

**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**

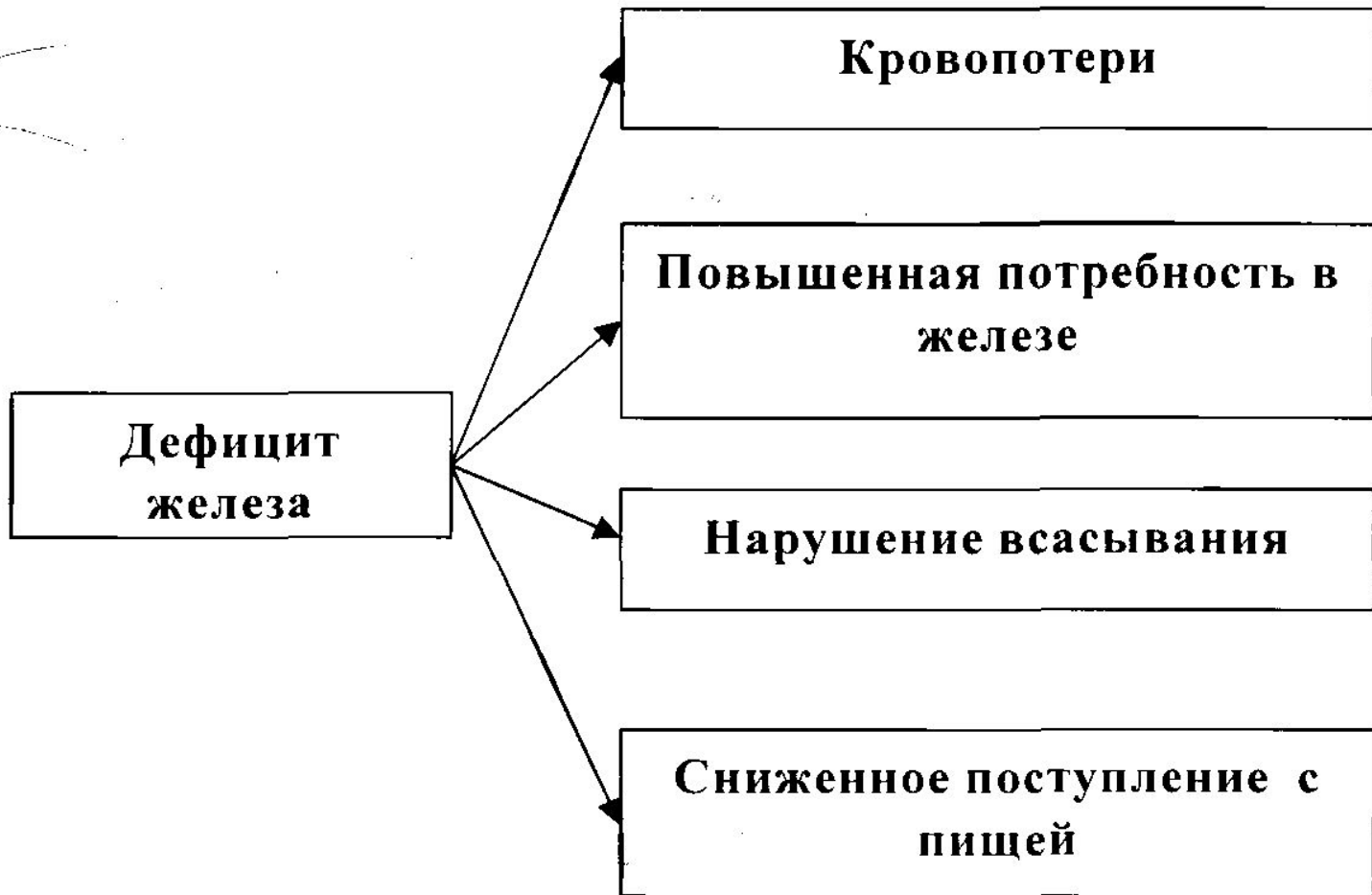
- **Патофизиологическая сущность дефицита Fe – истощение его органных и транспортных запасов приводит к обеднению клеток и тканей Fe –содержащими и Fe-зависимыми ферментами, снижению активности важных Fe-содержащих белков, к развитию тканевой гипоксии**



- 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 Нь.



## Препараты железа

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

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

## 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. В<sub>12</sub>-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
- анэозинофилия
- 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.

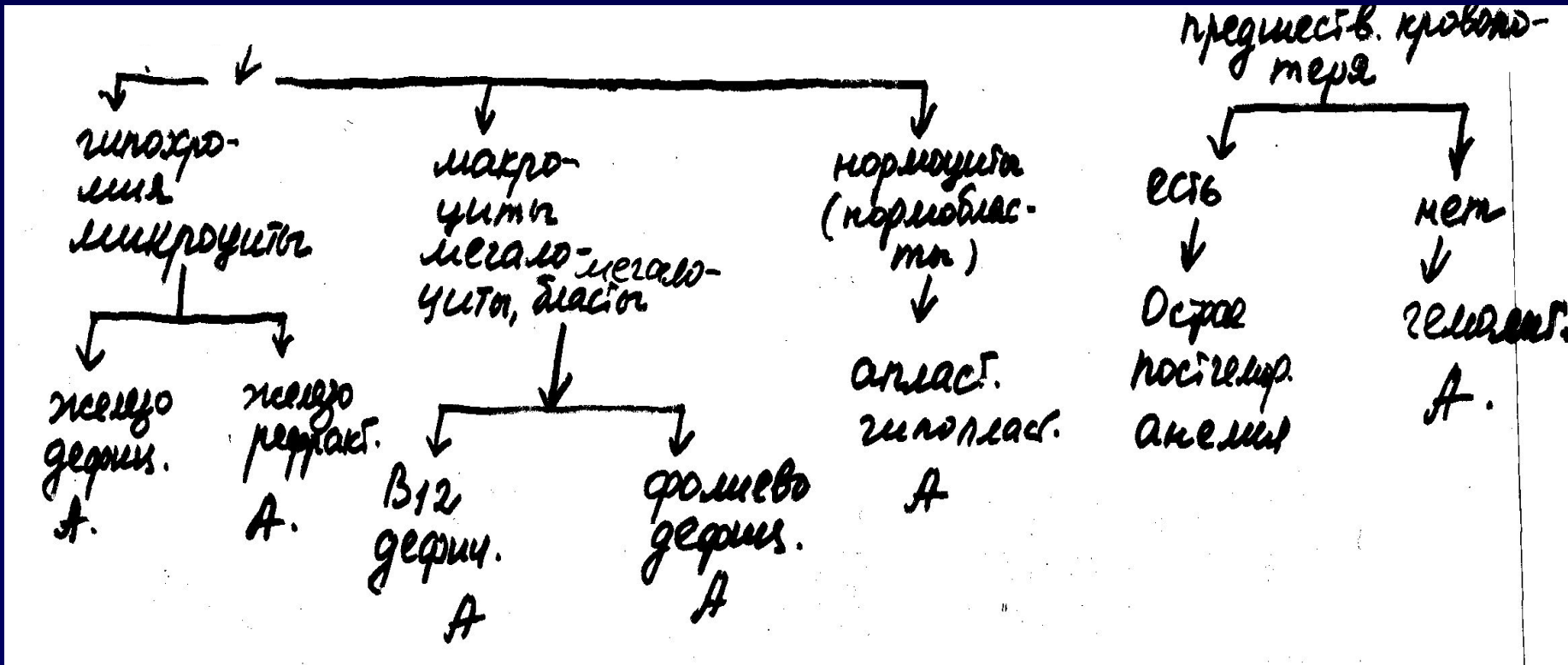
# **ЭТАПЫ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА**

- 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



<b>Б - ая Ива-ва , 29 л</b>	<b>Б - ой Жи-в, 72 г.</b>	<b>Б - ая Са-ва, 47 л.</b>
<b>НЬ - 46 г/л</b>	<b>НЬ - 82 г/л</b>	<b>НЬ - 60 г/л</b>
<b>Эр. - 1,4 x 10<sup>12</sup>/л</b>	<b>Эр.-2,0 x 10<sup>12</sup>/л</b>	<b>Эр.-2,5 x 10<sup>12</sup>/л</b>
<b>Цв.п.-1,0</b>	<b>Цв.п.-1,1</b>	<b>Цв.п. - 0,6</b>
<b>Ретикул. 12% о</b>	<b>Ретикул. - 0% о</b>	
<b>Л-2,0x 10<sup>9</sup>/л</b>	<b>Л-3,7x 10<sup>9</sup>/л</b>	<b>Ретикул. - 8% о</b>
<b>Э-2%</b>	<b>Э-2%</b>	<b>Л-3,6x 10<sup>9</sup>/л</b>
<b>Б-1%</b>	<b>П - 4%</b>	<b>Э-0%</b>
<b>П- 4%</b>		<b>Б-0%</b>
<b>С - 436%</b>	<b>С - 76%</b>	<b>П - 2%</b>
<b>Л - 50%</b>	<b>Л - 22%</b>	<b>С - 64%</b>
<b>СОЭ - 50 мм/час</b>	<b>СОЭ - 38 мм/час</b>	<b>Л - 24%</b>
<b>(в мазке мало клеток)</b>	<b>Встречаются в мазке мегалоциты, тельца Жоли макроциты</b>	<b>М - 12%</b>
	<b>пойкилоцитоз</b>	<b>СОЭ - 30 мм/час</b>
		<b>Гипохромия Э,</b>
		<b>микроциты,</b>