

# Гипопластическая анемия





- **Гипопластические и апластические анемии** – это группа анемий, развивающихся вследствие резкого угнетения всех ростков костномозгового кроветворения и характеризующихся тенденцией к замещению костного мозга жировой тканью и уменьшением содержания в периферической крови эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов.



- **Этиология.** Недостаток в рационе протеина, отдельных аминокислот, железа, меди, кобальта, витаминов В, А, Д, С. Гипопластические дефицитные анемии могут быть симптомами хронических гастроэнтеритов, гепатитов, дистрофий печени. Миелотоксические анемии возникают в результате инфекций, инвазий и интоксикаций, чаще при хроническом течении (туберкулез, паратуберкулез, лептоспироз, листериоз, диктиокаулез, аскариоз, мониезиоз, микозы, кетозы, эндометриты).
- Апластические анемии являются следствием воздействия на организм в больших дозах ионизирующей радиации, отравления бензолом, соединениями свинца и ртути и других тяжелых интоксикаций.



- В развитии гипопластических анемий известной этиологии важную роль играют различные внешние факторы. К ним относятся:
  1. Лекарственные средства — сульфаниламиды, висмут, препараты золота, стрептомицин, левомецетин, цитостатики, в частности производные хлорэтиламина и противоопухолевые антибиотики.
  2. Химические препараты — различные красители, пары ртути, бензин, бензол и его производные и др.
  3. Лучистая энергия (лучи Рентгена, радий, радиоизотопы).
-



- *Апластические и гипопластические анемии* встречаются преимущественно в молодом и среднем возрастах, чаще у женщин.

Заболевание обычно начинается с появления признаков общей слабости, головокружения, познабливания и потери аппетита. В силу субъективного характера начальных клинических проявлений и постепенного начала заболевания медленно нарастающие клинические симптомы анемии протекают незаметно, в связи с чем больные попадают под врачебное наблюдение преимущественно в поздние периоды болезни. В других случаях заболевание развивается остро (геморрагические проявления, общая адинамия и боли в костях).



- При объективном исследовании больного кожа и слизистые оболочки очень бледные, подкожно-жировая клетчатка сохранена. У большинства выявляются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, увеличение поперечника сердца, глухость тонов, систолический шум на верхушке и всех отверстиях сердца, снижение артериального давления. При острых и подострых вариантах заболевания возможны кровоизлияния в кожу или кровотечения из слизистых оболочек, усугубляющие анемизацию.



- Существует несколько вариантов болезни:
  1. Гипопластическая [анемия](#), проявляющаяся в основном клиническими симптомами гипоксии, панцитопенией и характерными изменениями со стороны костномозгового кроветворения— снижением пролиферации кроветворных клеток всех трех ростков и задержкой их созревания (рис. 10).
- II. Гипопластическая анемия, характеризующаяся геморрагическими проявлениями и с самого начала избирательным угнетением мегакариоцитарной функции. До последнего времени ее ошибочно отождествляли с гипопластической формой болезни Верльгофа. Однако в то время как для болезни Верльгофа характерно нормальное и даже повышенное содержание мегакариоцитов в пунктате костного мозга (при функциональной их неполноценности), в данном варианте отмечается отсутствие или резко пониженное содержание мегакариоцитов (органический мегакариоцитоз).



- III. Гипопластическая анемия, протекающая с гемолитическим компонентом. Характерной особенностью ее является сочетание панцитопении с симптомами повышенного гемолиза (появление желтухи, повышение уровня непрямого билирубина в крови при нормальном или слегка повышенном ретикулоцитозе, не адекватном степени гемолиза) В этом случае иногда наблюдается сохраненная пролиферация эритроидных элементов костного мозга, преимущественно за счет незрелых форм.
- IV. Парциальная гипопластическая анемия сопровождается резким снижением числа эритроцитов, умеренной лейкопенией и нормальным количеством тромбоцитов. В отличие от других форм при ней преобладает поражение эритроидного ростка в виде резкого его сужения и значительно реже—повышенной пролиферации





- В дифференциальной диагностике гипопластических анемий следует иметь в виду алейкемический лейкоз, болезнь Верльгофа и гемолитическую анемию с преимущественно внутрисосудистым гемолизом (болезнь Маркиафавы — Микели).

В таких случаях правильный диагноз может быть установлен только на основании данных стеральнойной пункции и трепано- биопсии.



- Продолжительность жизни при гипопластических анемиях колеблется от 2 до 7 и даже 15 лет. В отличие от них апластические анемии протекают остро или подостро (от 1 до 6 мес) и дают высокий процент смертности. Причиной последней являются обычно пневмонии, носящие фибринозный или фибринозно-геморрагический характер с очагами некроза, упадок сердечной деятельности в связи с резкой анемизацией, кровоизлияния в мозг.



- Лечение. В комплексной терапии гипопластических анемий доминирующую роль играют переливания крови (200 — 250 мл) или эритроцитной массы (100—125 мл) с интервалами в 1—4 дня. Более целесообразно применение свежестабилизированной или катионитной крови (заготавливаемой с помощью ионообменных адсорбентов), свойства которой очень близки к крови доноров. В тех случаях, когда резко понижается количество лейкоцитов или тромбоцитов, показаны трансфузии лейкоцитной (не менее 10—12 млрд. лейкоцитов) или тромбоцитарной массы (не менее 150—200 млрд. тромбоцитов).



- Гемотерапию следует сочетать с комплексным применением витаминов группы В как регуляторов и стимуляторов эритропоэза. Последние применяют в течение 6—7 нед в следующих дозах: В1 — по 2 мл 5% раствора подкожно ежедневно; В2 — По 5 мг 3 раза в день внутрь; В6— по 50 мг ежедневно внутримышечно; В12 — по 100 мкг внутримышечно через день; никотиновую и фолиевую кислоты — по 30 мг 3 раза в день внутрь.



- **Лечение** кортикостероидами необходимо сочетать с применением анаболических гормонов (метандростенолон, метиландростендиол, ретаболил) и калия хлорида (по 0,5 г 2—3 раза в день).

Среди различных методов лечения гипо- и апластических анемий одно из ведущих мест занимает пересадка гомологичного костного мозга



- Костный мозг вводят в разовой дозе по 100—150—200 мл (с наличием ядросодержащих клеточных элементов от 2 до 6 млрд.). Подбор донора и реципиента при этом проводится с учетом группы крови, резус-фактора и лейкоцитарных антигенов. Обычно проводят повторные пересадки костного мозга (от 2 до 5 раз) с соблюдением определенных интервалов между ними (не позже 1-й недели или спустя месяц после предыдущей пересадки).



- **Профилактика гипо- и апластических анемий** сводится к соблюдению строгих мер защиты на производствах и в профессиях, связанных с воздействием на организм вредных факторов (рентгеновы лучи, бензол и др.). Рабочие промышленных предприятий, где имеются определенные профессиональные вредности, влияющие на гемопоэз (красители, пары ртути, бензин, бензол и т. п.), нуждаются в систематическом гематологическом контроле не менее 2 раз в год. Необходимо ограничить бесконтрольное употребление медикаментов, обладающих цитопеническим действием.



- Больные гипопластической анемией подлежат постоянному диспансерному наблюдению. Они должны избегать переохлаждения, перегревания и длительной инсоляции, что чревато рецидивами заболевания. Таким больным противопоказаны контакты с факторами миелотоксического действия, а также назначение лекарственных средств, оказывающих депрессивное влияние на кроветворение.