

анемии



ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ (1)



I. Анемии вследствие кровопотери

- 1. Острые**
- 2. Хронические**

II. Анемии вследствие нарушения синтеза гема

- 1. Сидероахрестические (нарушение синтеза порфиринов)**
- 2. Железодефицитные (нарушение синтеза гема)**

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ (2)

III. Анемии вследствие нарушения образования и созревания эритроцитов (дисэритропоэтические)

1. Анемии вследствие нарушения синтеза ДНК и РНК

- 1). В₁₂ – дефицитная анемия**
- 2). Фолиеводефицитная анемия**

2. Апластические (гипопластические) анемии

- 1). Идиопатическая апластическая анемия**
- 2). Вторичная апластическая анемия (лекарства, инфекции, интоксикации, радиация)**
- 3). Метапластические анемии (гемобластозы, метастатическое поражение костного мозга)**

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ (3)



IV. Анемии вследствие дефицита эритропоэтина

- 1. Почечная анемия**
- 2. Вследствие выработки аутоантител к эритропоэтину**

V. Анемии вследствие повышенного кровоэразрушения (гемолитические)

- 1. Врождённые**
- 2. Приобретённые**

КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ ПО ОБЪЁМУ ЭРИТРОЦИТОВ

- **НОРМОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ** (MCV = 80 – 100 мкм³)
- **МИКРОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ** (MCV < 80 мкм³)
- **МАКРОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ** (MCV > 100 мкм³)

КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ ПО СРЕДНЕЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ГЕМОГЛОБИНА В ЭРИТРОЦИТАХ (МСН)

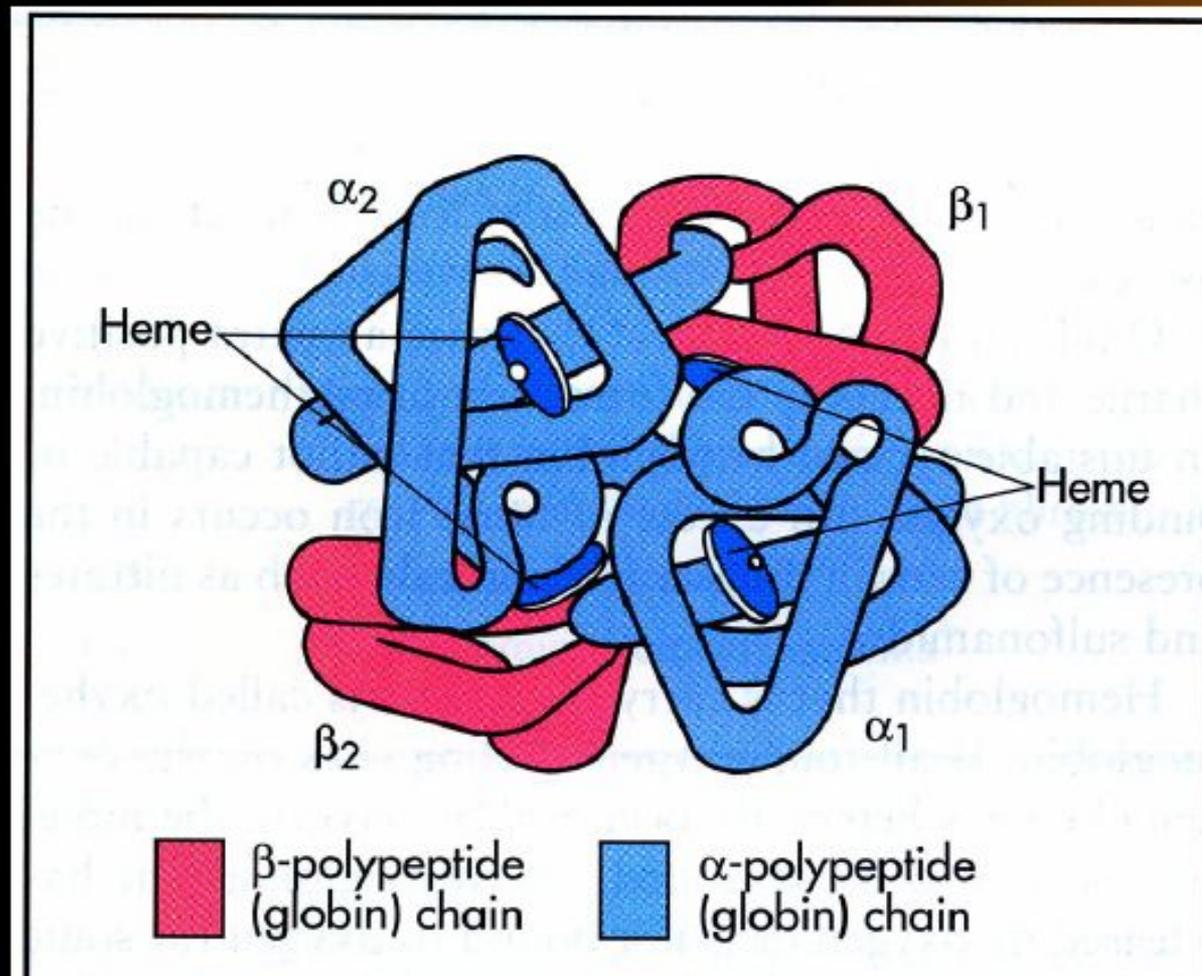
- **НОРМОХРОМНАЯ АНЕМИЯ** (МСН = 30 – 36 г/дл), **ЦП = 0,86-1,05**
- **ГИПОХРОМНАЯ АНЕМИЯ** (МСН < 30 г/дл), **ЦП < 0,86**
- **ГИПЕРХРОМНАЯ АНЕМИЯ** (МСН > 36 г/дл), **ЦП > 1,05**

$$\text{Цветовой показатель (ЦП)} = \frac{\text{Hb} \times 3}{\text{первые 2 цифры эритроцитов}}$$

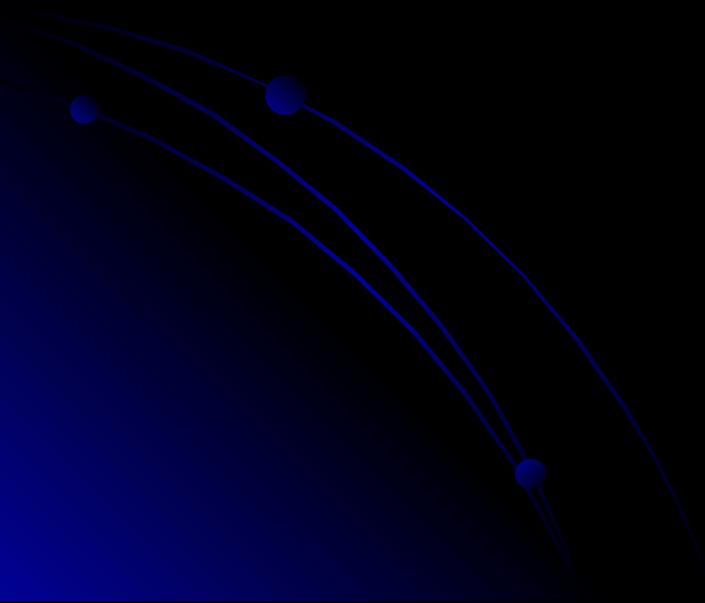
$$N = 0,86 - 1,05.$$

СТРУКТУРА ГЕМОГЛОБИНА

$\text{Fe}^{2+} + \text{Протопорфирин} = \text{Гем}$ $\text{Гем} + \text{Глобин} = \text{Гемоглобин}$



Железодефицитная анемия



ОБМЕН ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА (1)

1. В организме взрослого мужчины с массой тела 70 кг содержится 5,0 г. железа, у женщины – 2,0 г.
2. 100 мл крови содержат 50 мг железа
3. 57 % железа находится в эритроцитах в составе гемоглобина
4. 32 % железа находится в органах-депо (печень, мышцы, селезенка, костный мозг) в виде ферритина и гемосидерина
5. 10, 8% железа содержится в железосодержащих тканевых ферментах во всех органах и тканях (миоглобин, цитохромы, каталазы и др.)
6. 0, 2% железа циркулирует в сыворотке крови в составе транспортного белка трансферрина

ОБМЕН ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА (2)



ЭТИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (1)

Хронические кровопотери

1. Желудочно-кишечные кровотечения

- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки
- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
- геморрой
- опухоли желудка и кишечника
- язвенный колит и др.

2. Маточные кровотечения

- мено- и метроррагии
- опухоли матки
- эндометриоз

3. Легочные кровотечения

- рак легких и бронхов
- бронхоэктазы
- гемосидероз лёгких

ЭТИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (2)

II. Повышенные потребности в Fe

- Период роста и полового созревания
- Беременность, лактация

III. Нарушения утилизации железа

- Хронические инфекции
- Синдром мальабсорбции
- Резекция желудка и кишечника
- Энтерит, спру
- Гельминтозы

IV. Уменьшение потребления железа с пищей

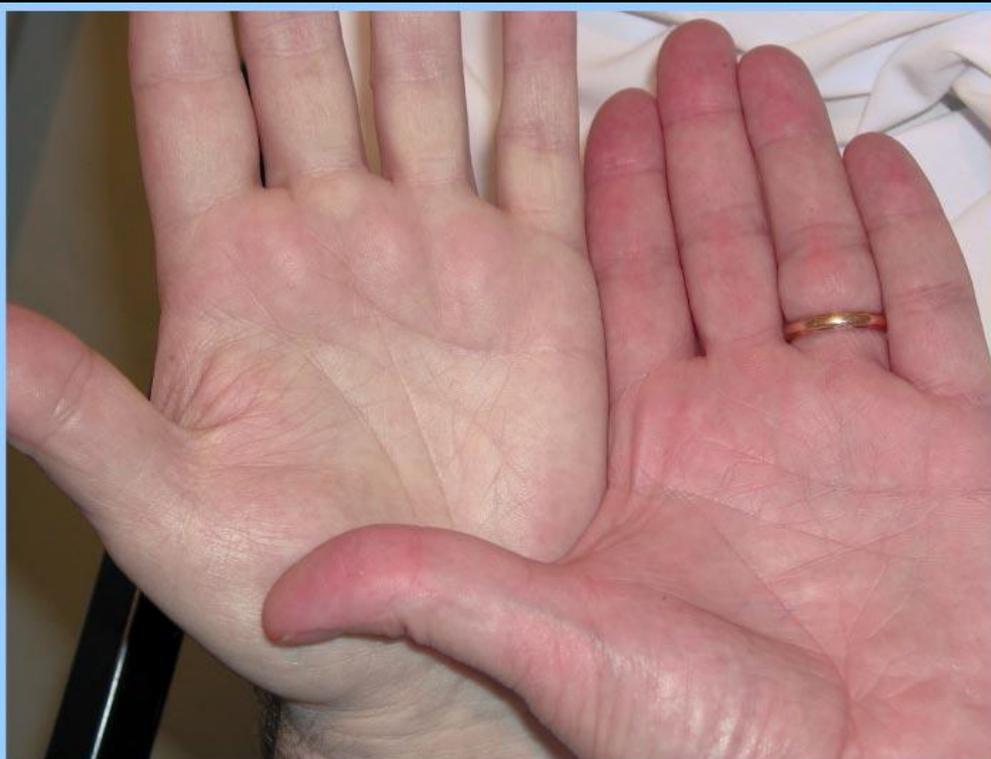
- Вегетарианство

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (1)

I. ЦИРКУЛЯТОРНО-ГИПОКСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Является компенсаторной реакцией организма на гипоксию тканей, обусловленную нарушением «дыхательной» функции крови (доставка кислорода к тканям)

1. бледность кожных покровов и слизистых оболочек



Конъюнктив здорового человека



ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (2)

I. ЦИРКУЛЯТОРНО-ГИПОКСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (продолжение)

слабость, повышенная утомляемость

головокружение

одышка при физической нагрузке

тахикардия (гиперкинетическое состояние кровообращения), ощущение сердцебиения

систолические шумы («анемические») над поверхностью сердца

шум «волчка»

при длительном течении анемии – развитие миокардиодистрофии (появление негативных зубцов Т на ЭКГ)

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (3)

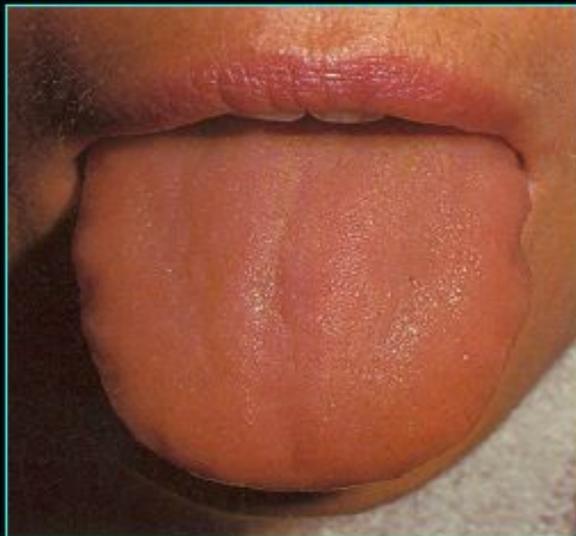
II. ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

1. Субъективные расстройства

- 1). Извращение вкуса и аппетита
- 2). Диспептические расстройства

2. Изменения слизистой оболочки желудочно – кишечного тракта

- 1). Атрофия слизистой оболочки пищевода, желудка, кишечника
- 2). Снижение секреторной функции желудка
- 3). Сглаженность сосочков языка, ангулярный стоматит



Норма: сохранённые сосочки

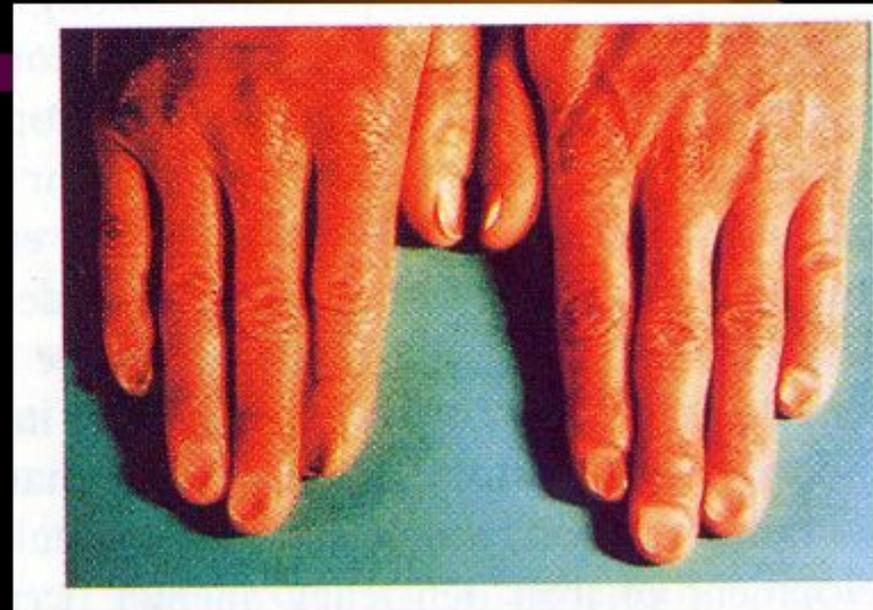


Патология: атрофия сосочков

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (4)

III. Трофические изменения

1. Кожа
2. Волосы
3. Ногти

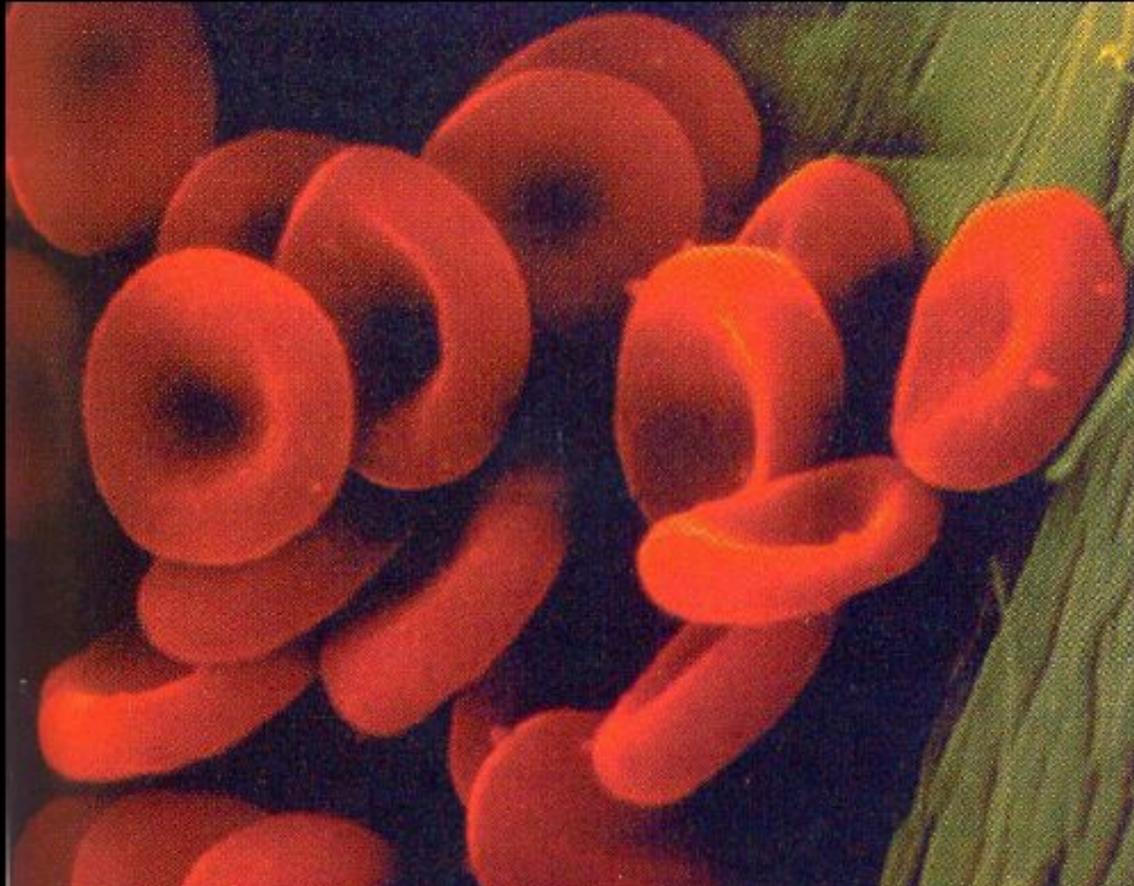


IV. Неспецифические расстройства

1. Субфебрилитет
2. Склонность к неспецифическим рецидивирующим заболеваниям носоглотки
3. Атрофический ринит

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (5)

V. Гематологический синдром



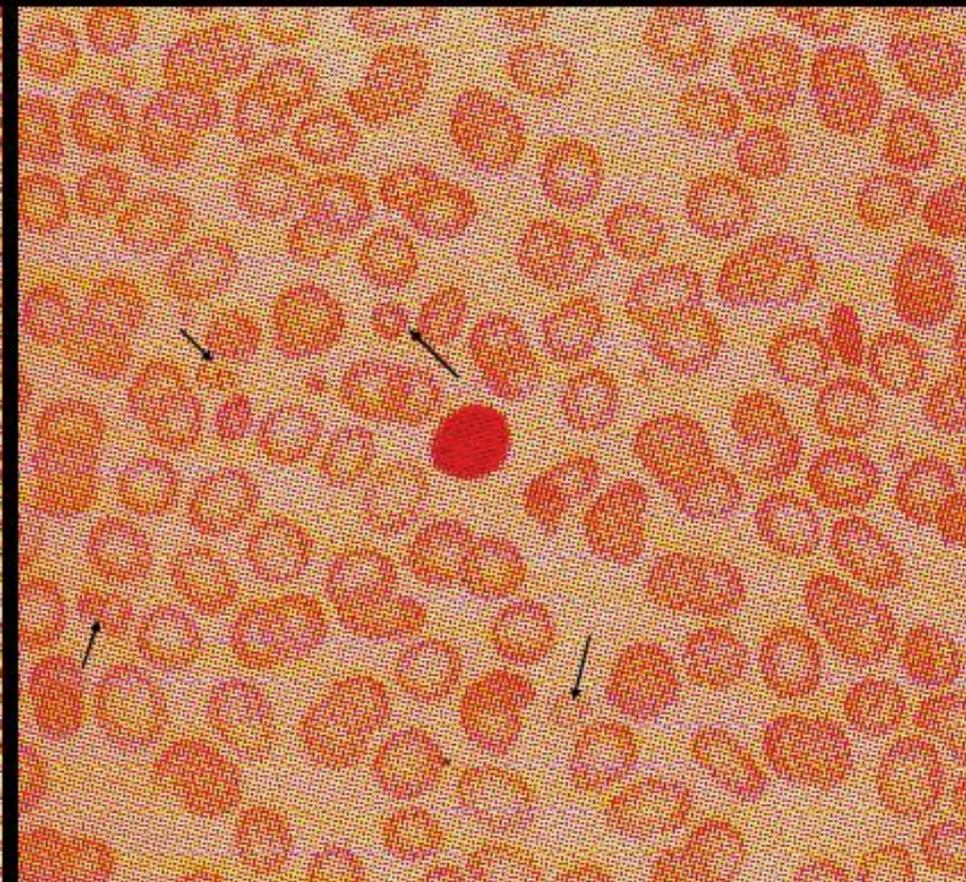
ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (5)

Гематологический синдром

**Картина нормальной
периферической крови**



**Железодефицитная анемия
(микроцитоз, гипохромия)**



ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (1)

1. Снижение уровня $Hb < 135$ г/л для мужчин и < 120 г/л для женщин
2. Снижение уровня гематокрита $< 40\%$ у мужчин и $< 36\%$ у женщин
3. Количество эритроцитов может оставаться нормальным на первых стадиях анемии, затем оно снижается
4. Снижение среднего содержания Hb в эритроцитах (МСН) < 24 пг
5. Снижение средней концентрации Hb в эритроцитах (МСНС) < 30 г/дл
6. Снижение цветового показателя $< 0,86$
7. Снижение среднего объёма эритроцитов (MCV) < 80 мкм³.

СТАДИИ ТЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

I СТАДИЯ – скрытого дефицита железа . Проявляется снижением уровня сывороточного железа при отсутствии снижения содержания Hb

II СТАДИЯ – гематологический синдром (снижение уровня Hb, MCH, Цветового показателя, MCV, MCHC)

III СТАДИЯ – клинические проявления анемии (циркуляторно – гипоксический, гастроэнтерологический, тканевой сидеропенический синдромы) появляются при снижении уровня Hb ниже 7 – 8 г/л

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИЙ

- 1. Не начинать терапию до установления диагноза анемии**
- 2. Назначать строго патогенетическую терапию**
- 3. Не проводить терапию бесконтрольно**

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (1)

I. Воздействие на этиологические факторы

1. Лечение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, язвенного колита
2. Оперативное лечение опухолей желудочно-кишечного тракта, матки, лёгких
3. Лечение хронических инфекций
4. Дегельминтизация

II. Рациональное питание:

1. Говядина, телятина содержат «гемовое» железо, усваивающееся на 25-30%
2. Рыба – усвояемость железа – 10%
3. Растительные продукты – усвояемость железа 2-3%



ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (2)

I. Ферротерапия: суточная доза препаратов двухвалентного железа (Fe^{2+}) = 100 – 300 мг

1. Препараты Fe^{2+} для приема внутрь:

- ✓ Ферроградумет (1 – 2 табл. в день)
- ✓ Тардиферон (2 табл. в день)
- ✓ Фенюльс (1 капс. x 2 раза в день)
- ✓ Сорбифер Дурулес (1 табл. x 2 в день)

2. Препараты железа для парентерального введения (при непереносимости пероральных препаратов, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, необходимости быстрого насыщения Fe):

- ✓ Феррум-лек (5,0 мл в день)
- ✓ Венофер

V. Гемотрансфузии: только по жизненным показаниям!

1. Гипоксемическая кома
2. Тяжелые расстройства гемодинамики
3. Подготовка к операции

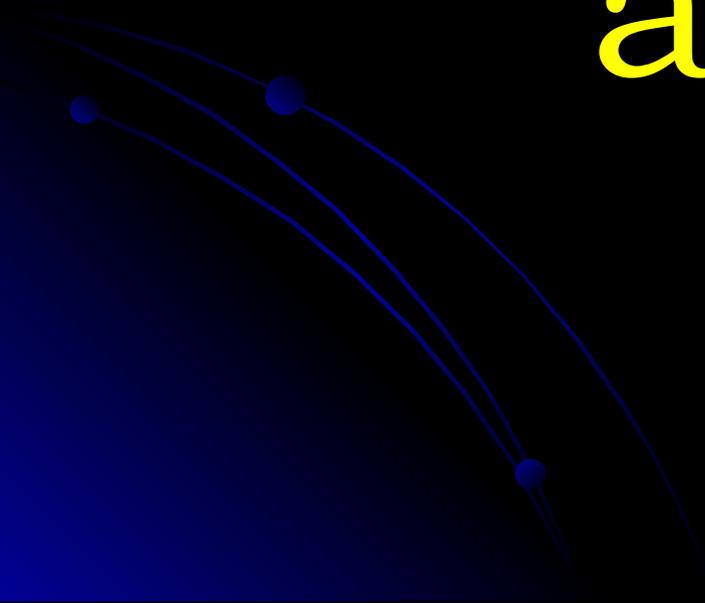
ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ В СТАДИИ РЕМИССИИ (3)

I. Соблюдение диеты богатой железом

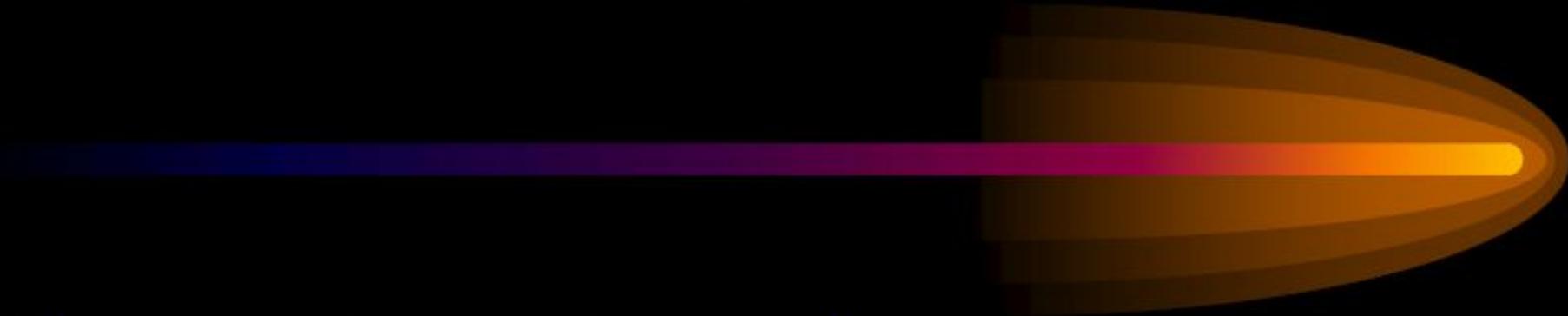
II. При продолжающихся кровопотерях – короткие курсы противорецидивной ферротерапии (при меноррагиях – препараты Fe в течение 5-6 дней после окончания menses)

В12

дефицитная анемия



В₁₂ ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ



Сущность В₁₂ дефицитной анемии заключается в нарушении процесса созревания красного ростка костного мозга вследствие дефицита витамина В₁₂ или фолиевой кислоты

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ В₁₂ ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ



- Дефицит витамина В₁₂ в крови отмечается у 10% людей старше 70 лет
- В течение жизни В₁₂ дефицитной анемией страдает 1% населения

ЭТИОЛОГИЯ В₁₂ ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (1)

I. Нарушение всасываемости витамина В₁₂

- 1. Нарушение секреции гастромукопротеина (внутреннего фактора) в желудке**
 - Наследственно обусловленная атрофия париетальных клеток слизистой оболочки желудка
 - Органические поражения желудка (гастрэктомия, опухоли желудка, распространённый полипоз желудка)
- 2. Органические заболевания тонкого кишечника (резекция кишечника, илеит, болезнь Крона, спру)**
- 3. Наследственные нарушения всасываемости (болезнь Имерслунд – Гресбека)**

ЭТИОЛОГИЯ В₁₂ ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (2)

Повышенный расход витамина В₁₂

- беременность
- кишечная флора при дивертикулёзе кишечника
- инвазия широкого лентеца

II. Уменьшенное потребление витамина В₁₂

- плохое питание
- отсутствие продуктов животного происхождения
- строгое вегетарианство

III. Нарушение транспорта витамина В₁₂ (дефицит транскобаламина II)

Аутоиммунные механизмы (антитела к гастромукопротеину или к комплексу гастромукопротеин +транскобаламин II)

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ B_{12} ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (1)

I

**Циркуляторно-
гипоксический синдром**

III

**Синдром нейро-психических
расстройств**

II

**Гастроэнтерологический
синдром**

IV

**Гематологический
синдром**

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ V_{12} ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (2)

I. ЦИРКУЛЯТОРНО-ГИПОКСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Является компенсаторной реакцией организма на гипоксию тканей, обусловленную нарушением «дыхательной» функции крови (доставка кислорода к тканям)

бледность кожных покровов и слизистых оболочек (иногда с иктеричным оттенком)



ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ V_{12} ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (3)

1. ЦИРКУЛЯТОРНО-ГИПОКСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

(продолжение)

слабость, повышенная утомляемость

головокружение

одышка при физической нагрузке

тахикардия (гиперкинетическое состояние кровообращения), ощущение сердцебиения

систолические шумы («анемические») над поверхностью сердца

шум «волчка»

при длительном течении анемии – развитие миокардиодистрофии (появление негативных зубцов Т на ЭКГ)

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ V_{12} ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (4)

II. ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

1. Субъективные расстройства:

- отсутствие аппетита
- боли в языке
- диспептические расстройства
- неустойчивый стул

V₁₂ ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (5)

**II. ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ
(продолжение)**

**Изменения слизистой оболочки
желудочно – кишечного
тракта:**

- атрофия слизистой оболочки пищевода, желудка, кишечника
- снижение секреторной функции желудка (гистаминустойчивая ахилия)
- Гюнтеровский глоссит (редко)



Уменьшение количества сосочков языка

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ V_{12} ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (6)

II. ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (продолжение)

3. Увеличение печени:

- жировая дистрофия
- внутриклеточный гемолиз в ретикулоэндотелиальной системе печени

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ V_{12} ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (7)

III. НЕЙРОПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Неврологические

- фуникулярный миелоз (демиелинизация задних и боковых столбов спинного мозга с последующим их склерозом)

- парестезии

- нарушения тактильной, болевой, вибрационной чувствительности

- атаксия

- снижение мышечной силы

- усиление рефлексов

- симптом Бабинского

- симптом Ромберга

- недержание мочи и кала

Психические

- депрессия

- паранойя

- галлюцинации

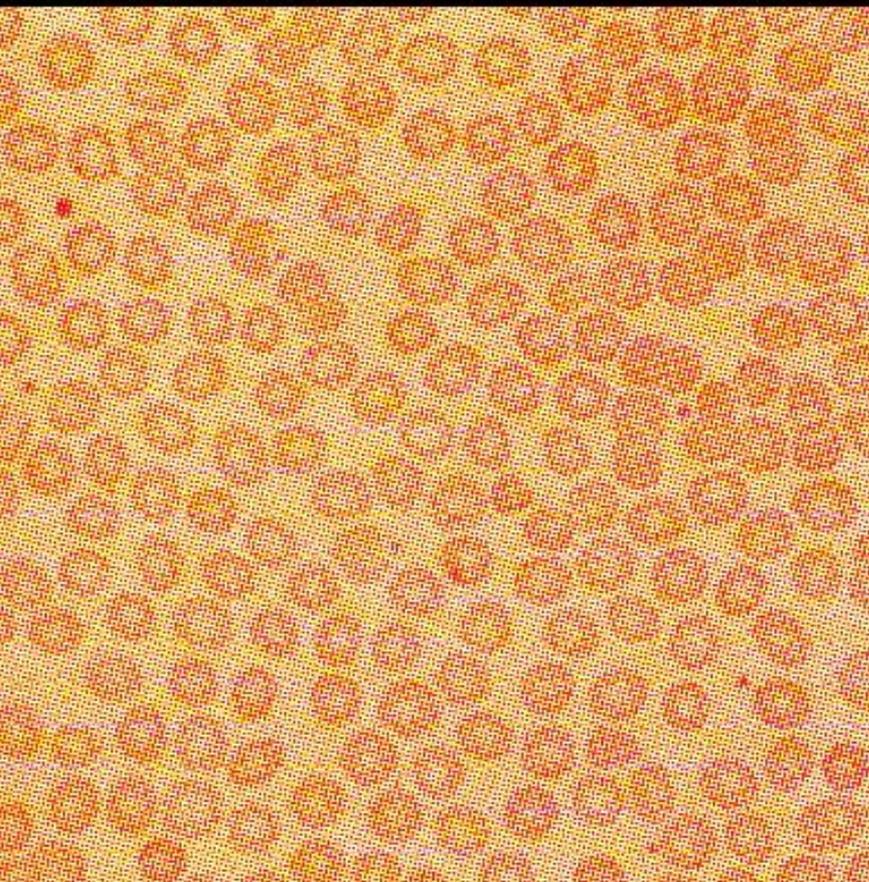
- бессонница

- психозы

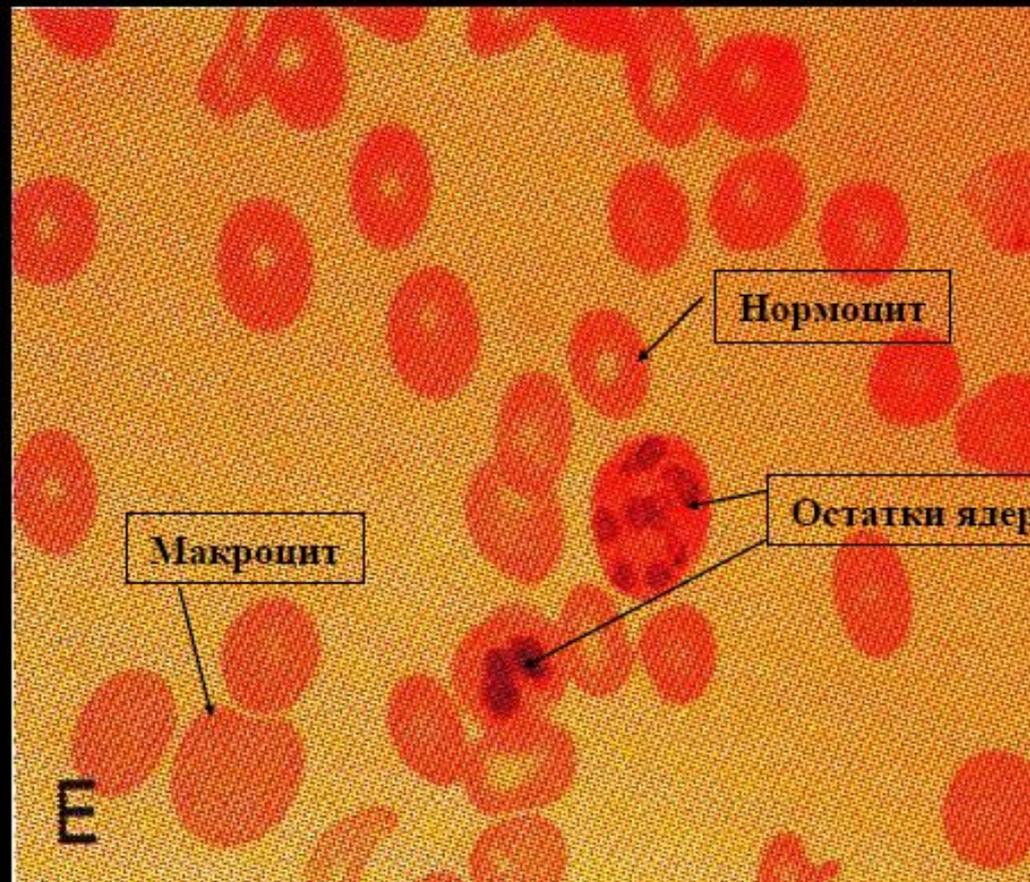
ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ V_{12} ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (8)

IV. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Картина нормальной
периферической крови



V_{12} дефицитная анемия
(макроцитоз, гиперхромия)



В₁₂ ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (11)

IV. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (продолжение)

В периферической крови:

1. Изменение морфологии эритроцитов (пойкилоцитоз, ядерные формы, остатки ядра – тельца Жолли и кольца Кебота)
2. Гиперсегментация нейтрофилов
3. Лейкопения, тромбоцитопения, ретикулоцитопения
4. Наличие мегалобластов (не всегда)

В период обострения :

1. Повышение уровня сывороточного железа (более 170 мкг%)
2. В период обострения – повышение уровня непрямого билирубина (более 1,3 мг%)

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ B_{12} ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

- 1. Не начинать терапию до установления диагноза анемии (без морфологической верификации с помощью исследования костного мозга)**
- 2. Назначать строго патогенетическую терапию**
- 3. Не проводить терапию бесконтрольно**

ЛЕЧЕНИЕ В₁₂ ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (1)

ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ВОЗМОЖНЫЙ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР

Дегельминтизация

**При органических поражениях
кишечника – ферменты,
закрепляющие средства**

**Нормализация кишечной флоры
– ферменты, диета**

**Сбалансированное питание с
достаточным количеством
белка, витаминов, запрещение
алкоголя**

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- 1. Парентеральное введение
витамина В₁₂**
- 2. При необходимости
нейтрализация антител
гастромукопротеину,
комплексу
гастромукопротеин - витамин
В₁₂.**

ЛЕЧЕНИЕ В₁₂ ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (2)

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ – ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ ЦИАНКОБАЛАМИНА (ВИТ. В₁₂)

1. Цианкобаламин вводится внутримышечно по 1000 мкг 1 раз в неделю в течение 8 недель
 2. При тяжёлой анемии цианкобаламин вводится внутримышечно по 200-500 мкг/сут в течение 4-6 недель до наступления гематологической ремиссии
 3. При наличии психо-неврологического синдрома (фуникулярный миелоз и психические расстройства) цианкобаламин вводится внутримышечно по 500-1000 мкг/сут. в течение 10 дней, далее – по 1-3 раза в неделю до исчезновения неврологической симптоматики
- ! Критерий эффективности терапии – ретикулоцитарный криз на 5-6 день лечения, трансформация мегалобластического кроветворения в нормобластическое**

ЛЕЧЕНИЕ В₁₂ ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (3)

После нормализации гематологических показателей в периферической крови и костном мозге цианкобаламин профилактически **пожизненно(!)** вводится внутримышечно 1 раз в месяц по 1000 мкг

Переливание эритроцитарной массы (200-300 мл) – только при анемической коме

При аутоиммунной природе болезни – преднизолон 20-30 мг/сут.