



Анемия (или малокровие) - состояние, при котором в крови снижено количество функционально полноценных красных кровяных телец (эритроцитов). Кровь состоит из клеток трех типов: красных кровяных телец (эритроцитов), белых кровяных телец (лейкоцитов) и тромбоцитов. Эритроциты содержат гемоглобин - железосодержащий пигмент, придающий крови красный цвет и переносящий кислород от легких к тканям тела.

При снижении концентрации красных кровяных телец увеличивается нагрузка на сердце - ему приходится «прокачивать» большее количество крови, чтобы обеспечить нормальный доступ кислорода к тканям. Узнайте больше о наиболее распространенных видах анемии - железодефицитной, серповидноклеточной и апластической анемии. Типы и причины анемии

Анемия определяется как «патологическое снижение концентрации гемоглобина эритроцитов». Анемия развивается в результате дефицита железа или витаминов, гемолиза (разрушения) или укорочения продолжительности жизни эритроцитов в крови, в норме составляющей 4 месяца, кровотечения, а также вследствие наследственных или приобретенных дефектов или заболеваний. Выделяют различные типы анемии, каждый из которых имеет собственные причины и методы лечения.

Железодефицитная анемия

Железодефицитная анемия - наиболее часто встречающийся вид этого состояния. При дефиците железа костный мозг продуцирует мелкие бледные эритроциты (т.н. микроциты), обедненные гемоглобином. Причины железодефицитной анемии: плохое усвоение железа организмом, недостаточное потребление железа, беременность, скачки роста в подростковом возрасте или кровопотеря из-за обильной менструации или внутреннего кровотечения. Заболевание особенно распространено среди женщин детородного возраста из-за менструальных кровопотерь, а также из-за возрастающей

потребности организма в железе во время беременности (кроме того, у женщин меньше запас железа, чем у мужчин). Железодефицитная анемия приводит к снижению концентрации железа в эритроцитах, что проявляется в слабости.

Замечено, что от железодефицитной анемии страдает почти 20% женщин детородного возраста и 50% беременных женщин. Больные железодефицитной анемией часто чувствуют холод и не могут согреться - железо играет главную роль в регулировании температуры тела, поэтому его дефицит приводит к неспособности сохранять тепло. Кроме того, недостаточное обеспечение тканей кислородом приводит к появлению чувства усталости и слабости. У больных железодефицитной анемией бледная кожа, они часто страдают от одышки, головокружения и головных болей. Анализы крови позволяют определить уровень гемоглобина, а также уровень железа сыворотки и железосвязывающую способность крови. Вегетарианцы подвержены риску развития анемии, если они не обогатят рацион питания достаточным количеством естественных источников железа - брокколи, шпината и пр.

Анемия и беременность

Дефицит железа во время беременности часто приводит к развитию анемии. Поэтому важно сдать анализы на анемию во время первого пренатального обследования. В период беременности очень важно употреблять необходимое организму количество железа. По мере роста плода потребность в железе возрастает. Приблизительно на 20 неделе беременности запасы железа в организме женщины исчерпываются. Дефицит железа отражается не только на здоровье будущей мамы, но и на здоровье ребенка.

Анемия, вызванная разрушением эритроцитов

Этот вид анемии вызван разрушением красных кровяных телец. К нему относятся гемолитическая анемия, аутоиммунная анемия, серповидноклеточная анемия и талассемия.

Аутоиммунная гемолитическая анемия

Иногда костный мозг не справляется со своей задачей и не может вырабатывать достаточное количество клеток, особенно, если происходит преждевременное разрушение эритроцитов. Это состояние известно как «гемолитическая анемия». Гемолитическая анемия может быть вызвана многими причинами - в некоторых случаях она вызвана инфекциями или определенными лекарственными препаратами, например, антибиотиками, разрушающими эритроциты. Триггерами гемолитической анемии также могут быть стресс-факторы, например, укус ядовитой змеи или насекомого, а также некоторые продукты.

При аутоиммунной гемолитической анемии иммунная система атакует эритроциты, ошибочно принимая их за чуждые организмы. Гемолитическая болезнь наблюдается и у младенцев, если иммунная система матери атакует эритроциты ребенка. Разрушение эритроцитов также могут спровоцировать сосудистые трансплантаты, искусственные клапаны сердца, опухоли, сильные ожоги, действие химических веществ, высокое кровяное давление и нарушение свертываемости крови.

Серповидноклеточная анемия

Серповидноклеточная анемия также вызвана разрушением эритроцитов. В нормальном состоянии эритроциты имеют округлую форму и мягкую консистенцию. Эритроциты легко проходят по кровеносным сосудам и доставляют кислород во все ткани организма. Серповидные клетки отличаются от нормальных красных кровяных телец тем, что они намного жестче и имеют неправильную форму. Их форма мешает им легко продвигаться по кровеносным сосудам, поэтому они застревают в мелких кровеносных сосудах, что затрудняет нормальное кровообращение. Между тем, некоторые органы (мозг, сердце, почки) нуждаются в непрерывном и постоянном притоке крови.

Несмотря на то, что организм атакует и разрушает эти серповидные клетки, он не может производить новые клетки настолько быстро, чтобы заменить разрушенные. Это приводит к уменьшению концентрации эритроцитов в крови, что, в свою очередь, приводит к анемии. Серповидноклеточная анемия обычно вызвана генетическими дефектами или наследственным заболеванием. Ребенок, больной серповидноклеточной анемией, унаследовал от родителей дефектный ген с гемоглобином. Симптомы серповидноклеточной анемии: усталость, слабость, одышка, ускоренное сердцебиение,

замедленное половое развитие, ослабленный иммунитет, восприимчивость к инфекциям, боли в пенисе, боли в груди и понижение фертильности.

Талассемия

Талассемия - тяжелая форма анемии, при которой красные кровяные тельца быстро разрушаются, а железо оседает в коже и жизненно важных органах. Анемия этого типа вызвана снижением выработки гемоглобина или нарушением механизма его производства. Гемоглобин - молекула в составе эритроцитов. В гемоглобине содержится белковые цепочки двух типов - альфа- и бета-цепочки. Любой дефицит этих цепочек вызывает нарушение механизма образования, размера и формы эритроцитов.

Выделяют два типа талассемии - альфа-талассемия и бета-талассемия. Форма талассемии определяется дефектной молекулой гемоглобина в крови. Обе формы талассемии вызваны генетическими нарушениями, альфа-талассемия связана с хромосомой 16, а бета-талассемия - с хромосомой 11. Талассемия передается по наследству и вызвана генетическими нарушениями. По сути, это самое распространенное генетическое заболевание в мире. Поскольку талассемия передается генетически, родители могут передать это заболевание детям. Гены, вызывающие талассемию, рецессивно наследуются по аутосоме. Это означает, что у ребенка развивается талассемия только в том случае, если дефектный ген есть у обоих родителей.

Анемия, вызванная кровопотерей

Причиной анемии также может быть сильная кровопотеря. Большое количество эритроцитов можно потерять с кровью при длительном или незамеченном кровотечении. Такое кровотечение нередко возникает в результате заболеваний желудочно-кишечной системы, например, язвы, геморрой, гастрит (воспаление желудка) и рак. Хроническое кровотечение также может возникнуть в случае приема нестероидных противовоспалительных лекарств, например, аспирина или мотрина. Часто кровопотеря происходит вследствие менструации и родов, особенно при обильном менструальном кровотечении.

Пернициозная анемия

Пернициозная анемия - это классическое проявление недостаточности в организме витамина В12. Витамин В12 содержится в мясе, молоке, молочных продуктах и яйцах. Особенно чувствительны к дефициту этого витамина костный мозг и ткани нервной системы; в отсутствие лечения развиваются анемия и дегенерация нервов. Характерный признак этой анемии - образование в костном мозге вместо обычных клеток-предшественников эритроцитов аномальных крупных клеток, т. н. мегалобластов. В мегалобластах увеличено содержание цитоплазмы, но недоразвито ядро; они не способны превратиться в эритроциты и погибают в костном мозге. По данному признаку пернициозную анемию относят к категории мегалобластных анемий. В 1926 Дж.Мино и У.Мерфи обнаружили положительный эффект экстрактов печени при пернициозной анемии. Это важнейшее наблюдение послужило толчком для исследований, приведших к объяснению данного эффекта и самой природы заболевания. Было показано, что в основе заболевания лежит врожденная неспособность желудка секретировать вещество (названное внутренним фактором), необходимое для всасывания витамина В12 в кишечнике. Пернициозная анемия чаще всего встречается у взрослых и связана с атрофией желудка. Выявить пернициозную анемию поможет обычный анализ крови. Анализ Шиллинга определяет всасывание витамина В12 в кишечнике. Источники витамина В12 и фолиевой кислоты: молоко, яйца, мясо, ракообразные и мясо домашней птицы.

Апластическая анемия

Апластическая анемия развивается в результате неспособности организма производить эритроциты в достаточном количестве. При этой анемии в костном мозге практически отсутствует ткань, образующая кровяные клетки. В ряде случаев причиной является воздействие ионизирующего излучения, например рентгеновского, или токсических веществ, в том числе некоторых лекарственных соединений; в других случаях причина остается невыясненной. Врожденная гипопластическая анемия (синдром Фанкони) возникает вследствие необъяснимой неспособности костного мозга производить эритроциты. Апластическая анемия возникает внезапно или развивается постепенно. Распространенные симптомы этого вида анемии: усталость, одышка, ускоренное сердцебиение, бледность, сыпь и плохая заживаемость порезов. Апластическая анемия также передается по наследству. Если оба родителя являются носителями дефектного гена (при врожденной гипопластической анемии), не исключено, что болезнь передастся детям. Апластическая анемия диагностируется на основе результатов анализов крови и костного мозга. Это серьезное заболевание, требующее немедленного лечения антибиотиками. Также иногда проводят пересадку костного мозга и переливание крови. Больного изолируют, чтобы предотвратить передачу инфекции и уменьшить симптомы

анемии. Из-за плохой свертываемости крови больные апластической анемией склонны к сильным кровотечениям. Болезни подвержены в равной мере и мужчины, и женщины, независимо от возраста и национальности.

Лечение анемии

Терапия зависит от природы вызвавших анемию факторов. Наилучшие результаты наблюдаются при введении отдельных недостающих веществ, например железа при железодефицитной анемии, витамина В12 при пернициозной анемии и фолиевой кислоты при спру (заболевании, характеризующемся нарушением процессов всасывания в кишечнике и сопровождающегося мегалобластной анемией).

Анемия, обусловленная снижением продукции эритроцитов и возникающая при таких хронических заболеваниях, как рак, инфекции, артрит, болезни почек и гипотиреоз, зачастую слабо выражена и не требует специального лечения. Лечение основного заболевания должно благотворно повлиять и на анемию. В ряде случаев бывает необходима отмена препаратов, подавляющих кроветворение, - антибиотиков или других химиотерапевтических средств.

Переливания крови, как правило, показаны лишь в неотложных случаях, требующих восстановления объема циркулирующей крови и количества гемоглобина, а также при обострениях хронической анемии в отсутствие других лечебных средств. При редко встречающихся анемиях, причина которых остается невыясненной, иногда помогают производные надпочечниковых кортикостероидов и мужских половых гормонов, витамин В6 и специально обработанные экстракты печени.

<http://www.beautynet.ru>