

ГБОУ ВО

**Башкирский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра внутренних болезней

Зав.кафедрой докт.мед.наук, профессор Ганцева Халида Ханафиевна

АНЕМИИ

Лекция для студентов

Специальность – 31.05.02 – Педиатрия

Дисциплина – Пропедевтика внутренних
болезней

План лекции

1. Определение (постгеморрагическая, железодефицитная, В₁₂- дефицитная анемии)
2. Классификация
3. Этиология
4. Патогенез
5. Клиническая картина
6. Лечение

Анемия – снижение содержания гемоглобина (Hb) в единице объема крови (<110 г/л), чаще при одновременном уменьшении количества (<4.0x10¹²/л) эритроцитов.

АНЕМИЯ (малокровие) – это состояние, характеризующееся уменьшением общего количества гемоглобина в единице объема крови. В большинстве случаев анемия сопровождается и падением концентрации эритроцитов.

Термин «анемия» без детализации не определяет конкретного заболевания, а лишь указывает на изменения в анализах крови, т.е. анемию следует считать одним из симптомов патологических состояний, а не самостоятельным диагнозом.

Причину развития анемии необходимо выяснить в обязательном порядке.

Эпидемиология

- Частота анемий: 157 на 100 000 населения (официальные данные по России).
- Наблюдают у 25% пожилых пациентов.
- Железодефицитную анемию (ЖДА) находят у 10-30% взрослого населения; это наиболее распространенная форма анемии (80-95% всех анемий).

У женщин ЖДА возникает значительно чаще, чем у мужчин.

Классифицируемые критерии

По происхождению:

- АНЕМИИ - вследствие кровопотерь (острых)
- АНЕМИИ - вследствие нарушенного кровообразования (недостаток Fe в организме, витамина В-12, при интоксикациях, при лучевом воздействии, при миеломной болезни, множественных метастазах и др.)
- АНЕМИИ – вследствие чрезмерного кроворазрушения - гемолитические

В зависимости от степени насыщенности ЭР гемоглобином (уровень ЦП) :

- Гипохромная – ЦП менее 0.8
(уменьшается средняя концентрация Нв)
- Гиперхромная - ЦП более 1,1.
- Нормохромные – ЦП 0.8-1,1

В зависимости от уровня Hb :

- легкая степень анемии (Hb 80-100 г/л);
- Средняя степень анемии (Hb 60-80 г/л)
- тяжелая степень (Hb ниже 60 г/л).

По степени регенераторной способности костного мозга:

- *Анемии регенераторные* – сохранена способность костного мозга к продукции новых Эр;
- *Гипорегенераторные* – способность костного мозга снижена;
- *Арегенераторные – (апластические)* – полная или частичная утрата костного мозга к эритропоэзу.

Основные синдромы, выявляемые при анемиях:

- Анемический или циркуляторно-гипоксический
- Астенический
- Геморрагический
- Септико-некротический
- Поражение эпителиальных тканей (сидеропенический)
- гематологический

ОСТРАЯ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

- анемия, развившаяся в результате быстрой потери значительного количества крови.

Минимальная кровопотеря, представляющая угрозу жизни взрослого человека, составляет 500 мл.

Причины:

- всевозможные травмы с повреждением
- крупных сосудов
- внематочная беременность,
- задержка отслойки плаценты во время родов,
- профузные кровотечения при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки,
- рак желудка,
- варикозное расширение вен пищевода при циррозе печени, при гемофилии и многие др.

Патогенез

- складывается из явлений острой сосудистой недостаточности, обусловленной в первую очередь острым опустошением сосудистого русла, потерей плазмы; при массивной кровопотере наступает и гипоксия из-за потери эритроцитов, когда эта потеря уже не может быть компенсирована ускорением циркуляции за счет учащения сердечных сокращений.

Клиническая картина

- определяется количеством потерянной крови,
- скоростью ее истечения и в какой-то мере зависит и от источника кровотечения.
- степень анемии не является показателем количества потерянной крови.

Лечение острой постгеморрагической анемии

- начинается с остановки кровотечения и противошоковых мероприятий.
(Наложение жгута и тампонада при наружных кровотечениях травматического генеза, хирургическое лечение при внутренних кровотечениях.)
- трансфузионная терапия

Анемии железодефицитные

- широко распространенные болезни, связаны с дефицитом железа в организме.

В результате нарушается образование гемоглобина, а в дальнейшем и Эр, что служит причиной гипоксии тканей и развитию циркуляторно-гипоксического синдрома. Дефицит Fe способствует также нарушению синтеза тканевых ферментов, что приводит к изменению тканевого метаболизма. При этом, прежде всего, поражаются быстрообновляющиеся эпителиальные клетки – слизистая оболочка ЖКТ, кожа и ее дериваты.

- **Этиология, патогенез** определяются недостаточным поступлением в организм железа: в большинстве случаев решающую роль играют хронические кровопотери, хотя и незначительные.

Организм теряет больше железа, чем его поступает с пищей.

Факторы, способствующие развитию анемии:

- Меноррагии
- Ювенильная ЖДФА.
- Беременность и лактация
- Кровопотеря из желудочно-кишечного тракта
- кровопотерей в замкнутые полости с последующим нарушением реутилизации Fe (гемосидероз, эндометриоз, кисты яичников и др.)
- хронического воспалительного процесса в организме (хронический пиелит, сепсис и т.д.)
- опухоли желудочно-кишечного тракта

Клиническая картина

- циркуляторно-гипоксический синдром;
- сидеропенического синдром:
(гастроэнтерологические симптомы и трофические нарушения кожи и слизистых)
- гематологический (характерные изменения картины крови)

Циркуляторно-гипоксический синдром (Зависит от степени анемии):

- Жалобы: слабость, вялость, головокружение, повышенная утомляемость, сердцебиение, одышка при физической нагрузке.
- Осмотр: бледность кожных покровов и слизистых, дыхание учащенное, тахикардия, систолический шум на верхушке, «шум волчка»
Размеры печени и селезенки нормальные.

Сидеропенический синдром:

Гастроэнтерологические симптомы:

- извращение вкуса (*pica chlorotica*), снижения и извращения аппетита и обоняния.
- неопределенные болевые ощущения в эпигастрии.
- нередко поносы или запоры.

Сидеропенический синдром:

- Трофические нарушения кожи, слизистых: сухость кожи, трещины шелушение. Ломкость, искривление и поперечная исчерченность ногтей (койлонихии). Волосы ломкие, рано седеют, выпадение волос. Трещины в углах рта (хейлит или ангулярный стоматит), сглаживание сосочков языка, атрофический глоссит. Зубы теряют блеск, быстро разрушаются

Гематологический синдром:

- **гипохромная анемия:**

ЦП меньше 0,8 (иногда ниже 0,5);

Эр может быть нормальным или сниженным до 1,5-2 млн.;

Нв: от 20-30- до 100-110 г/л

СОЭ обычно незначительно увеличена.

- **морфологическая оценка эритроцитов :**

Эр разной величины - анизоцитоза

Изменение формы Эр - пойкилоцитоза

Эр малой величины - *микроцитоз*

Биохимическое исследование крови:

- **Снижение уровня железа сыворотки**
(норма: 13-28 мкмоль/л для мужчин;
11-26 мкмоль/л для женщин).
- **Увеличение железосвязывающей способности сыворотки**
(общая - норма: 30,6-85 мкмоль/л.

Современные принципы лечения ЖДФА

- Воздействие на этиологические факторы
- пища должна быть полноценной
- не следует прибегать к гемотрансфузиям без жизненных показаний
- препараты Fe не менее 200 мг per os
- поддерживающая терапия малыми дозами в течение 2-3 мес.
- аскорбиновая кислота способствует лучшей всасываемости препаратов железа.

В 12 –ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

(злокачественная, пернициозная, Аддисона-Бирмера)

Сущность В12ДА состоит в нарушении образования дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), в связи с нехваткой в организме витамина В12 (цианокобаламина), что приводит к нарушению кроветворения, появлению в костном мозге мегалоцитов, внутрикостномозговому разрушению эритрокариоцитов, снижению количества Эр и Нв, лейкопении, нейтропении и тромбоцитопении, а также к изменению ряда органов (изменение ЦНС в виде фуникулярного миелоза, изменениями слизистой оболочки ЖКТ).

ЭТИОЛОГИЯ

- нарушением секреции гатромуклопротеина (внутренний фактор Касла, при наследственно обусловленной атрофии желез желудка (болезнь Аддисона-Бирмера));
- при органических заболеваниях желудка (полипоз, рак), после гастрэктомии;
- повышением расхода вит В12 (инвазия широкого лентеца, активация кишечной флоры при дивертикулезах толстой кишки);
- нарушение всасывания вит В12 (органические заболевания кишечника - илеит, рак, состояние после резекции кишки и др.);
- нарушение транспорта вит В12 (дефицит транскобаламина);
- образование антител к внутреннему фактору(аутоиммунная)

Патогенез

- Витамин В12 состоит из двух коферментов – метилкобаламина и дезоксиаденозилкобаламина. Дефицит первого кофермента обуславливает нарушение синтеза ДНК, вследствие чего деление и созревание клеток красного ряда нарушается. Мегалобласты не созревают до мегалоцитов.
- При недостатке второго кофермента нарушается обмен жирных кислот, вследствие чего в организме происходит накопление токсичных пропионовой и метилмалоновой кислот: развивается поражение заднебоковых канатиков спинного мозга – фуникулярный миелоз.

Клиническая картина:

- неврологический синдром
- гастроэнтерологический синдром
- циркуляторно - гипоксический синдром
- гематологический синдром

гематологический синдром:

- анемия гиперхромного типа
- В мазке : преобладают крупные Эр, особо крупные, слегка овальной формы, интенсивно окрашенные в красный цвет (мегалоциты), (более 12 мкм в диаметре), во многих обнаруживаются остатки ядра (тельца Жолли, кольца Кебота). Типичны макроцитоз, резко выраженный анизоцитоз (клетки красной крови неодинаковой величины), базофильная пунктация, пойкилоцитоз, встречаются единичные мегалобласты.

Дополнительным признаком является появление нейтрофилов с гиперсегментированными ядрами

- Решающее значение в диагностике принадлежит исследованию костного мозга - кол-во клеток красного ростка резко увеличено, в 3-4 раза больше клеток лейкоцитарного ростка (в норме обратное соотношение). Среди клеток преобладают мегалобласты

- умеренная гипербилирубинемия (повышение непрямого билирубина до 28-47 мкмоль/л.
- **сывороточного железа:** при В12ДА его содержание в норме или несколько повышено (более 30,4 мкмоль/л) в связи с усиленным гемолизом Эр

Дополнительные методы исследования:

- **Исследование желудочного сока** - часто выявляется гистаминустойчивая ахилия (характерный признак анемии Аддисона - Бирмера),
- **ФЭГДС** - атрофия слизистой оболочки желудка.

Лечение:

- Цианокобаламин (витамин В12) вводят ежедневно п/к в дозе 200-500 мкг 1 раз в день в течение 4-6 нед.
- После нормализации кроветворения и состава крови, витамин вводят 1 раз в неделю в течение 2-3 мес, затем в течение полугода 2 раза в месяц (в тех же дозах, что и в начале курса).
- В дальнейшем больных следует поставить на диспансерный учет.
- Профилактически им вводят витамин В12 1-2 раза в год короткими курсами по 5-6 инъекций.

Спасибо за внимание !