

кроветворения. Разные причины могут нарушать различные этапы синтеза гемоглобина, и в связи с этим этиология и патогенез мегалобластических анемий бывают неодинаковыми.

Недостаток или отсутствие витамина B_{12} , фолиевой кислоты, тимидина вызывают запаздывание или извращение созревания ядер клеток эритрона. В нормальных условиях клетки нормобластического типа при своем созревании претерпевает 3 последовательных митоза, давая начало 8 клеткам, а при мегалобластическом эритропоэзе клетки делятся только однажды и, таким образом, дает начало только 2 клеткам. В дальнейшем созревание ядер этих клеток отстает от гемоглобинизации цитоплазмы, обуславливая гиперхромю.

7. Апластические анемии

Известны врожденные апластические и гипопластические анемии. Аплазия может касаться только красного ростка костного мозга или распространяться на всю систему миелоидной ткани (панмиелофтиз). Патогенез врожденной апластической анемии неясен. Одни связывают ее с развитием доброкачественной опухоли вилочковой железы, другие полагают, что анемия развивается в результате нарушения обмена триптофана, которое начинается еще во внутриутробном периоде, между 6 и 12 неделями.

Приобретенная апластическая анемия в детском возрасте может быть вызвана инфекционной интоксикацией (диссеминированный туберкулез, острая пневмония, брюшной тиф и др.), лекарственными веществами, среди которых главную роль играют цитостатические и антиметаболические препараты, сульфаниламиды, некоторые антибиотики. Нередко причиной возникновения аплазии кроветворной ткани являются химические вещества. К их числу относятся дезинсектициды, растворители красок, лаки, некоторые косметические средства, краски. Все виды ионизирующей радиации оказывают угнетающее действие на кроветворный аппарат.

У новорожденных аплазия миелоидной ткани может явиться следствием заражения плода токсоплазмозом, цитомегалией, сифилисом (врожденная форма). Действие ряда перечисленных выше веществ в своей основе имеет аутоиммунный механизм. Вследствие торможения эритропоэза при апластической анемии в периферической крови уменьшаются, вплоть до полного исчезновения, ретикулоциты. В костном мозге резко сокращается количество эритробластов, а число сидеробластов, наоборот, значительно увеличивается. Сидеробласты – ядродержащие клетки красной крови, в цитоплазме которых находится некоторое количество гранул железа. Увеличение сидеробластов в костном мозге рассматривается как показатель