

5. По типу кроветворения:

- нормобластические;
- мегалобластические;
- смешанные.

6. По регенераторной способности костного мозга (определяется по содержанию ретикулоцитов):

- *регенераторные* (ретикулоцитов более 2 %_∞);
- *гипорегенераторные* (ретикулоцитов 1 %_∞);
- *арегенераторные* (ретикулоцитов 0 %_∞).

NB! В классификации нет гиперрегенераторной анемии, поскольку ретикулоцитоз при анемии является адекватной реакцией костного мозга.

7. По клиническому течению:

- острая;
- хроническая.

3. Острая постгеморрагическая анемия

Этиология. Острая постгеморрагическая анемия возникает в результате быстрой потери значительного количества крови. Массивные кровопотери при ранении сосудов или их повреждении патологическим процессом (травмы, кровотечения желудочные, маточные, при разрыве фаллопиевой трубы при внематочной беременности и др.). Тяжесть анемии зависит от объема и скорости истечения крови: при быстром кровотечении утеря 25% ОЦК может стать для человека летальной, а при медленной 50% ОЦК.

Патогенез. По патогенезу постгеморрагическая анемия классифицируется как *гематогенная*. В патогенезе основных клинических проявлений острой кровопотери ведущую роль играет быстрое уменьшение общего объема крови, прежде всего ее плазменной части. Уменьшение объема циркулирующих эритроцитов ведет к острой гипоксии - появлению одышки, сердцебиения.

Коллапс или артериальная гипотензия вызвана в основном потерей плазмы. Во время кровотечения и сразу после него отмечается выброс надпочечниками катехоламинов и спазм периферических сосудов. Уменьшение объема сосудистого русла способствует компенсации. Однако длительный спазм периферических сосудов неблагоприятно действует на микроциркуляцию и может привести к шоку. Одним из важнейших механизмов саморегуляции организма является аутогемодилюция путем мобилизации тканевой жидкости и ее перехода в сосудистое русло. Если аутогемодилюция выражена недостаточно или механизмы ее поддержания быстро истощаются, то наступает декомпенсация, и без лечения больной