

Глава 9. Анемия. Стресс.**Содержание.****Стр.**

	<u>Анемия (малокровие).</u>	
1	Главные виды анемии.	158
2	Красный костный мозг и кроветворные клетки.	
3	<u>Возможные причины развития главных видов анемии.</u>	159
	3.1. Гемоглобинемия. Синтез Гема и гемоглобина.	
	3.2. Гемоглобин в капиллярной крови. Норма и анемия.	
	3.3. Железодефицитная анемия.	160
	3.4. Глицинемия.	
	3.5. Эритроциты и эритронемия.	
	3.6. Макроцитарная В12-фолиевая анемия.	161
	3.7. Магниемиа.	
	3.8. Гипокалиемиа.	
4	<u>Стресс и депрессия. Возможные причины и последствия.</u>	162
	4.1. Психоэмоциональные ситуации.	
	4.2. Усиленная работа скелетных мышц.	
	4.3. Переохлаждение.	
	4.4. Кровопотери и недостаток кислорода	163

Литература.

1. Биологическая химия. Учебник для студентов медицинских ВУЗов. Т.Т. Берёзов, Б.Н. Коровкин. 1990 год.
2. Миелинопатии и демиелинизирующие заболевания. А.П. Хохлова, Ю.Н. Савченко. 1993 год.
3. Биохимическая фармакология. Пособие для ВУЗов. Б.В. Сергеев. 1990 год.
4. Справочник невропатолога и психиатра. Под редакцией академиков АМН СССР И.И. Гращенкова и А.В. Снежневского. Москва. Изд. «Медицина». 1969 год.

Анемия (малокровие)**1. Главные виды анемии.**

- Пониженное содержание в крови **гемоглобина** (гемоглобинемия)
- Пониженное содержание в крови **эритроцитов** (эритронемия)
- Пониженное содержание в крови **лейкоцитов** (лейкопения)
- Пониженное содержание в крови **тромбоцитов** (тромбоцитопения).
- Пониженное содержание в крови **лимфоцитов** (лимфоцитопения).

Гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты и часть лимфоцитов образуются в **красном мозге** 206 костей (см. схему №1 в разделе 5 главы 10 «Иммунитет и аллергия»). Посмотреть **обязательно**.

2. Красный костный мозг и кроветворные клетки.

Расположен в **губчатой костной ткани** 206 костей человека. Содержит клетки **разных** видов, в том числе **родоначальные стволовые** кроветворные клетки способные **делиться и участвовать** в синтезе эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, нулевых лимфоцитов, В-лимфоцитов, которые **выходят в кровоток**. Количество и соотношение каждого вида **зависит от степени** развития **аллергических реакций** и от **наличия НУЖНЫХ** веществ.

Активаторы синтеза в красном костном мозге: гормон тимопоэтин тимуса (вилочковая железа), гормон эритропоэтин почек, другие гормоны, кобальт, никель, ванадий, витамины В6, В12, РР. Для сохранения и деления родоначальных и других видов клеток нужны многие другие вещества, в том числе для правильного усвоения глюкозы по путям 1, 2, 3, 4.

3. Возможные причины развития главных видов анемии (не все)

Считают, что причиной главных видов анемии может быть недостаток в кровотоке или неусвоение в клетках из кровотока любого вещества. Возможно одновременно сочетание нескольких видов анемии.

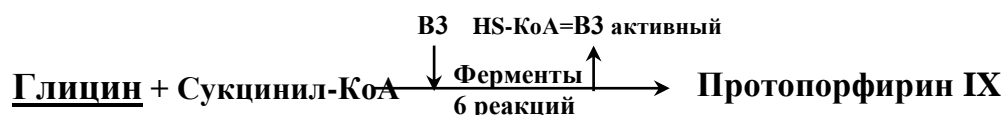
3.1. Гемоглобинемия (недостаток гемоглобина)

Причиной недостатка гемоглобина могут быть до 16 видов анемии, в том числе железодефицитная анемия, глицинемия, эритронемия, В12-фолиевая анемия.

Синтез Гема и гемоглобина.

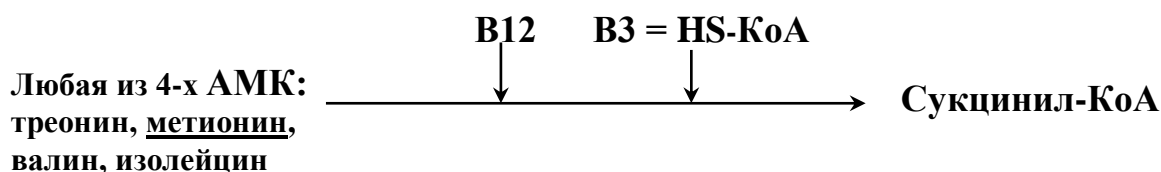
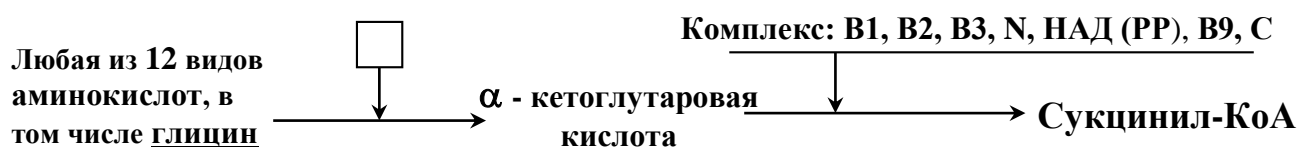
Гемоглобин = Гем + глобин (белок). Гем образуется из протопорфирина IX. Гем и глобин в единую молекулу объединяют молекулы аминокислоты ГИСТИДИНА и ВИТАМИНА В12.

Синтез пропорфирина IX.



Глицин – аминокислота пищи.

Сукцинил-КоА – активная форма сукцината (янтарной кислоты). Образуется в клетках.



В пище глицина и аминокислот для синтеза сукцинил-КоА обычно достаточно, но возможно их неусвоение из кишечника или в клетках.

Гем образуется из протопорфирина IX с участием железа, меди, кобальта, витаминов В12, С, Е; HS-глутатиона, серы.

Витаминов почти всех видов обычно в пище меньше нормы.

Подробно об HS-глутатионе и о других веществах см. в главе 1 «80 веществ пищи».

.. 3.2. Гемоглобин в капиллярной крови в %. Норма и анемия.

Возраст	Новорожд.	3 мес.	0,5-4 года	5-9 лет	10-14 лет	Мужчина	Женщина
Норма	13,6-19,6	9,5-12,5			11,5-14,8	13,5-18	11,5-16,4
Анемия			<10,8	<11,5	<11,5	<13	<11,5

Гем, кроме синтеза гемоглобина, нужен для синтеза **ЦИТОХРОМОВ** и каталазы.

Цитохром Р-450 участвует в нейтрализации около 7000 видов продуктов обмена в микросомах клеток, в том числе в микросомах гепатоцитов печени. Снижение количества аллергенов. Подробнее см. в главе 10 «Иммунитет и аллергия».

Цитохромы тканевого дыхания участвуют в передаче ионов водорода H^+ для присоединения к кислороду (образуется вода H_2O). Увеличение синтеза энергии АТФ. Подробнее см. в главе 4 «Углеводы и диабет».

Фермент каталаза нейтрализует часть агрессивной перекиси водорода – продукта обмена в клетках. Сохраняет клетку от распада на фрагменты..

3.3. Железодефицитная анемия

Железодефицитная анемия – одна из многочисленных причин гемоглобинемии. Необоснованный приём железосодержащих препаратов опасен.

В пище обычно достаточно железа. Возможен избыток. Для использования в обмене железо циркулирует с кровотоком в составе железосодержащего ферритина (очень сложная формула).

Железо, неиспользованное из ферритина в клетках и для пополнения запаса ферритина преобразуется в нерастворимый железосодержащий гемосидерин. В зонах отложения гемосидерина снижается использование веществ, в том числе железа ферритина, для обмена в клетках. Подробнее в гл. 1 «80 веществ пищи».

Для размышления.

1. При анемии любого вида необходимы анализы крови на наличие в ней ферритина и гемосидерина. Возможно это гемоглобинемия, а НЕ железо-дефицитная анемия. Приём избытка железосодержащих препаратов НЕ может ускорить избавление от анемии.

2. При недостатке меди железо замещает её при любом содержании в крови. Длительное замещение – одна из причин образования опухолей. Подробнее см. в главе 1 «80 веществ пищи».

3. Вопрос к онкологам: можно ли отложение гемосидерина в желудке принять за опухоль, если до резекции (операция) желудка не была проведена гистология.

3.4. Глицинемия

Недостаток глицина для клеток красного костного мозга – одна из многих причин снижения синтеза протопорфирина 1X для его использования в синтезе гемоглобина. О веществах для усвоения глицина из белков пищи см. в главе 11 «Желудок и кишечник». Качественные аптечные таблетки глицина водорастворимы. Их принимают сублингвально (под язык) и они должны рассасываться. Есть нерастворимые подделки (проверено). Лучше при покупке проверять растворимость не выходя из аптеки.

3.5. Эритроциты и эритронемия

Эритроцит. Общие сведения.

Эритроцит – двояковыпуклая линза в форме диска. Срок жизни эритроцита в норме 120 дней. Начиная с 60 дней нарастает снижение активности эритроцита и снижение синтеза в нём энергии. Эритроциты стареют, теряют форму и распадаются. Взамен устаревших эритроцитов в норме образуются новые путём деления полноценных эритроцитов, если есть нужные вещества.

Распад и восстановление количества эритроцитов – обычный процесс.

В пересчёте на сухую массу 95% эритроцита составляют молекулы гемоглобина. В одном эритроците в норме 340 млн молекул гемоглобина. Мембрана (оболочка) эритроцита состоит из фосфолипидов, других липидов,

холестерина, белка и пр. Мембрана содержит данные о группе крови и сиаловую кислоту (гликопротеин = УДФ-сахарид + белок).

Распад эритроцитов происходит в печени, костном мозге, селезёнке и немного в других органах. При распаде эритроцита освобождаются сиаловая кислота, Гем и глобин гемоглобина. Гем распадается на железо и билирубин. Железо частично используется в клетках повторно.

Норма эритроцитов в 1 мл крови у мужчин 4 – 5,5 млн, у женщин – 3,9 – 4,7млн.

СОЭ – скорость оседания эритроцитов.

В норме СОЭ у мужчин = 1 – 10 мм в час; у женщин = 2 – 15 мм в час.

Повышается СОЭ при воспалительных процессах в любом из органов или в тканях. Место воспаления по СОЭ не определяют.

Эритронемия (недостаток эритроцитов).

Если эритроцитов мало, то общее количество гемоглобина, входящего в их состав, недостаточно даже если в составе каждого эритроцита гемоглобин в норме. Главная причина недостатка эритроцитов – недостаток синтеза в них энергии АТФ для участия в восстановлении ДНК эритроцита. Если ДНК не может восстановиться, то эритроциты не делятся для увеличения их количества. Возможен избыточный распад эритроцитов.

3.6. В12-фолиевая макроцитарная анемия

Самый опасный вид анемии - макроцитарная(мегабластная, злокачественная).

В норме молекулы гемоглобина в эритроцитах и молекулы эритроцитов мелкие и средние. При циркуляции с кровотоком такие эритроциты свободно проходят по капиллярам. При недостатке некоторых веществ вместо мелких и средних молекул образуются аномальные крупные молекулы гемоглобина и содержащие их крупные молекулы эритроцитов **МАКРОЦИТЫ** (макро = крупный). Поступление макроцитов в артериолы и капилляры органов и тканей, в том числе красного костного и головного мозга, затруднено. Снижается кровоснабжение. У каждого своя мишень.

Причиной синтеза аномальных крупных молекул может быть недостаток любого вещества нужного для участия в обмене. Особенно важно наличие в крови витамина В12 и витамина В9 в виде ТГФК.

ТГФК – активная тетрагидрофолиевая кислота. Образуется из фолиевой кислоты с участием других веществ (см. подробно в гл. 1 «80 веществ пищи»).

Возможные последствия (не все):

- Нарушение координации движения. Дрожание конечностей.
- Головная боль. Потеря памяти. Деменция (слабоумие). Нарушение речи.
- Избыточный распад клеток. Развитие аллергических реакций.

3.7. Магниемиа.

Причина магниемии – длительный (хронический) недостаток магния в кровотоке или невозможность поступления магния из кровотока в клетки. **Магний** поступает в клетку в обмен на кальций накопленный в клетке. Для поступления кальция в клетку нужен гормон Д3-кальцитриол, который образуется из витамина Д с участием многих веществ.

О последствиях магниемии см. подробно в главе 1 «80 веществ пищи».

3.8. Гипокалиемиа

Причина гипокалиемии - длительный (хронический) недостаток КАЛИЯ в кровотоке и (или) неусвоение калия в части клеток (в первую очередь в

нервных клетках). Без магния калий в клетке не усваивается.

Без натрия калий из клетки не выходит в кровоток. Невозможно продолжение многих реакций обмена веществ в клетках органов и тканей, в том числе усвоение (распад) глюкозы. Подробнее см. в главе 23 «Комментарии».

Одно из последствий гипокалиемии - нарушение КЩС - кислотно-щелочного состояния крови и мочи (высокая кислотность крови и мочи). Подробнее о значении КЩС см. в главе 13 «Почки».

Основные проявления гипокалиемии (из справочника терапевта):

поражение скелетных мышц (миастения и даже параличи), мышц диафрагмы (затруднённое дыхание), непроходимость кишечника, сердечная недостаточность.

4. Стресс и депрессия.

Возможные причины и последствия.

В клетках человека образуются 3 типа энергии: химическая (более 16 видов) для всех процессов обмена, тепловая для поддержания температуры тела и электрическая (физическая) для работы скелетных мышц, мышц сердца и для пополнения электрическими зарядами меридианов энергосистемы человека, объединяющих все органы и ткани.

Главный вид энергии – химическая энергия АТФ.

АТФ (аденозинтрифосфат) = аденозин + 3 молекулы фосфорной кислоты.

Для синтеза АТФ необходимы:

- В клетках эритроцитов и головного мозга распад (усвоение) глюкозы.
- В клетках скелетных мышц и в мышцах сердца усвоение (распад) около 30% углеводов и около 70% жирных кислот жиров от общей потребности в АТФ скелетных мышц и мышц сердца.
- В остальных клетках органов и тканей, в том числе в клетках красного костного мозга, для синтеза АТФ нужно усвоение (распад) любых видов углеводов (глюкоза, фруктоза, галактоза).

Стресс - реакция напряжения - потребность в повышенном расходе энергии для обмена веществ. Погашение стресса зависит от возможности активации синтеза энергии, в том числе синтеза АТФ и других видов.

Для погашения стресса необходимо в первую очередь правильное питание с учётом качественных обоснованных аптечных добавок к пище.

Если погасить стресс не удаётся происходит депрессия.

Депрессия – острый недостаток выработки энергии с последующим снижением всех видов обмена, с избыточным разрушением части клеток, в первую очередь нервных. Фрагменты разрушенных клеток пополняют количество нерастворимых аллергенов, что способствует развитию аллергических реакций. Депрессия может быть причиной нервного срыва и психических нарушений, которые могут стать необратимыми.

Главные виды стресса:

психоэмоциональный, усиленная работа скелетных мышц, переохлаждение, кровопотери, недостаток кислорода.

Накладка стрессовых ситуаций любого вида усиливает последствия стресса.

4.1. Психоэмоциональные ситуации при стрессе.

При психоэмоциональном стрессе усиливается передача нервных электрических импульсов, что способствует при обмене веществ в нервных клетках образованию избытка свободных кислородных O- радикалов.

В норме свободных O-радикалов немного и они могут нейтрализоваться. Накопление избытка O-радикалов может привести к распаду митохондрий (маленькие «электростанции») в клетке, затем к распаду всей клетки из-за недостатка митохондрий для синтеза энергии АТФ. Снижение количества нервных клеток приводит к снижению передачи нервных импульсов, а значит к отмиранию клеток органов и тканей, связанных с отмирающими нервами. У каждого свои слабые зоны (мишень). Взамен погибших нервных клеток образуются инертные волокна – НЕЙРОГЛИЯ.

4.2. Усиленная работа скелетных мышц.

При усиленной работе скелетных мышц требуется повышенный расход физической (электрической) энергии. Если веществ для синтеза повышенного количества энергии недостаточно, то снижается возможность восстановления качества части клеток, в том числе нервных и мышечных. У каждого своя мишень.

4.3. Переохлаждение

При переохлаждении любой части тела повышается потребность в выработке тепловой энергии, что при недостатке нужных веществ происходит за счёт снижения синтеза химической энергии АТФ. Длительное переохлаждение – одна из причин снижения синтеза энергии АТФ для восстановления качества клеток в зоне охлаждения за счёт необходимости повышения температуры в зоне охлаждения, в том числе в зоне головы.

При длительном переохлаждении головы возможны:

- Воспаление нервов мозговой оболочки (менингит).
- Разрушение разных видов нервов головного мозга, в том числе тройничного нерва.

Тройничный нерв участвует в нервоснабжении носа, ушей, глаз, челюстей, зубов и других органов. Влияет на их состояние.

- ОБЛЫСЕНИЕ из-за недостатка химической энергии для восстановления качества луковиц волос (одна из причин).

4.4. Кровопотери и недостаток кислорода

Кровопотери возможны при операциях, родах, травмах, при избытке приёма сульфаниламидов, в том числе аспирина, по другим причинам. В результате снижается количество эритроцитов и гемоглобина в эритроцитах. _ Возможны гемоглобинемия (недостаток гемоглобина), эритронемия и другие виды анемии (малокровия). Подробнее см. выше в разделе «Анемия».

Недостаток кислорода – одна из причин снижения синтеза энергии АТФ и тепловой энергии в клетках органов и тканей, а затем других видов энергии.