

УДК 616.155.194-001.8

АНЕМИЯ КАК ОДИН ИЗ ПУСКОВЫХ ФАКТОРОВ ГИПОКСИИ

Горлова Т.М., Лущик М.В., Остроухова О.Н.

ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н.Бурденко, Воронеж, Российская Федерация, e-mail: gorlova2004tatiana@gmail.com

Гипоксия (hypoxia) - нарушение окислительных процессов в тканях, возникающее при недостаточном поступлении кислорода или нарушении его утилизации в процессе биологического окисления (кислородная недостаточность, голодание). Важнейшую роль в патогенезе гипоксии, развитии многочисленных осложнений и нарушении функции систем организма играют различные виды анемий. Анемия (anaemia; греч. an — частица отрицания, haima — кровь; син. малокровие) - типовой патологический процесс, существенным проявлением которого является уменьшение количества гемоглобина, эритроцитов и изменение их функции и структуры. В данной работе проанализирована классификация анемий, которые способствуют снижению сатурации крови, что служит пусковым фактором развития гипоксии. Также представлены основные типы гемической гипоксии, в основу развития которой положены качественные и количественные изменения эритроцитов и гемоглобина крови. По глобальному отчету Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) во всем мире от анемии страдают около 1,62 миллиарда человек, что составляет около 24,8% от всего населения планеты. В России приблизительно у 30% населения диагностируется анемия. Из них около 40% составляют беременные женщины. Среди людей молодого и среднего возраста этот показатель равен 25–30%, а среди пожилых и стариков — примерно 30%. Анемия как один из пусковых факторов развития гипоксии является довольно частой патологией, в связи с чем вызывает интерес у специалистов разных областей.

Ключевые слова: анемия, гипоксия, кислородное голодание, гемоглобин, кислород, эритроцит, сатурация.

ANEMIA AS ONE OF THE TRIGGERING FACTORS OF HYPOXIA

Gorlova T.M., Luschik M.V., Ostroukhova O.N.

Voronezh State Medical University named after N.N.Burdenko, Voronezh, Russian Federation, e-mail: gorlova2004tatiana@gmail.com

Hypoxia is a violation of oxidative processes in tissues that occurs when there is insufficient oxygen supply or a violation of its utilization during biological oxidation (oxygen deficiency, starvation). Various types of anemia play an important role in the pathogenesis of hypoxia, the development of numerous complications and dysfunction of body systems. Anemia (anaemia; Greek. an — particle of denial, haima — blood; syn. anemia) is a typical pathological process, the essential manifestation of which is a decrease in the amount of hemoglobin, red blood cells and a change in their function and structure. In this paper, the classification of anemia that contribute to a decrease in blood saturation, which serves as a trigger factor for the development of hypoxia, is analyzed. The main types of hemic hypoxia are also presented, the development of which is based on qualitative and quantitative changes in red blood cells and hemoglobin of the blood. According to a global report by the World Health Organization (WHO), about 1.62 billion people worldwide suffer from anemia, which is about 24.8% of the world's total population. In Russia, approximately 30% of the population is diagnosed with anemia. About 40% of them are pregnant women. Among young and middle-aged people, this figure is 25-30%, and among the elderly and the elderly - about 30%. Anemia as one of the triggering factors for the development of hypoxia is a fairly common pathology, which is why it is of interest to specialists in different fields.

Keywords: anemia, hypoxia, oxygen starvation, hemoglobin, oxygen, erythrocyte, saturation.

Введение. Анемия, также известная как малокровие, представляет собой группу клинико-гематологических синдромов. Общим признаком для них является снижение концентрации гемоглобина в крови, которое часто сопровождается уменьшением числа эритроцитов или

общего объёма эритроцитов. Термин «анемия» сам по себе не указывает на конкретное заболевание, поэтому его следует рассматривать как симптом различных патологических состояний. Она может возникнуть в любой период жизни человека и представляет собой значимую социальную проблему. В России от анемии страдает около трети населения: 40 % случаев приходится на беременных женщин, 25–30 % — на людей молодого и среднего возраста, а среди пожилых и стариков анемией болеют примерно 30 %.

Причиной возникновения анемии могут быть экологические факторы, неправильное питание, неблагоприятные условия окружающей среды, стрессы и различные заболевания. Анемия снижает трудоспособность и качество жизни пациентов.

Кислородная недостаточность служит основой разнообразных патологических процессов при многих заболеваниях и критических состояниях, часто наблюдается в клинике и является одной из центральных проблем медицины[1].

В современной медицине существует термин «гипоксия», который объединяет различные состояния кислородной недостаточности. Это состояние характеризуется разной степенью тяжести и происхождением. Кислородное голодание является частью жизни современного человека, и многие болезни и экстремальные состояния связаны с ним прямо или косвенно. В этой связи гипоксия - как универсальный патогенетический фактор вызывает интерес у специалистов разных областей.

Цель. Показать роль анемии, как одного из факторов гипоксии у взрослых.

Материалы и методы исследования. Анализ современных литературных данных по теме исследования.

Результаты. Анемия, также известная как малокровие — это состояние, при котором снижается количество эритроцитов и содержание гемоглобина в единице объёма крови. Анемия может быть как самостоятельным симптомом, так и сопутствующим признаком многих заболеваний внутренних органов, инфекций и онкологических болезней. В механизме развития ряда анемий общим моментом является снижение регенеративной способности красного костного мозга. Нарушение эритропоэза в костном мозге приводит к быстрому нарастанию анемии, снижению сатурации крови и последующему развитию тканевой гипоксии[2].

По механизму возникновения и развития все анемии можно разделить на три большие группы:

I. Анемии, вызванные острой или хронической кровопотерей.

1. Острая постгеморрагическая анемия.
2. Хроническая постгеморрагическая анемия.

II. Анемии, вызванные снижением продукции эритроцитов. Это может быть следствием либо угнетения продукции эритроцитов, либо неэффективного эритропоэза.

1. Анемии вследствие функциональных нарушений костномозгового кроветворения, «дефицитные» анемии:

- железодефицитные анемии;
- В12- и фолиеводефицитные анемии.

2. Анемии вследствие токсического угнетения костного мозга, миелотоксические (анемии вследствие хронических заболеваний):

- анемии при нефритах, инфекционных болезнях, злокачественных опухолях, алиментарных токсикозах, свинцовых и медикаментозных интоксикациях.

3. Анемии вследствие опустошения (гипо- или аплазии) костного мозга:

- врожденные гипо- и апластические анемии (семейная апластическая анемия типа Эрлиха);
- приобретенные гипо- и апластические анемии вследствие воздействия ионизирующей радиации, химических веществ, медикаментов.

4. Анемии вследствие замещения (метаплазии) костного мозга, метапластические анемии:

- при лейкозах, метастазах рака в костный мозг.

III. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения.

1. Анемии, обусловленные преимущественно внутрисосудистым гемолизом:

- токсические (при отравлениях гемолитическими ядами);
- инфекционные (при малярии, сепсисе, гриппе);
- посттрансфузионные (при переливании несовместимой по группе или резус-фактору крови);
- гемолитическая болезнь новорожденного;
- гемоглинурия (пароксизмальная – холодовая, ночная, малярийная).

2. Анемии, обусловленные преимущественно внесосудистым (внутриклеточным) гемолизом:

- приобретенные (аутоагрессивные формы);
- врожденные (наследственно-семейные) формы (микросфероцитарная анемия Миньковского-Шоффара, гемоглинозы – талассемия, серповидноклеточная, овалоклеточная)[3].

При анемиях происходят не только количественные, но и качественные изменения эритроцитов, т.е. изменения размеров, формы, окраски эритроцитов, наличие патологических включений, появление ядросодержащих форм эритроидного ряда.

Основным проявлением различных типов анемий является гипоксический синдром (гемическая гипоксия).

Гемическая (кровяная) гипоксия возникает при изменении качества или количества гемоглобина и эритроцитов. Она характеризуется снижением напряжения кислорода в артериальной крови, при этом парциальное давление газа в альвеолах остаётся нормальным. Гемическая гипоксия подразделяется на три типа: анемическая, гемоглинтотоксическая и дезоксигемоглибиновая.

Анемическая гипоксия возникает при снижении уровня гемоглобина в крови, что может быть вызвано кровопотерей, нарушением процесса образования эритроцитов или их разрушением (гемолизом).

Гемоглинтотоксическая гипоксия возникает при инактивации гемоглобина. Например, угарный газ в 300 раз легче связывается с гемоглибином, чем кислород, образуя карбоксигемоглибин (НЬСО). Это вещество не способно переносить и отдавать кислород. Чтобы восстановить гемоглибин и его транспортную функцию, необходимо удалить угарный газ из вдыхаемого воздуха или провести лечение с помощью углекислого газа (СО₂). Также гемоглинтотоксическая гипоксия может развиваться из-за воздействия различных химических веществ, которые образуют связи с гемоглибином, создавая метгемоглибин. В его молекулярной структуре атом железа Fe²⁺ замещается на трёхвалентное железо Fe³⁺.

Метгемоглобин способен присоединять кислород, однако отсутствует возможность его отдачи тканям. К веществам, способствующим образованию метгемоглобина, относятся нитраты, нитриты, окислы азота, анилин, бензол, а также некоторые лекарственные препараты, такие как сульфаниламиды, фенацитин, амидопирин, новокаин и аспирин.

Дезоксигемоглобиновая гипоксия возникает при снижении способности гемоглобина связывать кислород в условиях гиперкапнии, гипертермии, ацидоза. Также она может быть вызвана нарушением диффузии кислорода через мембраны эритроцитов или аномалиями молекулы гемоглобина.

В частности, наследственные дефекты строения гемоглобина приводят к тому, что его молекула содержит серу. Такой серосодержащий гемоглобин плохо растворяется, а потому подвержен кристаллизации, что способствует развитию серповидной деформации эритроцитов. Такие эритроциты легко повреждаются, подвергаются гемолизу и не могут выполнять свою транспортную функцию должным образом[4,5].

Выводы. Анемия как один из пусковых факторов развития гипоксии является довольно частой патологией. В основе патогенеза гемической (кровяной) гипоксии лежит снижение кислородной ёмкости крови (гипоксемия), развивающаяся в результате различных типов анемий. Это приводит к уменьшению артерио-венозной разницы по кислороду и может вызвать нарушение процессов биологического окисления. Развитие гемической гипоксии характеризуется снижением уровня сатурации крови, что зависит от следующих факторов: изменение структуры гемоглобина, а также формы и функциональности эритроцитов, кровопотери, недавних травм и возраста пациента.

Список литературы.

1. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике//Издательство «Ньюдиамед», 2001.7–12 с. (дата обращения 14.11.2024)
2. Филатов Л.Б. Анемии. Методическое пособие для врачей. Екатеринбург, 2006. [Электронный ресурс] URL: https://propionix.ru/f/lb_filatov_anemii_metodicheskoye_posobiye_dlya_vrachey_yekaterin-burg_2006_91_s.pdf (дата обращения:19.11.2024).
3. Кутузова Р. А. Лабораторная дифференциальная диагностика анемий. //Учебное пособие//г.Набережные Челны, 2016.[Электронный ресурс]. URL: <https://public.ros-metod.ru/competition/work/215aac3ea613fb3d41b9be3554161b41.pdf> (дата обращения: 25.11.2024).
4. Зарубина И.В. Современные представления о патогенезе гипоксии и ее фармакологической коррекции // Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова//Фундаментальная медицина, 2011. [Электронный ресурс] URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovre-mennye-predstavleniya-o-patogeneze-gipoksii-i-ee-farmakologicheskoykorreksii/viewer> (дата обращения: 02.12.2024).
5. Клинические рекомендации – Железодефицитная анемия – 2021-2023//Утверждены Минздравом РФ.[Электронный ресурс] URL: <https://gbpokachi.ru/upload/medialibrary/81b/hmct9ew0cod31zwgy2y2skydhvgcn4gk.pdf> (дата обращения: 07.12.2024).