

Заболевания крови

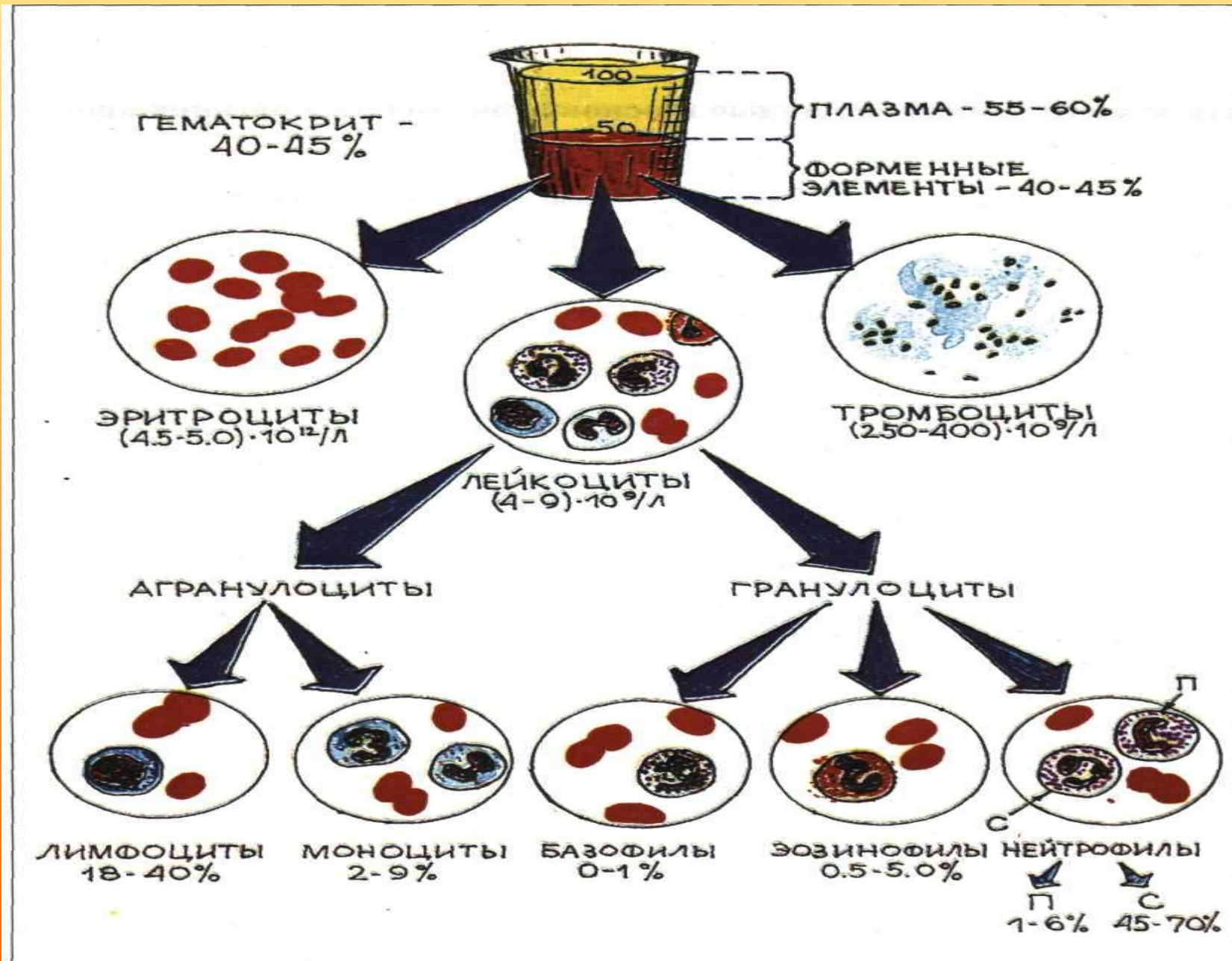
*"Учение без размышления
напрасно,
размышления без учения опасны"*

**Кровь трудно описать одной
формулой.**

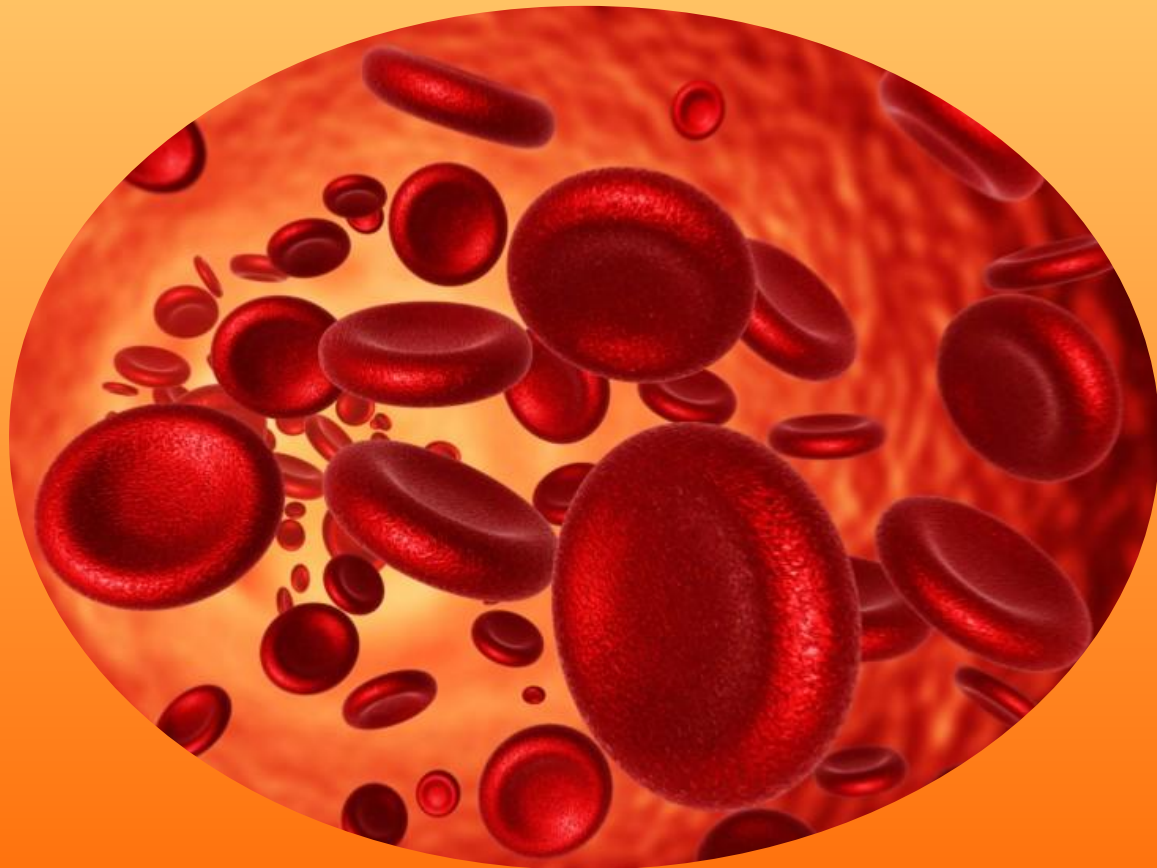
**Это потому, что формула крови - и
есть жизнь.**

академик А.И. Воробьев

Нормальные показатели периферической крови



Анемия



А Н Е М И Я - клинико-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением содержания гемоглобина в единице объёма крови, чаще при одновременном снижении количества эритроцитов, что приводит к развитию кислородного голодания тканей. В переводе с греческого анемия означает "бескровие" - (an - без, haíma - кровь).

Чаще всего анемия не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой синдромное понятие, то есть является проявлением какой-либо другой конкретной болезни. Однако ввиду важности анемического синдрома и его значительного распространения, каждая анемия фактически приравнивается к самостоятельной нозологической форме.



Во всем мире анемии подвержено 1,62 миллиарда человек (95% CI: 1,50 – 1,74 миллиарда), что соответствует 24,8% населения (95% CI: 22,9% - 26,7%).

Наибольшая распространенность отмечается у детей дошкольного возраста (47.4%, 95% CI: 45.7–49.1), и наименьшая распространенность анемии отмечается у лиц мужского пола





Анемия представляет собой скрытую эпидемию и без лечения может иметь серьезные последствия



АНЕМИЯ

- Возникновение анемий серьёзно отражается на жизнедеятельности всех органов и систем. При анемизации происходит кислородное голодание тканей (гипоксия) и развивается их дистрофия.

А Н Е М И Я

- Вследствие гипоксии накапливаются недоокисленные продукты обмена и в первую очередь молочная кислота, уменьшается резервная щелочность организма. Тяжелые анемии вызывают несовместимые с жизнью нарушения тканевого обмена.

- При анемии любого происхождения наблюдается ряд компенсаторных процессов в организме, которые частично облегчают её последствия.

Классификация анемий.

- В настоящее время различают свыше 100 разновидностей анемий. Каждая из них имеет свои характерные особенности. Поэтому понятно желание объединить их в определенные схемы (классифицировать).
- Существуют различные классификации анемий. Для практических врачей наиболее приемлема патогенетическая классификация. Согласно ей, анемии подразделяются на:

Классификация анемий

- 1. Анемии связанные с кровопотерей.

(постгеморрагические):
- острые и хронические.

Классификация анемий

- **2.** Анемии связанные с нарушением кроветворения (нарушения образования эритроцитов и гемоглобина):
 - - железодефицитная,
 - - В12 и фолиево-дефицитная,
 - - гипо- и апластическая вследствие угнетения костного мозга или замещения его другой тканью (опухолевой).

Классификация анемий

- 3. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические).
- Они делятся на:
 - а).с преимущественно внесосудистым гемолизом (внутриклеточный гемолиз эритроцитов в селезёнке при сфероцитарной, овалоклеточной, аутоиммунной анемиях);

Классификация анемий

- б).с внутрисосудистым гемолизом. Они обычно острые (токсические воздействия, переливание крови, холодовые, маршевые).
- Гемолитические анемии, кроме того, делятся на а).наследственные: микросфероцитарная анемия Минковского-Шофара, серповидно-клеточная и т.д.; б).приобретенные - аутоиммунная, лекарственная и т.д.

Классификация анемий по по цветовому показателю:

- **I.** гипохромная (железодефицитная, постгеморрагическая, гастрогенная);
- **II.** нормохромная (гемолитическая, при различных заболеваниях);
- **III.** гиперхромная (B12, фолиево-дефицитная).

Классификация анемий по по цветовому показателю:

Классификация по регенераторной способности костного мозга:

- 1.Регенераторная;
- 2.Гиперрегенераторная;
- 3.Арегенераторная.

Классификация по характеру течения:

1. Острые;
2. Хронические.

Общий анализ крови

количество эритроцитов в 1 л крови в норме:

- у мужчин - $4,0 - 5,0 \times 10^{12}/л$,
- у женщин - $3,9 - 4,7 \times 10^{12}/л$,

гемоглобин

- у мужчин - 135 - 180 г/л,
- у женщин - 120- 140 г/л.

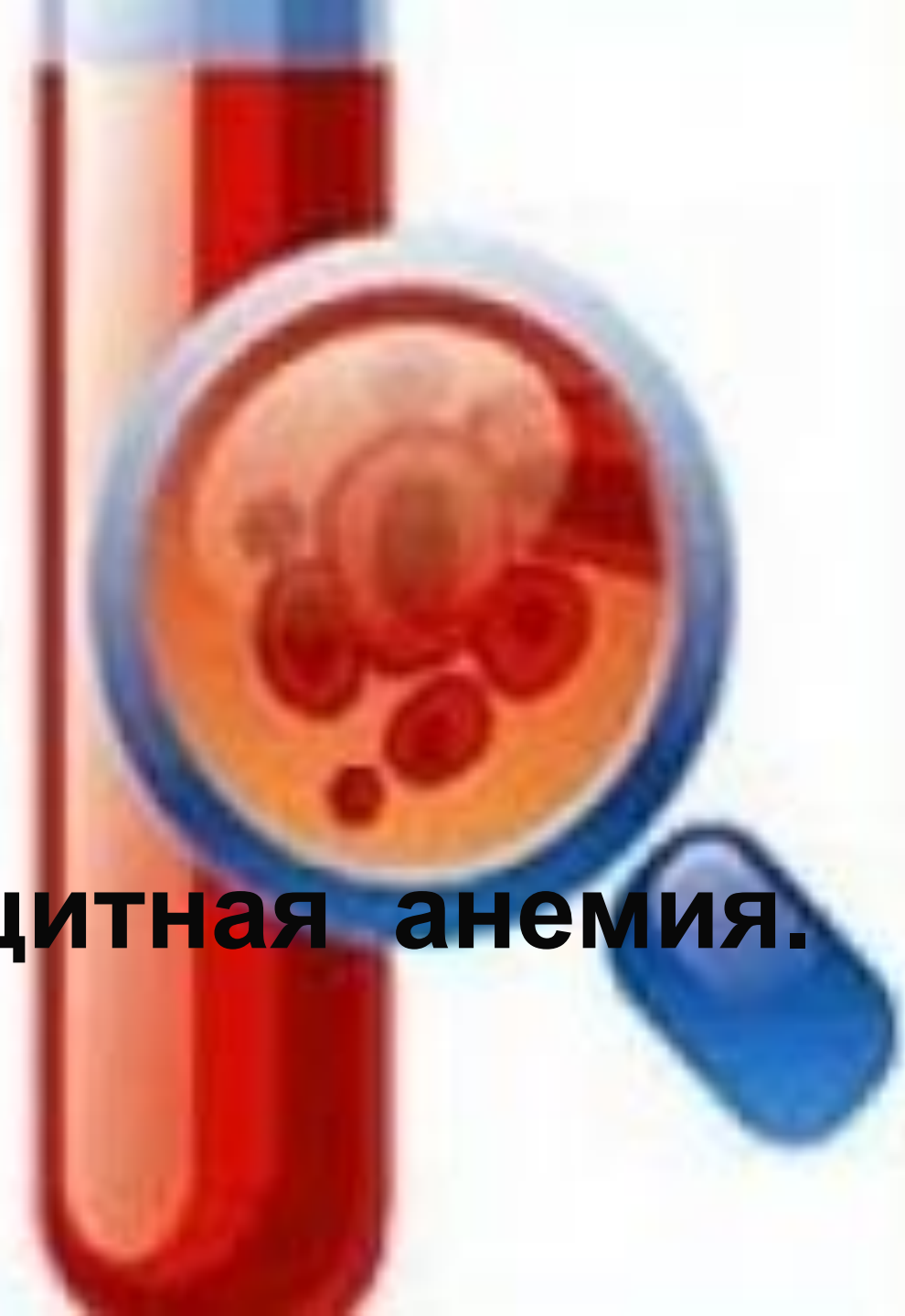
Цветовой показатель - 0,85 - 1,15 - это соотношение между количеством эритроцитов и Hb.

Степень анемии	Критерии ВОЗ, Нь (г/дл)
0-норма	≥ 11
1-легкая	9,5-10,9
2-умеренная	8,0-9,4
3-выраженная	6,5-7,9
4-угрожающая	$< 6,5$

Анемии связанные с нарушением кровообразования.

- Железодефицитные анемии
- Сидероахрестические анемии
- В₁₂-дефицитная анемия
- Фолиеводефицитная анемия

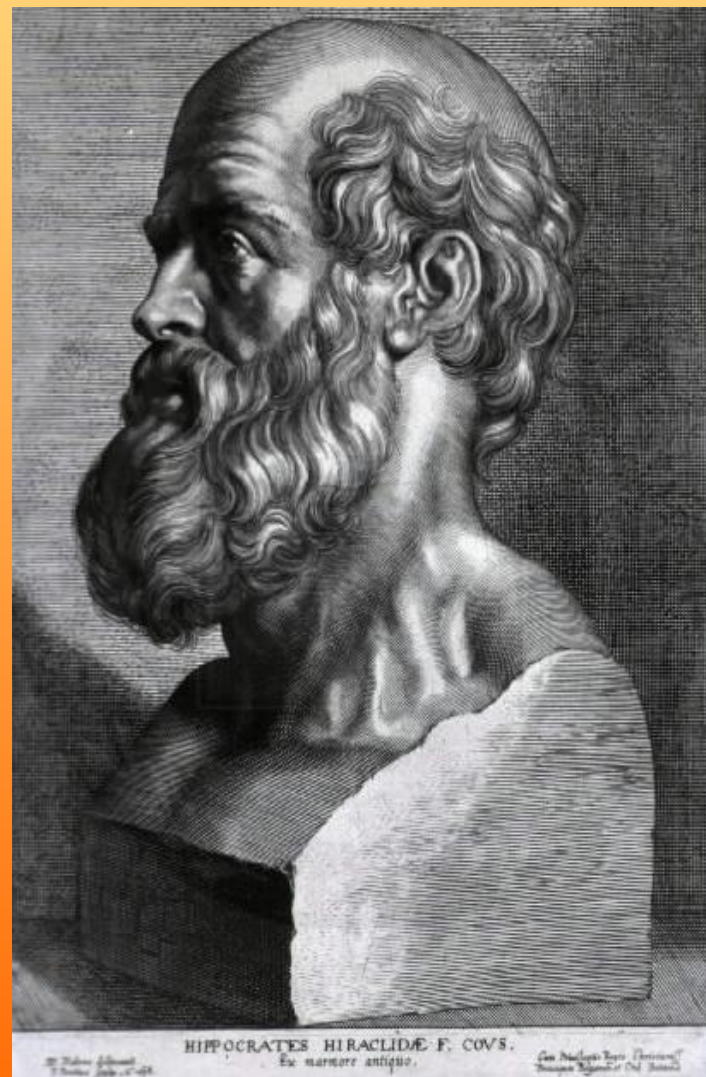
Fe



Железодефицитная анемия.

Гиппократ

- Первым описал симптомы железодефицитной анемии еще Гиппократ в своем сочинении «О болезнях девушек» (болезнь девственниц истерического характера)



Но полную
клиническую
картину смог
дать только
немецкий врач
XVI века
Иоганнес
Ланге

IOAN. LANGII EFFL.
GIRX 1558.



*Aspice spectata Medici probitatis ἀρετα, α.
Cui sunt bis septem lustra peracta seni.
Archiater Comitum Rheni, fidusq; minister;
Slesia quem genuit, Lipsiaq; erudit.*

Обмен железа

- В организме человека массой 70 кг примерно 4,5 г железа. Практически всё железо является составной частью белков. Большая часть (57%) находится в гемоглобине эритроцитов. Меньшая часть, приблизительно 0,6 г, входит в состав миоглобина и дыхательных ферментов, а около 1,5 г находится в депо в виде ферритина и гемосидерина.

Обмен железа

- У мужчин ежедневно теряется с потом, калом, мочой, слущивающимся эпителием до 1 мг железа, у женщин до 2 мг (учитывая и менструации).
- Восстановление утраченного железа происходит за счет всасывания пищевого железа в 12-перстной и начальном отделе тощей кишки. Для всасывания 1 мг железа в сутки следует принимать его с пищей в количестве 10-20 мг.

Обмен железа

- Поэтому, ежедневная потребность в железе у мужчин до 10 мг, у женщин свыше 15 мг.
- Поскольку возможности физиологического всасывания ограничены (всасывается обычно 1-1,5 мг железа (около 10%) и только в условиях дефицита до 3,5 мг), при потерях железа развивается его дефицит.

Причины железодефицитной анемии

В основе развития ЖДА лежат разнообразные причины, среди которых основное значение имеют следующие:

- – **Заболевания ЖКТ**, при которых происходит нарушение всасывания поступающего с пищей **железа** в кишечнике (энтериты, резекция тонкой кишки, желудка, синдром недостаточного всасывания, целиакия и др.);

Причины железодефицитной анемии

- – **Хронические кровопотери** различной локализации (желудочно–кишечные, маточные, носовые, почечные) при разных заболеваниях. Донорство, особенно у менструирующих женщин. Истощение запасов железа прямо пропорционально связано с учащением эпизодов сдачи крови.

Причины железодефицитной анемии

- -Наиболее часты менструальные кровопотери. За период менструального цикла средняя кровопотеря составляет 30-40 мл крови, хотя у 25% женщин потеря достигает 80 - 90 мл крови, что составляет 40-45 мг железа. Установлено, что гиперполименорреей следует считать менструацию более 5 дней.

Причины железодефицитной анемии

- – **Повышенная потребность в железе** (интенсивный рост, интенсивные занятия спортом и др.). **Повышенная потребность в железе вследствие беременности и лактации.**

- При процессе деторождения женский организм теряет не менее 700-800 мг железа. Сюда входит железо, передаваемое ребенку (около 300 мг), железо, входящее в плаценту (200 мг), теряемое с кровью при родах (50 мг), теряемое в период лактации (около 400 мг).

- – **Алиментарная недостаточность железа**
(недостаточное питание, анорексии
различного происхождения, вегетарианство,
посты и др.).

СТРУКТУРА КРОВИ ЧЕЛОВЕКА С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

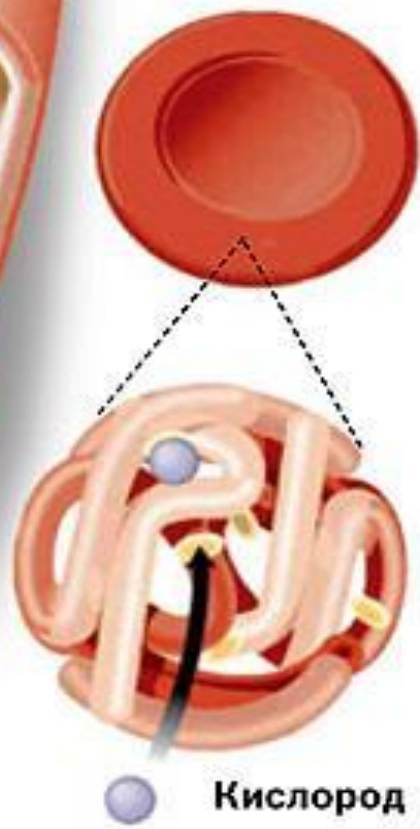
Красные кровяные тельца, эритроциты, с помощью содержащегося в них гемоглобина обеспечивают органы и ткани тела кислородом, необходимым для их функционирования.

Поскольку гемоглобин ответственен за красный цвет крови, при анемии красные кровяные тельца, а, следовательно, и кровь приобретают более светлый оттенок

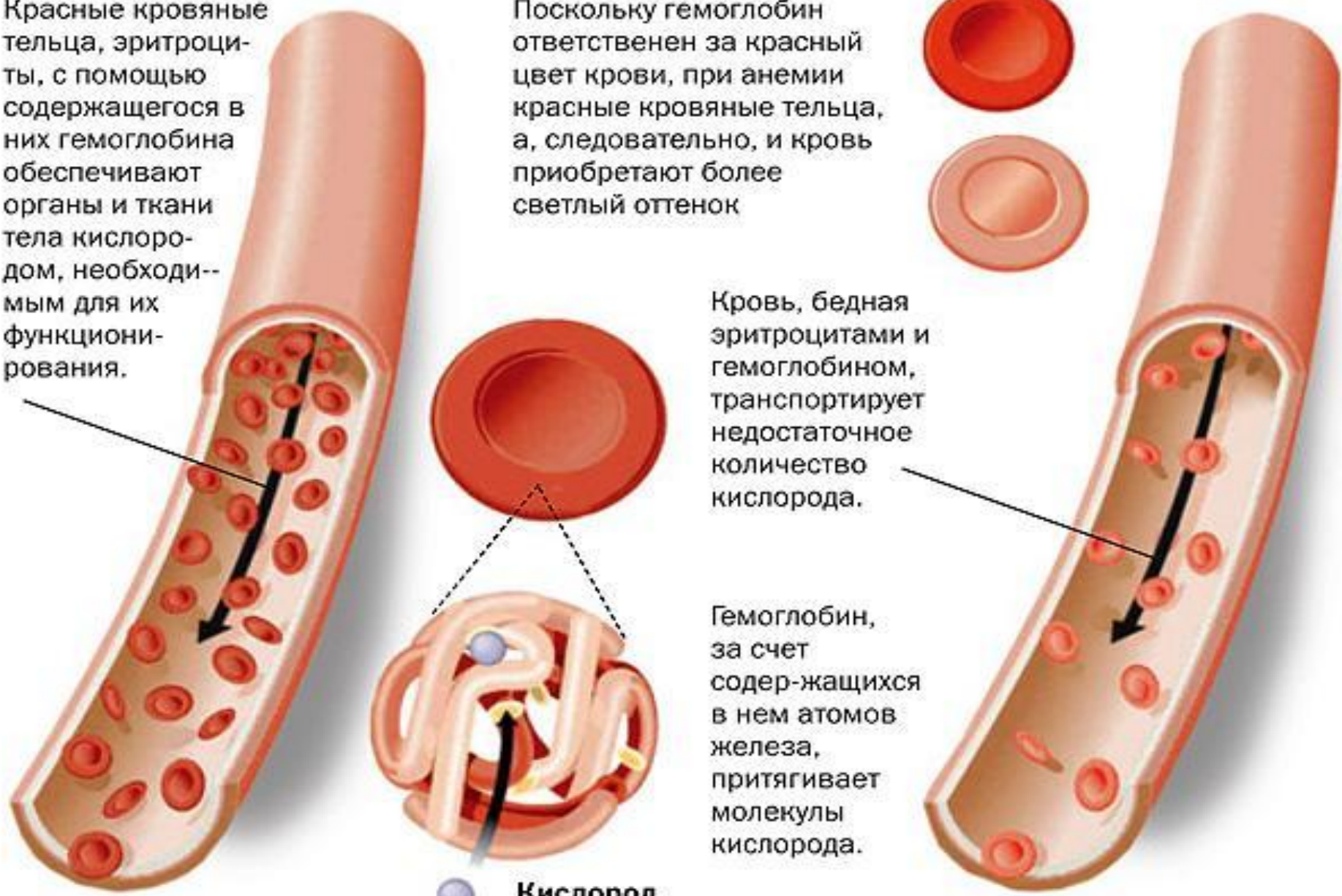


Кровь, бедная эритроцитами и гемоглобином, транспортирует недостаточное количество кислорода.

Гемоглобин, за счет содержащихся в нем атомов железа, притягивает молекулы кислорода.



Кислород



Клиническая картина ЖДА

Клиническая картина ЖДА складывается из общих симптомов анемии, обусловленных гемической гипоксией и признаков тканевого дефицита железа (сидеропенический синдром).

Симптомы анемии

Красным отмечены
симптомы тяжелой анемии

Глаза
- Желтый оттенок

Кожа
- Бледная
- Холодная
- С желтым оттенком

**Дыхательная
система**
- Отдышка

Мышцы
- Ослаблены

Кишечник
- Изменен
цвет стула

ЦНС
- Усталость
- Головокружение
- **Обморок**

Кровеносная система
- Низкое артериальное
давление

Сердце
- Учащенное
сердцебиение
- **Боль в груди**
- **Ангина**
- **Сердечный
приступ**

Селезенка
- Расширенная

Общеанемический синдром:

- слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности,
- головокружение, шум в ушах, мелькание "мушек" перед глазами при невысоком уровне артериального давления,
- головная боль (чаще в вечернее время), снижение умственных способностей, памяти и внимания, сонливость днём и плохое засыпание ночью, раздражительность, нервозность, плаксивость, синкопальные состояния,
- одышка при физической нагрузке, сердцебиение, ухудшение аппетита.

- учащение приступов стенокардии у больных ИБС;
- бледность кожных покровов;
- систолический шум во всех точках аускультации сердца
- наблюдается умеренное повышение температуры.

Выраженность жалоб зависит от адаптации к анемии.

Лучшей адаптации способствует медленный темп анемизации.

Сидеропенический синдром.

Железо входит в состав многих ферментов (цитохромы, пероксидазы, сукцинатдегидрогеназа и др.). Дефицит этих ферментов, возникающий при ЖДА, способствует развитию многочисленных СИМПТОМОВ.

Сидеропенический синдром.

1. **Изменение кожи и её придатков** (сухость, шелушение, лёгкое образование трещин, бледность). **Волосы** тусклые, ломкие, рано седеют, усиленно выпадают.



ОСМОТР

- Характерна бледность больных. Отмечается сухость, ломкость и выпадение волос, раннее поседение. Симптом "синих склер" появляется из-за изменения синтеза коллагена в склере и её истончения.

Внешний вид при сидеропении





Внешний вид больной с железодefицитной анемией



Внешний вид больного с опухолью желудка, метастазами в костный мозг и вторичной анемией.



Кожные покровы



Конъюнктив здорового человека



nmedik.ru



Ладони здорового человека (слева) и больного с железодефицитной анемией (справа)





Сидеропенический синдром.

Характерным для дефицита железа являются изменения **ногтей** (у 20-25%). Выпуклость сменяется их уплощением и даже вогнутостью (ложкообразная форма), часто встречается истонченность, поперечная исчерченность, ломкость ногтей, потеря блеска. Эти изменения называют **койлонихии** (корявые ногти).



**Ложкообразные ногти (койлонихия)
Железодефицитная анемия**

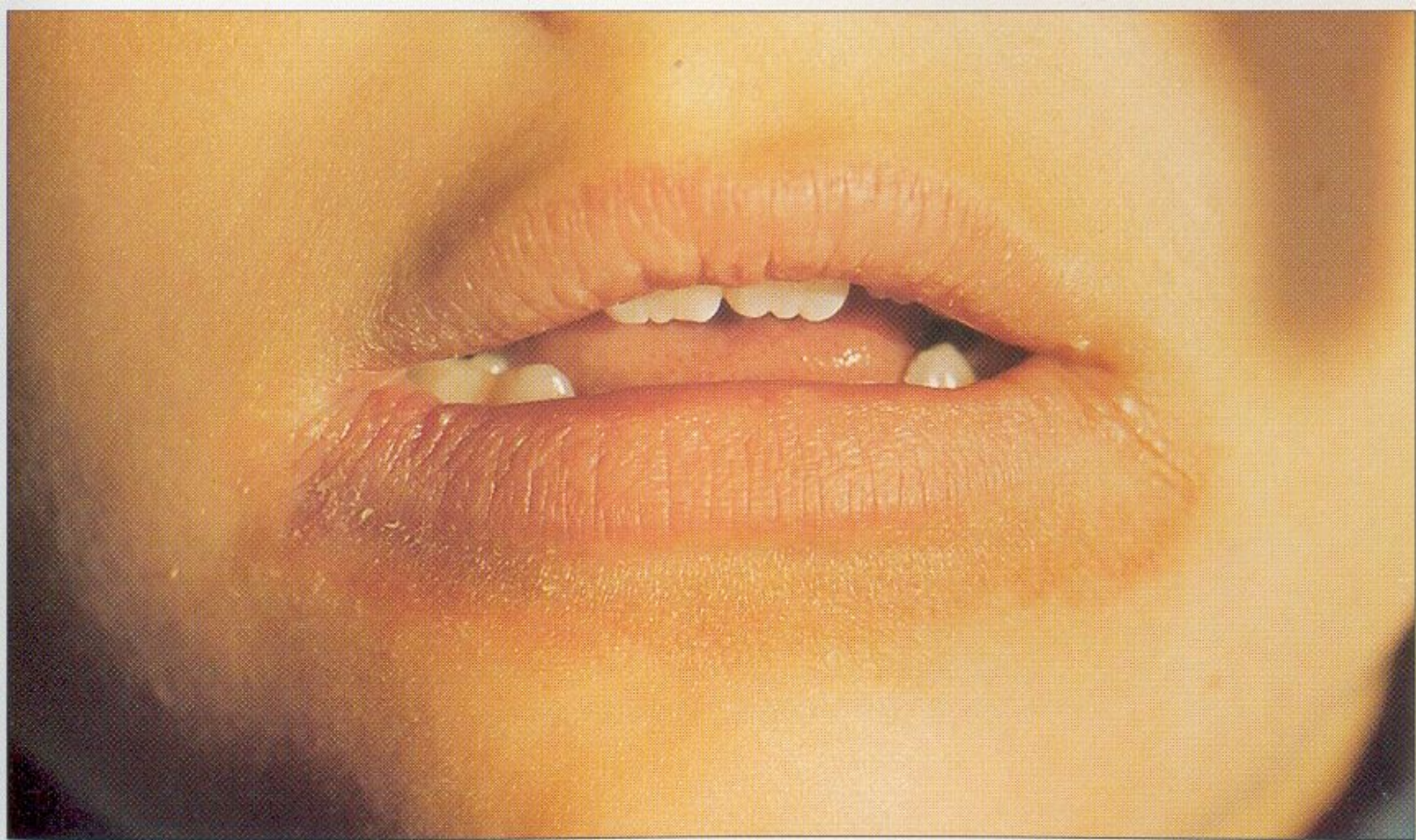
Изменения ногтей при сидеропении



Койлонихии



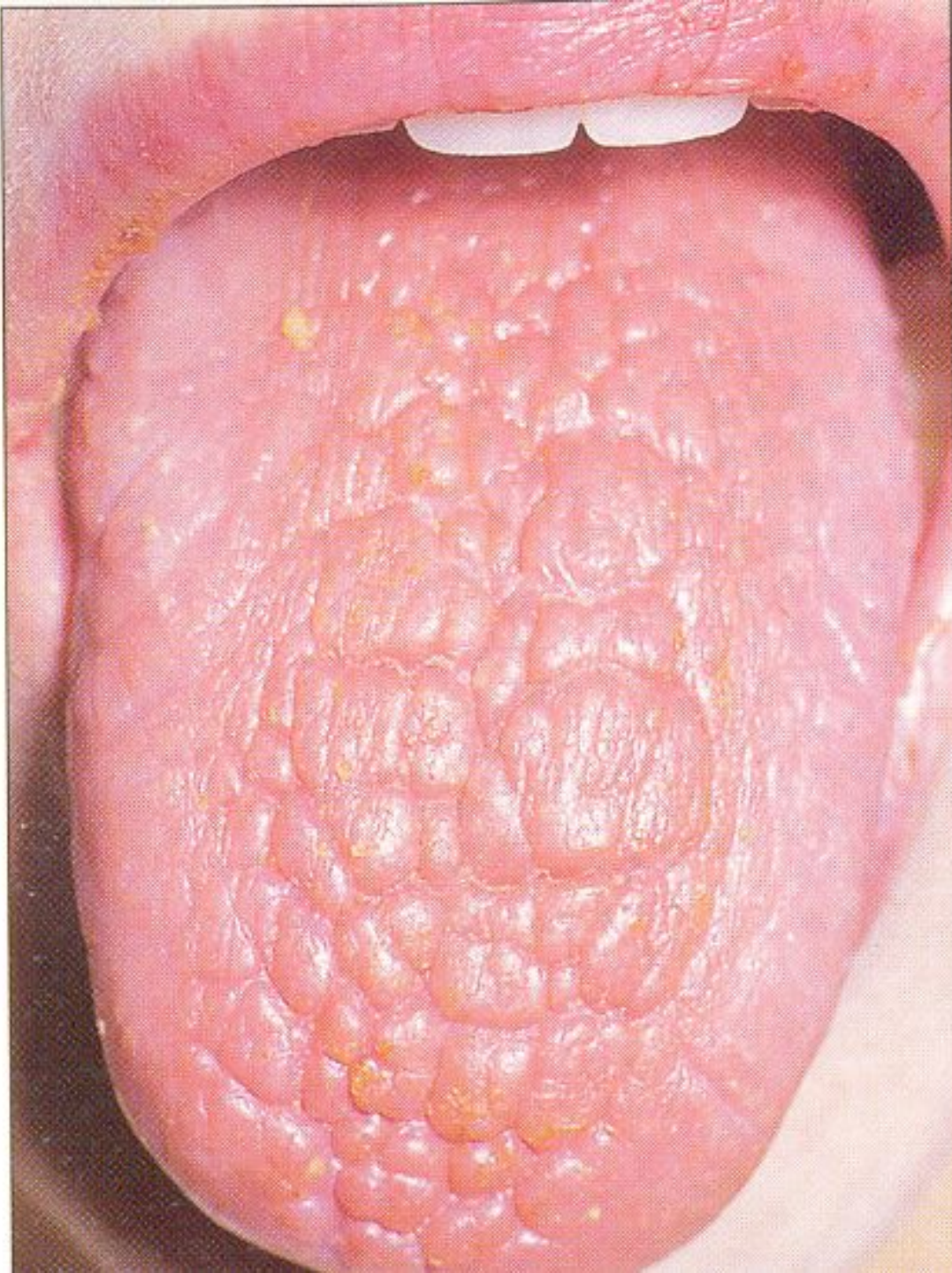
2. **Изменения слизистых оболочек** (глоссит с атрофией сосочков, проявляющийся болью в области языка, трещины в углах рта (хейлоз), и ангулярный стоматит - хейлит - (заеды в углах рта)). Можно обнаружить сглаженность сосочков языка, лакированный язык. Также выявляются пародонтоз - гнойное воспаление дёсен вокруг шеек зуба (альвеолярная пиорея), кариес. Трещины в углах рта (ангулярный стоматит) с воспалением (хейлит).



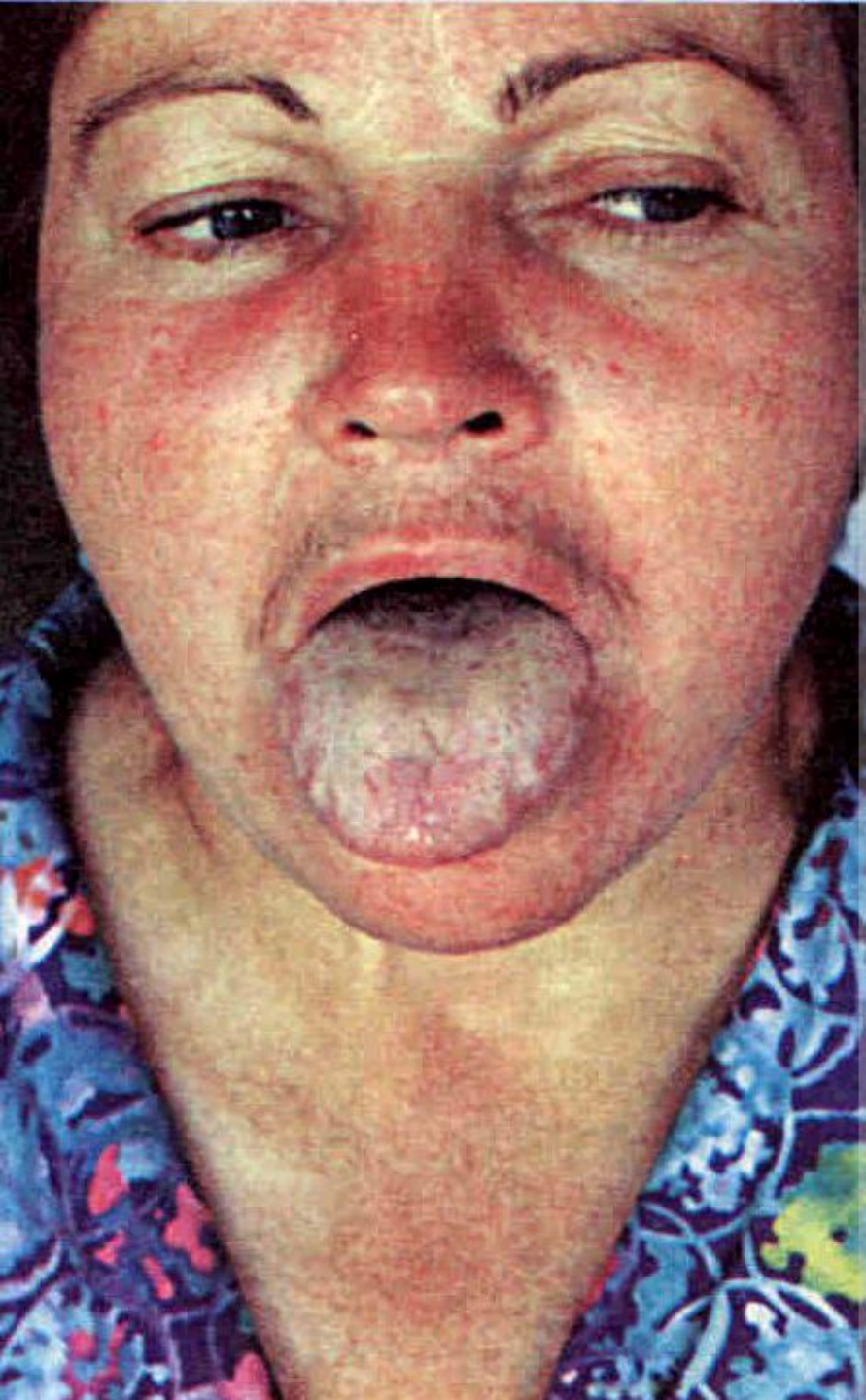
Заеды



Заеды.



**Атрофический
глоссит
Сухая слизистая
ротовой полости**



Атрофический глоссит

3. **ЖКТ** (атрофический гастрит, атрофия слизистой оболочки пищевода). Атрофические изменения ЖКТ проявляются синдромом Россолимо-Бехтерева (или Пламмера-Винсона) - затрудненным глотанием (сидеропеническая дисфагия), особенно твёрдой пищи с ощущением боли при глотании вследствие сухости слизистой. Отмечается быстрая насыщаемость, тяжесть в эпигастрии, отрыжка, склонность к поносам.

•4. Изменения в мышечной системе (вследствие ослабления сфинктеров появляются императивные позывы на мочеиспускание, невозможность удерживать мочу при смехе, кашле, чихании, иногда ночное недержание мочи (энурез) у девочек).

5. **Пристрастие к необычным запахам**
(склонность к вдыханию паров бензина, лаков, красок)

6. **Извращение вкуса**, которое выражается в стремлении съесть что-либо малосъедобное: употребляют мел, зубной порошок, глину, уголь, песок, сырые крупы, фарш, тесто и т.д., пристрастие к острой, соленой, пряной пище.

7. Сидеропеническая миокардиодистрофия, склонность к тахикардии, гипотонии.

Сердечно - сосудистая система. Часто наблюдаются изменение границ сердца влево.

Аускультативно - тахикардия, ослабление I и II тонов сердца. На верхушке и сосудах часто выслушивается систолический шум. На **V. Jugularis** выслушивается «шум волчка».

Артериальное давления несколько снижено.

На ЭКГ может определяться снижение зубца T и депрессия сегмента ST.

8. Нарушения в иммунной системе
(снижается уровень лизоцима, В-лизинов, комплемента, иммуноглобулинов, уровня Т- и В-лимфоцитов, что способствует высокой инфекционной заболеваемости при ЖДА).

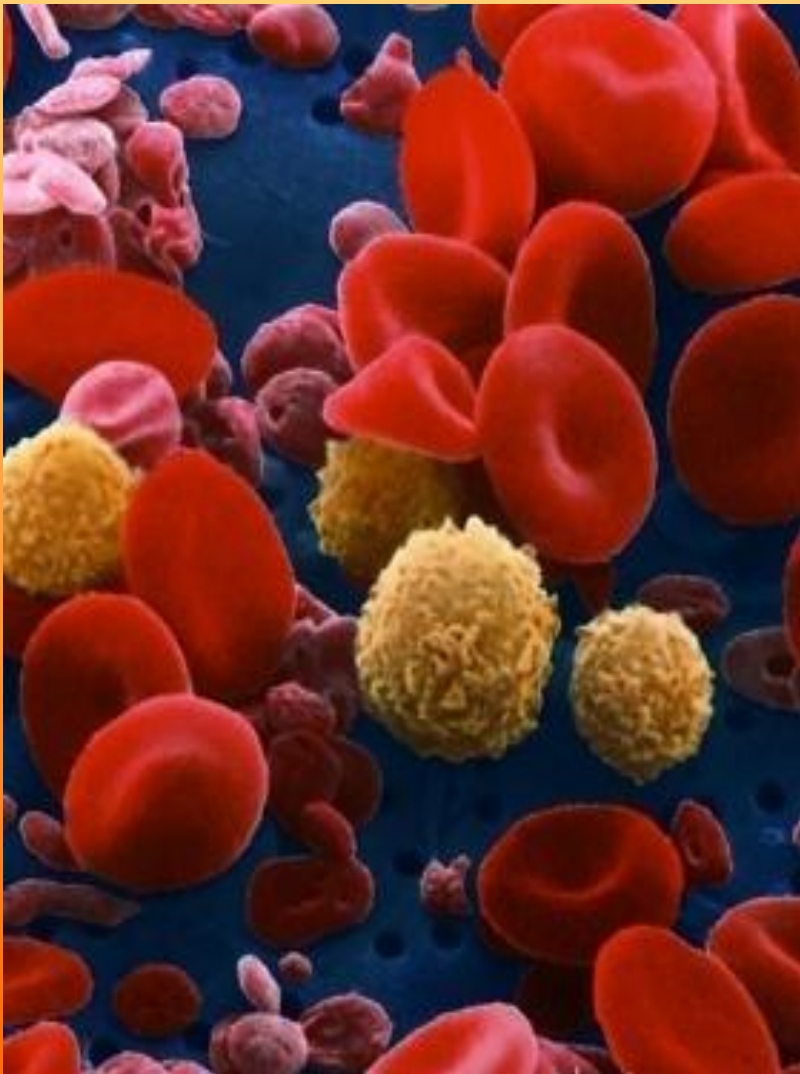
9. Изменения со стороны нервной системы
(повышенная утомляемость, шум в ушах, головокружение, головные боли, снижение интеллектуальных способностей).

Некоторые авторы связывают с дефицитом железа нарушение мышления, памяти, развитие **болезни Паркинсона и Альцгеймера.**

10. Функциональная недостаточность печени (при длительном и тяжелом течении анемии). На фоне гипоксии возникает гипоальбуминемия, гипопротромбинемия, гипогликемия.

11. Изменения со стороны половой системы (нарушение менструального цикла, причем встречаются как меноррагии, так и олигоменоррея).

Оценка тяжести анемии



- **Лёгкой степени**
Нв 110 – 90 г/л
- **Средней степени**
Нв 90 – 70 г/л
- **Тяжелая анемия**
Нв < 70 г/л

Основные критерии

ЖДА



низкий цветовой показатель



гипохромия эритроцитов, микроцитоз;



снижение уровня сывороточного железа;



повышение общей железосвязывающей способности сыворотки;



снижение содержания ферритина в сыворотке;

ЖДА – всегда

гипохромная



низкий цветовой показатель (ЦП= $\frac{Gb}{Э} \times 0,3$) $< 0,85$



гипохромия эритроцитов, микроцитоз;



Анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия



ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

Ф.И.О. М., 72 года

отд. _____

п/дл. _____

Эритроциты		Гемоглобин		Цветовой показат.	Ретикулоциты	Тромбоциты		
жен. 3,5-4,5 Т-л муж. 4,5-5,0 Т-л		ж. 120-140 г/л м. 130-160 г/л		0,9 - 1,1	2 - 10%	180 - 320 г/л		
1,9		45		0,7	10	250		
Лейкоциты	Базофи- лы	Эозино- филы	Нейтрофилы				Лимфо- циты	Моно- циты
			мие- лоц.	юные	палоч- коп. зерн.	сегмент- ядер.		
Норма 4 - 9 тысяч	0-0,5 %	3 - 4 %	-	-	4 %	63-67 %	24-30 %	6-8%
Норма в абс. числах	30-40	180-200	-	-	240-320	4020- 5040	1800- 2400	360-640
8,8	0	1			2	66	23	8

Атвизоцитоз + Гипохромноцитоз + СОЭ 35 мм/час

« » 20 г: Анализ производил: _____

Микроциты +++ Гипохромные эритроциты +++

Показатели обмена железа при ЖДА

Сывороточное железо	10-30 ммоль/л	<10
Общая железосвязывающая способность сыворотки	45-62,2 мкмоль/л	> 60 мкмоль/л
Ферритин сыворотки	30 - 300 мг/л	<30
Насыщение трансферрина железом	16 - 45 %	<16%
Средний объем эритроцита MCV (Mean corpuscular volume)	80-95 fL фемтолитр	<80
Среднее количество гемоглобина в эритроците, пг MCH (Mean corpuscular hemoglobin)	27-34 пг	<27

Поиск причины анемии

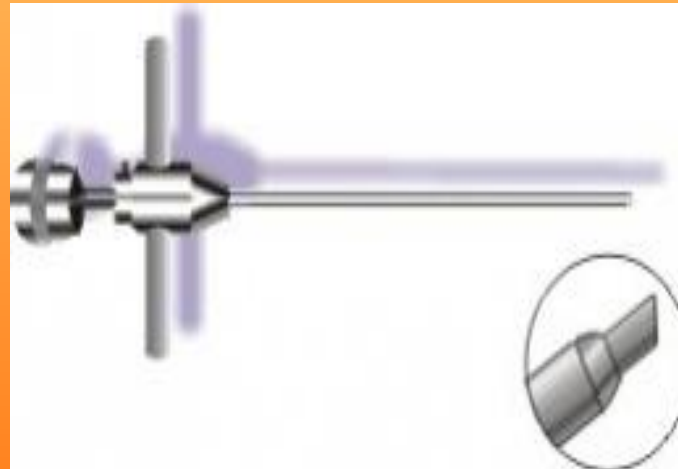
Обследование ЖКТ, гинеколога, легких, органов кроветворения и т.д.

Анализ кала на скрытую кровь, ФЭГДС, колоноскопия

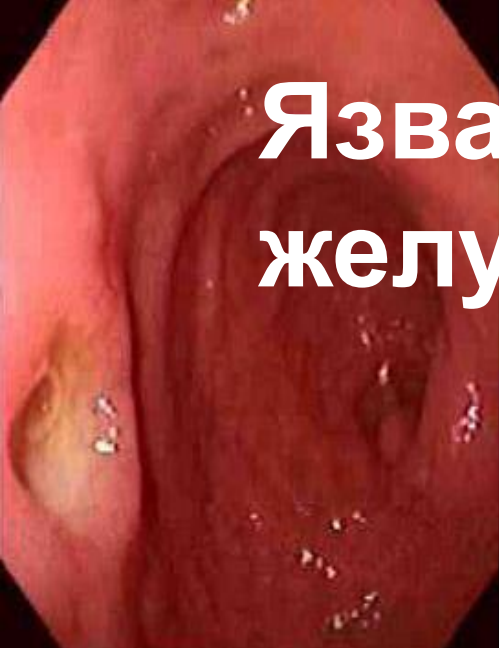


Окончательный диагноз ставится на основании исследования пунктата костного мозга.

Стернальная пункция - диф. диагностика с другими заболеваниями крови.



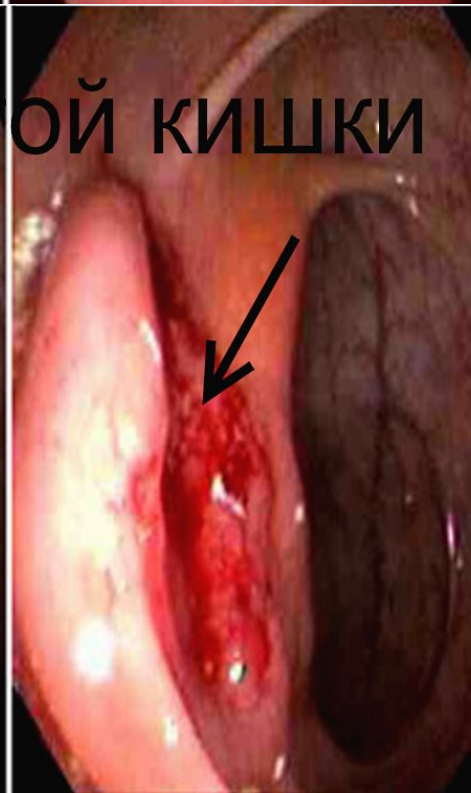
**Язва
желудка**



Колит



Рак толстой кишки



**Анкилосто
моз**



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	Питьево й	50 мг
Феррум-Лек	Гидроокись железа	раствор таблетки	100мг
Ферроплекс	Сульфат железа + аскорбин. кислота	Драже	10 мг
Тардиферон	Сульфат железа + аскорбин.кислота	таблетки	51 мг

Показания для применения ПЖ парентерально

- нарушение всасывания при патологии кишечника (энтериты, синдром недостаточности всасывания, резекция тонкого кишечника, резекция желудка по Бильрот II с выключением двенадцатиперстной кишки);**
- обострение язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки;**
- непереносимость ПЖ для приема внутрь, не позволяющая дальнейшее продолжение лечения;**
- необходимость более быстрого насыщения организма железом, например у больных ЖДА, которым предстоят оперативные вмешательства (миома матки, геморрой и др.)**

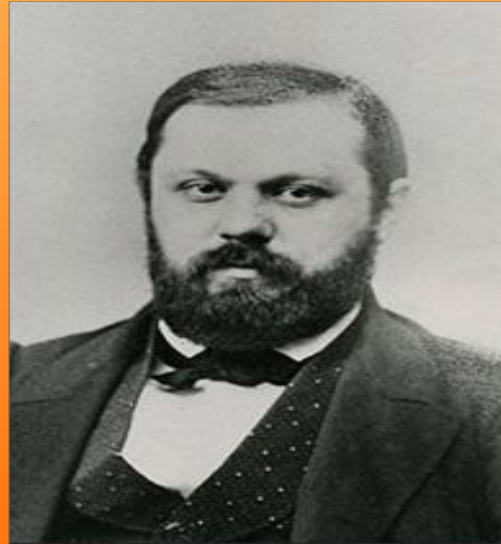
A microscopic view of red blood cells (erythrocytes) in a blood smear. The cells are biconcave discs, appearing as reddish-orange discs with a lighter center. They are scattered across the field of view, with some overlapping. The background is a light pinkish-red color.

**V_{12} , фолиево – дефицитная
анемия.**

В 1855 г.
англ.врач
Т. Аддисон



В 1872 г.
немецкий
врач А.
Бирмер



B_{12} -дефицитная анемия

- B_{12} -дефицитная анемия обусловлена нарушением кроветворения вследствие недостатка в организме витамина B_{12} .
- Чаще всего недостаток витамина B_{12} встречается в пожилом и старческом возрасте.

Причины, вызывающие развитие анемий указанного вида, могут быть разделены на две группы:

- недостаточное поступление витамина В₁₂ в организм с продуктами питания;
- нарушение усвоения витамина В₁₂ в организме.

Причиной нарушения усвоения витамина B_{12} в организме является

Отсутствие в желудке «внутреннего фактора Кастла».

Париетальные клетки желудка синтезируют термолабильный щелочеустойчивый гликопротеин. **Комплекс витамина и гликопротеина** связывается со специфическими рецепторами клеток слизистой оболочки средней и нижней части подвздошной кишки и далее поступает в кровь.

Недостаток этого гликопротеина может возникать при:

- атрофическом гастрите,
- резекции желудка,
- раке желудка,
- панкреатите с внешнесекреторной недостаточностью,
- синдроме мальабсорбции (воспаление или резекция подвздошной кишки),
- при дисбактериозе кишечника,
- гельминтозах.

B₁₂ - дефицитная анемия.

Клинические особенности:

- 1. Жалобы, характерные для анемии.
- 2. Жалобы, характерные для патологии ЖКТ.
- 3. Жалобы, характерные для поражения периферической нервной системы.

Клиническая картина

Заболевание развивается постепенно и незаметно.

При B_{12} -дефицитной анемии также возникают неспецифические симптомы, которые характерны для данной анемии.

Эти симптомы являются признаками поражения других органов и систем.

Желудочно -кишечный тракт.

У больных часто выявляется симптоматика основного заболевания ЖКТ, а также

- воспаленный ярко-красный “лакированный” язык с атрофированными по боковым сторонам сосочками (Хантеровский глоссит), боль, жжение в кончике языка при приеме острой и кислой пищи,
- снижение аппетита, отвращение к мясу,
- боль в животе и чувство тяжести в эпигастрии после еды, чередование поносов и запоров,
- масса тела может повышаться.
- Эти жалобы обусловлены поражением ЖКТ и, в частности, выраженной секреторной недостаточностью желудка.

Продолжение.

- Одутловатость лица.
- Возможен субфебрилитет.
- Иктеричные склеры. Бледно-желтушная окраска кожи.
- Асимметрия живота (возможно увеличение печени и селезёнки).

Центральная и периферическая нервная система.

При обследовании больных может выявляться **фуникулярный миелоз** (хроническое дистрофическое поражение боковых и задних канатиков (фуникулов) спинного мозга).

- ***Полиневрит.***
- ***Шаткость походки.***
- ***Нарушение чувствительности.***
 - парестезии, парезы, покалывание, онемение пальцев рук и ног, нарушения вибрационной и глубокой чувствительности, ощущение «ползания мурашек».

В тяжелых случаях больной может иметь:

- арефлексию, параличи нижних конечностей,
- энцефалопатию – снижение психической активности, расстройства памяти, депрессия, возбуждение, бред.

Со стороны **мышечной системы** у больного может быть мышечная слабость и атрофия мышц, слабость в ногах, неустойчивая походка, зябкость, нарушение функций тазовых органов (недержание кала, мочи), иногда головная боль, нарушение слуха и психические расстройства (бред, галлюцинации).

Фолиеводефицитная анемия

- жалобы те же,
- могут быть небольшие признаки патологии ЖКТ
- нет признаков поражения периферической нервной системы.



**Выражение лица
больной
с B_{12} дефицитной
анемией**

«Лицо восковой куклы»

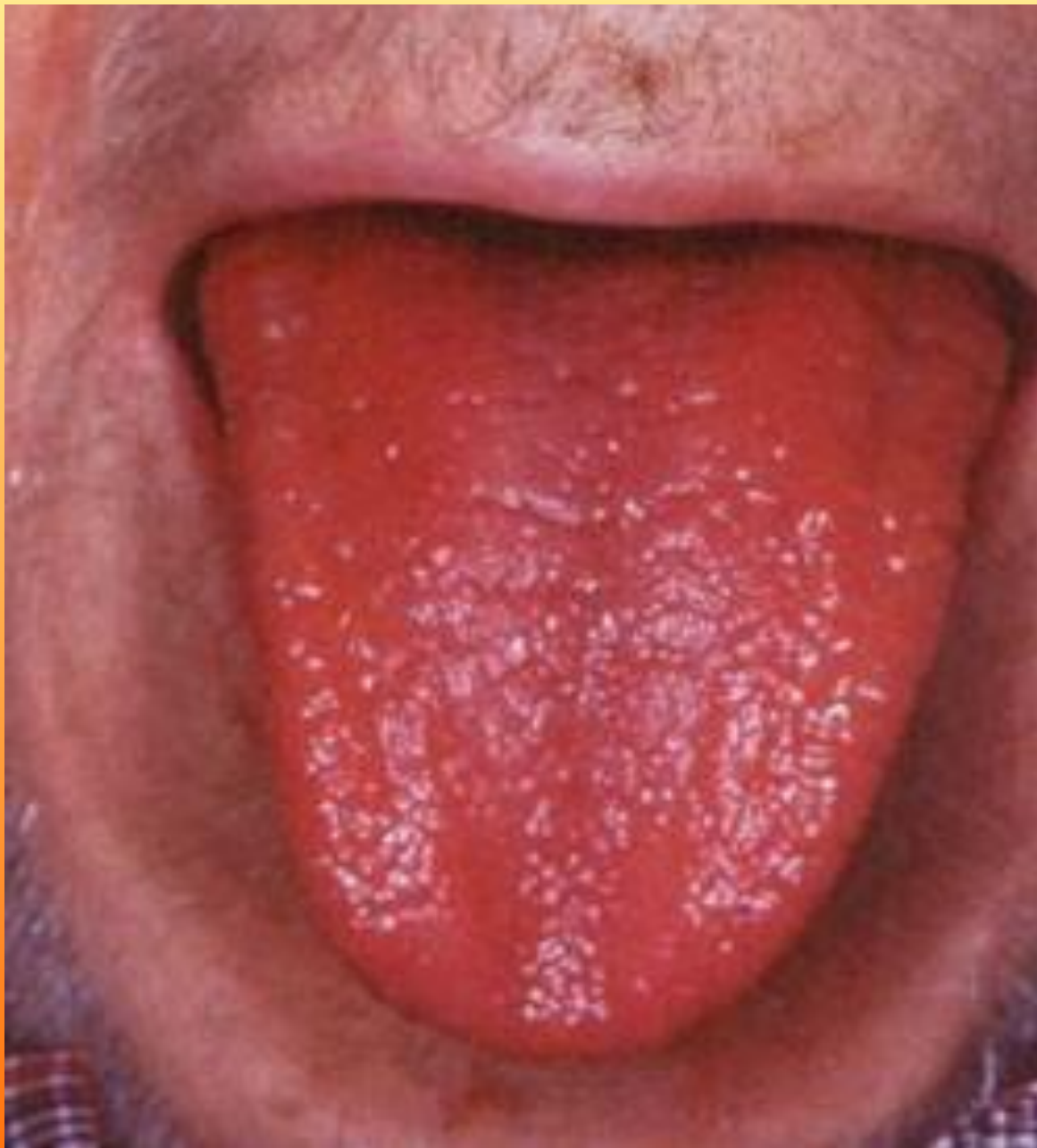


«Лицо восковой куклы» при В12-дефицитной анемии - одутловатое очень бледное, с желтоватым оттенком, просвечивающей кожей. Возможно наличие очагов гиперпигментации

ОСМОТР ЯЗЫКА

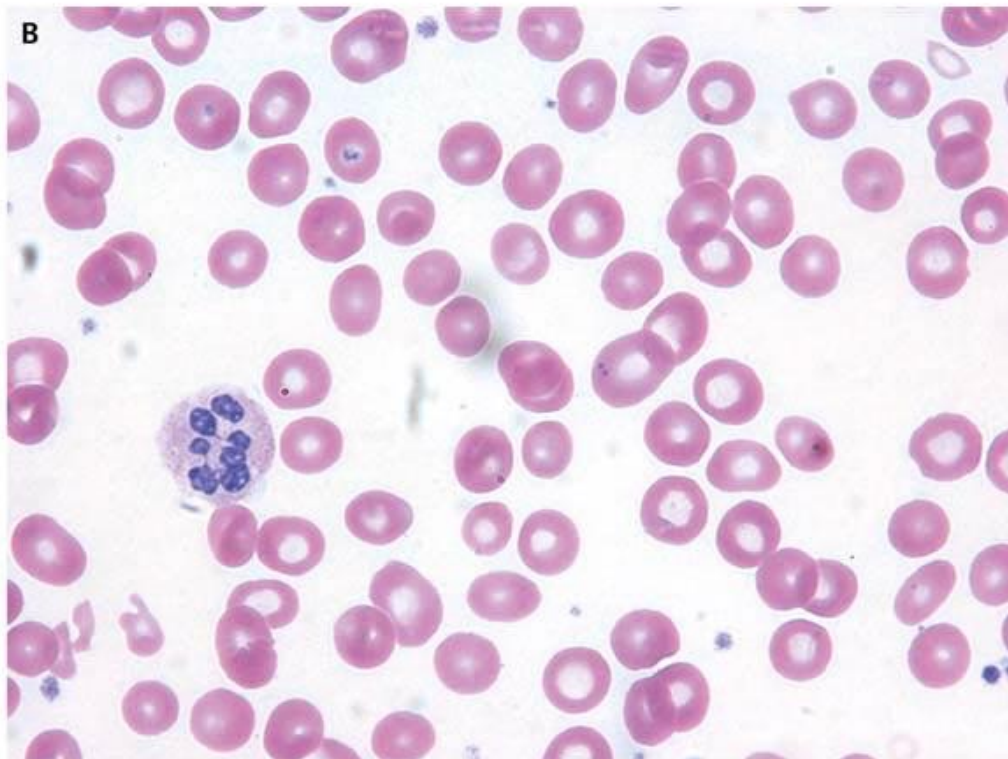


Вследствие атрофии сосочков язык становится блестящим, гладким и приобретает ярко-красный оттенок — при анемии Аддисона — Бирмера



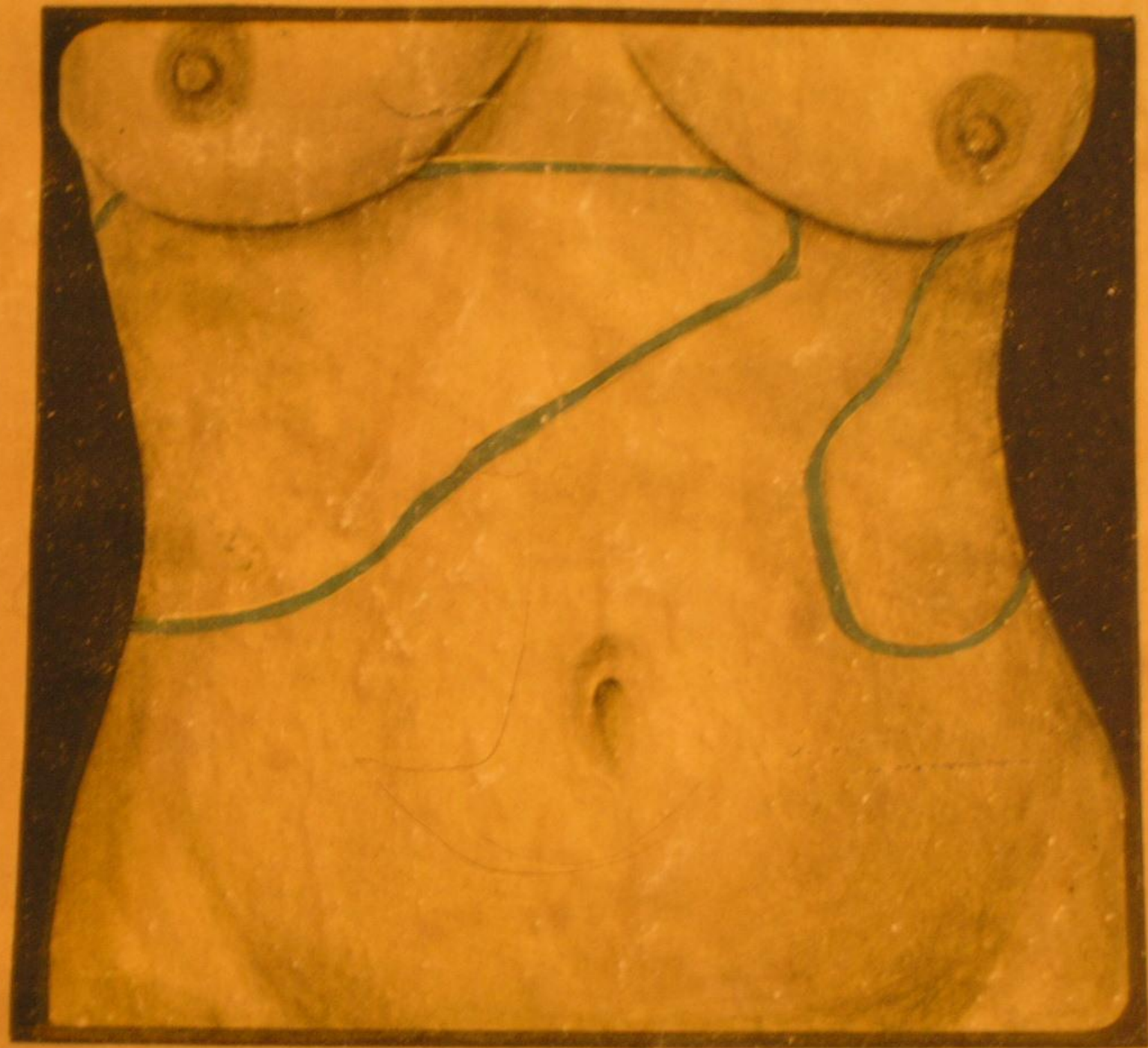
**Хантеровский
глоссит**

Глоссит Хантера – «ошпаренный язык»





Продольные борозды на ногтях - явный признак нехватки витамина В12-дефицитной анемии (злокачественной анемии).



Морфологическая характеристика эритроцитов при МБА

Макроцитарная

MCV > 100 фл

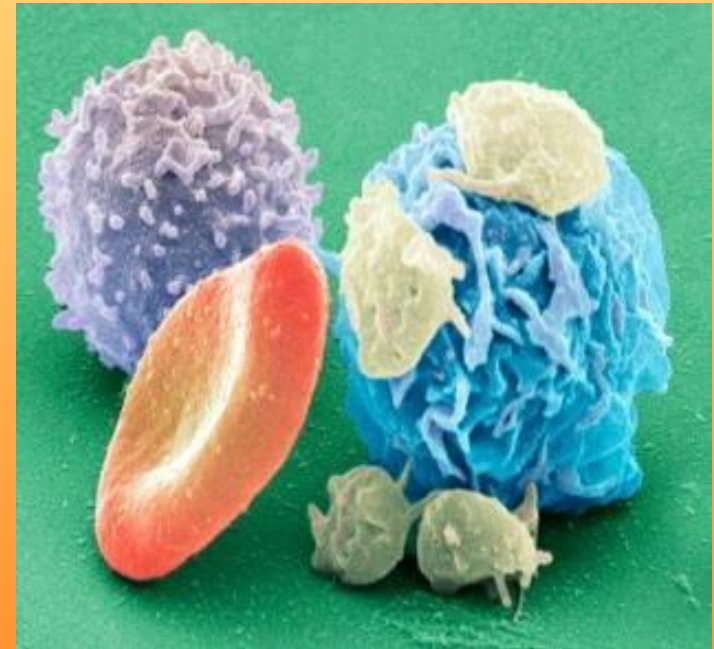
Гиперхромная

MCH > 100 пг

MCHC > 36 г/л

Гипорегенераторная

Rt < 0,5 %



ВОЗМОЖНО:

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

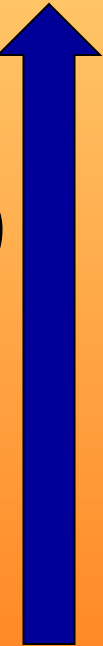
Диагностика.

- НВ
- Эритроциты
- Тромбоциты
- Лейкоциты
- Ретикулоциты
- Концентрация витамина В12
- (в Н 148-616; 81-568 пмоль\л)

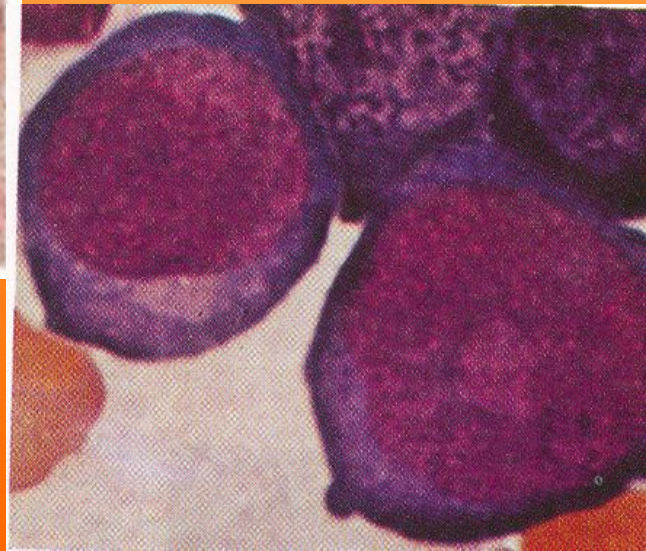
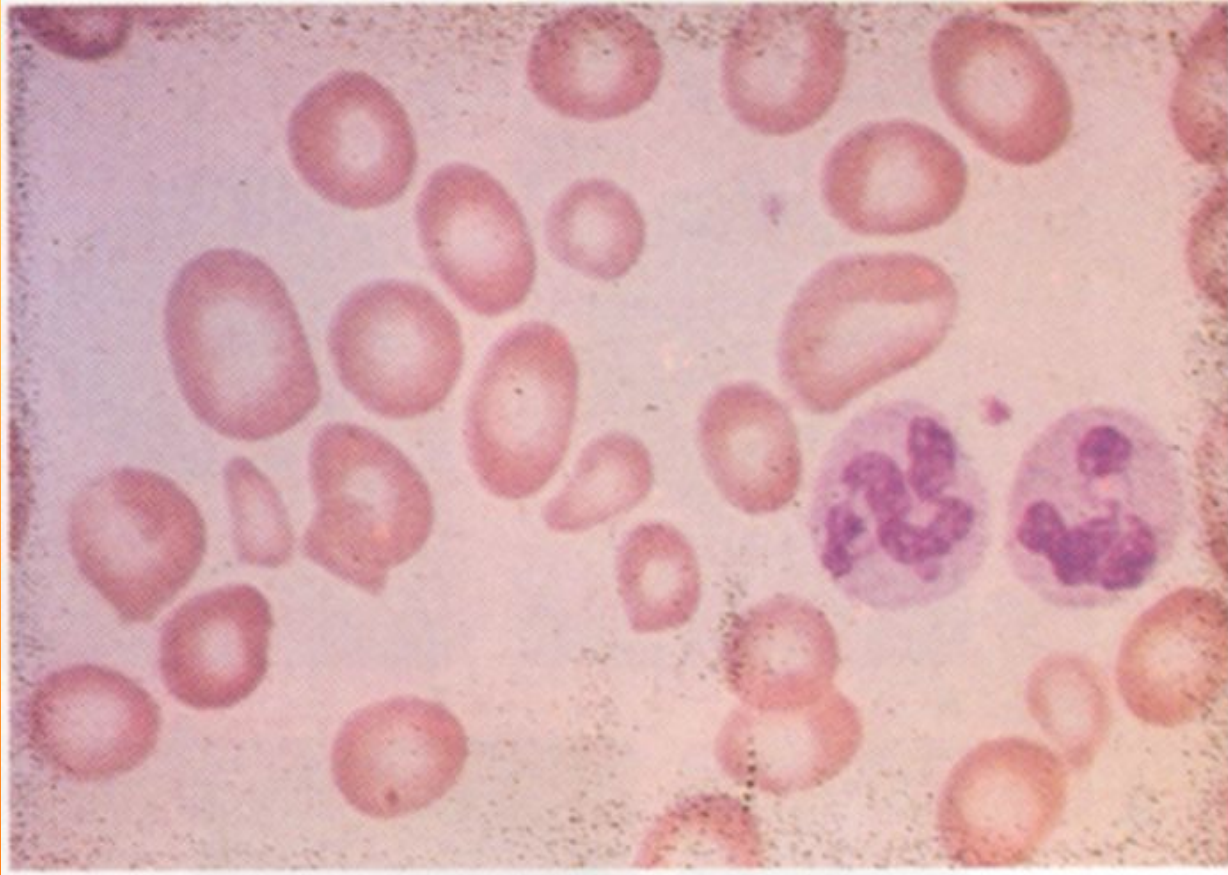


Диагностика.

- Эритроидный росток в к\мозге
- Средний объем эритроцита (MCV)
- Среднее содержание Hb в 1 эр (MCH)
- ЦП
- Непрямой билирубин
- Железо




Макроцитоз, полисегментация нейтрофилов.



Принципы лечения МБА

- Полноценное питание; дегельминтизация;
- Витамин В₁₂ (цианкобаламин) 1000 мкг 1 раз в сутки в/м 4-5 недель;
- Динамика лабораторных показателей: ретикулоцитарный криз на 5-8 день;
- Пожизненные поддерживающие дозы витамина В₁₂ (500 мкг в месяц);
- Эр.масса строго по жизненным показаниям;
- Фолиевая кислота: 5-10мг/сутки в течение 3-4 месяцев. Приём поддерживающих доз.

A microscopic view of a blood vessel. The vessel lumen is filled with numerous red blood cells, which appear as bright red, biconcave discs. The vessel wall is visible as a thin, translucent layer. The background is a soft, out-of-focus blue and green, suggesting a biological environment.

**Постгеморрагическая
анемия.**

Причины возникновения:

Острая постгеморрагическая анемия

возникает после значительной однократной кровопотери (около 25 % от объёма циркулирующей крови), которая может наступить при ранениях крупных сосудов, операциях, кровотечениях из внутренних органов, нарушениях гемостаза и др.

Хроническая

постгеморрагическая анемия

развивается в результате небольших, но частых и длительных кровотечениях при целом ряде заболеваний (гингивит, язвенная болезнь желудка, опухоль кишечника, геморрой, дисменорея, геморрагические диатезы и др.).

- Частые кровотечения с течением времени приводят к значительному истощению запасов железа в организме и возникновению железодефицитного состояния, поэтому данная форма малокровия только по этиологии относится к постгеморрагической анемии, а по патогенезу является железодефицитной.

Клиническая картина.

С самого начала остро возникшего кровотечения больные
ИСПЫТЫВАЮТ:

1. Резкую внезапно наступившую слабость;
2. Головокружение;
3. Шум в ушах;
4. Мелькание «мушек» перед глазами;
5. Мертвенная бледность больного;
6. Кожа покрыта липким холодным потом;
7. Снижение температуры кожи;
8. Сердцебиение;

Клиническая картина.

С самого начала остро возникшего кровотечения больные
ИСПЫТЫВАЮТ:

9. Поташнивание; могут быть позывы на рвоту;
 10. Дыхание частое, поверхностное;
 11. Пульс частый, малого наполнения и напряжения, нитевидный;
 12. АД снижено;
 13. В тяжёлых случаях - шок или коллапс.
- Состояние больного определяется не только количеством теряемой крови, но и скоростью кровопотери.

Компенсаторные изменения в организме:

1-я стадия – олигемия, в ответ на которую наступает рефлекторный спазм сосудов, ёмкость сосудистого русла уменьшается и происходит выход крови из депо (содержание Hb и кол-во эритроцитов в течение нескольких часов и даже 1 суток может оставаться в пределах нормы).

2-я стадия – на 2-3 день возникает гидремия (вследствие притока тканевой жидкости в сосудистое русло. Содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объёма крови начинает падать).

3-я стадия – с 3-7-го дня происходит резкая активация эритропоэза.

A microscopic view of several red blood cells (erythrocytes) in a blood vessel. The cells are biconcave and have a reddish-pink color. They are surrounded by a network of fine, branching vessels. The overall scene is illuminated with a warm, reddish light, creating a sense of depth and texture.

Гемолитическая анемия.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ.

К гемолитическим анемиям относятся приобретенные и наследственные заболевания, характеризующиеся повышением внутриклеточным или внутрисосудистым разрушением эритроцитов.

Клиническая картина.

1. Слабость;
2. Головокружение;
3. Утомляемость;
4. Незначительное повышение температуры;
5. Бледная кожа, с несколько желтушным оттенком;
6. Боль при надавливании на грудину и при её перкуссии;
7. Увеличение и уплотнение селезёнки;
8. Снижено количество эритроцитов и гемоглобина при нормальном цветовом показателе;
9. Пойкилоцитоз, анизоцитоз, анизохромия, микроцитоз.

Симптомы гемолитической анемии

Классические симптомы гемолитической анемии

- Желтуха;
- Периодическое потемнение мочи.
- Озноб. Повышение температуры.
- Боли в мышцах;
- Головная боль;
- Боль в левом и правом подреберье (увеличение печени и селезёнки).

Продолжение.

- Тошнота, рвота;
- Диарея;
- Трофические язвы на голеньях.

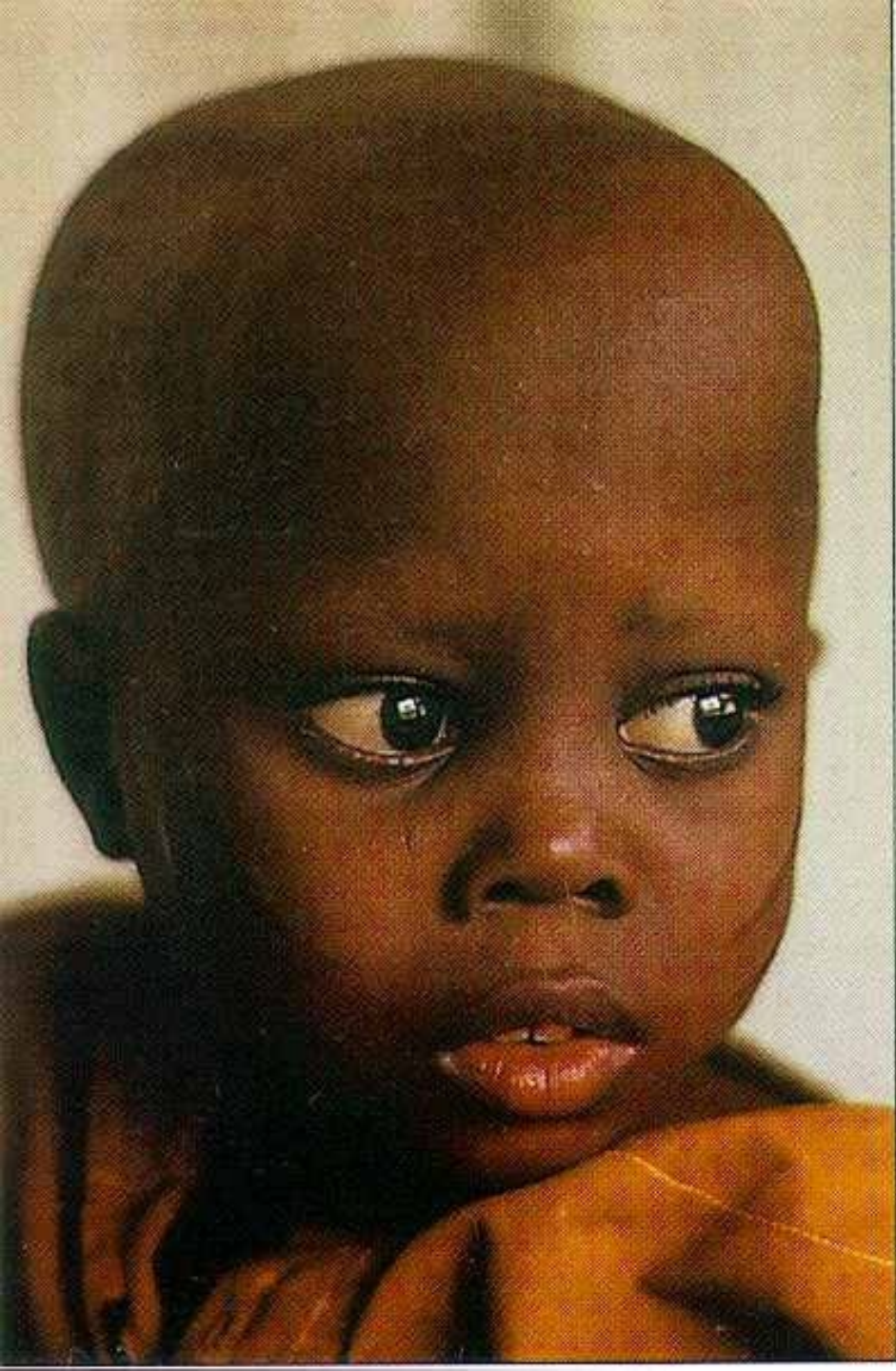
- Наследственный микросфероцитоз или **болезнь Минковского-Шоффара** – генетическое заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. Заболевание характеризуется нарушением структуры мембраны эритроцитов, в результате чего происходит изменение формы эритроцитов и их гемолиз в селезёнке.

Объективно:

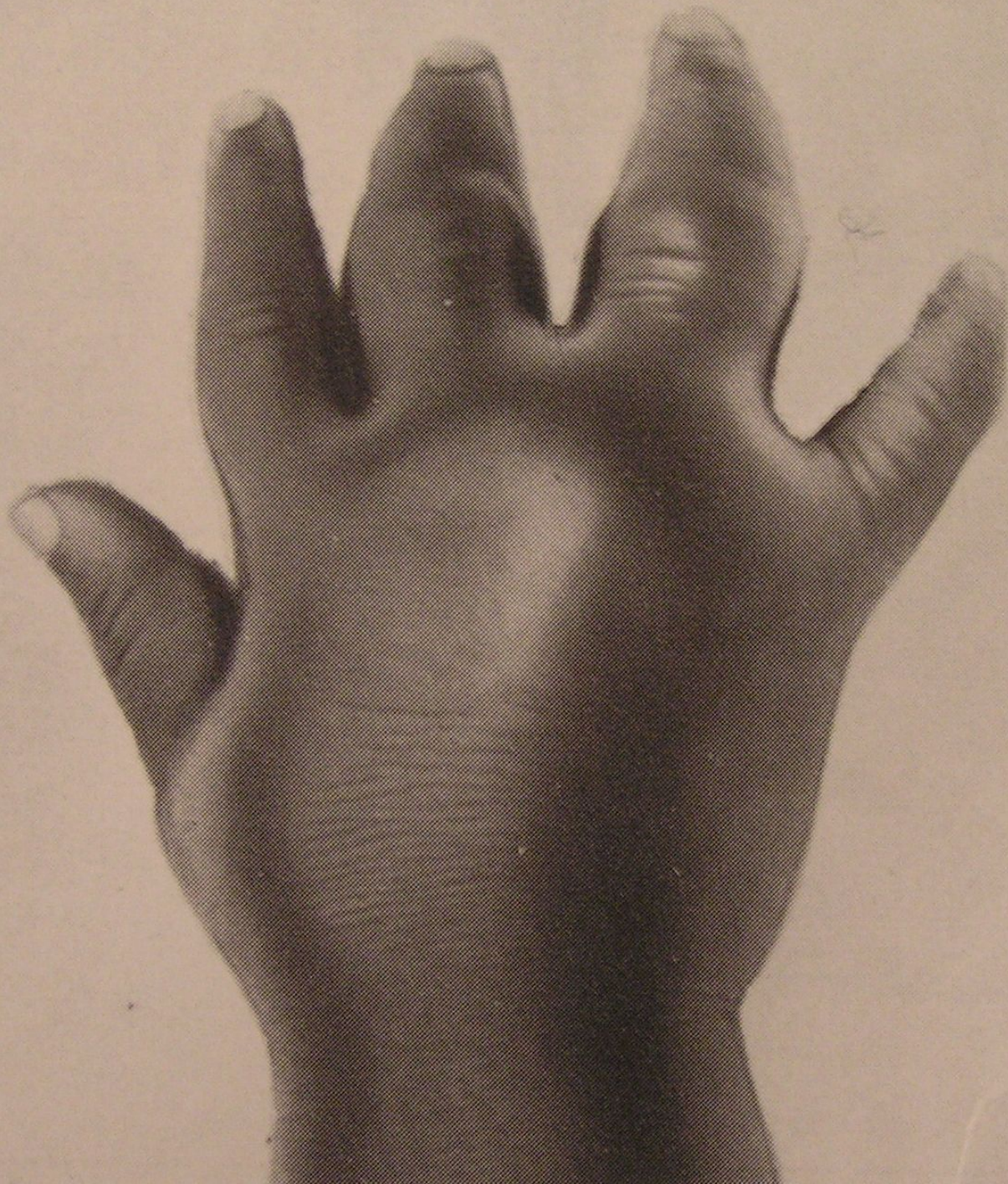
- Лимонно-желтая окраска кожи и слизистых оболочек.
- Увеличение **селезёнки** и в меньшей степени **печени** за счёт резкой гиперплазии ретикулоэндотелиальной системы. При пальпации селезёнка плотная, безболезненная и достигает огромных размеров (1-2 кг).
- Нередко у больных наблюдаются ***врожденные аномалии*** (башенный череп, седловидный нос, высокое стояние твердого неба, синдактилия, полидактилия.)



**Башенный
череп**



**Башенный
череп**



Синдактилия



Синдактилия



Полидактилия.



Полидактилия.



Врожденная патология кисти



Нормальный нос



Вдавленная спинка
носа



Седловидный нос



Седловидный нос



Трофические язвы голени, обусловлены нарушением кровоснабжения конечностей.