**Реферат**

**на тему: «Анемия: физиологическая и патологическая»**

# Содержание

# Введение

# . Понятие анемии

# . Физиологическая и патологическая анемия

# Заключение

# Список использованной литературы

# Введение

# Анемия - уменьшение в крови общего количества гемоглобина, которое, за исключением острых кровопотерь, характеризуется снижением уровня гемоглобина в единице объема крови.

# В большинстве случаев при анемии падает и уровень эритроцитов в крови. Однако при железодефицитных состояниях, анемиях, связанных с нарушением синтеза порфиринов, талассемии содержание эритроцитов в крови может оставаться нормальным (при талассемии - нередко повышенным) при низком уровне гемоглобина.

# Анемия может быть связана с большой кровопотерей, понижением функции красного костного мозга, недостаточным поступлением в организм необходимых для процессов кроветворения веществ, в частности цианокобаламина или железа, а также с инфекционно-токсическим воздействием на костный мозг.

# 1. Понятие анемии

# Анемия (от греч. an + haima - отсутствие + крови) или малокровие - патологическое состояние организма, при котором снижается количество гемоглобина в единице объема крови, что может быть обусловлено:

# ) недостаточностью кровообразования из-за низкого поступления железа с пищей, болезней желудочно-кишечного тракта, печени, нехватки витаминов группы «В»;

# ) повышенным кроворазрушением в связи с болезнями селезенки, неправильной формой эритроцитов;

# ) кровопотерей из-за травм, язв ЖКТ (в одной чайной ложке крови содержится суточный запас железа) или обильных менструаций у женщин;

# ) повышенной потребностью при интенсивном росте у детей, беременности.

# Гемоглобин (от греч. haima - кровь и лат. globus - шар) - сложный железосодержащий белок эритроцитов животных и человека, способный обратимо связываться с кислородом, обеспечивая его перенос в ткани. Гемоглобин состоит из двух частей - молекулы гема, содержащей атом железа, и четырех молекул белка глобина. Такая конструкция позволяет атому железа попеременно присоединять кислород в легких и отдавать его в тканях. Гемоглобин принято обозначать в медицине, как НЬ, а его нормой в общем анализе крови считается концентрация 132-173 г/л. У женщин количество гемоглобина обычно ниже (120-140 г/л), чем у мужчин (135-160 г/л).

# Гемоглобин встроен в оболочку эритроцитов (от греч. erythrocytosis - красная клетка) - красных двояковогнутых кровяных телец - клеток крови, которые переносят кислород к органам и тканям, а от них забирают углекислый газ. В норме его количество в крови равно 3,5-5,5х1012 клеток в одном литре.

# Железо в организме проходит очень сложный путь от поступления с пищей до того момента, когда эритроцит готов выйти из красного костного мозга (ККМ) в кровяное русло.

Для того чтобы образовался гемоглобин, необходимо не только достаточное поступление с пищей железа, а еще и слаженная работа таких органов, как:

. желудок, в котором вырабатывается соляная кислота (HCI)? которая способствует превращению трехвалентного железа из растительных пищевых продуктов в «животную» двухвалентную форму, а если желудок болен, или часть его удалена, то из-за недостаточного количества соляной кислоты, процесс этот не произойдет и железо не сможет всосаться в кишечнике;

. кишечник, через стенку которого происходит всасывание железа и если на ней язвы или у человека понос, то этот процесс нарушается;

. щитовидная железа, ведь синтез белковой части молекулы гемоглобина происходит под влиянием ее гормонов, которых при недостатке йода вырабатывается недостаточное количество;

. печень, где вырабатываются белки для транспортировки железа кровью - в свободном виде оно в крови не находится;

. почки, которые вырабатывают фермент - эритропоэтин, без которого не могут образовываться в красном костном мозгу плоских костей эритроциты;

. ККМ, где происходит образование эритроцитов.

Разобраться в причинах, приведших к анемии, достаточно сложно и сделать это может только врач! В подавляющем большинстве случаев у больных выявляется железодефицитная анемия, т.е. малокровие из-за недостатка железа в организме.

Анемия очень вредна для организма человека и в первую очередь для клеток головного мозга, которые начинают первыми страдать из-за недостатка кислорода. Вдумайтесь в то, что биологическая смерть наступает в среднем за 5 мин. - это то время, за которое без кислорода при отсутствии сердцебиения и дыхания гибнет головной мозг. При этом все другие органы и ткани тела остаются живыми еще в среднем 2 часа, как раз за это время их могут взять в качестве донорских для пересадки больным людям. Правила наложения жгута при артериальных кровотечениях так же подтверждают это, так как его положено накладывать на поврежденную конечность не более чем на 2 часа.

Еще хуже анемия сказывается на растущих организмах - эмбрионах и детях. Недостаток кислорода тормозит развитие их головного мозга, что в дальнейшем приводит к снижению их умственных способностей. Поэтому при обнаружении этого заболевания человек обязательно должен пройти адекватный курс лечения под контролем анализов крови и отрегулировать свою диету.

Во-первых, это определение и устранение причины заболевания.

Во-вторых, адекватное лечение с помощью железосодержащих препаратов предполагает их прием в лечебной дозе, определенной врачом до нормализации уровня гемоглобина, а затем еще до полугода в общей сложности человек обязательно должен принимать эти препараты в половинной дозе. Это необходимо потому, что большая часть гемоглобина находится в основном в мышечной ткани, селезенке и печени - так называемом депо железа, а не в кровяном русле. В процессе лечения необходимо восстановить количество железа не только в циркулирующей крови, но и в его «хранилищах».

Третьим правилом при лечении анемии является то, что препараты железа никогда нельзя запивать молоком или заедать блюдами из злаков, например кашами, так как находящиеся в них вещества образуют стойкие соединения с железом и оно проходит по ЖКТ, не всасываясь в кишечнике. То есть, если принимать таблетки с железом, как положено утром натощак, то на завтрак нельзя употреблять молоко, чай с молоком, кашу, хлебцы и т.д.,. а па обед - уже можно.

Несоблюдение данных правил подавляющим большинством больных ведет к тому, что человек лечится, лечится, а вылечиться не может. Тогда прием препаратов прекращается, ведь очень тяжелых проявлений субъективно не ощущается, но организм продолжает страдать, а главное - страдают клетки головного мозга. Еще сто лет назад тяжелые формы анемии земские доктора определяли, просматривая на свет мочку уха. В норме на просвет она должна быть ярко розовой, ее бледность говорит об анемии, так как гемоглобин еще и пигмент, т. е. вещество, которое окрашивает кровь в красный цвет.

Признаками, по которым можно заподозрить анемию, являются:

• бледность кожи, ее сухость, заеды в углах рта;

• вогнутые, ложкообразные ногти;

• извращение аппетита с желанием поедать известь, клей и т.д.:

• сглаженность сосочков языка, чувство его жжения;

• тошнота, рвота, горечь во рту;

• сиплый голос;

• общая слабость, головокружение, раздражительность;

• «шум» в ушах;

• «мушки» перед глазами, особенно при взгляде на белую стену;

• одышка и сердцебиение.

При выявлении этих признаков необходимо обязательно обратиться к врачу. Для того, чтобы не допустить развитие железодефицитной анемии, необходимо помнить, что особенно богаты железом мясо и кровяная колбаса. В таких продуктах, как гранаты и яблоки, которые во всех справочниках и СМИ отмечаются как богатые железом, его действительно много, но оно находится в трехвалентном состоянии и не связано с белком. Поэтому для того, чтобы проникнуть в организм, оно должно пройти сложный путь превращений, т.е. оно плохо усвояемое. А вот железо животного происхождения готово для усвоения сразу. Это объясняет тот факт, что люди, которые не едят мяса, всегда страдают анемией.

Показатели заболеваемости малокровием у детского населения РБ в 2 раза выше общероссийских, хотя коренное население традиционно употребляет достаточное количество мяса. Неблагополучная ситуация по малокровию в Бурятии поддерживается йоддефицитом, и как следствие, его снижением синтеза белковой части гемоглобина. Поэтому профилактика йоддефицита является и профилактикой анемии.

. Физиологическая и патологическая анемия

) Патологическая анемия:

Анемии представляют собой обширную группу патологических состояний и заболеваний, для которых общим признаком является снижение способности крови переносить кислород. В результате развивается гипоксия, ее гемическая форма, которая обусловливает основные клинические проявления и расстройства жизнедеятельности у больных анемией.

Анемию как патологическое состояние можно определить как невозможность циркулирующих эритроцитов восполнять потребности тканей в кислороде. Для определения патологического характера анемии, помимо показателей гемоглобина или гематокрита, необходимо учитывать анамнез заболевания и объективный статус ребёнка.

Патологическая анемия у новорождённых бывает результатом одной или более из трёх главных причин кровотечений (внутренних или наружных), повышенной деструкции эритроцитов (гемолиз) или следствием неадекватной продукции эритроцитов (врождённый дефицит или вторичное подавление эритропоэза).

Тяжёлая анемия, проявляющаяся в первые часы жизни ребёнка, как правило, связана с острым кровотечением или тяжёлым гемолизом, вызванным изоиммунизацией. Анемия, манифестирующая после 1-2 сут жизни, может быть обусловлена новыми или продолжающимися кровотечениями или неиммунным гемолизом.

) Физиологическая анемия:

Некорректный термин «физиологическая анемия» иногда употребляют для описания физиологического падения уровня гемоглобина и гематокрита после рождения, которое наблюдается как у доношенных, так и у недоношенных детей. Становление легочного дыхания облегчает насыщение гемоглобина кислородом и поступление его в ткани. В результате образование новых эритроцитов почти полностью прекращается как у доношенных, так и у недоношенных детей.

У здорового новорожденного уровень гемоглобина и гематокрит более высокие, чем у детей старшего возраста и у взрослых. Уже на 1-й неделе жизни он начинает прогрессивно снижаться, что продолжается в течение приблизительно 6-8 нед. Это снижение рассматривают как физиологическую анемию грудных детей. Однако термин заключает в себе противоречия, так как самый низкий уровень гемоглобина у доношенного ребенка редко бывает менее 90 г/л.

В патогенезе этого состояния задействован целый ряд факторов. Во-первых, с началом самостоятельного дыхания насыщение артериальной крови кислородом увеличивается с 45 до 95% и резко прекращается эритропоэз. Одновременно уровень эритропоэтина, высокий у плода, снижается до неопределяемого. Укороченная продолжительность жизни эритроцитов плода также способствует развитию физиологической анемии. Более того, значительное увеличение общего объема крови, сопровождающее быстрое увеличение массы тела в первые 3 мес. жизни, создает ситуацию, которую образно назвали кровотечением в систему кровообращения. После того как к возрасту 2-3 мес. уровень гемоглобина достигнет 100-110 г/л, эритропоэз возобновляется. Подобную анемию следует рассматривать как физиологическую приспособительную реакцию к существованию во внеутробном состоянии.

У преждевременно рожденных детей также развивается физиологическая анемия; при этом действуют те же факторы, что и у доношенных новорожденных, однако более выраженно. Уровень гемоглобина снижается более значительно и быстрее. К возрасту 3-6 нед. самый низкий уровень составляет 70-90 г/л, а у детей с очень низкой массой тела он еще ниже.

Различие между доношенными и недоношенными детьми состоит не в способности к выработке эритропоэтина, а, по-видимому, в более низком респираторном коэффициенте и меньшей степени метаболической активности у недоношенных. Более того, если преждевременно рожденному младенцу переливают кровь взрослого донора, содержащую НbA, у него смещается кривая диссоциация кислорода, в результате чего облегчается переход кислорода в ткани. Следовательно, определение анемии и решение о необходимости гемотрансфузии в этом случае должны основываться не только на уровне гемоглобина, но и на потребностях в кислороде и сродстве к нему гемоглобина. При пограничном равновесии эритропоэза, ответственном за развитие физиологической анемии, могут проявиться состояния, связанные с усиленным гемолизом, например врожденные гемолитические болезни, которые могут сопровождаться выраженной анемией в первые недели жизни.

Диета также способна усиливать проявления физиологической анемии. Недостаточность фолиевой кислоты или витамина Е на фоне физиологической анемии может утяжелить ее течение.

Было показано, что у преждевременно рожденных витамин Е играет важную роль в поддержании стабильности эритроцитов. У них скуден запас этого витамина и часто развивается его недостаточность, причем в течение первых месяцев жизни его уровень становится ниже 0,5 мг/л. Если продукты питания богаты полиненасыщенными жирными кислотами (что характерно для многих коммерчески изготовляемых смесей) и особенно если ребенок одновременно получает железо, у него может развиться синдром, представленный гемолитической анемией, тромбоцитозом и отеками. Среди эритроцитов встречаются многочисленные акантоциты причудливой формы (шиповидные клетки). В отношении ребенка, родившегося с очень низкой массой тела, целесообразно рассмотреть вопрос о профилактическом введении витамина Е в дозе 5 мг/сут; при его диагностированном дефиците витамин следует вводить в терапевтических дозах (50 мг). Состав большинства коммерческих молочных смесей подобран таким образом, что даже при добавлении железа в количестве 10-12 мг/0,14 л гемолиз не развивается. Тем не менее использование более высоких доз препаратов железа в период новорожденности не рекомендуется. Они могут не только спровоцировать гемолиз, но и предрасполагают к серьезным инфекциям, особенно при парентеральном введении. У больных с нарушением всасывания жиров недостаточность витамина Е может сопровождаться развитием выраженной гемолитической анемии, что встречается при муковисцидозе.

Инфантильный пикноцитоз, ограниченный гемолитический процесс, сопровождающийся появлением многочисленных акантоцитов в периферической крови, по-видимому, относится к проявлениям недостаточности витамина Е. Отсутствие значительной кровопотери в перинатальный период и железодефицитное состояние как причины анемии в первые 3 мес. жизни можно не принимать во внимание.

Заключение

анемия малокровие гемоглобин

Анемия - патологическое состояние, при котором уменьшено содержание гемоглобина в крови, чаще при одновременном снижении количества эритроцитов.

Анемия может быть связана с большой кровопотерей, понижением функции красного костного мозга, недостаточным поступлением в организм необходимых для процессов кроветворения веществ, в частности цианокобаламина или железа, а также с инфекционно-токсическим воздействием на костный мозг.

Анемия возникает во все периоды жизни человека не только при различных заболеваниях. Развитие анемии может быть связано с климактерическим периодом, гормональными нарушениями, характером питания, заболеваниями пищеварительного тракта, печени, почек, нарушением всасывания, аутоиммунными состояниями, оперативным вмешательством и другими факторами. Нередко анемия является самостоятельным или сопутствующим симптомом многих внутренних заболеваний, инфекционных и онкологических болезней.

Список использованной литературы

1. Ю. Ю. Шурыгина. Научно-практические основы здоровья, 2009

. Володин Н. Н. Неонатология. Часть 2, 2008

. Н.С. Кисляк, Р.В. Ленская «Клетки крови у детей в норме и патологии». Москва, 1978г.

. Коллектив авторов. «Патологическая физиология». Под редакцией А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. Москва, 2000 г.