

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kurovaya-rabota/209207>

Тип работы: Курсовая работа

Предмет: Гистология

Введение 3

Глава 1. Теоретические аспекты исследуемой темы 5

1.1. Особенности эмбрионального гемопоэза 5

1.2. Кроветворение у новорожденных детей 8

Глава 2. Особенности физиологической анемии новорожденных 28

2.1. Классификация анемии новорожденных 28

2.2. Физиологическая анемия: понятие, клиника 32

2.3. Диагностическая тактика 35

Заключение 46

Список литературы 49

Приложение.....51

Актуальность. Анемия – гематологический синдром, характеризующийся снижением содержания эритроцитов и/или гемоглобина в единице объема крови. У новорожденных детей происходит естественная адаптация эритропоэза к внеутробной жизни. На протяжении нескольких дней показатели красной крови сохраняются такими же, как и при рождении ребенка.

У доношенных новорожденных улучшение оксигенации после рождения приводит к снижению продукции фетальных эритроцитов, постепенно синтез HbF переключается на гемоглобин взрослого. В связи с этим содержание гемоглобина на протяжении первых 2–3 месяцев жизни постепенно уменьшается до 110–100 г/л, эритроцитов – до $3,5\text{--}4,0 \times 10^{12}/\text{л}$, остается стабильным несколько недель и затем медленно повышается к 4–6-му месяцу жизни. У недоношенных новорожденных адаптивные механизмы к внеутробной жизни менее совершенны.

Более низкая выработка эритропоэтина, более короткая продолжительность жизни эритроцитов (от 35 до 50 дней), быстрый рост и более частое кровопускание способствуют более устойчивому и низкому минимальному уровню гемоглобина у недоношенных детей. У них отмечается более выраженное снижение содержания Hb и эритроцитов (Hb – 70–80 г/л, эритроциты – $2,5\text{--}3,0 \times 10^{12}/\text{л}$). Максимальное снижение наступает к 1,5–2,5 месяцам. Минимальный уровень варьирует в зависимости от степени недоношенности. Наибольшая частота клинически значимой физиологической анемии отмечается в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных, достигая 62–68%. Чаще всего анемия развивается у недоношенных детей (70% от общего количества новорожденных с анемией), особенно при гестационном возрасте 32 недели и меньше, а также у детей, прооперированных в связи с врожденными пороками развития желудочнокишечного тракта, сердца, и у больных с генерализованной внутриутробной инфекцией, неонатальным сепсисом.

Цель: Изучить особенности физиологической анемии новорожденных.

Задачи:

1. Рассмотреть особенности эмбрионального и постэмбрионального гемопоэза;

2. Изучить классификацию анемий новорожденных;

3. Проанализировать клиническую картину и диагностику физиологической анемии.

Объект: Гемопоэз новорожденных.

Предмет: Проявления физиологической анемии новорожденных.

ГЛАВА 1

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДУЕМОЙ ТЕМЫ

1.1. Особенности эмбрионального гемопоэза

Формирование гемопоэтической системы начинается с 4 – 5 недели гестации в желточном мешке из ангиобластных хорд эндо- и мезодермального происхождения и требует согласованного взаимодействия 3 клеточных пулов – стромального, васкулярного и гемопоэтического. Образование полипотентной эмбриональной стволовой клетки происходит из клеточной массы внутреннего слоя бластулы в результате дифференцированной аллельной транскрипции. Последняя индуцируется и контролируется микроокружением соответственно индивидуальным периодам онтогенеза.

Гемопоэтическая мезенхима и кровяные островки формируются в различных зонах, включающих желточный мешок, эмбриональный синус, хорион и собственно эмбрион. Пул полипотентных гемопоэтических стволовых клеток образуется из эмбриональных полипотентных стволовых клеток в первичных гемопоэтических органах. Гемопоэтические предшественники желточного мешка имеют гораздо больший пролиферативный потенциал, чем соответствующие клетки взрослого костного мозга.

Это предполагает существование дополнительных (в настоящее время неидентифицированных) факторов микроокружения, которые вовлекают в активный гемопоэз даже самые недифференцированные полипотентные клетки - предшественники. Несмотря на присутствие клеток – предшественников всех линий, кроветворение в желточном мешке представлено в основном эритропоэзом.

Эритроидная коммитированность мезенхимальных клеток эмбриона возникает одновременно с их первым появлением в желточном мешке, когда в них начинается синтез β 1H – глобина, экспрессируется рецептор к эритропоэтину (EPO) и их регулятору GATA – 1. Последний является фактором транскрипции, индуцируется C – myb и поддерживает жизнеспособность эмбриональных эритроидных клеток, супрессируя апоптоз. С синтезом эритропоэтина в желточном мешке тесно связан маркер эритроидной дифференцировки ген HOX - B6. Эмбриональные эритроидные клетки, называемые первичными эритробластами, дифференцируются в окончательные (вторичные) эритробласты, которые впоследствии синтезируют гемоглобин и становятся нормобластами.

У развивающегося эмбриона обнаруживаются две отдельные генерации эритроцитов, возникающие в результате примитивного мегалобластического или нормобластического эритропоэза. Обе генерации клеток происходят из морфологически одинаковых гематоцитобластов и развиваются через сходные, но различные по виду серии эритробластов. Нормобластический эритропоэз начинается приблизительно с 6-й недели гестации и к 10-й неделе он формирует уже более 90% всех эритроидных клеток.

С 5-й недели гестации как гемопоэтический орган начинает функционировать печень: мегалобласты из желточного мешка обнаруживаются в примитивных синусоидах печени на 5-й неделе, а пролиферация эритроидных элементов в её паренхиме начинается на 6-7 неделе, когда происходит изменение морфологии клеток (вторичные эритробласты дифференцируются в эритроциты) и типа гемоглобина. Эмбриональная печень является местом исключительно эритропоэза, и в период с 3 по 4 месяцы гестации эритроидные предшественники составляют около половины всех ядросодержащих клеток этого органа. Кроме того, печень остается центром эритропоэза в сроке от 3 до 6 месяцев гестации и продолжает продуцировать эритроциты (Er) в первую постнатальную неделю. Эритроидные предшественники эмбриональной печени более чувствительны к гуморальным стимулам, чем эритроидные предшественники костного мозга (КМ). [4]

В эмбриональной селезенке, которая начинает функционировать с 12 недели гестации, доля эритропоэза незначительна. Уже к 20-й неделе в этом органе превалирует лимфопоэз. С 20-й недели возникает дифференцированное костномозговое кроветворение и постепенно центральным органом гемопоэза становится КМ.

Во время развития эмбриона и плода важные изменения претерпевает синтез гемоглобина (Hb), который последовательно переключается с эмбрионального на фетальный и затем на взрослый типы. Каждый тип Hb отличается структурой глобиновой части молекулы. Несмотря на значительный прогресс в понимании регуляции глобинового гена, механизмы, ответственные за эти эволюционные изменения, остаются недостаточно изученными.

Фетальный Hb (HbF) является главным Hb в жизни плода. Он составляет 90-95% общего количества Hb у плода до 34 - 36 недели гестации. Синтез HbA начинается с 9 недели гестации. В сроке от 9 до 21 недель количество HbA увеличивается с 4 до 13 % общего количества Hb. После 34-36 недель гестации процент HbA продолжает увеличиваться, тогда как процент HbF начинает уменьшаться. Количество HbF в крови новорожденного в этот срок варьирует от 53 до 95% общего количества Hb.

Концентрация HbF в крови уменьшается после рождения примерно на 3% в неделю и к 6 месяцу жизни составляет обычно менее 2-3 % общего количества Hb.

Эта скорость уменьшения продукции Hb тесно связана с гестационным возрастом новорожденного и не зависит от изменений в среде и рО₂, которые происходят во время родов. Увеличение пропорции HbF при рождении наблюдаются у новорожденных с малым гестационным возрастом, при хронической внутриутробной гипоксии. Снижение уровня HbF при рождении характерно для новорожденных с генетическими аномалиями, в частности, трисомией 21 хромосомы. Главным регулятором эритропоэза на всех стадиях эмбрионального и фетального развития является ЕРО, который может быть определен в фетальной крови с 16-й недели гестации. Его уровень постепенно повышается к сроку разрешения беременности параллельно с увеличением концентрации Hb.

Для зрелого плода верхняя нормальная граница уровня эритропоэтина непосредственно перед родами составляет около 50 мЕД/мл. При патологии во время беременности ряд ситуаций может быть связан с кислородным голоданием плода и, соответственно, с повышенными величинами фетального эритропоэтина. К таким ситуациям относятся нарушение созревания плода, материнская гипертензия, преэклампсия, резус-иммунизация и сахарный диабет.

Поскольку плацентарная ткань является абсолютным барьером для пассивной диффузии молекул с молекулярной массой свыше 17 000 дальтон, ЕРО, имея молекулярную массу 30 400 дальтон, не может диффундировать через плаценту, а против активного транспорта гормона свидетельствует

1. Алмазов, И. В. Атлас по гистологии и эмбриологии / И.В. Алмазов, Л.С. Сутулов. - М.: Медицина, 2015. - 544 с.
2. Афанасьев, Ю.И. Гистология / Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, Б.В. Алешин, и др.. - М.: Медицина; Издание 4-е, перераб. и доп., 2019. - 672 с.
3. Афанасьев, Ю.И. Гистология, цитология и эмбриология / Ю.И. Афанасьев, С.Л. Кузнецов, Н.А. Юрина. - М.: Медицина; Издание 6-е, перераб. и доп., 2010. - 768 с.
4. Байбарина, Н.Е. Избранные клинические рекомендации по неонатологии / Н.Е. Байбарина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 189 с.
5. Гомелла, Т.Л. Неонатология (количество томов: 2) / Т.Л. Гомелла. - М.: Бином. Лаборатория знаний, 2015. - 373 с.
6. Клинические рекомендации. Детская гематология /под ред. А.Г. Румянцев, А. А. Масчана, Е.В. Жуковской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 656 с.
7. Кузнецов, С.Л. Гистология, цитология и эмбриология / С.Л. Кузнецов, Н.Н. Мушамбаров Н. - М.: МИА, изд-е 2, исправленное и дополненное, 2012
8. Мануилова, Н. А. Гистология с основами эмбриологии / Н.А. Мануилова. - М.: Государственное учебно-педагогическое издательство Министерства просвещения РСФСР, 2015. - 260 с.
9. Мусиенко, Н.А. Атлас по гистологии / Н.А. Мусиенко. - М.: Академический проект, 2019. - 932 с.
10. Николенко, В. Н. Анатомия человека с элементами гистологии / В.Н. Николенко, В.С. Сперанский. - М.: Академия, 2018. - 464 с.
11. Ранняя анемия недоношенных. Клинические рекомендации РФ 2021 (Россия)
12. Самусев, Р. П. Анатомия и гистология человека. Энциклопедический словарь / Р.П. Самусев. - М.: Рипол Классик, 2017. - 784 с.
13. Сахарова Е.С., Кешишян Е.С., Алямовская Г.А. Анемии недоношенных детей. Патогенез, диагностика, лечение, профилактика // Медицинский Совет.- 2015 - № 6. -С. 10-16
14. Хазанов, А.И. Клиническая неонатология / А.И. Хазанов. - М.: Нестор-История, 2014. - 667 с.
15. Челышев, Ю.А. Гистология (введение в патологию) / ред. Э.Г. Улумбеков, Ю.А. Челышев. - М.: ГЭОТАР Медицина, 2016. - 960 с.
16. Юрина, Н. А. Гистология / Н.А. Юрина, А.И. Радостина. - Москва: СПб. [и др.] : Питер, 2017. - 256 с.
17. Ярыгин, Н. Е. Атлас патологической гистологии / Н.Е. Ярыгин, В.В. Серов. - М.: Медицина, 2012. - 200 с.
18. Aladangady N., McHugh S., Aitchison T.C. et al. Infant's blood volume in a controlled trial of placental transfusion at preterm delivery. Pediatrics 2006;117(1):93-8.
19. Alkalay A.L., Galvis S., Ferry D.A. et al. Hemodynamic changes in anemic premature infants: Are we allowing the hematocrits to fall too low? Pediatrics 2003;112(4):838-45.
20. Alverson D.C. The physiologic impact of anemia in the neonate. Clin Perinatol 1995;22:609.
21. Bifano E.M. The effect of hematocrit (HCT) level on clinical outcomes in Extremely Low Birthweight (ELBW) infants. Pediatr Res 2001;49:311A.

22. Red blood cell transfusions in newborn infants: Revised guidelines. Paediatr Child Health 2002;7(8):553-66.
23. Ols R., Eder M. Hematology, immunology and infectious diseases. Trans. from English under ed. of A.G. Rummyantsev. Moscow: Logosfera, 2013. 408 p.
24. Widness J.A. Pathophysiology of Anemia During the Neonatal Period, Including Anemia of Prematurity. Neoreviews 2008;9(11):e520.
25. Widness J.A., Seward V.J., Kromer I.J. et al. Changing patterns of red blood cell transfusion in very low birth weight infants. J Pediatr 1996;129:680-7.

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kurovaya-rabota/209207>