

A microscopic view of numerous red blood cells (erythrocytes) in a blood smear. The cells are biconcave discs, appearing as reddish-orange circles with a darker center. They are scattered across the field of view, some in focus and others blurred.

**ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ
ДИАГНОСТИКИ АНЕМИЙ**

- АНЕМИЯ – клинико-лабораторный синдром, характеризующийся снижением уровня гемоглобина, эритроцитов и гематокрита в единице объема крови

Критерии анемии (ВОЗ):

для мужчин:

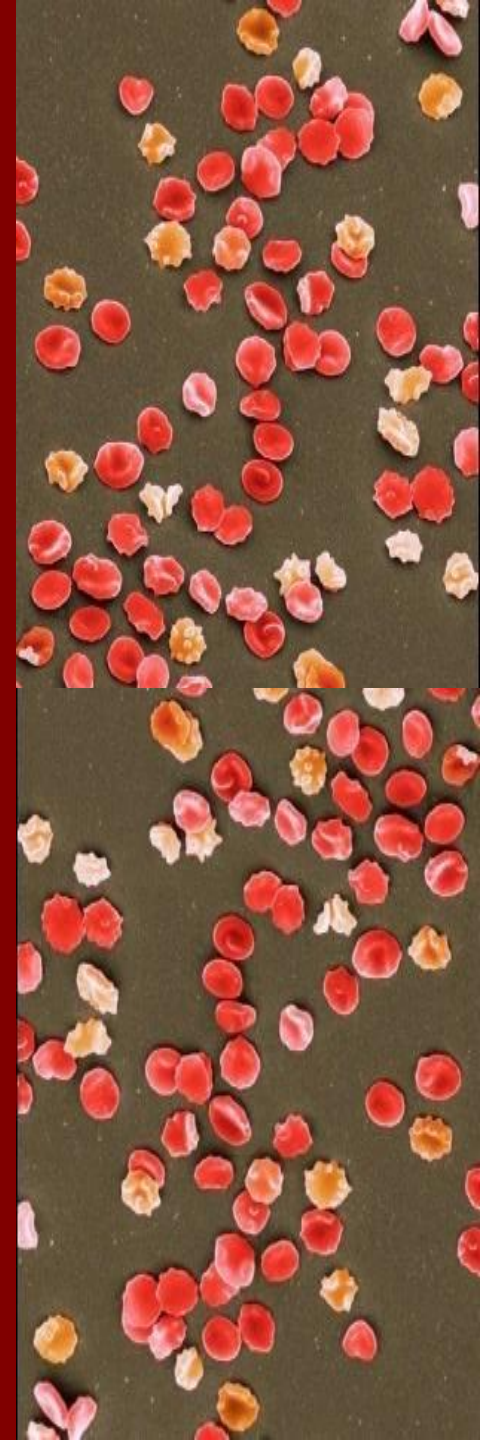
- уровень гемоглобина <130 г/л
- гематокрит менее 39%;

для женщин:

- уровень гемоглобина <120 г/л
- гематокрит менее 36%;

для беременных женщин:

- уровень гемоглобина <110 г/л



Клинико - патогенетическая классификация анемий:

классификация D.Natan; F.Oski, 2003 г.

- I. Анемии, обусловленные острой кровопотерей
- II. Анемии, возникающие в результате дефицитного эритропоэза
- III. Анемии, возникающие в следствие повышенной деструкции эритроцитов.
- IV.* Анемии, развивающиеся в результате сочетанных причин;

II. Анемии, возникающие в результате дефицитного эритропоэза

- 1) *За счёт нарушенного созревания (микроцитарные):*
 - Железодефицитные;
 - Нарушение транспорта железа;
 - Нарушение утилизации железа;
 - Нарушение реутилизации железа;
- 2) *За счет нарушения дифференцировки эритроцитов:*
 - А/гипопластическая анемия (врожденная, приобрет.)
 - Дизэритропоэтические анемии;
- 3) *За счет нарушения пролиферации клеток-предшественниц эритропоэза (макроцитарные):*
 - В12-дефицитные;
 - Фолиево-дефицитные;

III. Анемии, возникающие в следствие повышенной деструкции эритроцитов

1) Приобретенный гемолиз (неэритроцитарные причины):

- Аутоиммунный;
- Неиммунный (яды, медикаменты, и др.)
- Травматический (искусственные клапаны, гемодиализ);
- Клональный (ТПНГ);

2) Гемолиз, обусловленный аномалиями эритроцитов:

- Мембранопатии;
- Ферментопатии;
- Гемоглобинопатии;

3) Гиперспленизм – внутриклеточный гемолиз

(сначала снижается уровень тромбоцитов, анемия развивается позже);

Клиническая картина анемии:

- 1. Анемический синдром
- 2. Синдром гемолиза;
- 3. Синдром неэффективного эритропоэза;
- 4. Синдром дизэритропоэза;
- 5. Синдром сидеропении;
- 6. Синдром гиперспленизма;
- 7. Синдром перегрузки железом;

Анемический синдром

- Проявления зависят от глубины анемии и скорости ее развития;
- Слабость; утомляемость;
- Снижение, извращение аппетита;
- Одышка; сердцебиение;
- Головокружение;
- Шум в ушах, мелькание «мушек»;
- Обмороки;
- Утяжеление приступов стенокардии;



Синдром гемолиза;

- ПРИЧИНЫ: дефекты оболочки эритроцитов; деструкция антителами; внутриклеточная деструкция; неиммунное повреждение...
- КЛИНИКА: желтушное окрашивание склер, кожи, тёмная моча, увеличение печени и селезенки;
- ЛАБОРАТОРИЯ: возможно снижение НЬ и эритроцитов, увеличение СОЭ; ретикулоцитоз, повышение непрямого билирубина и ЛДГ (4-5), уробилиноген в моче, стеркобилин в кале;
- Миелограмма: раздражение эритроидного ростка

Синдром неэффективного эритропоэза

- состояние, при котором активность костного мозга увеличена, но выход созревших эритроцитов в кровь снижен из-за повышенного разрушения в костном мозге эриробластов.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ:

- тяжелая анемия вне зависимости от причин;
- анемия при хронических болезнях;
- некоторые формы наследственных анемий;
- Клональные анемии (ПНГ, МДС)

СИМПТОМЫ: возможно развитие костных деформаций при длительном существовании вследствие расширения плацдарма кроветворения

Синдром дизэритропоэза

- Морфологические признаки нарушенного созревания эритроцитов в костном мозге, косвенное указание на существующий неэффективный эритропоэз (многоядерные эритробласты, дольчатые ядра, хроматиновые мостики, кариорексис).

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ: МДС, тяжелые формы любых анемий, мегалобластные анемии, талассемия, сидеробластные анемии;
КЛИНИКА: нетяжелый гемолиз, сопутствующий другим признакам анемии

Синдром сидеропении и состояние латентного дефицита железа

- Дистрофия кожи и её придатков;
- Извращение вкуса и обоняния;
- Мышечная гипотония (недержание мочи);
- Мышечные боли,
- Снижение внимания;
- Ухудшение памяти и т.д.



Синдром гиперспленизма

- Сочетание увеличенных размеров селезенки с повышенной клеточностью костного мозга и цитопеническим состоянием периферической крови.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ:

- Венозный застой, внепеченочная портальная гипертензия;
- Клеточная инфильтрация селезенки при опухолевых процессах и лимфопролиферативных состояниях;
- Саркоидоз;
- Амилоидоз;
- Экстрамедуллярное кроветворение;
- Болезнь Гоше;
- Инфекции (СМВ, токсоплазмоз) и др.

Синдром перегрузки железом;

ПРИЧИНЫ :

- Повышенное всасывание;
- Дополнительное введение;
- Трансфузии эр.массы;
- Образование железа при усиленной гибели клеток;

ПОСЛЕДСТВИЯ: гемосидероз
внутренних органов



*ОСНОВЫ
ЛАБОРАТОРНОЙ
ДИАГНОСТИКИ
АНЕМИЙ*

Основные показатели красной крови и эритроцитарные индексы

<i>RBC</i>	<i>Red Blood Cells</i>	Количество эритроцитов
<i>Hb</i>	<i>Hemoglobin</i>	Гемоглобин
<i>Ht</i>	<i>Hematocrit</i>	Гематокрит
<i>MCV</i>	<i>Mean Cell Volume</i>	Средний объём эритроцита
<i>MCH</i>	<i>Mean Corpuscular Hemoglobin</i>	Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците
<i>MCHC</i>	<i>Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration</i>	Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах
<i>CHCH*</i>	<i>Mean Cellular Hemoglobin Concentration</i>	Средняя клеточная концентрация гемоглобина
<i>RDW</i>	<i>Red Distribution Width</i>	Ширина распределения эритроцитов по объёму
<i>HDW*</i>	<i>Hemoglobin Distribution Width</i>	Ширина распределения эритроцитов по концентрации гемоглобина

- АНИЗОЦИТОЗ – увеличение доли эритроцитов разного размера в мазке крови. Этот показатель характеризуется RDW;
- Микроциты – эритроциты, чей диаметр при подсчете в мазке, менее 6,5 мкм;
- Шизоциты – эритроциты диаметром менее 3 мкм, а также обломки эритроцитов;
- Макроциты – большие эритроциты диаметром более 8 мкм, с сохраненным просветлением в центре;
- Мегалоциты – гигантские эритроциты диаметром более 12 мкм без просветления в центре.

- ПОЙКИЛОЦИТОЗ – увеличение количества эритроцитов в различной формы в мазке крови.

Имеют дифференциально-диагностическое значение:

- Сфероциты, овалоциты, стоматоциты, серповидные клетки

Определяются при широком спектре патологии:

- Мишеневидные эритроциты, акантоциты, дакриоциты, шизоциты, эхиноциты

Нормальные показатели гемограммы

Показатель	Мужчины	Женщины
Гемоглобин г/л	130-160	120-140
Эритроциты млн/мкл	4,0 - 5,1	3,7 - 4,7
Гематокрит %	40 - 48	36 - 42
Цветовой показатель, ед.	0,86 - 1,05	0,86 - 1,05
MCV, фл	80 - 95	80 - 95
MCH, пг	25 - 33	25 - 33
MCHC, г/л	30 - 38	30 - 38
RDW, %	11,5 - 14,5	11,5 - 14,5
Ретикулоциты, ‰	2 - 15	2 - 15

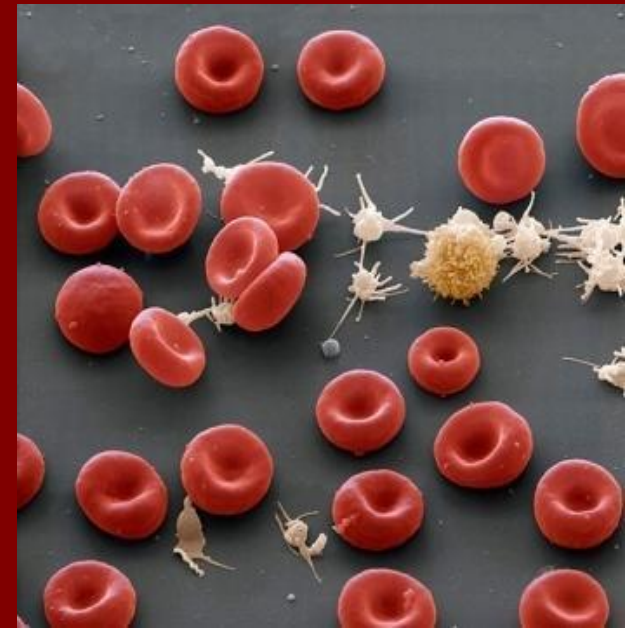
РАСЧЁТ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ ИНДЕКСОВ

- Ht (л/л; %) = $RBC \times MCV$
- MCV (фл) = Ht (л/л) $\times 1000 / RBC \times 10^{12}$
- MCH (пг) = Hb (г/л) / $RBC \times 10^{12}$
- $MCHC$ (г/л) = Hb (г/л) / Ht (л/л)
- RDW (%) = $SD / MCV \times 100$

Где SD - стандартное отклонение

$$\bullet \text{ ЦТП} = 3 \times Hb / RBC^*$$

* 3 первые цифры показателя RBC



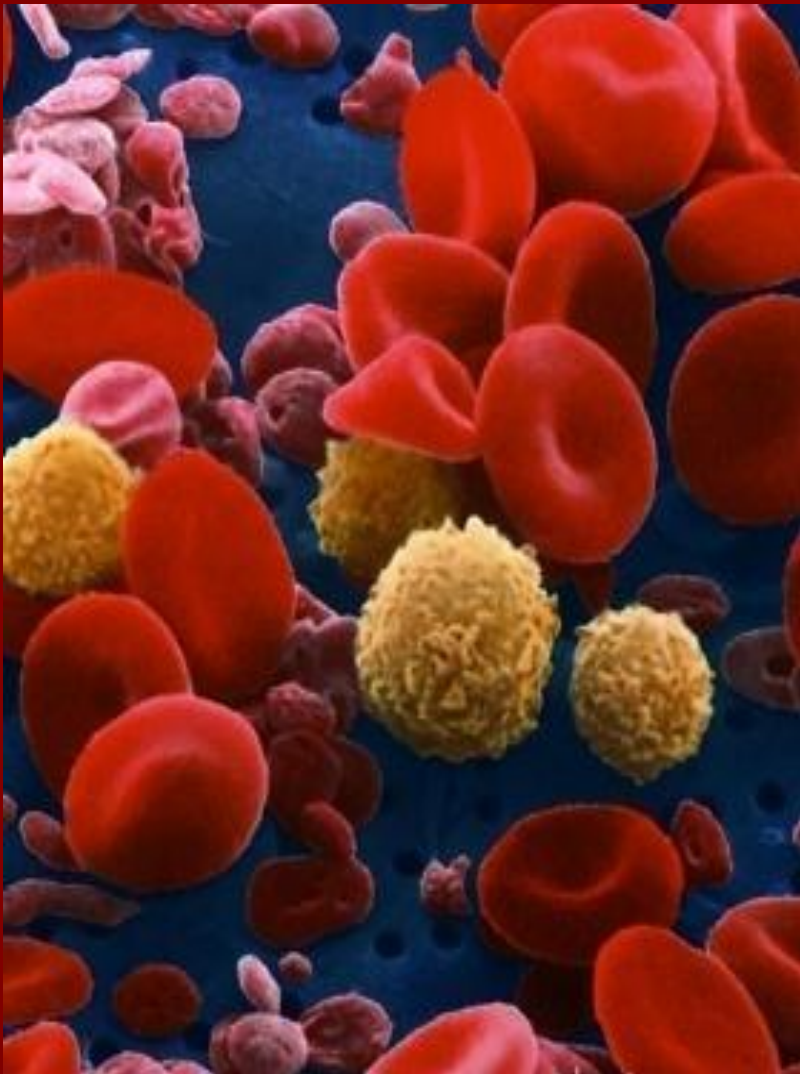
Возможные причины ложно заниженных результатов

Ht	Микроцитоз, гемолиз <i>in vitro</i> ; аутоагглютинины
RBC	Холодовые агглютинины; тромбообразование;
MCV	гемолиз <i>in vitro</i> ; фрагментация эритроцитов
MCH	
MCHC	WBC > 50 тыс/мл
WBC	WBC > 70 тыс/мл
Plt	Наличие тромбоцитарных агглютининов, использование гепарина

Возможные причины ложно завышенных результатов

Ht	Криопротейны, гигантские тромбоциты, WBC > 50 тыс/мл; гипергликемия
RBC	WBC > 50 тыс/мл гиперлипидемия
MCV	WBC > 50 тыс/мл, аутоагглютинины, ретикулоцитоз, диабетический кетоацидоз; гиперлипидемия, отравление метанолом
MCH	WBC > 50 тыс/мл, холодовые агглютинины; гемолиз in vivo; моноклональные протеины в крови; липидемия; гипергликемия; высокая концентрация гепарина
MCHC	холодовые агглютинины; гемолиз in vivo; аутоагглютинины; высокая липидемия; высокая концентрация гепарина, нарушения калибровки прибора
WBC	Наличие криоглобулинов, агрегация тромбоцитов, присутствие ядерных красных клеток
Plt	Наличие микроцитарных форм эритроцитов

Оценка тяжести анемии

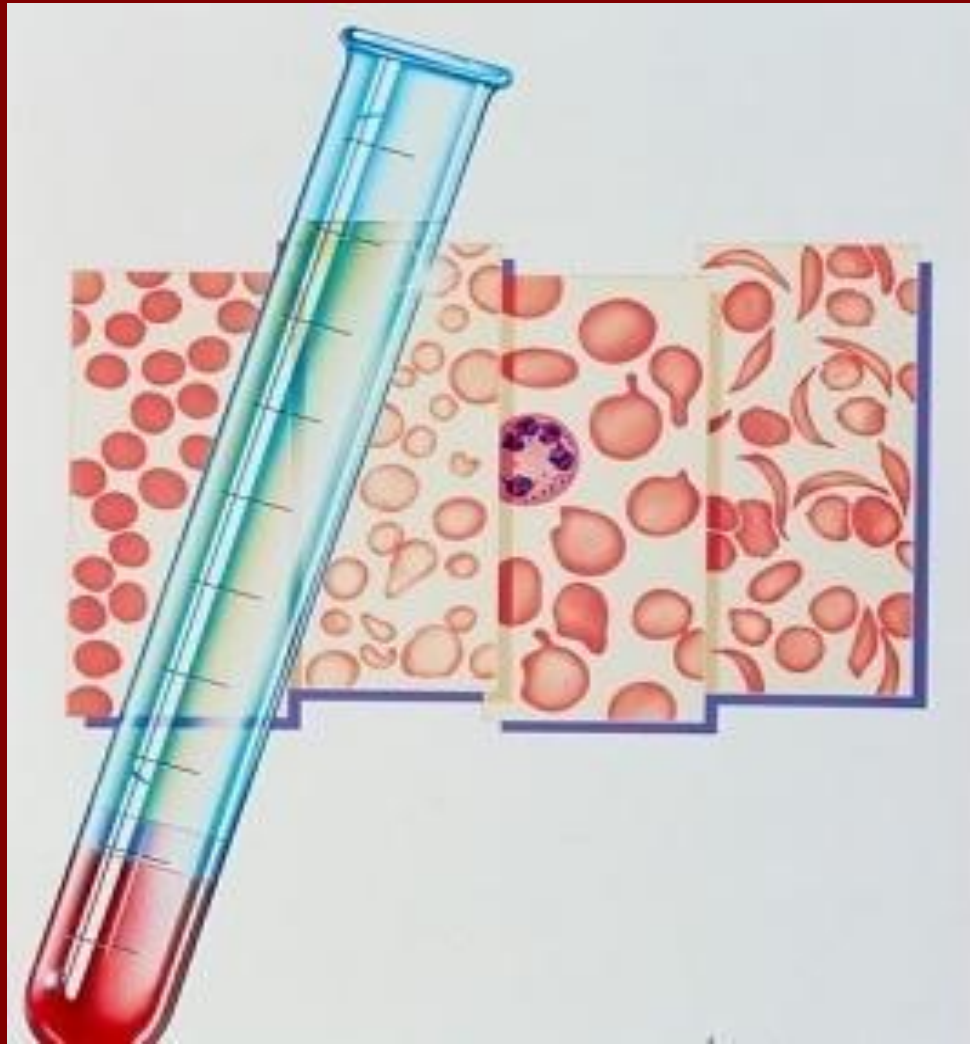


- Лёгкой степени
Hb 110 - 90 г/л
- Средней степени
Hb 90 - 70 г/л
- Тяжелая анемия
Hb < 70 г/л

Морфологические варианты анемии

<i>Микроцитарная</i>	<i>Нормоцитарная</i>	<i>Макроцитарная</i>
<i>MCV < 75 фл</i>	<i>MCV 75-95 фл</i>	<i>MCV > 95 фл</i>
<i>Гипохромная</i>	<i>Нормохромная</i>	<i>Гиперхромная</i>
<i>MCH < 24 пг</i>	<i>MCH 24-34 пг</i>	<i>MCH > 34 пг</i>
<i>MCHC < 30 г/л</i>	<i>MCHC 30-38 г/л</i>	<i>MCHC > 38 г/л</i>

Дифференциальный диагноз анемий



Дифференциальный диагноз анемии в зависимости от количества ретикулоцитов

Повышение числа ретикулоцитов	Понижение числа ретикулоцитов
Регенераторные анемии $Rt = 1,5-5\%$	Гипо/арегенераторные анемии $Rt < 0,5\%$
Гиперрегенераторные анемии $Rt > 5\%$	Ретикулоцитоз не соответствует тяжести анемии
<ul style="list-style-type: none">• Мембранопатии эритроцитов;• Ферментопатии эритроцитов;• Гемоглобинопатии;• Промежуточная форма талассемии;• ТМАГА;• АИГА	<ul style="list-style-type: none">• В12/фолиево-дефицитная анемия;• Апластическая анемия;• ЖДА 3 степени;• ВДА;• Большая форма талассемии;• СБА;• ТНГ

Анемия, обусловленные острой кровопотерей

- острая постгеморрагическая анемия
СТАДИИ:

1) рефлекторно-сосудистая компенсация

Первые сутки - лейкоцитоз (20 тыс/мл) с нейтрофильным сдвигом; гипертромбоцитоз (до 1 млн/мл).

2) гидремическая компенсация - снижение Hb, Ht и эритроцитов, возможен гемолиз, азотемия;

3) костномозговая компенсация: повышение Эпо, гиперплазия эритроидного ростка в костном мозге, ретикулоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, нормобластоз

Железодефицитная анемия (ЖДА)

- Полиэтиологичное заболевание, развивающееся в результате снижения общего количества железа в организме и характеризующееся прогрессирующим микроцитозом и гипохромией эритроцитов.

Морфологическая характеристика эритроцитов при ЖДА

Микроцитарная

MCV < 75 фл

Гипохромная

MCH < 24 пг

MCHC < 30 г/л

Нормо- или

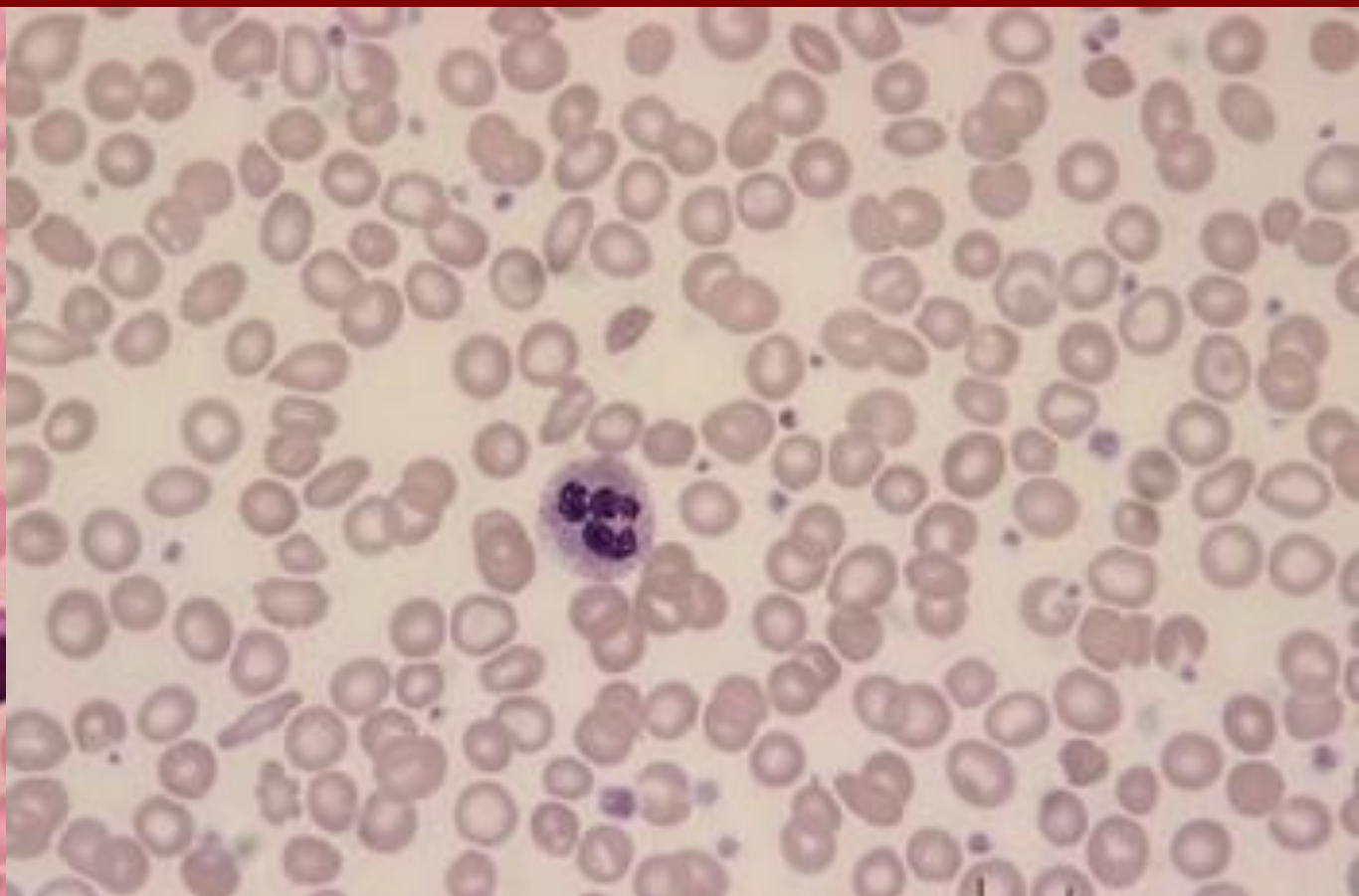
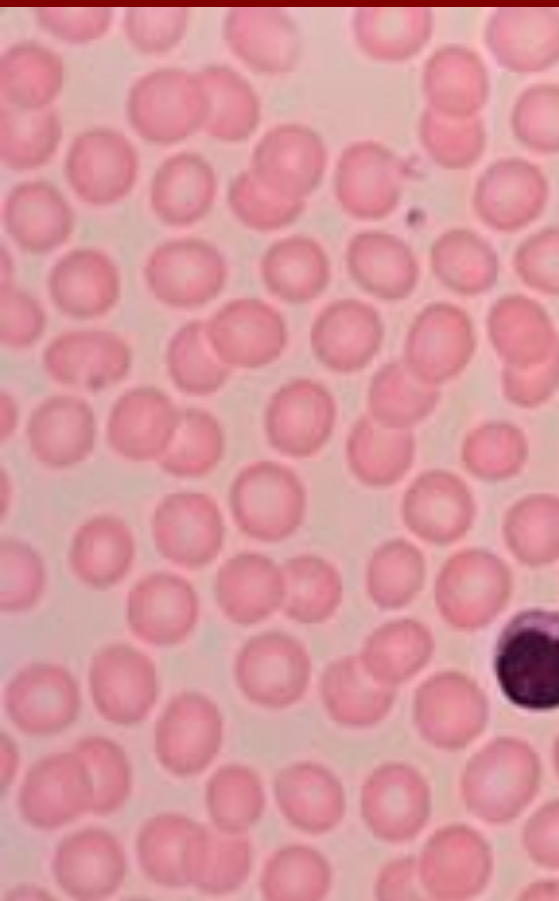
гипорегенераторная

Rt 0,5 - 1 %



Возможен тромбоцитоз на ранних этапах

Микроскопическая картина крови при ЖДА



Синдром сидеропении и состояние латентного дефицита железа

- Дистрофия кожи и её придатков;
- Извращение вкуса и обоняния;
- Мышечная гипотония (недержание мочи);
- Мышечные боли,
- Снижение внимания;
- Ухудшение памяти и т.д.



Внешний вид при сидеропении



Изменения кожи при сидеропении







ГЛОССИТ



Изменения ногтей при сидеропении



КОЙЛОНИХИИ

Наиболее частые причины ЖДА

- Алиментарный дефицит железа (диеты, вегетарианство, недоедание);
- Повышение потребности в железе (частые роды, многоплодная беременность; лактация; быстрый рост; интенсивные занятия спортом; недоношенность);
- Кровопотеря (носовые кровотечения, диафрагмальная грыжа; дивертикул, полип или опухоль ЖКТ; метроррагии; синдром Гудпасчера);
- Снижение абсорбции (мальабсорбция; воспалительные процессы в кишечнике; ахлоргидрия; гастрэктомия)



SCIENCEphotoLIBRARY

Показатели обмена железа при ЖДА

Сывороточное железо	СЖ	12,5-30 нг/мл;	↓↓
Общая железосвязывающая способность сыворотки	ОЖСС	45-62,2 мкмоль/л	> 60 мкмоль/л
Ферритин сыворотки		30 - 300 нг/мл	↓↓↓
Насыщение трансферрина железом	НТЖ	25 - 45 %	↓↓
Растворимые трансферриновые рецепторы	pТФР		↑

Принципы лечения ЖДА

- Устранение причины железодефицита, если это возможно;
 - Препараты железа, доза которых рассчитывается исходя из содержания атомарного железа: 200-300 мг железа в сутки за 3 приёма натоцак;
 - Первые 3 дня - 50% дозы;
- Контроль лабораторных показателей через 7-10 дней (Rt) и каждый месяц (СЖ, ФС);
 - Прием поддерживающей дозы после нормализации показателей;
- Общая продолжительность лечения 4-6 месяцев.

Некоторые препараты для лечения ЖДА

Гемофер	Сульфат железа	драже	105 мг
Актиферрин	Сульфат железа+серин	капсулы	34,5 мг
Мальтофер-Фол	Гидроокись железа+фолиевая кислота	таблетки	100 мг
Топема	Глюконат железа и микроэлементы	Питьевой раствор	50 мг
Феррум-Лек	Гидроокись железа	таблетки	100мг
Ферроплекс	Сульфат железа + аскорбин. кислота	Драже	10 мг
Тардиферон	Сульфат железа + аскорбин.кислота	таблетки	51 мг

Передозировка препаратов железа

- **КЛИНИКА:** боли в эпигастрии, тошнота, кровавая рвота, диарея, загруженность, бледность, цианоз, судороги, кома, анурия, возможна смерть через 3-5 дней;
- **ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ:** метаболический ацидоз, лейкоцитоз;
- **АУТОПСИЯ:** некрозы почек и печени через 2 дня

ЛЕЧЕНИЕ:

вызвать рвоту, промыть желудок, дать выпить молоко или сорбент

госпитализация: в/в инфузия десферала (дефероксамин).

Анемии при хронических заболеваниях

- Вторичные состояния, развивающиеся при длительно текущих инфекционных, воспалительных, системных и онкологических заболеваниях и сопровождающиеся сниженной продукцией эритроцитов и нарушенной реутилизацией железа.

Нозологические формы, сопровождающиеся развитием АХЗ

1. Инфекции (туберкулёз, бронхоэктатическая болезнь, эндокардиты, бруцеллёз);
2. Злокачественные опухоли;
3. Системные заболевания соединительной ткани (РА, СКВ);
4. Хронические заболевания печени, кишечника;
5. Болезни почек, сопровождающиеся ХПН

Патогенез АХЗ

- 1) Нарушение метаболизма железа;
- 2) Супрессия эритропоэза;
- 3) Неадекватная продукция Эпо;
- 4) Гемолитический процесс;

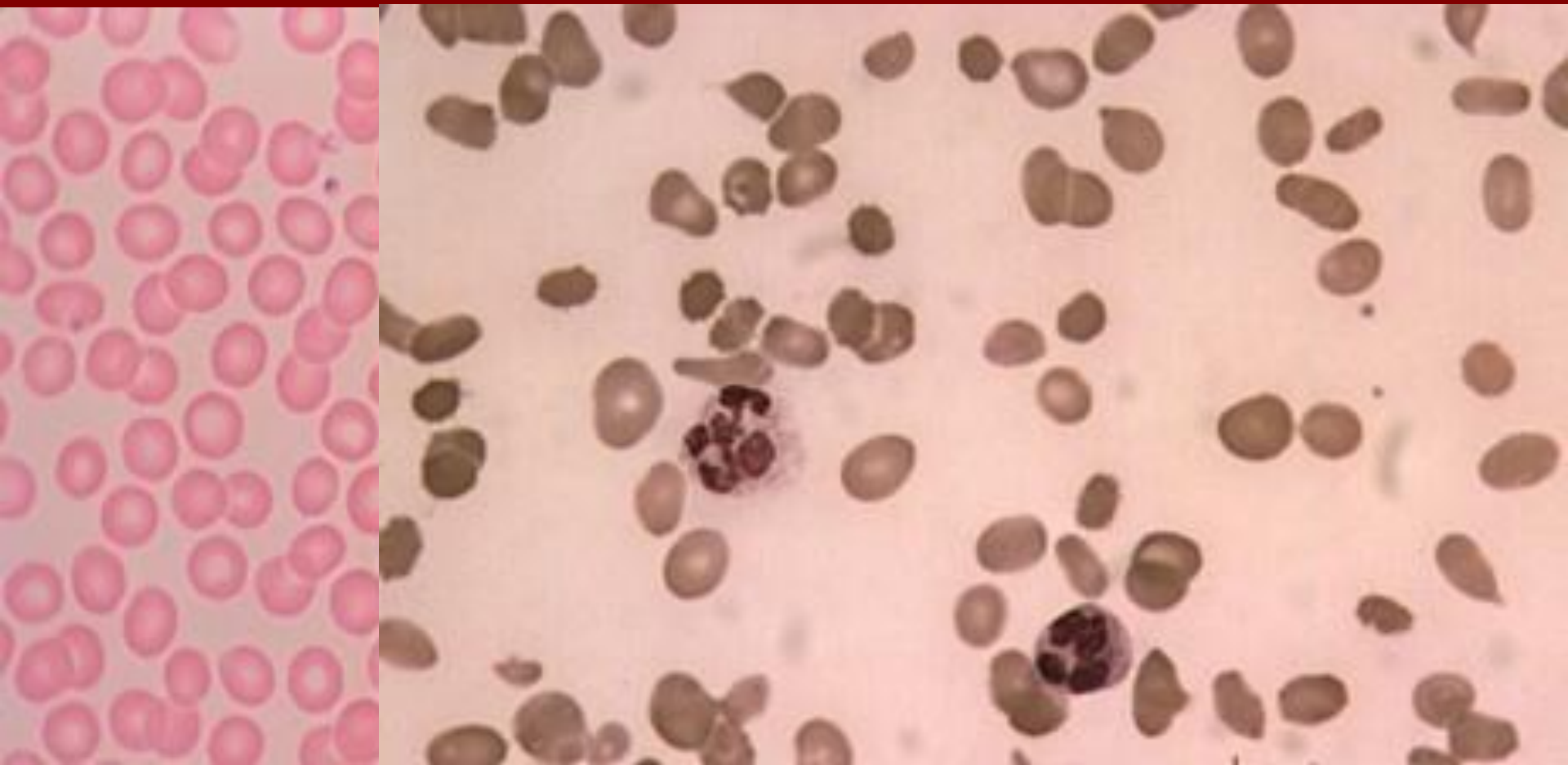
Принципы коррекция АХЗ

- Лечение основного заболевания;
- Назначение эритропоэтина (150-500 МЕ/кг 2-3 раза в неделю);
- Трансфузии эритроцитарной массы;
- Назначение витаминов группы В;

Мегалобластные анемии

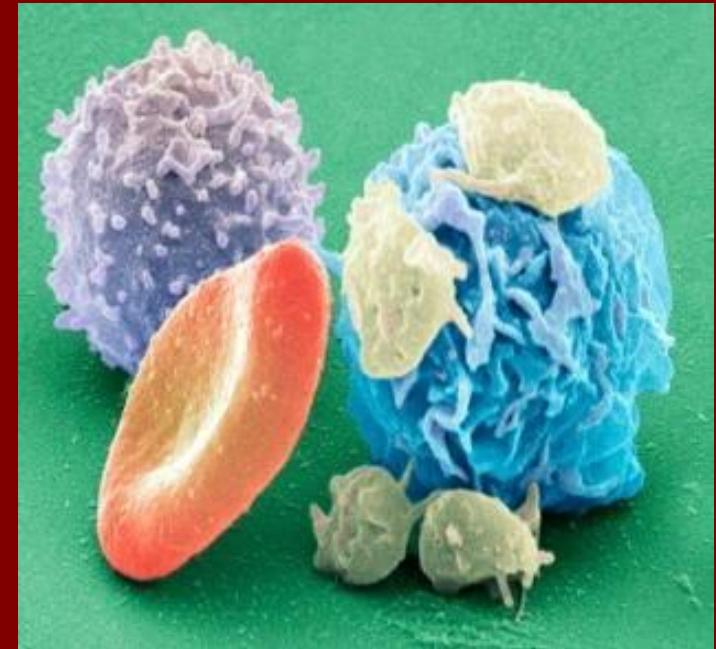
- Группа заболеваний, характеризующаяся специфическими изменениями клеток крови и костного мозга в результате нарушения синтеза ДНК, вызванного недостатком витамина В12 (болезнь Аддисона-Бирмера, пернициозная анемия) или фолиевой кислоты

Микроскопическая картина крови при пернициозной анемии



Морфологическая характеристика эритроцитов при МБА

Макроцитарная
MCV > 100 фл
Гиперхромная
MCH > 100 пг
MCHC > 36 г/л
Гипорегенераторная
Rt < 0,5 %



ВОЗМОЖНО:

Лейкопения, сдвиг «вправо», гиперсегментация ядер нейтрофилов, умеренная тромбоцитопения.

Основные причины развития МБА

	Дефицит витамина В12	Дефицит фолиевой кислоты
Неадекватное поступление	Строгая вегетарианская диета (редко)	Недостаточное питание Быстрый рост Гемодиализ Недоношенность Вскармливание козьим молоком
Увеличенная потребность	Беременность Лактация	Острые инфекции Ранний возраст Хрон. гемолиз Беременность Лактация Целиакия
Нарушения абсорбции	Врожд. дефицит внутр. ф. Кастрла Гастрэктомия С.Золлингера-Эллисона Панкреатит Б.Крона Резекция кишечника Глисты и др.	Заболевания тощей кишки амилоидоз Алкоголизм Лимфома, целиакия Дефицит дигидрофолатредуктазы Др. нарушения метаболизма фолатов

Лекарственные препараты, приём которых приводит к развитию МБА

- **Ингибиторы дегидрофолатредуктазы**
(метотрексат; сульфасалазин; аминоптерин; прогуанил; триметоприм; триамтерен);
- **Антиметаболиты** (6-меркаптопурин; 6-тиогуанин; азатиоприн; ацикловир; 5-фторурацил; зидовудин);
- **Ингибиторы редуктазы РНК** (цитозар; гидрокссимочевина);
- **Антиконвульсанты** (дифенил; фенобарбитал);
- **КОК**
- **ДРУГИЕ** (метформин; неомицин; колхицин)

Клиническая картина:

- 1. Анемический синдром;
- 2. Желудочно-кишечные нарушения (анорексия, глоссит, снижение секреции в желудке);
- 3. Неврологические симптомы (В₁₂) (парестезии, гипорефлексия, нарушения походки и др.)
- 4. Синдром незрелого эритропоэза;
- 5. Синдром дизэритропоэза;

Принципы лечения МБА

- Полноценное питание; дегельминтизация;
- Витамин В₁₂ (цианкобаламин) 200-400 мкг 1 раз в сутки в/м 4-5 недель;
- Динамика лабораторных показателей: ретикулоцитарный криз на 5-8 день;
- Пожизненные поддерживающие дозы витамина В₁₂ (200-400 мкг в месяц);
- Эр.масса по жизненным показаниям;
- Фолиевая кислота: 5-10мг/сутки в течение 3-4 месяцев. Приём поддерживающих доз.

Микроскопическая картина крови при
серповидноклеточной анемии

