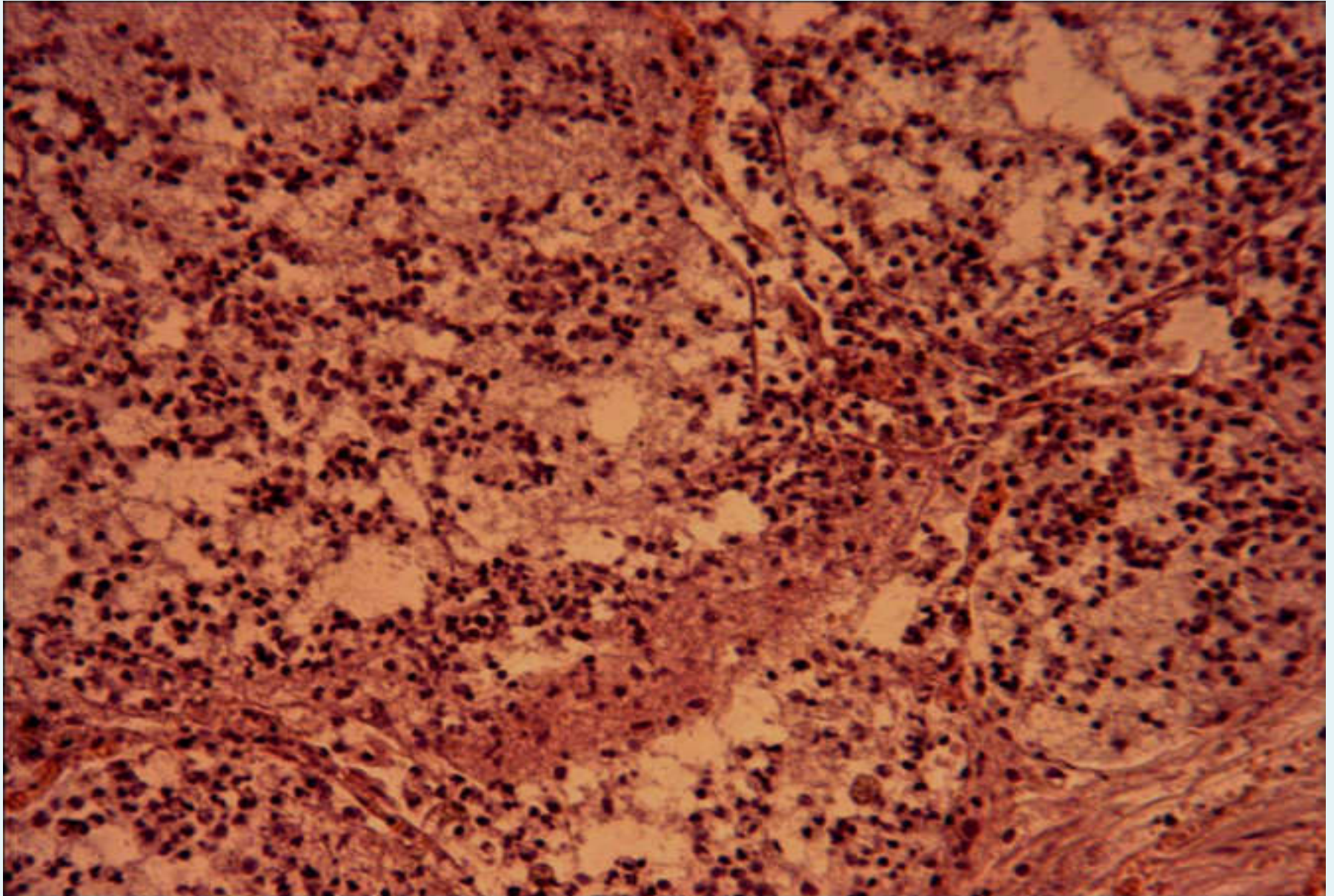
- кістковий мозок – червоний;
- селезінка збільшена до 1 кг, червоного кольору, фолікули збільшені за рахунок лейкозних інфільтратів;
- печінка збільшена, сіро-коричневого кольору, лейкозна інфільтрація вздовж портальних трактів, жирова дистрофія гепатоцитів;
- лімфатичні вузли різко збільшені, щільні, у вигляді пакетів, можуть здавлювати сусідні органи сіро-рожевого кольору;
- нирки значно збільшені, лейкозна інфільтрація різко порушує структуру паренхіми.
- характерні інфекційні ускладнення, а також гемолітичні стани.

Лімфолейкоз

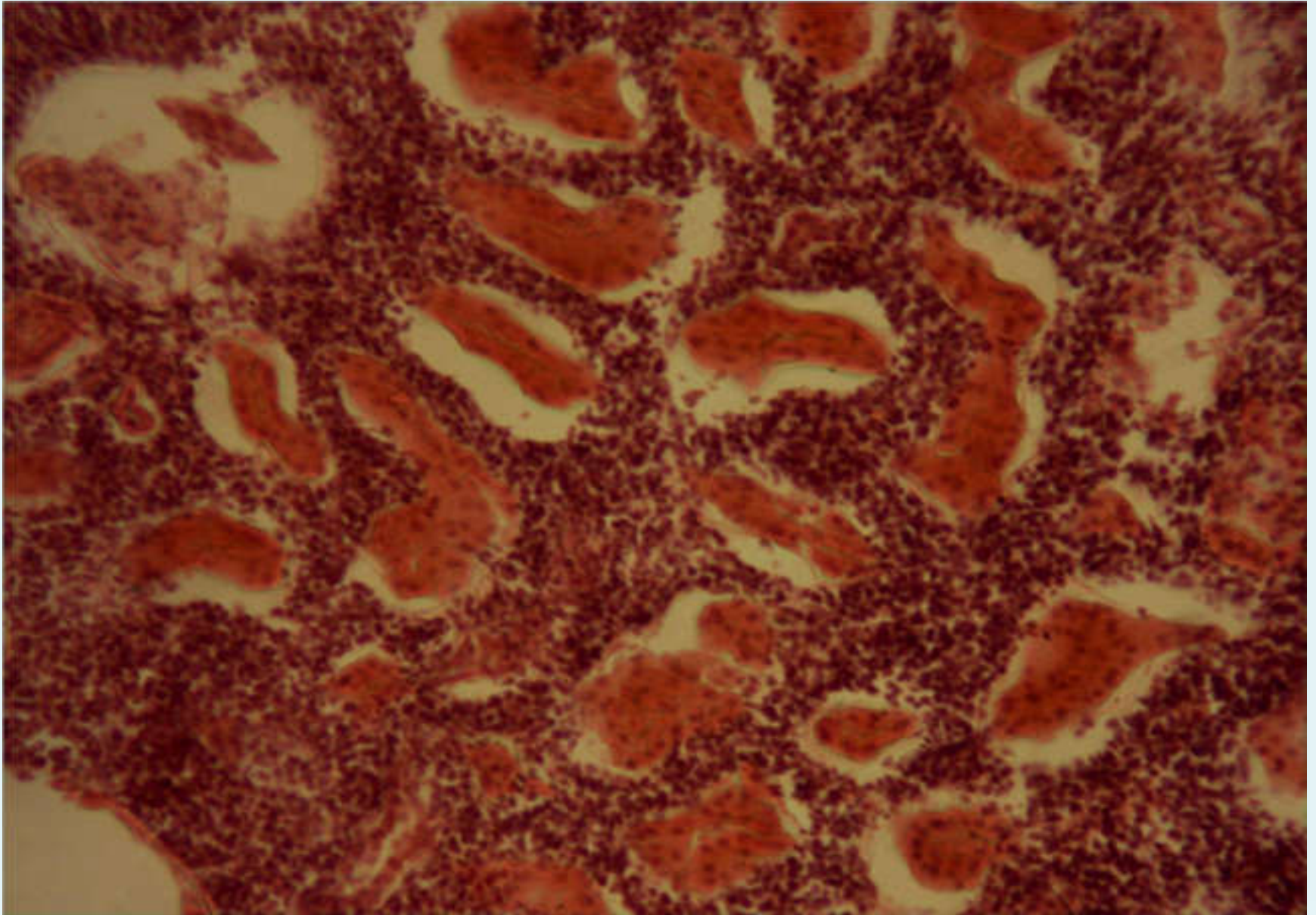
збільшення мезентеріальних лімфовузлів



Хронічний лімфолейкоз (пневмонія)



Хронічний лімфолейкоз (нирки)



Пухлини з плазматичних клітин або парапротеїнемічні лейкози

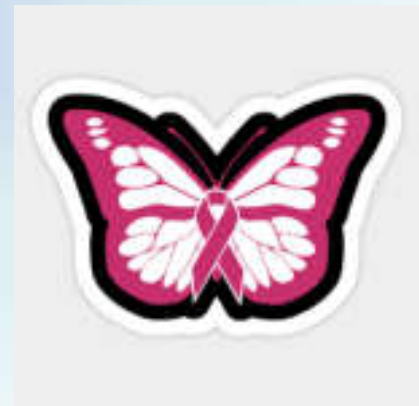
- розвиваються з клітин В-лімфоцитарної системи – попередників плазматичних клітин. Ці клітини синтезують патологічні білки – парапротеїни.

До цієї групи лейкозів відносять:

- мієломну хворобу,
- макроглобулінемію Вальденстрема,
- хворобу тяжких ланцюгів Франкліна.

Мієломна хвороба (плазмоцитома, хвороба Рустицького-Калера)

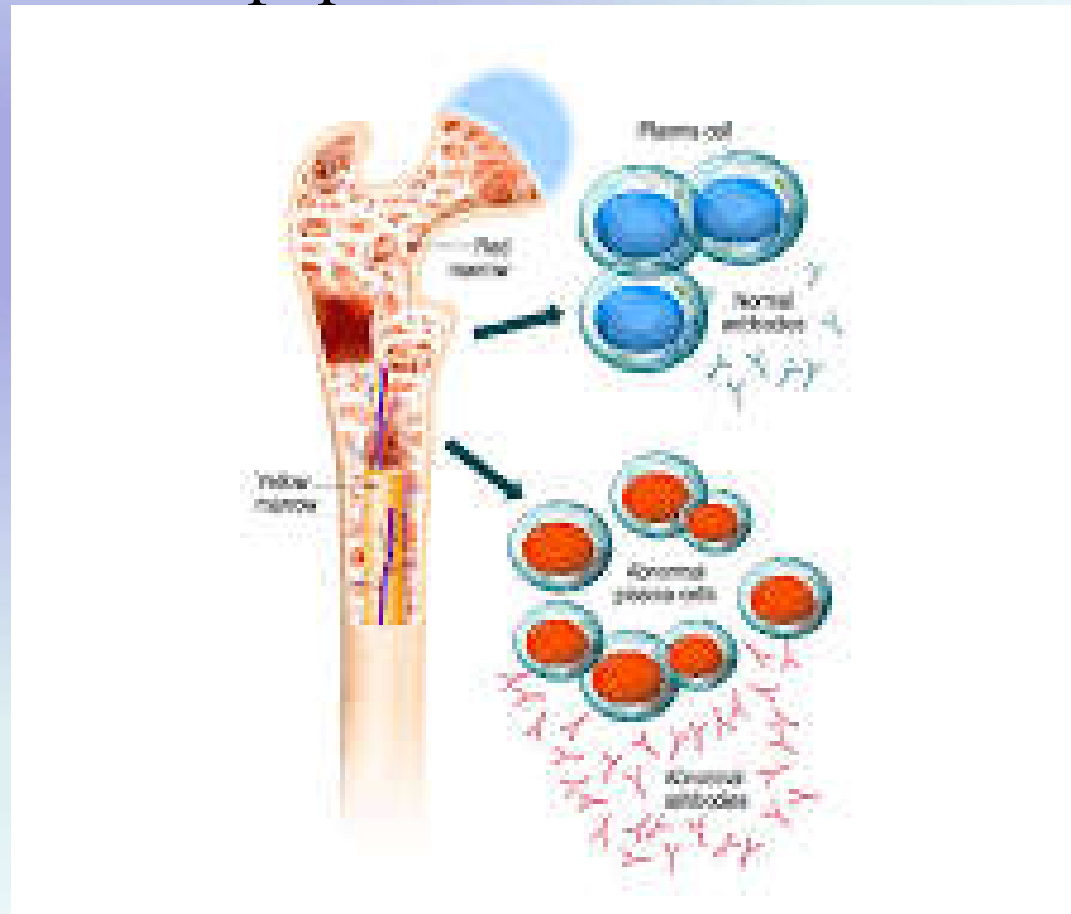
- характеризується розростанням пухлинних клітин лімфоплазмочитарного ряду – мієломних клітин у кістковому мозку з руйнацією кісток.
- у периферійній крові накопичується патологічний білок – парапротеїн, який через нирки виділяється в сечу - білок Бенс-Джонса.



Мієломна хвороба

За характером мієломних інфільтратів у кістковому мозку та кістках розрізняють форми:

- дифузна
- дифузно-вузлова
- множинна





Мієломна хвороба

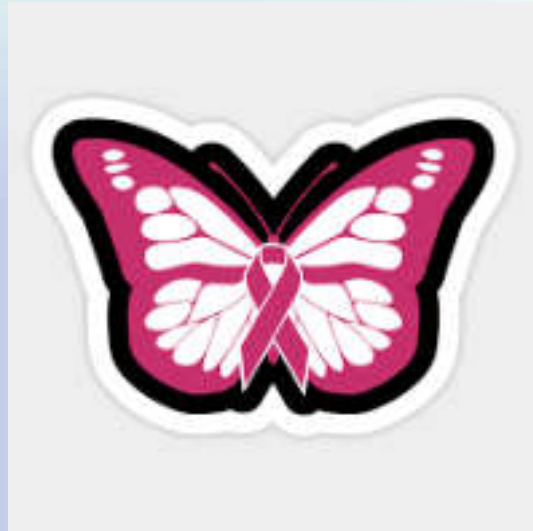
- Частіше ушкоджуються плоскі кістки (череп, ребра), хребці, рідше трубчасті з розвитком деструкції кісткової тканини.
- В кістках розвивається остеолізис та остеопороз.
- Мієломна інфільтрація спостерігається також у внутрішніх органах: селезінка, печінка, нирки, легені, лімфатичні вузли.

Мієломна хвороба

Ускладнення:

- парапротеїнемічний нефроз,
- мієломно зморщені нирки,
- амілоїдоз нирок,
- запальні зміни (пневмонія, пієлонефрит).

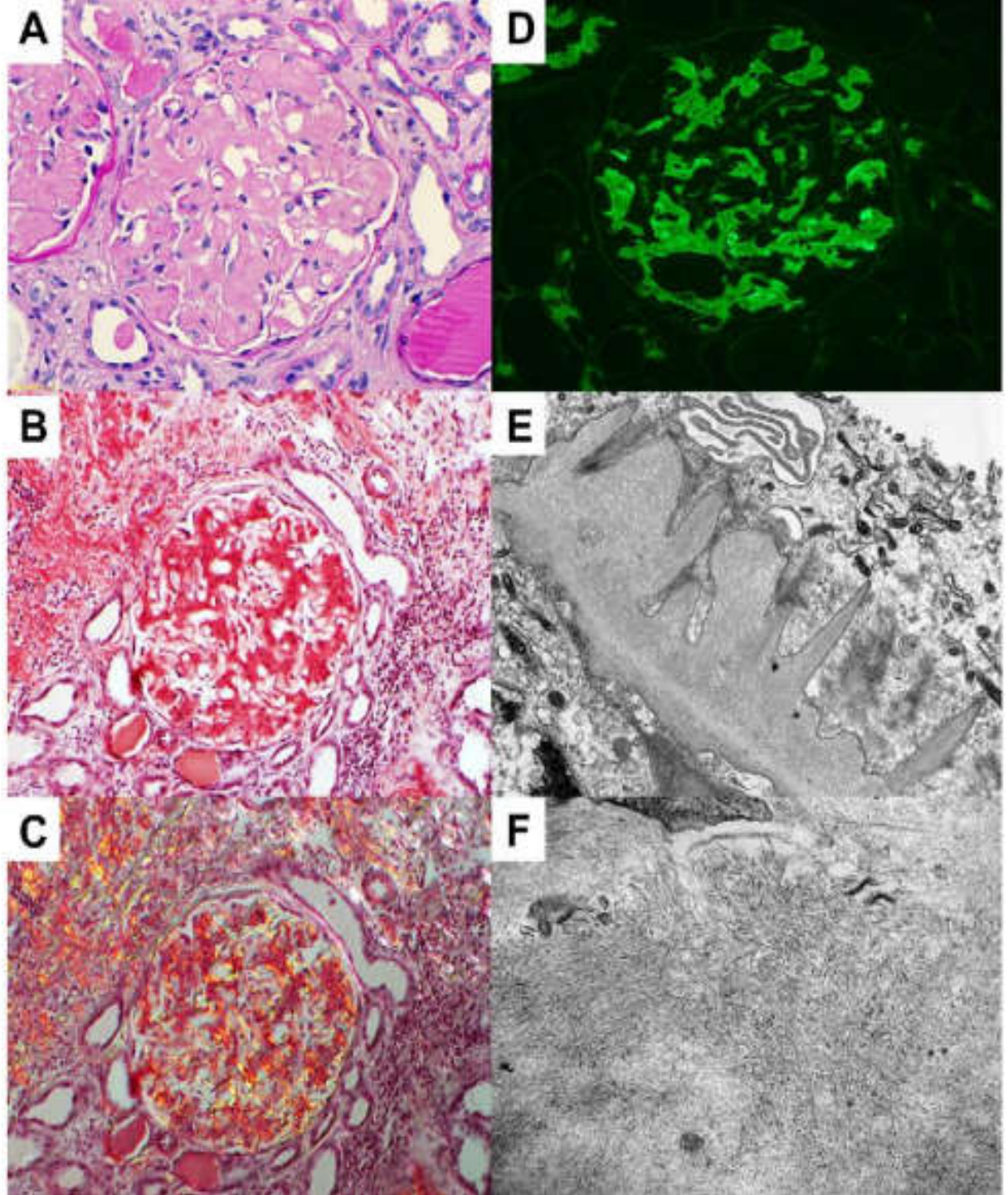
Інші форми парапротеїнемічних лейкозів рідко супроджуються ураженням кісток



Амілоїдоз



Амілоїдоз



Пухлинні захворювання лімфатичних вузлів або лімфоми

В-лімфоми (85-90%):

1. Пухлини з попередників В-лімфоцитів
2. Периферичні В-клітинні пухлини
3. Пухлини з попередників Т-клітин (незрілих)
4. Периферичні Т- та НК-клітинні пухлини
5. Лімфома Ходжкіна

Т-лімфоми

1. Пухлини з попередників Т-клітин
2. Зрілі Т-клітинні пухлини

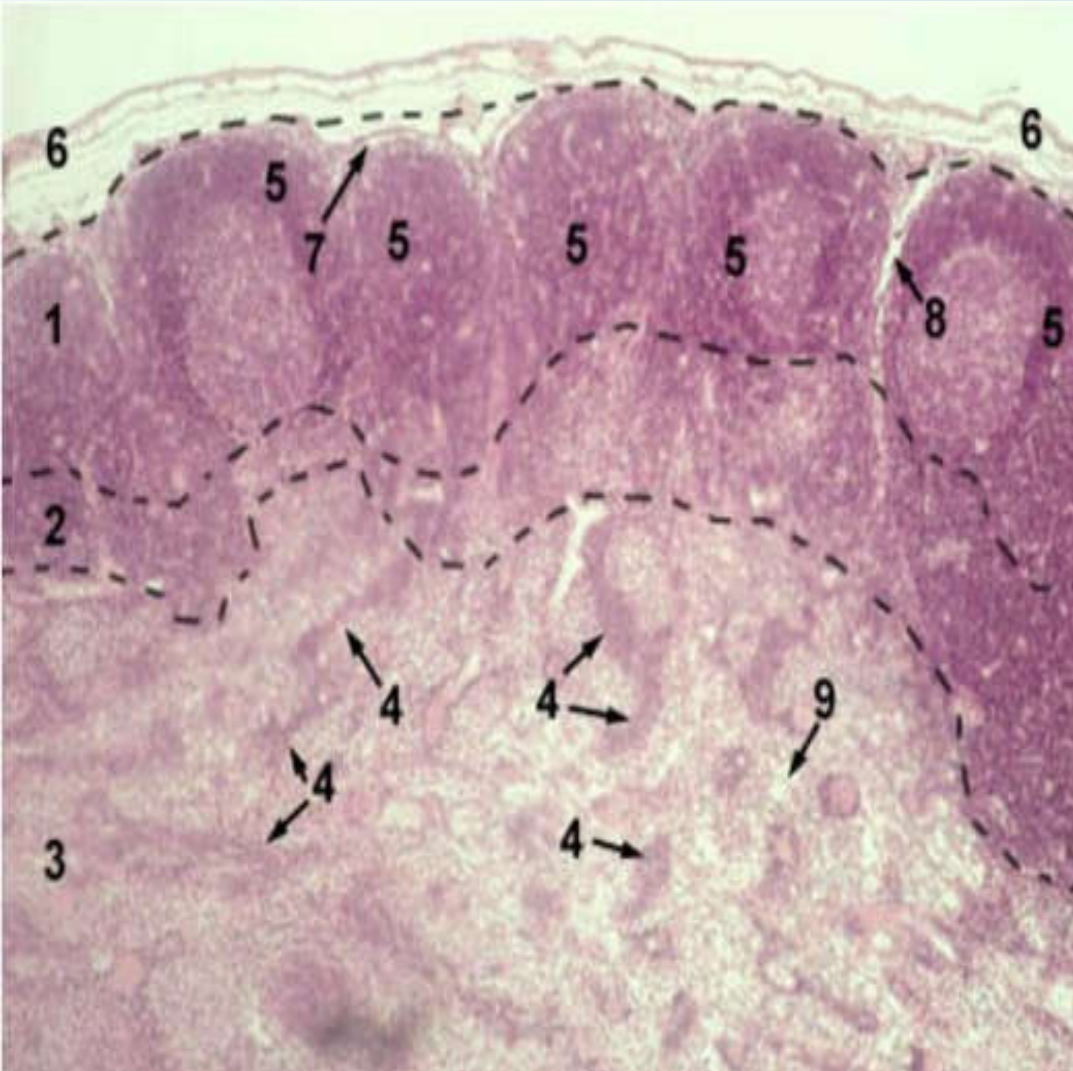
Лімфоми або лімфоцитоми

- позакістковомозкові пухлини, які складаються з зрілих лімфоцитів або лімфоцитів та про лімфоцитів,
- виникають в лімфатичних вузлах чи лімфоїдній тканині інших органів і характеризуються локальним ростом та доброякісним перебігом.

Лімфоми

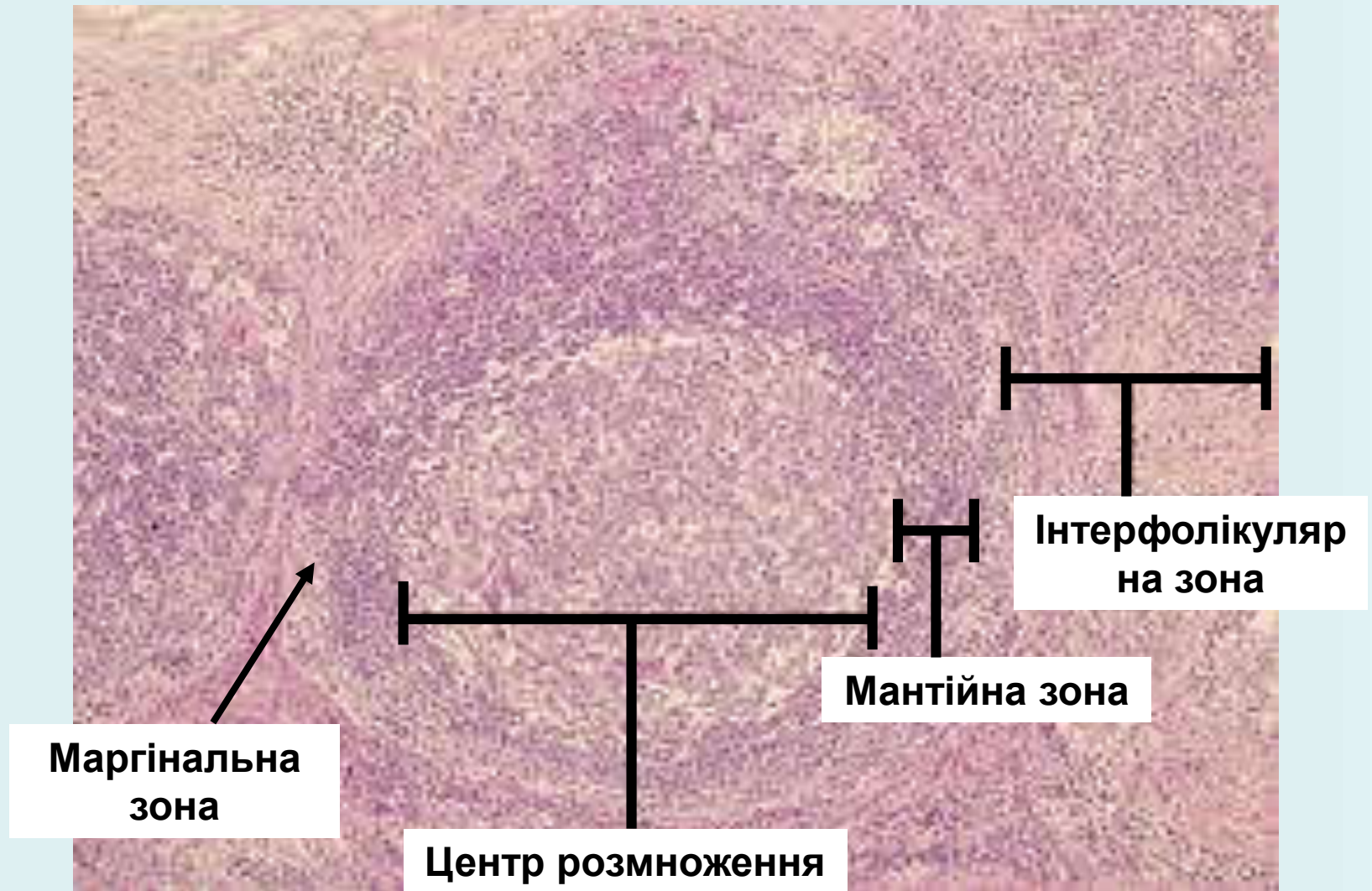
- Першими ознаками лімфом є збільшення периферійних лімфатичних вузлів, вони стають щільними, рухливі, не болючі.
- Пізніше з'являються ознаки інтоксикації, загальна слабкість, схуднення, нічна пітливість, що є ознаками пухлинного процесу.

Будова інтактного л/в



1. Кіркова речовина
2. Паракортикальна зона
3. Мозкова речовина
4. Мозкові тяжі
5. Лімфатичний фолікул
6. Капсула
7. Субкапсулярний синус
8. Кірковий синус
9. Мозковий синус

Будова інтактного л/в



Класифікація лімфом

I. За місцем ураження:

- *Нодальні* - у л/в, які збільшуються в розмірах (понад 2 см)
- *Екстранодальні* - локалізуються у селезінці, шкірі, шлунку, кишечнику, середостінні, головному мозку та ін.)

Класифікація лімфом

II. За походженням:

➤ *Лімфома Ходжкіна*

➤ *Неходжкінські лімфоми:*

1. В-клітинні
2. Т-клітинні

Класифікація лімфом

III. За характером росту:

- *Дифузний ріст* – рівномірне заміщення тканини л/в пухлинними клітинами;
- *Нодулярний ріст* – вогнищеве скупчення пухлинних клітин;
- *Інтерстиційний ріст* – проникнення пухлинних клітин між залишками нормальної тканини л/в;
- *Змішаний ріст.*

Класифікація лімфом

IV. За морфологією клітин:

- *Дрібноклітинна* — розміри ядер пухлинних клітин близьки до розмірів ядер малих лімфоцитів;
- *Лімфоми з середнього розміру клітин* — ядра пухлинних клітин більші за ядра дрібних лімфоцитів, але менші за крупні клітини;
- *Крупноклітинні* — клітинні елементи, ядра яких в 2-3 рази більше ядер малих лімфоцитів;
- *Гігантоклітинні* — клітинні елементи, ядра яких більш ніж у 4 рази більші ядер малих лімфоцитів.

Лімфома Ходжкіна – лімфогранулематоз (1926р. Томас Ходжкін)

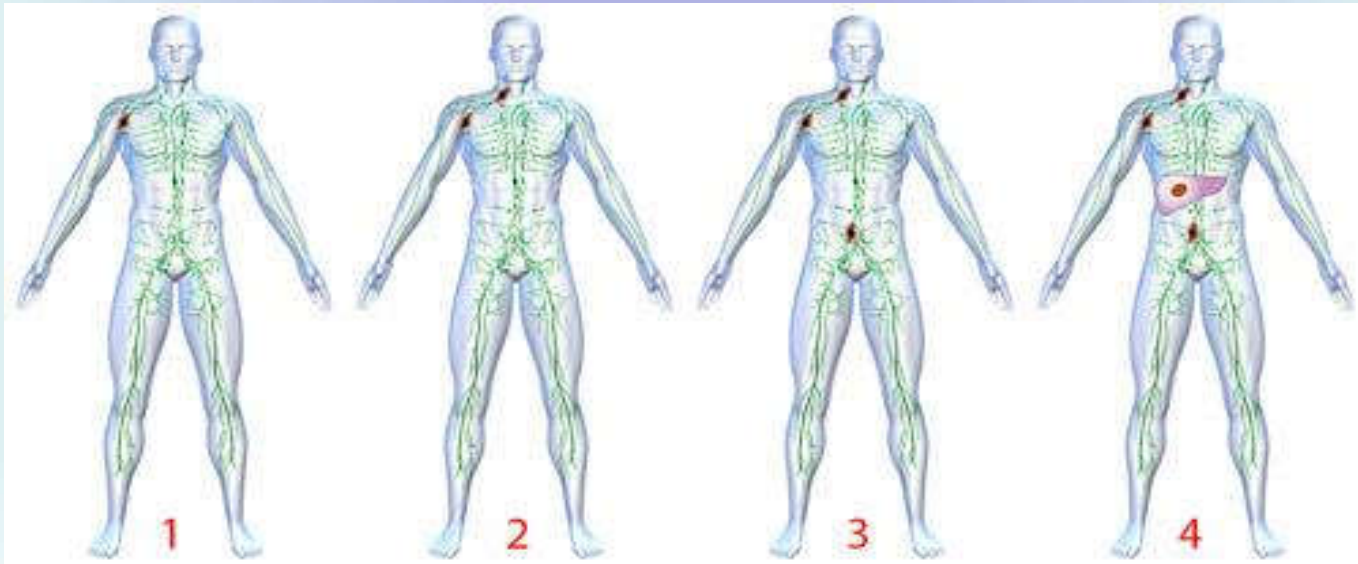
- 10% від всіх лімфом
- Пухлинні клітини можуть складати від 1% від всіх клітин л/в
- Переважає у молодому віці (середній вік 32 роки)
- Частіше вражає шийні л/в (вони використовуються для біопсії)
- Часто вражає одну групу л/в
- У 20% уражається селезінка

Хвороба Ходжкіна (лімфогранулематоз)

- Повністю виліковна у 80% хворих
- 5-річна виживаність = 85%
- Для порівняння – у неходжкінських лімфом 5-річна виживаність = 69%
- Важливий правильно встановлений діагноз, тому що неправильно пролікована пухлина може стати резистентною до специфічної терапії

Класифікація ЛХ за поширеністю (клінічною стадією)

- 1 Ураження л/в одного регіону або одного органу.
- 2 Ураження л/в двох і більше регіонів по одну сторону діафрагми (вище або нижче).
- 3 Ураження груп л/в по обидві сторони діафрагми.
- 4 Множинне і дисеміноване ураження поза лімфатичними органами і тканинами.



Класифікація ВООЗ лімфоми Ходжкіна

*I. Лімфома Ходжкіна, нодулярний тип
лімфоїдного переважання*

II. Класична лімфома Ходжкіна:

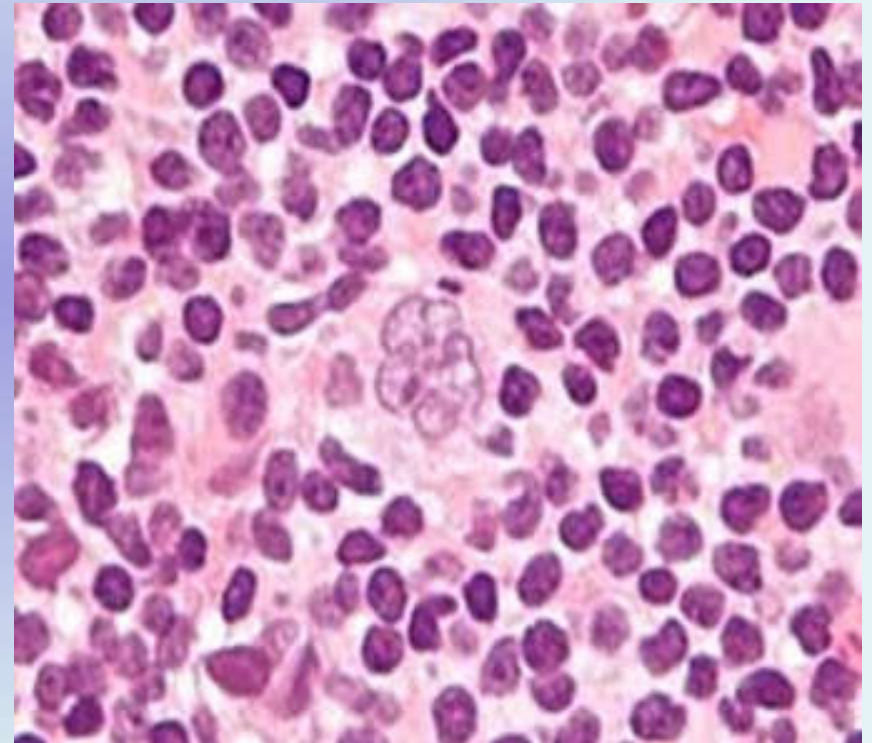
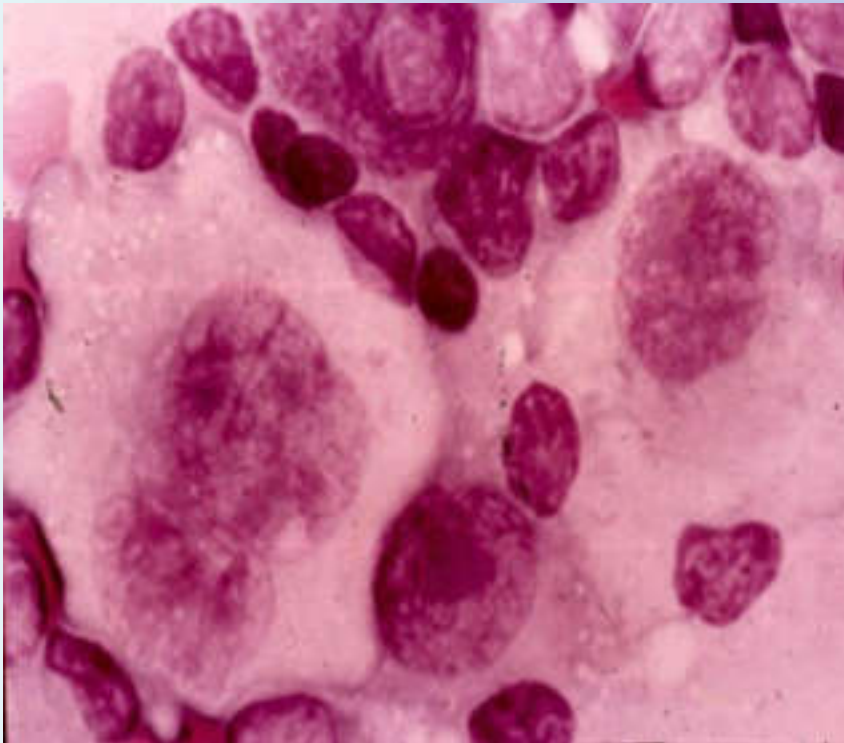
1. з лімфоїдним переважанням
2. змішано-клітинний варіант
3. з лімфоїдним виснаженням
4. нодулярний склероз

Лімфома Ходжкіна, нодулярний тип лімфоїдного переважання

- Наявність лімфоїдно-гістіоцитарних клітин (L&H клітин): клітини зі світлими ядрами з дрібним хроматином, зазвичай багатодольчасті, з гарно помітними ядерцями, рідко вони великі – клітини за типом «повітряної кукурудзи» - popcorn-клітини
- Нодулярний варіант росту
- Фон: малі лімфоцити, незначна кількість гістіоцитів, склероз різного ступеню

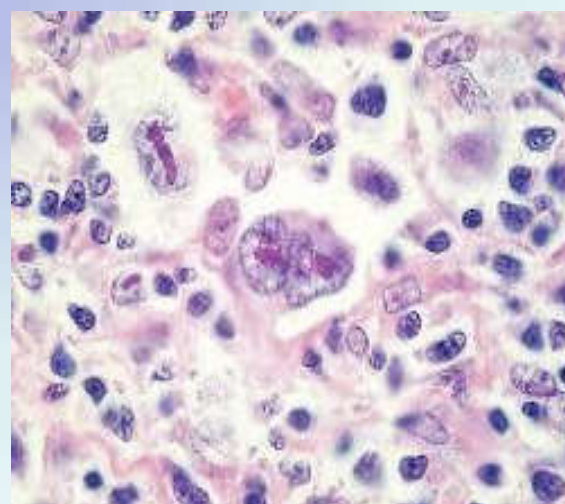
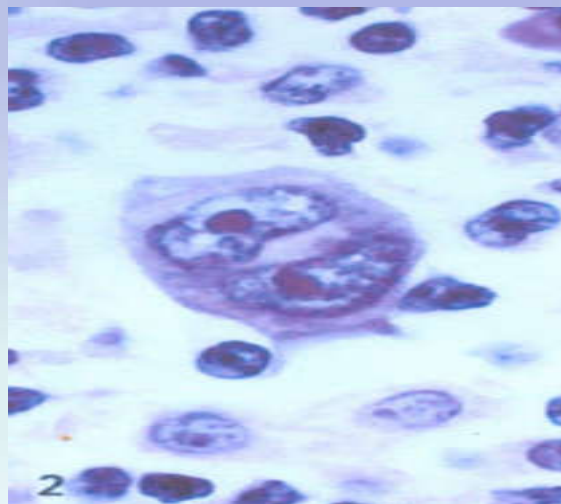
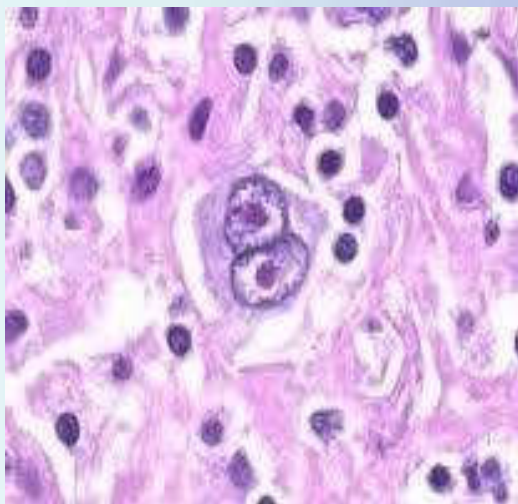


Лімфома Ходжкіна, нодулярний тип лімфоїдного переважання



Класична лімфома Ходжкіна

- ✓ Клітини Штернберга-Ріда (H/RS-клітини):
двоядерні чи одноядерні з двома долями клітини; кожне ядро чи доля містить ядерце (велике, еозинофільне, з просвітленням навколо – «око сови»)
- ✓ Клітини Ходжкіна – поперечно-зрізані H/RS-клітини
- ✓ Фон: малі лімфоцити, еозинофіли, нейтрофіли, гістіоцити, плазмоцити
- ✓ Два піка захворюваності – 15-35 років, похилий вік, часто в ранньому дитинстві
- ✓ Ураження шийних, медіастинальних, підпахвинних та інших л/в



Класична лімфома Ходжкіна

Класична лімфома
Ходжкіна з лімфоїдним
переважанням



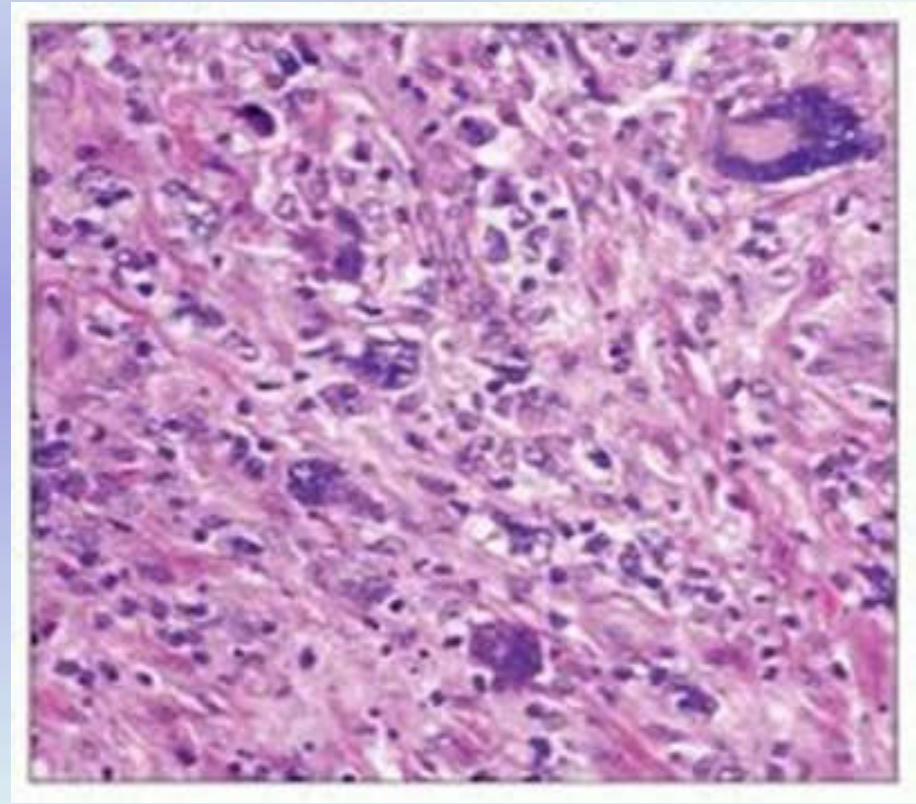
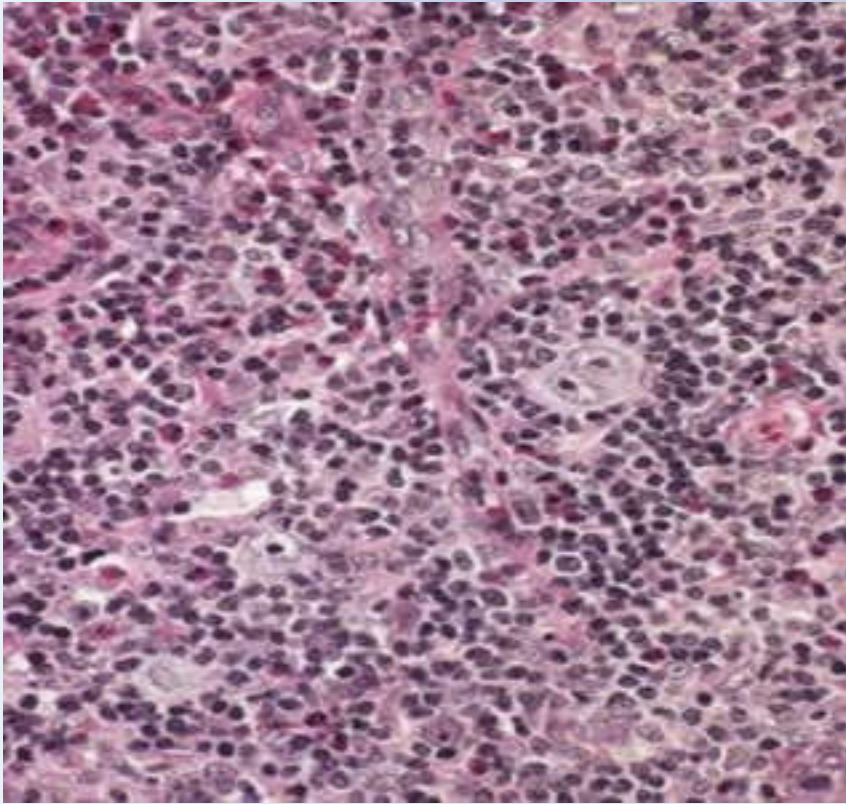
Класична лімфома Ходжкіна
змішано-клітинний варіант



Класична лімфома
Ходжкіна з лімфоїдним
виснаженням

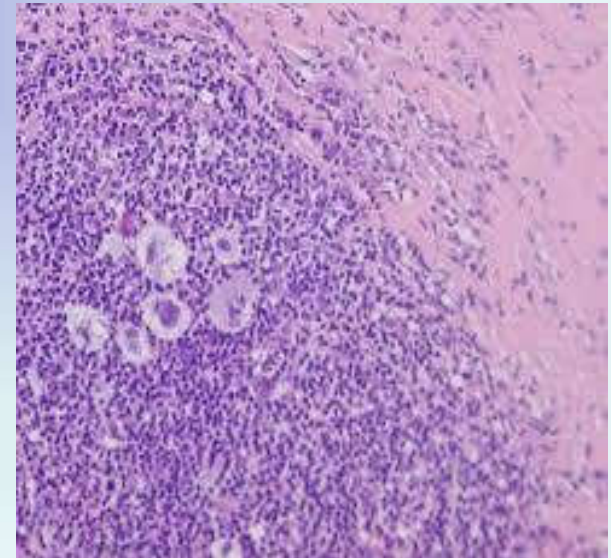
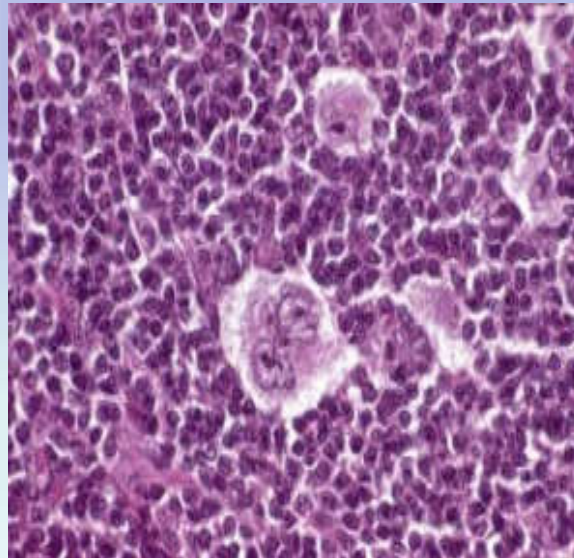
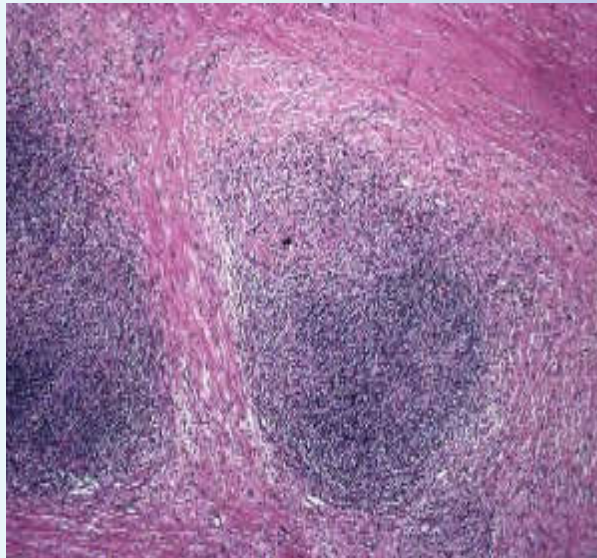
- Зростання кількості клітин Штернберга-Ріда
- Зменшення кількості фонових клітин
- Зростання ураження екстранодальних ділянок
- Зростання площі некрозів
- Зростання кількості атипових Н/RS-клітини

Класична лімфома Ходжкіна



Класична лімфома Ходжкіна, нодулярний склероз

- 70% від усіх класичних лімфом Ходжкіна
- Наявність Н/RS-клітин «лакунарного типу» - зморщені клітини у світлому просвіті
- Наявність колагенових тяжів, фіброзу капсули
- Ядра проявляють різну морфологічну варіабельність: Grade I та Grade II



Неходжкінські лімфоми

злоякісні лімфоми медіастинальних, позаочеревинних, пахвинних, пахових лімфатичних вузлів, лімфатичної тканини шлунково-кишкового тракту.

Вузли збільшуються з ділянками некрозів, крововиливів.

Генералізація процесу проходить лімфогенно та гематогенно.

Неходжкінські лімфоми

- 80-85% лімфоїдних неоплазм — В-клітинного походження
- У дорослих найчастіше зустрічаються фолікулярна лімфома, анапластична крупноклітинна лімфома, лімфоцитарна лімфома і плазмоцитома
- У дітей і молодих людей найчастіше зустрічаються лімфобластна лімфома і лімфома Беркіта (70% лімфом дитячого віку — Т-клітинні)
- При лімфомах часто спостерігаються порушення з боку імунної системи - імунодефіцити зі схильністю до розвитку інфекційних ускладнень і аутоімунних захворювань

Неходжкінські лімфоми

- Лімфоми у ВІЛ-інфікованих хворих другі по частоті пухлини. 12- 16% хворих в стадії СНІД помирають від лімфом, які зачастую мають екстранодальну локалізацію (ЖКТ, ЦНС, печінка, кістковий мозок)
- Ризик розвитку лімфоми у хворих на СНІД в 100 разів вище ніж у популяції в цілому
- Всі лімфоми потенційно злоякісні
- Всі лімфоми поширюються по кровотворних органах (лімфатичні вузли, тимус, селезінка, кістковий мозок)
- У пізніх стадіях може спостерігатися лейкемізація (генералізація процесу)

Неходжкінські лімфоми

I. Лімфоми з попередників Т та В лімфоцитів (лімфобластні лімфоми)

1. Лімфоми з попередників В лімфоцитів (В-лімфобластна лімфома/лейкоз)

2. Лімфоми з попередників Т лімфоцитів (Т-лімфобластна лімфома/лейкоз)

✓ Якщо має місце переважне ураження кісткового мозку та крові – **лейкоз**

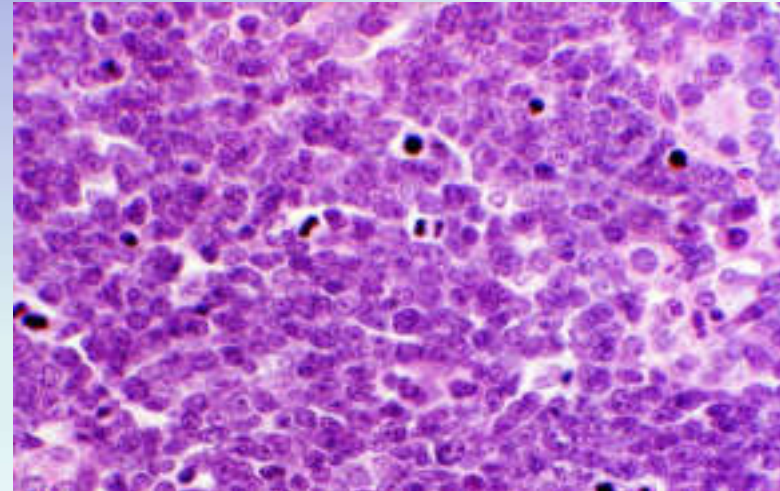
✓ Якщо присутнє нодальні та екстронодальні захворювання та лімфобластів у кістковому мозку менше 25% - **лімфома**

Неходжкінські лімфоми

I. Лімфоми з попередників Т та В лімфоцитів (лімфобласні лімфоми)

- Хворіють частіше діти
- Наявність ураження шкіри, кісток
- Часто присутні рецидиви у ЦНС та яєчках
- Т-лімфобластні лімфоми переважно уражають переднє середостіння (так звана «тимусна пухлина»)

Пухлинні клітини: бласні клітини середніх розмірів, мономорфні, ядерця відсутні, дрібнодисперсний хроматин



Неходжкінські лімфоми

II. Лімфоми зі зрілих лімфоцитів

- зі зрілих В - лімфоцитів (периферичні В-клітинні лімфоми);
- зі зрілих Т-лімфоцитів та НК-клітин (периферичні Т-клітинні і НК-клітинні лімфоми).

Лімфоми зі зрілих В - лімфоцитів

1. Лімфоми з низьким ступенем росту (порушення у системі апоптозу):
 - Хронічний лімфоцитарний лейкоз/дрібноклітинна лімфоцитарна лімфома
 - Лімфоплазмоцитарна лімфома
 - Лімфома з клітин мантийної зони
 - Лімфома з клітин маргінальної зони
 - Фолікулярна лімфома

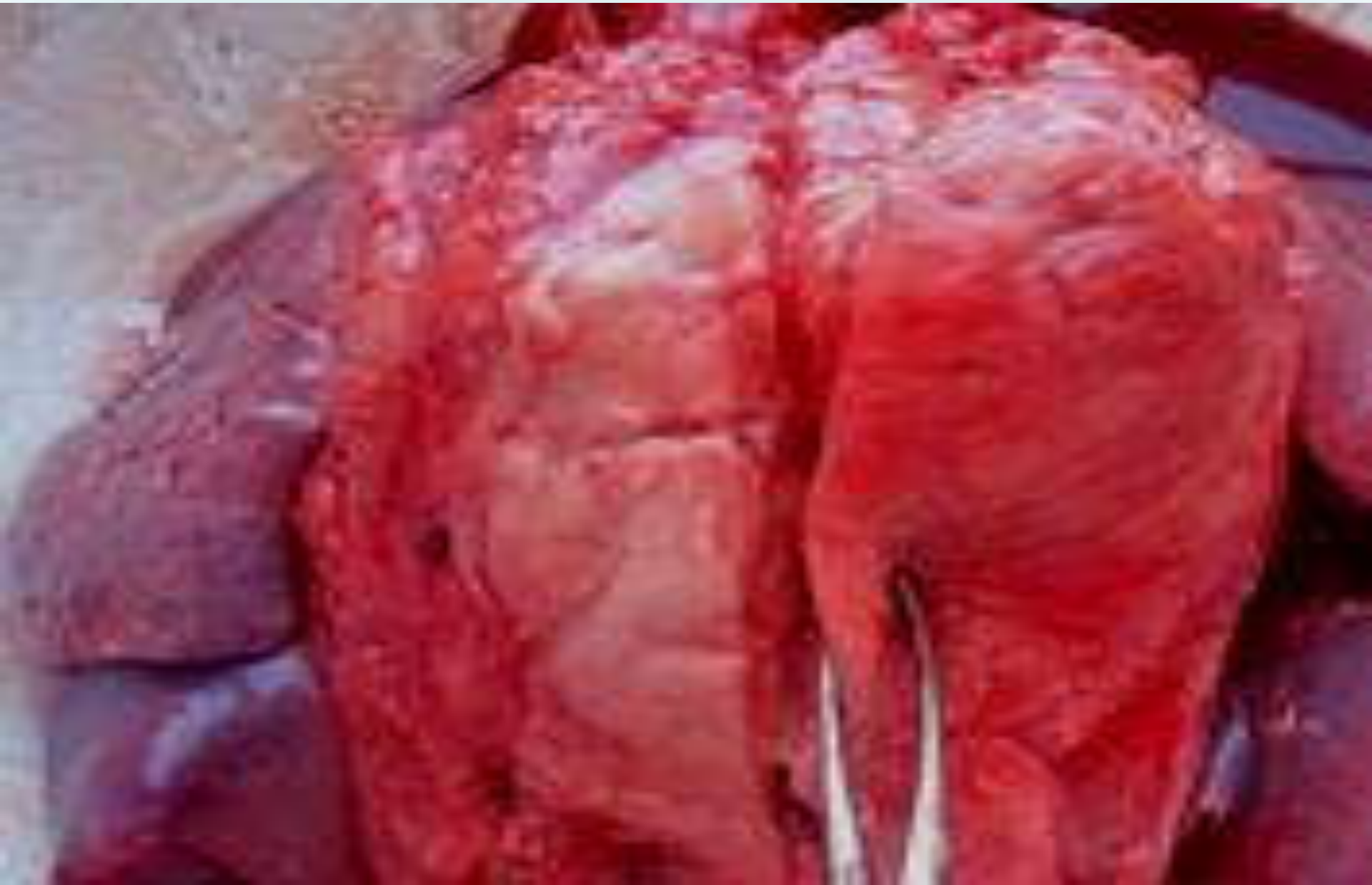
Лімфоми зі зрілих В - лімфоцитів

2. Лімфоми з високим ступенем росту (порушення у системі контролю проліферації):

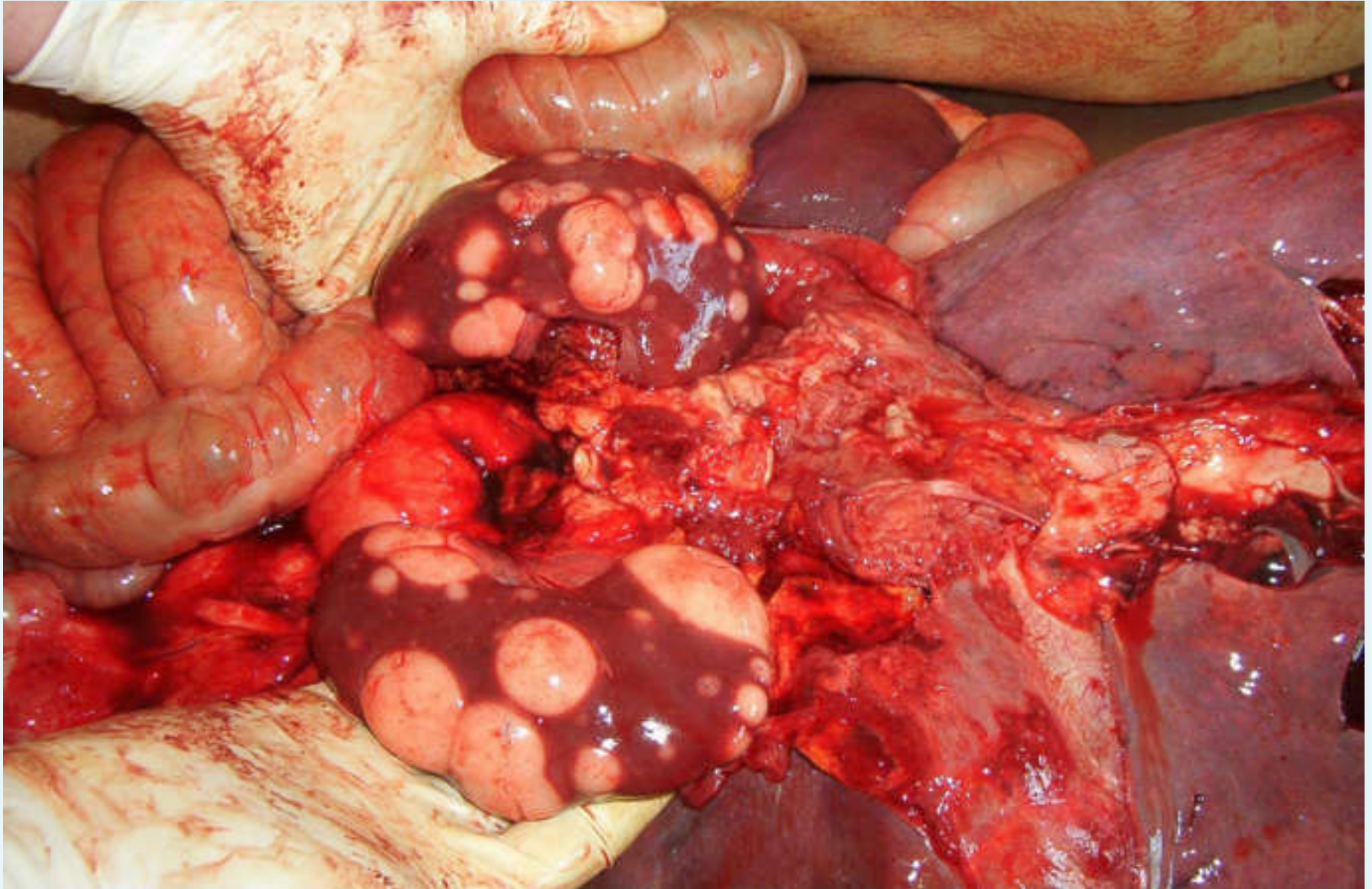
- Дифузноклітинна В-клітинна лімфома
- Лімфома Беркіта

Слід зазначити, що лімфоми з низьким ступенем росту можуть трансформуватися у лімфоми з високим ступенем росту - **синдром Ріхтера**

Неходжкінські лімфоми



Метастаз в нирки



ANAE MIA
the second incarnation

Анемії

- захворювання крові, які характеризуються зміною кількості еритроцитів або насичення їх гемоглобіном в одиниці об'єму крові.
- Одночасно в периферичній крові можуть з'являтися *еритроцити різних розмірів- поїкілоцитоз,*
- *різної форми – анізоцитоз,*
- *різного ступеня забарвлення – гіперхромія та гіпохромія, еритроцити з включеннями – тільця Жолі, кільця Кабо, ядерні еритроцити – еритробласти, нормобласти, мегалобласти.*



Діагностика

- Для визначення особливостей морфогенезу анемій та інших захворювань крові широко використовується *біопсія кісткового мозку шляхом стеральної пункції*.
- У пунктаті грудини можна діагностувати стан регенерації кісткового мозку при анемії та тип еритропоезу – еритробластичний, нормобластичний, мегалобластичний

Класифікація анемій

За *етіологією та патогенезом* розрізняють три групи анемій: **постгеморагічні анемії** – внаслідок крововтрати,

- **анемії внаслідок порушення кровотворення,**
- **гемолітичні анемії** – внаслідок підвищеної руйнації еритроцитів.

За *перебігом* анемії бувають:

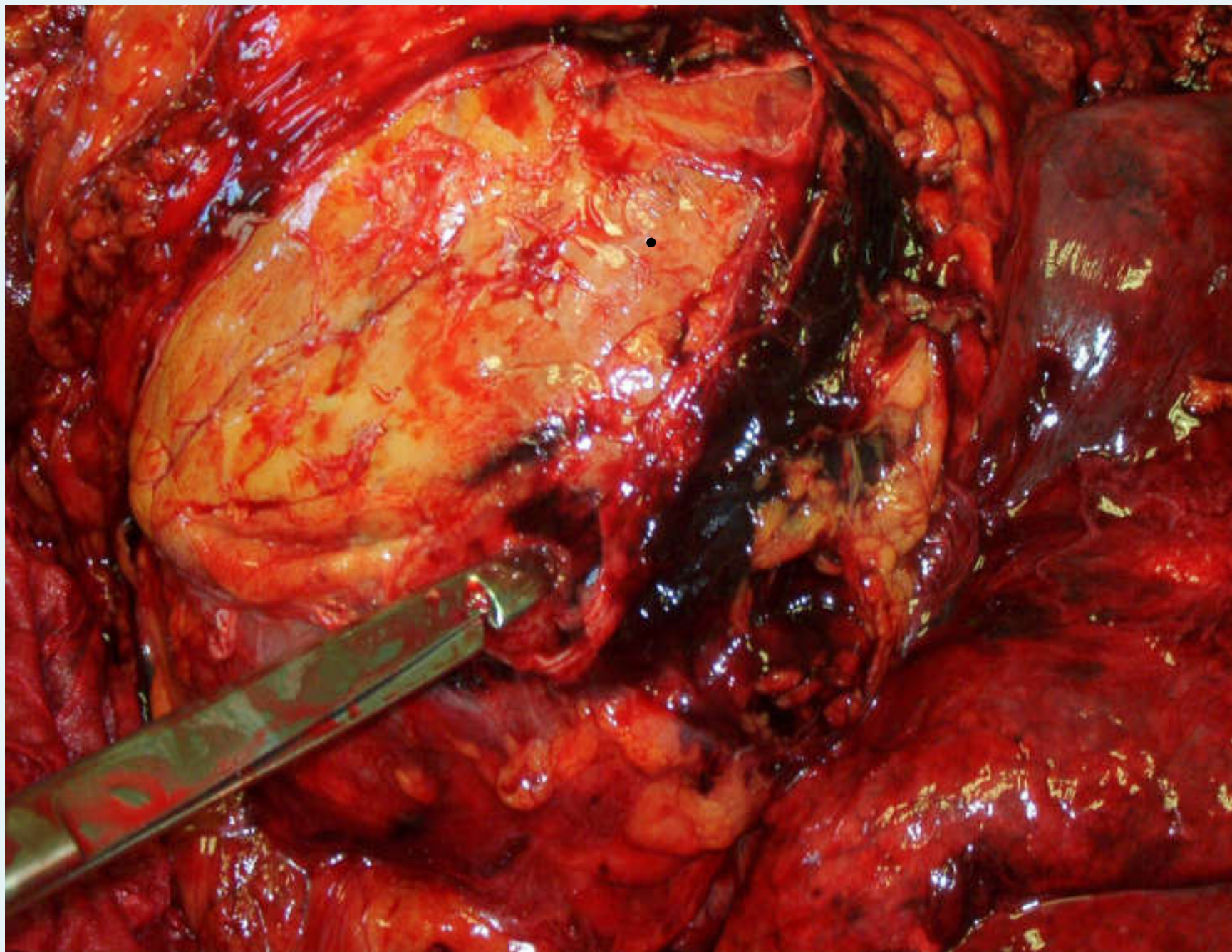
- **гострі та хронічні.**

Постгеморагічні анемії

- розвиваються внаслідок масивної кровотечі з судин шлунка, кишечника при їх виразкуванні чи пухлинному ураженні,
- при розриві маткової труби внаслідок позаматкової вагітності,
- розриві аорти,
- роз'їданні судин легені туберкульозним процесом, тощо.

Гостра постгеморагічна анемія

- розвивається при кровотечі з великих судин
- смерть настає швидше, ніж розвиваються морфологічні прояви анемії.

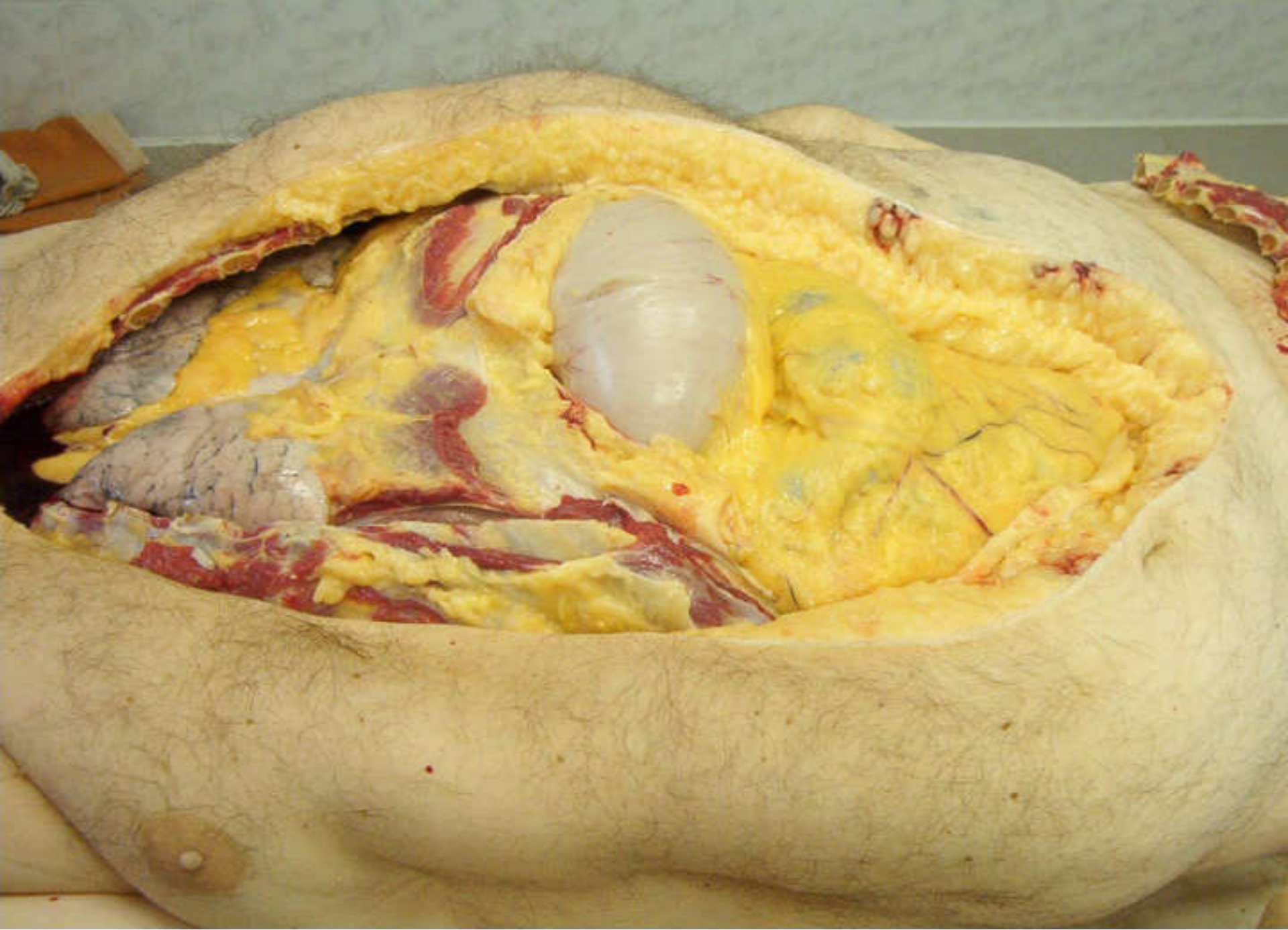




Хронічна постгеморагічна анемія

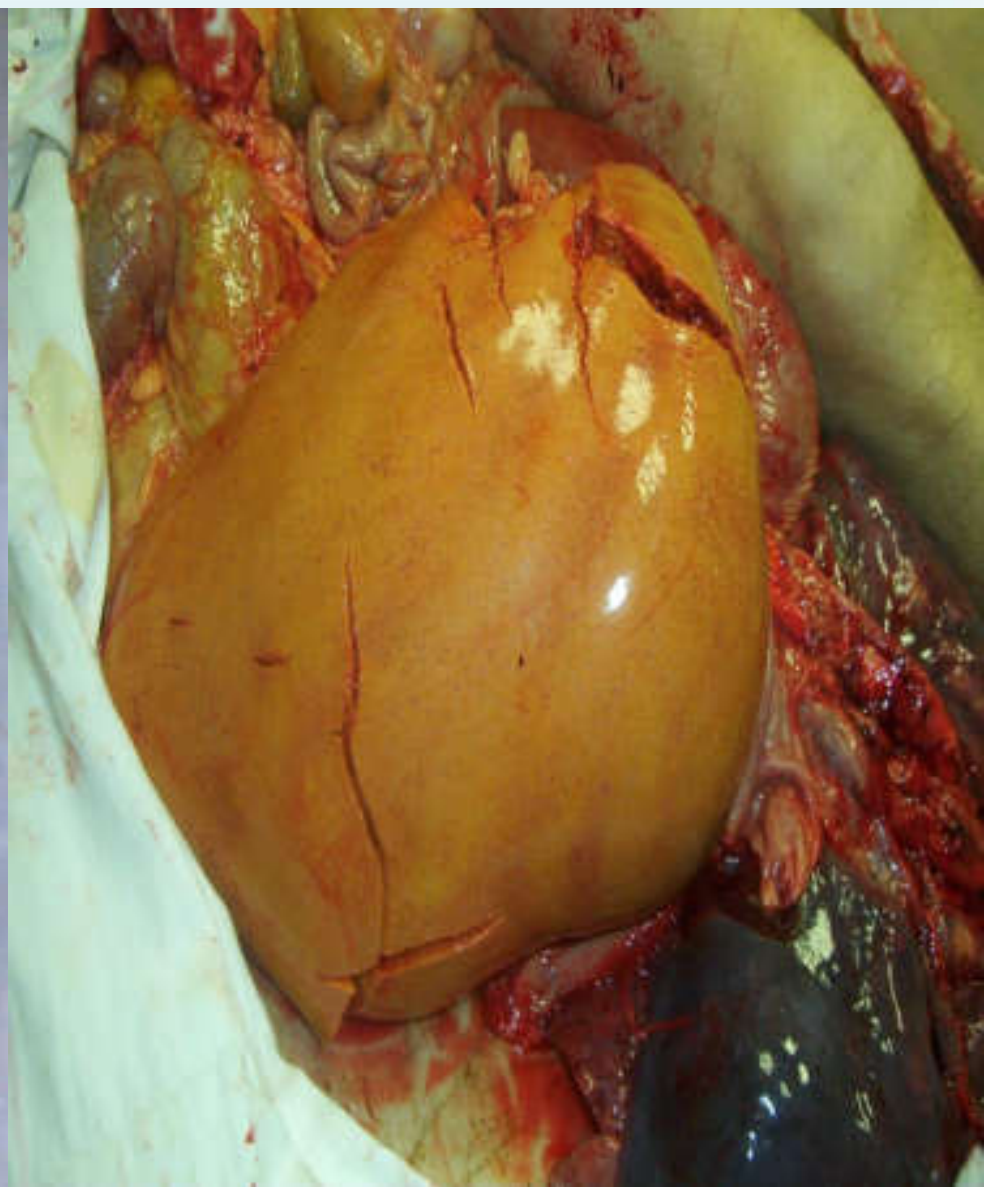
проявляється:

- блідістю шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів.
- Червоний кістковий мозок у плоских кістках, епіфізах гіперплазується, стає яскравим, соковитим.
- Жовтий кістковий мозок метаплазується в червоний,
- З'являються осередки екстрамедулярного кровотворення в селезінці, тимусі, лімфатичних вузлах та інших тканинах.
- Внаслідок гіпоксії у внутрішніх органах розвиваються дистрофічні зміни,
- Дрібні крововиливи на слизових та серозних оболонках



Хронічна постгеморагічна анемія



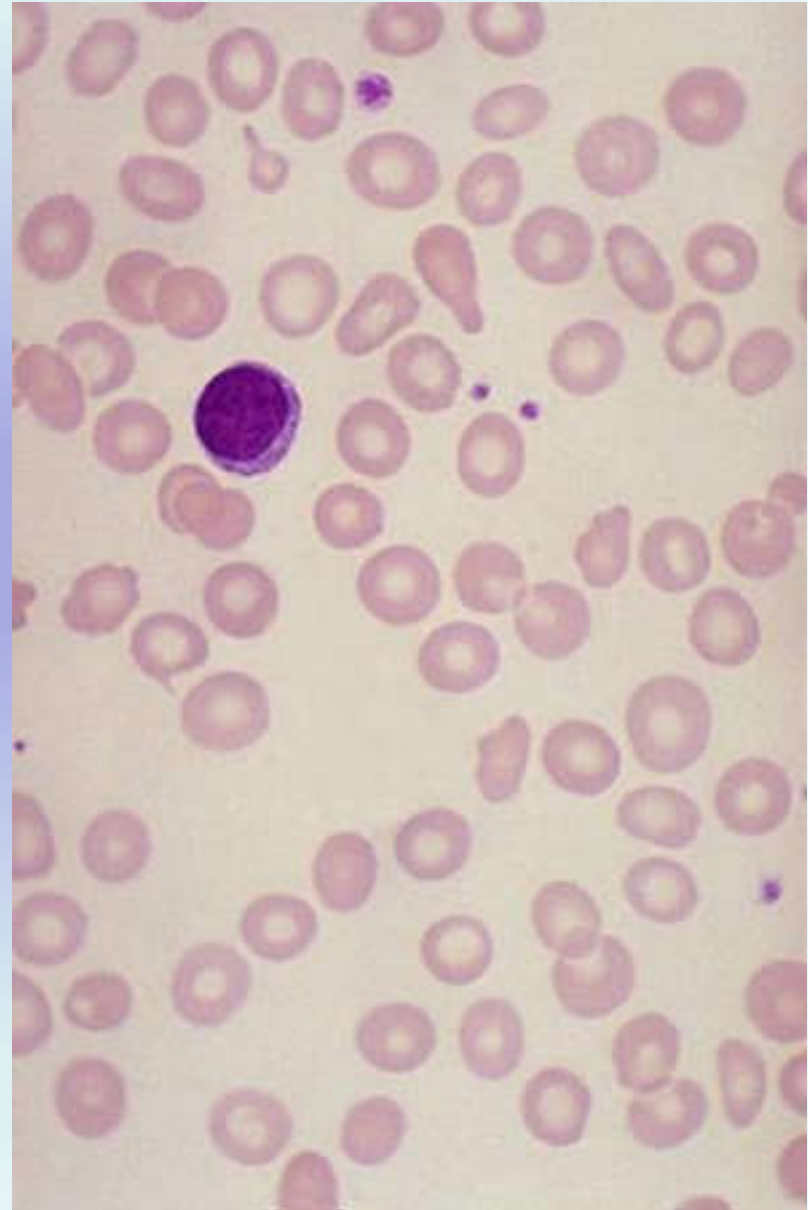


Анемії внаслідок порушення кровотворення

- дефіцит:
 - заліза,
 - вітаміну В-12,
 - фолієвої кислоти.
- + відносять гіпо- і апластичні анемії.

Залізодефіцитні анемії

- завжди **гіпохромні** і розвиваються при недостатньому надходженні заліза в організм з їжею.
- Такі анемії частіше розвиваються у **дітей**,
- а також при посиленій потребі організму на залізо у **вагітних, молодих дівчат** при ювенільному чи клімактеричному **хлорозі** у жінок похилого віку.
- Вони можуть виникати при захворюваннях шлунка, кишечника, особливо після резекцій цих органів.



Вітамін В-12, фолієводефіцитні анемії

- мегалобластичні гіперхромні, перніціозні анемії характеризуються порушенням еритропоезу і виникають при порушенні асиміляції харчового вітаміну В-12 у шлунку, що спостерігається при його захворюваннях, коли має місце випадіння секреції гастромукопротеїну. Такі зміни можуть мати спадкове походження або аутоімунний генез.
- При лімфогранулематозі, поліпозі, сифілісі, корозивному гастриті, злоякісних пухлинах шлунку, після резекцій шлунку, кишечника розвиваються перніціозоподібні анемії.

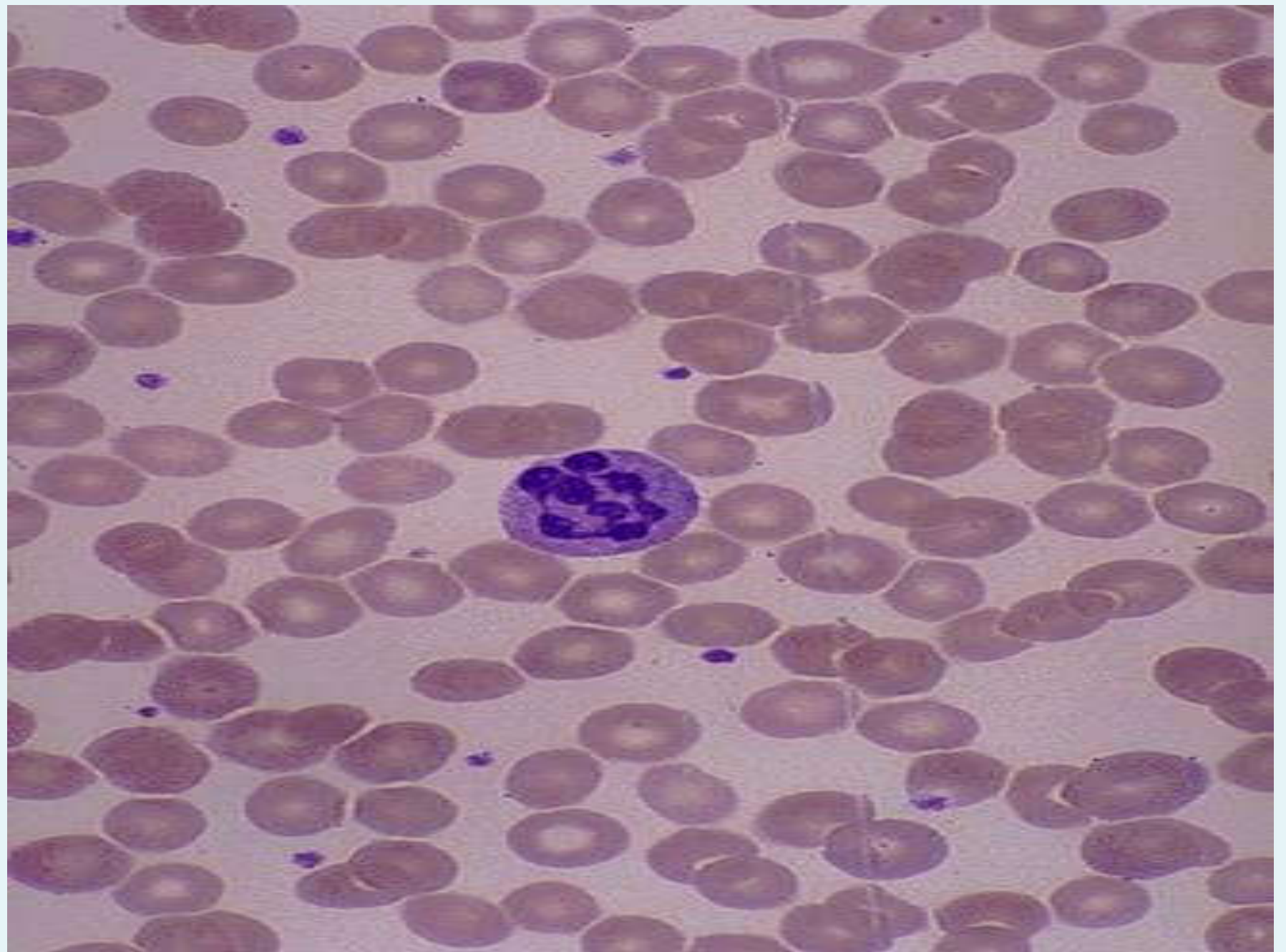
Вітамін В-12, фолієводефіцитні анемії

Причини:

- екзогенна недостатність вітаміну В₁₂ чи фолієвої кислоти у дітей при вигодовуванні їх козячим молоком.
- Внаслідок цього кровотворення відбувається за мегалобластичним типом,
- кроворуйнування переважає над кровотворенням.

Вітамін В-12, фолієводефіцитні анемії

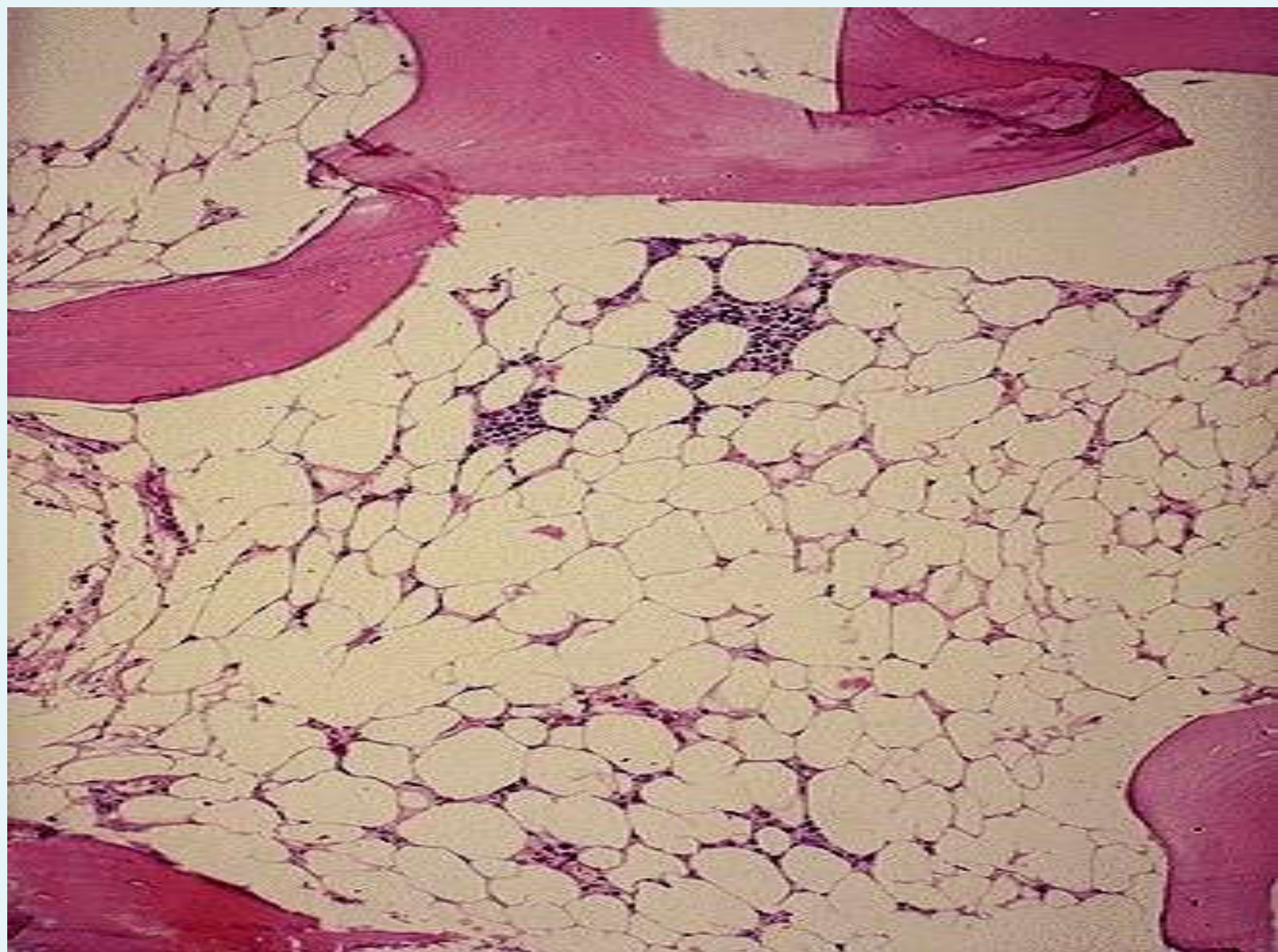
- гемосидероз печінки, селезінки, нирки,
- жирова дистрофія паренхіматозних органів,
- загальне ожиріння,
- шкіра блілого кольору з лимонно-жовтим відтінком,
- на слизових, серозних оболонках, шкірі дрібні крововиливи.
- у шлунково-кишковому тракті атрофічні та склеротичні зміни,
- кістковий мозок стає малиново-червоним з переважанням еритробластів, нормобластів, мегакаріобластів.
- в задніх та бокових стовпах спинного мозку фунікулярний мієлоз,
- у головному мозку — осередки розм'якшення та ішемії.



Гіпопластичні та аластичні анемії

можуть бути:

- ендогенними або спадковими (сімейна апластична анемія Фанконі та гіпопластична анемія Ерліха) та
- екзогенними або набутими (радіаційна анемія, токсична анемія, медикаментозна анемія).



Гемолітичні анемії

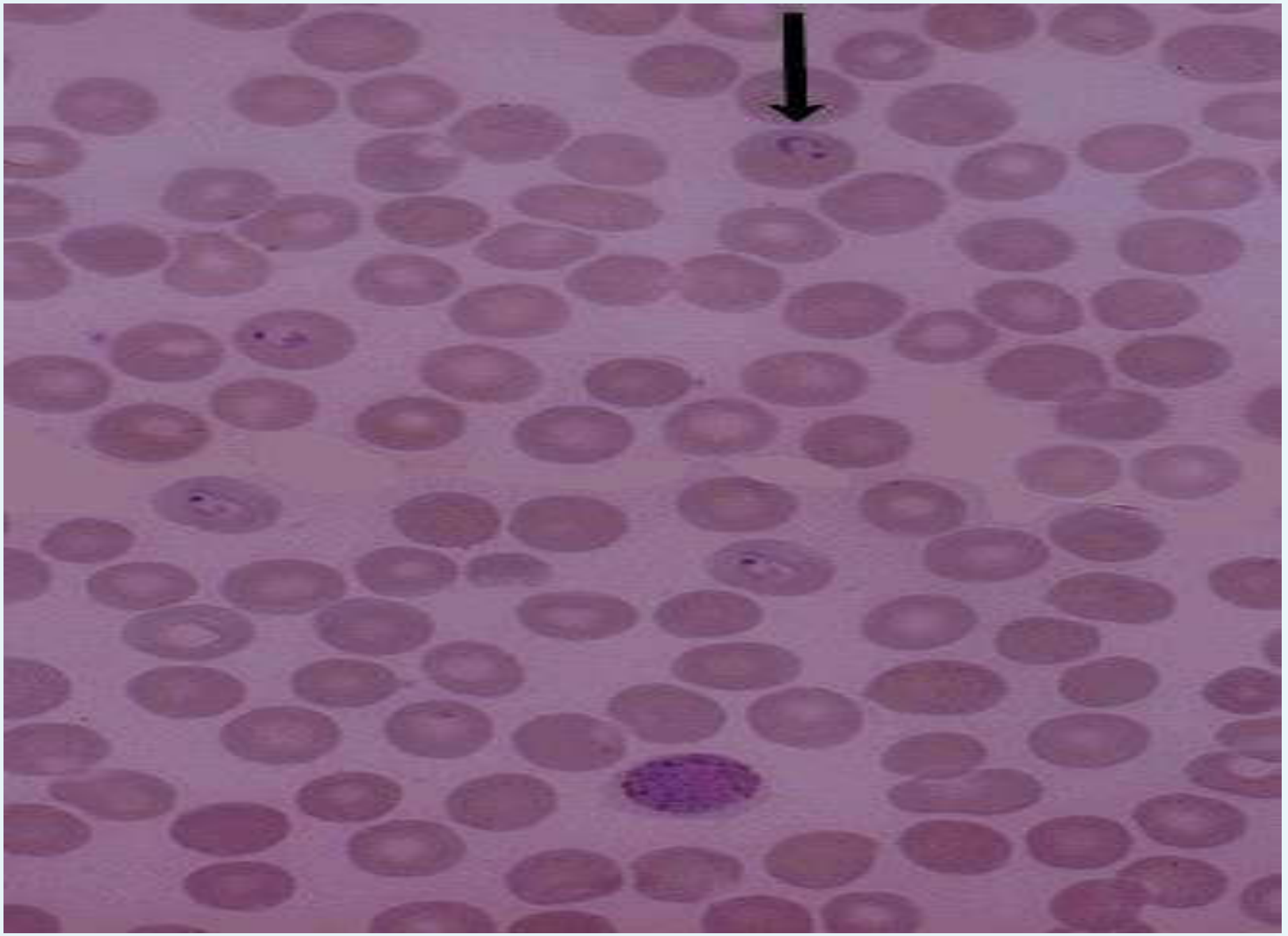
- характеризуються підвищеною руйнацією еритроцитів

Класифікація:

- внутрішньосудинні
- позасудинні

Внутрішньосудинні гемолітичні анемії

- при потраплянні в організм гемолітичних отрут,
- при тяжких опіках - токсичні анемії;
- **при малярії**, сепсисі та інших інфекціях – інфекційні анемії;
- при переливанні несумісної за групою чи резус-фактором крові – посттрансфузійні анемії;
- при імунопатологічних процесах – імунні, ізоімунні та аутоімунні анемії (гемолітична хвороба новонароджених, хронічний лімфолейкоз, карциноматоз кісткового мозку, системний червоний вівчак, медикаментозний імунний гемоліз, температурні гемоглобінурії та інші).



Позасудинні (внутрішньоклітинні) гемолітичні анемії

- переважно мають спадкове походження
- розділяються на:
- еритроцитопатії,
 - еритроцитферментопатії
 - гемоглобінопатії.

Гемолітичні анемії

- які розвиваються внаслідок дефекту структури мембрани еритроцитів, відносять
- спадковий мікросфероцитоз,
- спадковий овалоцитоз
- інші

Еритроцитоферментопатичні гемолітичні анемії

- виникають при недостатності ферменту пентозофосфатного циклу – глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та піруваткінази.
- прогресують при вірусних інфекціях,
- вживанні деяких медикаментів.

Гемоглобінопатичні гемолітичні анемії

- розвиваються при порушенні синтезу гемоглобіну - α - і β -таласемія чи при появі аномальних гемоглобінів – S, C, D, E.
- Серповидно-клітинна анемія може поєднуватися з іншими гемоглобінопатіями.

Гемолітичні анемії

Морфологічні прояви в переважній більшості досить специфічні:

- загальний гемосидероз,
- надпечінкова або гемолітична жовтяниця з розвитком у важких випадках гемоглобінурійного нефрозу,
- спленомегалія при спадкових гемолітичних анеміях,
- наявність осередків екстрамедулярного кровотворення.

Морфологічні ознаки анемії



