

Анемия - это клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением содержания гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови и клиническими проявлениями, обусловленными уменьшением кислородной емкости крови и развитием гипоксии гемического типа

КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ

- I. Постгеморрагические (острые, хронические)
- II. Гемолитические (наследственные, приобретенные)
- III. Дизэритропоэтические:
 1. Нарушение эритропоэза на уровне стволовых клеток (гипо-, апластические)
 2. Нарушение эритропоэза на уровне клеток - предшественников эритромиелопоэза III - IV класса:
 3. • нарушение синтеза гема (железо - дефицитные, - рефрактерные)
 - нарушение синтеза нуклеиновых кислот в эритрокариоцитах (мегалобластные)
 - нарушение регуляции деления и созревания эритрокариоцитов
 - нарушение синтеза глобина

По тяжести анемии подразделяют на:

- - легкие эритроциты $3,5 - 3,0 \times 10^{12}/л$,
Hb 100 г/л;
- - средней тяжести эритроциты $3,0 - 2,0 \times 10^{12}/л$,
Hb 100 - 80- г/л;
- - тяжелые эритроциты $2,0 - 1,0 \times 10^{12}/л$,
Hb 80 - 55- г/л;
- - крайне тяжелые, угрожающие развитием
анемической комы - эритроциты $< 1,0 \times 10^{12}/л$,
Hb < 55 г/л

АНЕМИЯ

1. По типу кроветворения

- нормобластные
- мегалобластные

2. По регенераторной способности эритроцитарного ростка норморегенераторные

- гипорегенераторные
- гиперрегенераторные
- арегенераторные

3. По цветовому показателю

- нормохроимная
- гипохромная
- гиперхромная

4. По размеру эритроцитов

нормоциты

микроциты

макроциты

мегалоциты

5. По срокам развития

острые

хронические

Клинические признаки анемического синдрома

- **слабость**
- **головокружения , головная боль, мелькание мушек перед глазами**
- **обмороки, одышка и сердцебиение**
- **снижение толерантности к фн**
- **бледность кожных покровов и видимых слизистых**
- **систолический шум на верхушке сердца, шум волчка на сосудах**
- **дистрофические изменения в органах**

Определение ЖДА

- Железодефицитная анемия – клинико-лабораторный синдром, возникающий при развитии дефицита Fe вследствие различных физиологических и патологических процессов, характеризующийся снижением уровня Hb (в меньшей степени Э) и клиническими признаками анемии и сидеропении

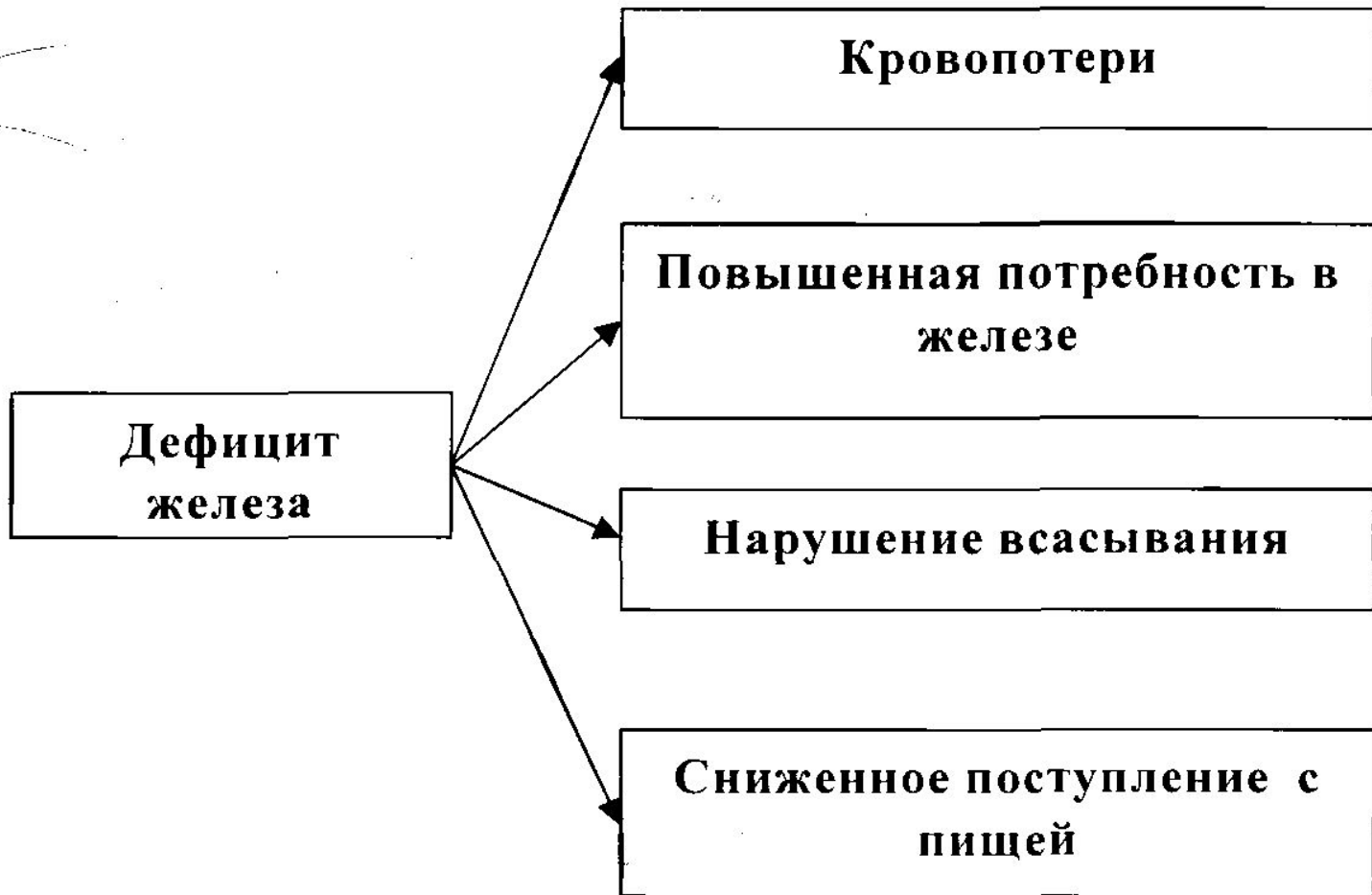
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- **Патофизиологическая сущность дефицита Fe – истощение его органных и транспортных запасов приводит к обеднению клеток и тканей Fe –содержащими и Fe-зависимыми ферментами, снижению активности важных Fe-содержащих белков, к развитию тканевой гипоксии**

- Fe – 58 – 60 % в гемоглобине
 - 28% - в мышцах (миоглобин, ферритин)
 - 8 % - в печени (ферритин, гемосидерин)
 - 5-6 % в составе железосодержащих ферментов (каталаза, цитохром, миелопероксидаза и др.)

Железодефицитные анемии

Причины дефицита железа



Причины ЖДА

ХРОНИЧЕСКИЕ КРОВОПОТЕРИ

- ЭРОЗИВНЫЕ ГАСТРИТЫ (НПВП -ГАСТРОПАТИИ), язвенная болезнь желудка
ГАСТРОЭЗОФАГАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ
- ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА, ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА
- ДИВЕРТИКУЛЕЗ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА
- КРОВОТОЧАЩИЙ ГЕМОРРОЙ
- ДРУГИЕ КРОВОПОТЕРИ (МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ, НОСОВЫЕ, ПОЧЕЧНЫЕ и др.)

2. НАРУШЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ Fe

- СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ КИШЕЧНОГО ВСАСЫВАНИЯ
- ОПЕРАЦИИ НА ЖЕЛУДКЕ И КИШЕЧНИКЕ (СИНДРОМ СЛЕПОЙ ПЕТЛИ)

3. ПОВЫШЕННАЯ ПОТРЕБНОСТЬ Fe

- БЕРЕМЕННОСТЬ , ЛАКТАЦИЯ
- ИНТЕНСИВНЫЙ РОСТ (дети, подростки)
- ЛЕЧЕНИЕ ВИТАМИНОМ В12

4. НЕДОСТАТОЧНОЕ ПОСТУПЛЕНИЕ Fe

- АЛИМЕНТАРНЫЙ ДЕФИЦИТ БЕЛКА И ЖЕЛЕЗА

5. Нарушение транспорта железа из крови в костный мозг (дефицит трансферина)

Клиническая картина ЖДА

1. Сидеропенический синдром

Извращение вкуса

Пристрастие к резким запахам

Сухость кожи

Ломкость и слоистость, поперечная
исчерченность ногтей, «ложкообразная» форма
ногтей

Расслаивание кончиков и выпадение волос

У 5-10% - ангулярный стоматит

«Заеды», трещины в уголках рта

Редко: глоссит, нарушение глотания, дисфагия

Атрофические процессы в слизистых ЖКТ

2. ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

НИЗКИЙ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ

ГИПОХРОМИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

МИКРОЦИТОЗ

СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ СЫВОРОТОЧНОГО ЖЕЛЕЗА

ПОВЫШЕНИЕ ОЖСС

СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ ФЕРРИТИНА В КРОВИ

Fe (общ.) 50-175 мкг% (9.0-31.3 ммоль/л)

ОЖСС 250-450 мкг% (44.8-80.6 ммоль/л)

Ферритин 15-150 мкг/л

ДИАГНОСТИКА ЖДА

- 1. Сбор жалоб и анамнеза
- 2. Клиническое обследование
- 3. Общий анализ крови (содержание железа в эритроците –МСН -27-35 pg)
- 4. Определение содержания
 - ферритина
 - сывороточного Fe
 - ОЖСС (трансферрина)
- 5. ЭГДС, колоноскопия, ирригоскопия, ЭКГ
- 6. Консультация гинеколога

ДИАГНОСТИКА ЖДА

Дополнительные исследования:

- **Определение количества растворимых рецепторов трансферрина в сыворотке крови**
- **Гистологическое исследование биоптатов костного мозга с окраской на Fe**
- **Консультация гематолога**

Сидероахрестические анемии

Причины

- **Снижение активности фермента гемсинтетазы, обеспечивающей включение Fe в молекулу гема:**
 - **Наследственный дефект**
 - **Хроническая свинцовая интоксикация**
 - **Алкогольная интоксикация**
 - **Воздействие некоторых медикаментов**

Диагностические критерии сидероахрестической анемии:

Отсутствие сидеропенического
синдрома

Низкий ЦП, гипохромия Эр

Н или *сниженная* ОЖСС

Н или | повышенное содержание Fe в сыворотке

Н или | повышенное содержание ферритина

Повышенное содержание сидеробластов
в костном мозге

Анемии, связанные с хроническими заболеваниями (железоперераспределительные)

Причины:

- **Инфекционно-воспалительные заболевания:**
Туберкулез, инфекционный эндокардит, нагноительные заболевания (абсцессы брюшной полости, легких), инфекции МВП, холангиты и др.

■ Неинфекционные заболевания:

Ревматоидный артрит, хронические гепатиты, опухоли различных локализаций без признаков кровопотерь.

Диагностические критерии:

- Нет сидеропенического синдрома
- Число ретикулоцитов N или |повышено
- Сывороточное Fe N или |понижено
- ОЖСС N или снижено
- Уровень ферритина повышен

ОСНОВЫ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ

- Компенсация дефицита железа при железодефицитной анемии не может быть достигнута с помощью диеты.
- Из железосодержащих препаратов усваивается только двухвалентное железо.
- Суточная терапевтическая доза двухвалентного железа должна составлять не менее 100 мг (100 мг- 300 мг).
- Всасывание двухвалентного железа значительно усиливается в присутствии аскорбиновой кислоты, поэтому желательно назначать препараты с максимальным ее содержанием.

- **Терапия должна иметь адекватную продолжительность: 4-8 недель (иногда до 4 и более месяцев). При продолжающихся кровопотерях необходима поддерживающая терапия**
- **Длительность терапии требует хорошей переносимости препарата (предпочтительно использовать медленно высвобождающиеся формы железа)**
- **Препарат должен быть удобным для применения: 1-2 таблетки в сутки (назначение более 3 таблеток плохо воспринимается пациентами)**

Принципы лечения препаратами Fe

ЖДА:

- Назначение ЛС с достаточным содержанием двухвалентного Fe;
- Назначение ЛС, содержащих вещества, усиливающие всасывание Fe;
- Избегать одновременного приема пищевых веществ и ЛС, уменьшающих всасывание Fe.

- Избегать назначения ЛС внутрь при наличии признаков нарушения всасывания в кишечнике;
- Достаточная продолжительность насыщающего курса терапии(не менее 1-1,5 мес.);
- Необходимость проведения поддерживающей терапии ЛС после нормализации показателей Нв.

Препараты железа

Препарат	Составные компоненты	Кол-во Fe, мг	Лекарственная форма
Актифферин	Железа сульфат, серии	34,8	Капсулы, сироп
Хеферол	Фумаровая кислота	100	Капсулы 350 мг
Гемофер пролонгатум	Сульфат железа	105	Драже
Ферроградумет	Сульфат железа	105	Таблетки
Ферроплекс	Сульфат железа, аскорбиновая кислота	10	Таблетки
Сорбифер дурулес	Сульфат железа, аскорбиновая кислота	100	Таблетки 320/60мг

Тардиферон	Сульфат железа, аскорбиновая кислота	80	Таблетки
Фенюльс	Сульфат железа, аскорбиновая кислота, рибофлавин, никотинамид, витамины гр.В	45	Капсулы
Ферретаб	Железа фумарат, фолиевая кислота	50	Капсулы
Мальтофер	Железа- гидроксид	100 Fe +++	Таблетки жевательные

Основные препараты железа для парентерального введения

<u>Препарат</u>		<u>Количество Fe мг</u>
■ Феррум ЛЕК	в\м 2 мл	100
■ Феррум ЛЕК	в\в 5 мл	100
■ <u>Венофер</u>	в\в 5 мл	100

Ошибки диагностики и лечения больных с ЖДА

- **Неправильная трактовка характера анемии**
- **Исследование сывороточного железа на фоне применения Fe – содержащих поливитаминов, трансфузий эритроцитарной массы**
- **Недоучет влияния некоторых лекарственных средств на уровень сывороточного железа**
- **Недостаточное выявление причины анемии**
- **Необоснованное назначение витамина B12**

ПУТИ КОРРЕКЦИИ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЖДА ПРЕПАРАТАМИ Fe

- 1. Отсутствие дефицита железа → уточнить характер анемии**
- 2. Нарушение всасывания → контроль за приемом других препаратов, парентеральное применение**
- 3. Недостаточная доза → коррекция дозировки, альтернативный препарат**
- 4. Недостаточная длительность приема препарата → продолжение лечения, альтернативный препарат**
- 5. Смешанный характер анемии → соответствующая коррекция лечения**
- 6. Наличие скрытой кровопотери → выявление, устранение ее**

Мегалобластные анемии

- 1. В₁₂-дефицитная анемия
- 2. Фолиево - дефицитная анемия

Причины V_{12} - дефицитной анемии

1. Уменьшение синтеза гастромукопротеина (атрофический гастрит)
2. Нарушение всасывания V_{12} в кишечнике
 - нарушение всасывания комплекса V_{12} +гастромукопротеин
 - Конкурентное потребление V_{12} в кишечнике микрофлорой или паразитами
3. Повышенная потребность организма в V_{12}
4. Алиментарный фактор – уменьшенное поступление V_{12} с пищей

Патогенез клинических проявлений В-12 дефицитной анемии

Патогенез гематологического синдрома:

нарушение синтеза тимизинмонофосфата →
→ нарушение синтеза ДНК → нарушение
нормального эритробластического
крововетворения.

Патогенез неврологических нарушений:

при дефиците витамина В-12 (5 дезоксиаденозин-
кобаламин) в организме накапливаются токсичные
метилмалоновая и пропионовая кислоты →
→ нарушение обмена жирных кислот →
→ нарушение образования миелина.

Клинические проявления В-12 дефицитной анемии

- 1. Анемический синдром**
- 2. Симптомы связаны с поражением ЖК :**
 - атрофические процессы в слизистых (глоссит, афтозный стоматит и др.)**
 - клиническая картина хронического атрофического гастрита**
 - увеличение печени**

Клинические проявления В-12 дефицитной анемии

- 3. Поражение нервной системы – клиника фуникулярного миелоза (парестезии, нарушение чувствительности, выраженная мышечная слабость, мышечная атрофия, картина полиневрита. снижение всех видов чувствительности, тяжелые трофические расстройства, нарушение функции тазовых органов, арефлексия, стойкие параличи нижних конечностей.**

Лабораторные критерии V12 - дефицитной анемии

Анемия

Повышен цветовой показатель

Макроциты, мегалобласты, мегалоциты

**Анизоцитоз, пойкилоцитоз, тельца Жолли,
кольца Кебота**

Ретикулоцитопения

Умеренное снижение лейкоцитов, тромбоцитов

Гиперсегментация нейтрофилов

Ускорение СОЭ

Лабораторные показатели при V12 - дефицитной анемии

- Низкое содержание В 12 в сыворотке
- Мегалобласты и мегалоциты в костном мозге
- Гипербилирубинемия (непрямого билирубина)

Обследование больных с В-12 дефицитной анемией

- 1. Анализ крови, исследование пунктата костного мозга;**
- 2. Консультация невролога;**
- 3. Анализ кала на яйца глист;**
- 4. ЭГДС**

Определение апластической (гипопластическо) анемии

- **Гипо и апластические анемии это группа разных по этиологии и патогенезу клинико-гематологических синдромов, обусловленных несостоятельностью костно-мозгового кроветворения (не связанного с гемобластозами) с развитием гипоплазии или аплазии костного мозга, и проявляющихся понцитопенией и связанными с ней клиническими симптомами**

Этиология и патогенез апластической А

1. **Наследственная апластическая А (анемия Фанкони)**
2. **Приобретенные:**
 - **действие химических факторов**
 - **ионизирующее излучение**
 - **иммунные А (аутоагрессия в отношении ростка кроветворения)**
 - **идиопатические А**
 - **Патогенез – вследствие миелотоксического действия известного или неизвестного этиологического фактора – гибель или прекращение пролиферации стволовых клеток → панцитопения**

Клиническая картина апластической А

- 1. Анемический синдром
- 2. Геморрагический синдром
- 3. Инфекционный синдром
- 4. Гематологический синдром

Картина крови при апластической А

- ↓ Hb и эритроцитов
- N цветовой показатель
- ↓ ретикулоцитов
- ↓ лейкоцитов
- анэзонофилия
- гранулоцитопения
- относительный лимфоцитоз
- ↓ тромбоцитов
- Костный мозг
- Оаустошение костного мозга (мало клеток)
- Резкое уменьшение количества мегакарио- и миелокариоцитов

Клиническая картина апластической А

Диагностика апластической анемии

- **Обязательно исследование пунктата костного мозга:**
 - 1. исключить гемобластоз, В-12 дефицитную анемию;**
 - 2. подтвердить наличие и степень замещения миелоидной ткани жировой тканью.**
- **Цитогенетический анализ клеток костного мозга – для исключения миелодисплазии.**

Лечение апластической анемии

1. Стимуляторы кроветворения;
2. переливание эритроцитарной массы;
3. лечение инфекционных осложнений и геморрагического синдрома.

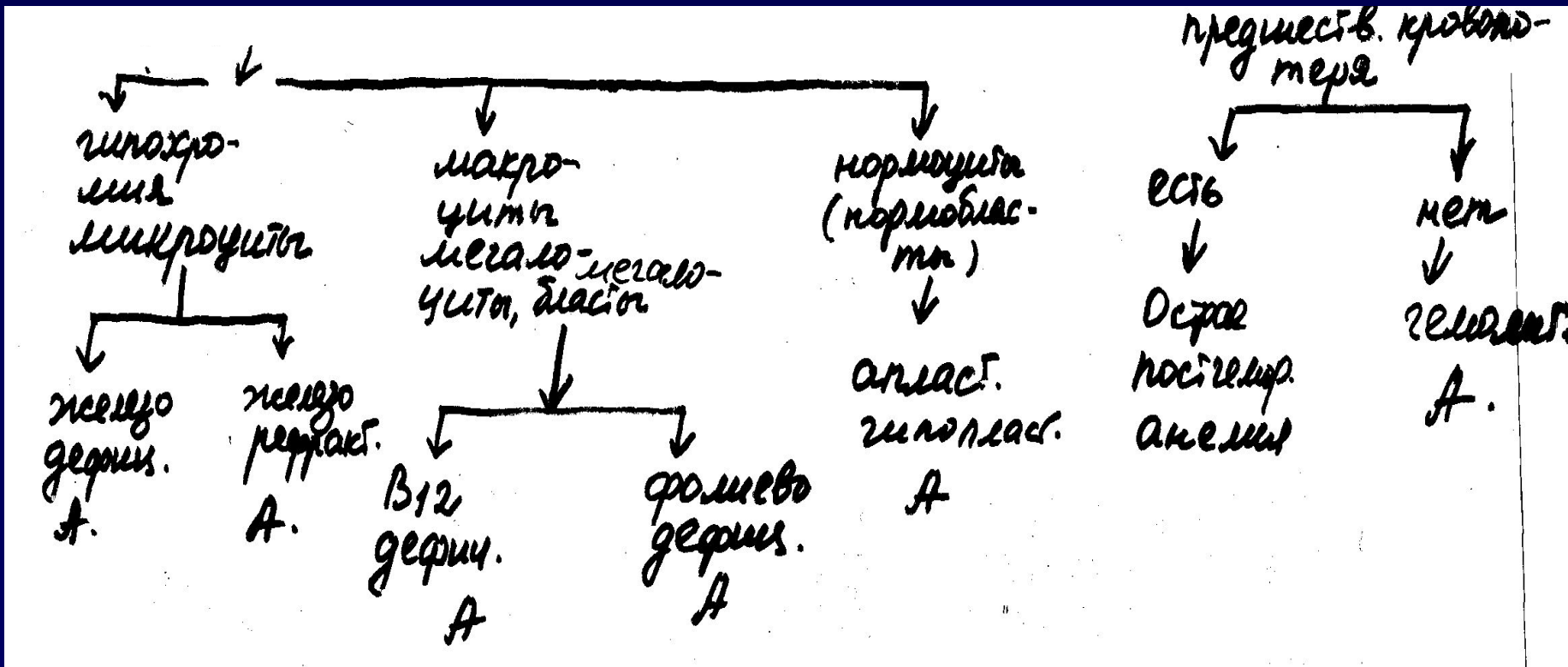
ЭТАПЫ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА

- 1. Подтверждение достоверности наличия
анемического синдрома**
- 2. Дифференциальный диагноз между группами
анемических состояний**
- 3. Верификация конкретной нозологической
формы анемии**
- 4. Проверка диагноза лечением**

РЕТИКУЛОЦИТОЗ

НЕТ

ЕСТЬ



Б - ая Ива-ва , 29 л	Б - ой Жи-в, 72 г.	Б - ая Са-ва, 47 л.
НЬ - 46 г/л	НЬ - 82 г/л	НЬ - 60 г/л
Эр. - 1,4 x 10¹²/л	Эр.-2,0 x 10¹²/л	Эр.-2,5 x 10¹²/л
Цв.п.-1,0	Цв.п.-1,1	Цв.п. - 0,6
Ретикул. 12% о	Ретикул. - 0% о	
Л-2,0x 10⁹/л	Л-3,7x 10⁹/л	Ретикул. - 8% о
Э-2%	Э-2%	Л-3,6x 10⁹/л
Б-1%	П - 4%	Э-0%
П- 4%		Б-0%
С - 436%	С - 76%	П - 2%
Л - 50%	Л - 22%	С - 64%
СОЭ - 50 мм/час	СОЭ - 38 мм/час	Л - 24%
(в мазке мало клеток)	Встречаются в мазке мегалоциты, тельца Жоли макроциты	М - 12%
	пойкилоцитоз	СОЭ - 30 мм/час
		Гипохромия Э,
		микроциты,