

A microscopic view of numerous red blood cells (erythrocytes) in a blood smear. The cells are biconcave discs, appearing as reddish-orange circles with a darker center. They are scattered across the field of view, some in focus and others blurred.

**ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ
ДИАГНОСТИКИ АНЕМИЙ**

- АНЕМИЯ – клинико-лабораторный синдром, характеризующийся снижением уровня гемоглобина, эритроцитов и гематокрита в единице объема крови

Критерии анемии (ВОЗ):

для мужчин:

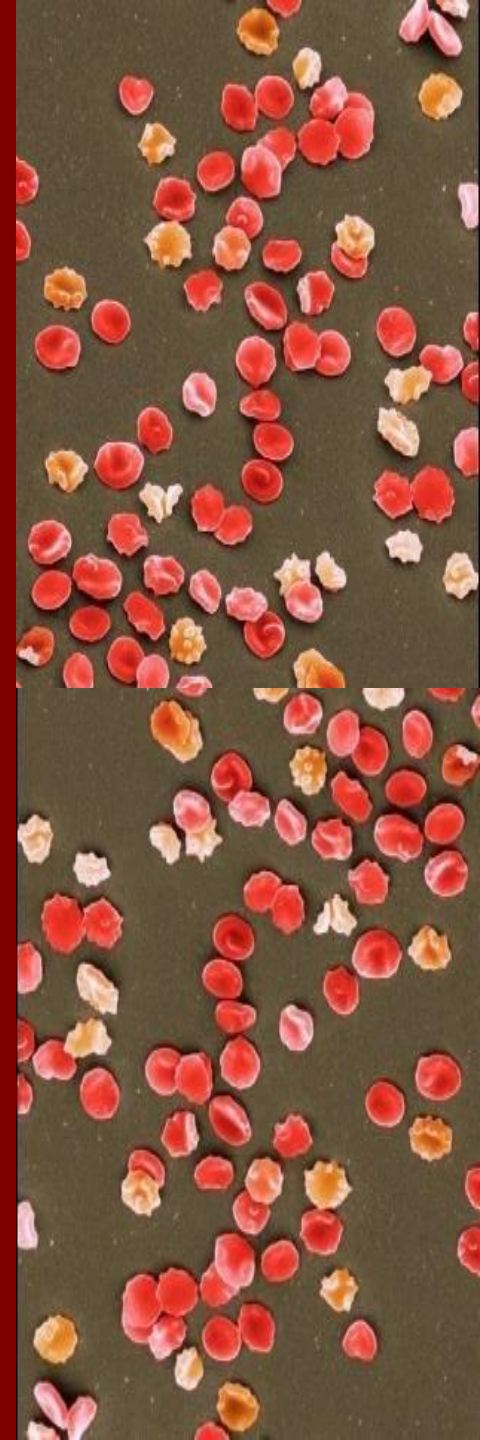
- уровень гемоглобина <130 г/л
- гематокрит менее 39%;

для женщин:

- уровень гемоглобина <120 г/л
- гематокрит менее 36%;

для беременных женщин:

- уровень гемоглобина <110 г/л



Клинико - патогенетическая классификация анемий:

классификация D.Natan; F.Oski, 2003 г.

- I. Анемии, обусловленные острой кровопотерей
- II. Анемии, возникающие в результате дефицитного эритропоэза
- III. Анемии, возникающие в следствие повышенной деструкции эритроцитов.
- IV.* Анемии, развивающиеся в результате сочетанных причин;

II. Анемии, возникающие в результате дефицитного эритропоэза

- 1) *За счёт нарушенного созревания (микроцитарные):*
 - Железодефицитные;
 - Нарушение транспорта железа;
 - Нарушение утилизации железа;
 - Нарушение реутилизации железа;
- 2) *За счет нарушения дифференцировки эритроцитов:*
 - А/гипопластическая анемия (врожденная, приобрет.)
 - Дизэритропоэтические анемии;
- 3) *За счет нарушения пролиферации клеток-предшественниц эритропоэза (макроцитарные):*
 - В12-дефицитные;
 - Фолиево-дефицитные;

III. Анемии, возникающие в следствие повышенной деструкции эритроцитов

1) Приобретенный гемолиз (неэритроцитарные причины):

- Аутоиммунный;
- Неиммунный (яды, медикаменты, и др.)
- Травматический (искусственные клапаны, гемодиализ);
- Клональный (ТПНГ);

2) Гемолиз, обусловленный аномалиями эритроцитов:

- Мембранопатии;
- Ферментопатии;
- Гемоглобинопатии;

3) Гиперспленизм – внутриклеточный гемолиз

(сначала снижается уровень тромбоцитов, анемия развивается позже);

Клиническая картина анемии:

- 1. Анемический синдром
- 2. Синдром гемолиза;
- 3. Синдром неэффективного эритропоэза;
- 4. Синдром дизэритропоэза;
- 5. Синдром сидеропении;
- 6. Синдром гиперспленизма;
- 7. Синдром перегрузки железом;

Анемический синдром

- Проявления зависят от глубины анемии и скорости ее развития;
- Слабость; утомляемость;
- Снижение, извращение аппетита;
- Одышка; сердцебиение;
- Головокружение;
- Шум в ушах, мелькание «мушек»;
- Обмороки;
- Утяжеление приступов стенокардии;



Синдром гемолиза;

- ПРИЧИНЫ: дефекты оболочки эритроцитов; деструкция антителами; внутриклеточная деструкция; неиммунное повреждение...
- КЛИНИКА: желтушное окрашивание склер, кожи, тёмная моча, увеличение печени и селезенки;
- ЛАБОРАТОРИЯ: возможно снижение НЬ и эритроцитов, увеличение СОЭ; ретикулоцитоз, повышение непрямого билирубина и ЛДГ (4-5), уробилиноген в моче, стеркобилин в кале;
- Миелограмма: раздражение эритроидного ростка

Синдром неэффективного эритропоэза

- состояние, при котором активность костного мозга увеличена, но выход созревших эритроцитов в кровь снижен из-за повышенного разрушения в костном мозге эриробластов.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ:

- тяжелая анемия вне зависимости от причин;
- анемия при хронических болезнях;
- некоторые формы наследственных анемий;
- Клональные анемии (ПНГ, МДС)

СИМПТОМЫ: возможно развитие костных деформаций при длительном существовании вследствие расширения плацдарма кроветворения

Синдром дизэритропоэза

- Морфологические признаки нарушенного созревания эритроцитов в костном мозге, косвенное указание на существующий неэффективный эритропоэз (многоядерные эритробласты, дольчатые ядра, хроматиновые мостики, кариорексис).

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ: МДС, тяжелые формы любых анемий, мегалобластные анемии, талассемия, сидеробластные анемии;

КЛИНИКА: нетяжелый гемолиз, сопутствующий другим признакам анемии

Синдром сидеропении и состояние латентного дефицита железа

- Дистрофия кожи и её придатков;
- Извращение вкуса и обоняния;
- Мышечная гипотония (недержание мочи);
- Мышечные боли,
- Снижение внимания;
- Ухудшение памяти и т.д.



Синдром гиперспленизма

- Сочетание увеличенных размеров селезенки с повышенной клеточностью костного мозга и цитопеническим состоянием периферической крови.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ:

- Венозный застой, внепеченочная портальная гипертензия;
- Клеточная инфильтрация селезенки при опухолевых процессах и лимфопролиферативных состояниях;
- Саркоидоз;
- Амилоидоз;
- Экстрамедуллярное кроветворение;
- Болезнь Гоше;
- Инфекции (СМВ, токсоплазмоз) и др.

Синдром перегрузки железом;

ПРИЧИНЫ :

- Повышенное всасывание;
- Дополнительное введение;
- Трансфузии эр.массы;
- Образование железа при усиленной гибели клеток;

ПОСЛЕДСТВИЯ: гемосидероз
внутренних органов



*ОСНОВЫ
ЛАБОРАТОРНОЙ
ДИАГНОСТИКИ
АНЕМИЙ*

Основные показатели красной крови и эритроцитарные индексы

| | | |
|--------------|--|--|
| <i>RBC</i> | <i>Red Blood Cells</i> | Количество эритроцитов |
| <i>Hb</i> | <i>Hemoglobin</i> | Гемоглобин |
| <i>Ht</i> | <i>Hematocrit</i> | Гематокрит |
| <i>MCV</i> | <i>Mean Cell Volume</i> | Средний объём эритроцита |
| <i>MCH</i> | <i>Mean Corpuscular Hemoglobin</i> | Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците |
| <i>MCHC</i> | <i>Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration</i> | Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах |
| <i>CHCH*</i> | <i>Mean Cellular Hemoglobin Concentration</i> | Средняя клеточная концентрация гемоглобина |
| <i>RDW</i> | <i>Red Distribution Width</i> | Ширина распределения эритроцитов по объёму |
| <i>HDW*</i> | <i>Hemoglobin Distribution Width</i> | Ширина распределения эритроцитов по концентрации гемоглобина |

- АНИЗОЦИТОЗ – увеличение доли эритроцитов разного размера в мазке крови. Этот показатель характеризуется RDW;
- Микроциты – эритроциты, чей диаметр при подсчете в мазке, менее 6,5 мкм;
- Шизоциты – эритроциты диаметром менее 3 мкм, а также обломки эритроцитов;
- Макроциты – большие эритроциты диаметром более 8 мкм, с сохраненным просветлением в центре;
- Мегалоциты – гигантские эритроциты диаметром более 12 мкм без просветления в центре.

- ПОЙКИЛОЦИТОЗ – увеличение количества эритроцитов в различной формы в мазке крови.

Имеют дифференциально-диагностическое значение:

- Сфероциты, овалоциты, стоматоциты, серповидные клетки

Определяются при широком спектре патологии:

- Мишеневидные эритроциты, акантоциты, дакриоциты, шизоциты, эхиноциты

Нормальные показатели гемограммы

| Показатель | Мужчины | Женщины |
|--------------------------|-------------|-------------|
| Гемоглобин г/л | 130-160 | 120-140 |
| Эритроциты млн/мкл | 4,0 - 5,1 | 3,7 - 4,7 |
| Гематокрит % | 40 - 48 | 36 - 42 |
| Цветовой показатель, ед. | 0,86 - 1,05 | 0,86 - 1,05 |
| MCV, фл | 80 - 95 | 80 - 95 |
| MCH, пг | 25 - 33 | 25 - 33 |
| MCHC, г/л | 30 - 38 | 30 - 38 |
| RDW, % | 11,5 - 14,5 | 11,5 - 14,5 |
| Ретикулоциты, ‰ | 2 - 15 | 2 - 15 |

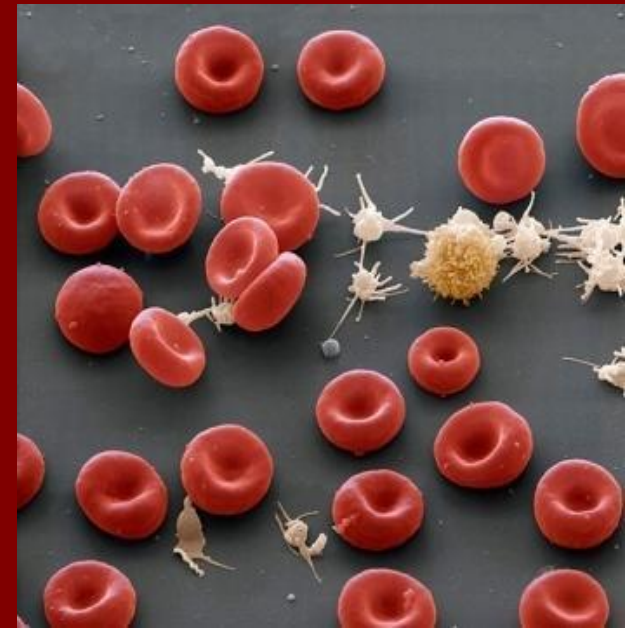
РАСЧЁТ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ ИНДЕКСОВ

- Ht (л/л; %) = $RBC \times MCV$
- MCV (фл) = Ht (л/л) $\times 1000 / RBC \times 10^{12}$
- MCH (пг) = Hb (г/л) / $RBC \times 10^{12}$
- $MCHC$ (г/л) = Hb (г/л) / Ht (л/л)
- RDW (%) = $SD / MCV \times 100$

Где SD - стандартное отклонение

$$\bullet \text{ ЦТП} = 3 \times Hb / RBC^*$$

* 3 первые цифры показателя RBC



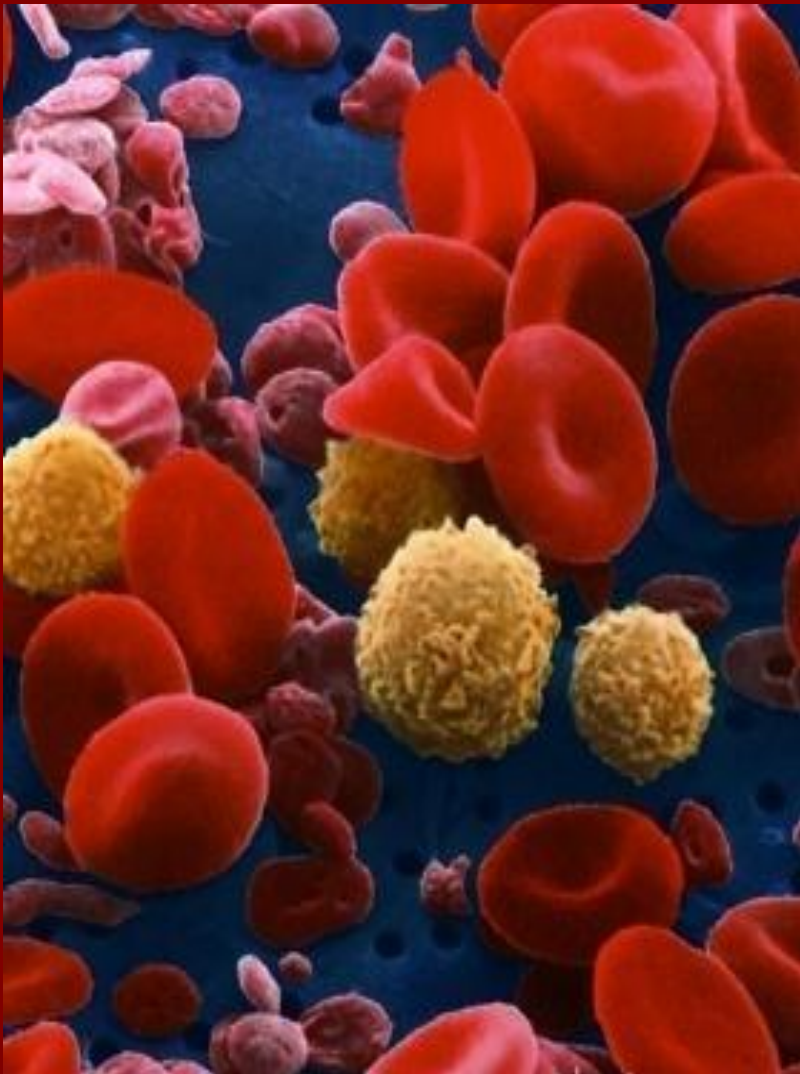
Возможные причины ложно заниженных результатов

| | |
|------|---|
| Ht | Микроцитоз, гемолиз <i>in vitro</i> ; аутоагглютинины |
| RBC | Холодовые агглютинины; тромбообразование; |
| MCV | гемолиз <i>in vitro</i> ; фрагментация эритроцитов |
| MCH | |
| MCHC | WBC > 50 тыс/мл |
| WBC | WBC > 70 тыс/мл |
| Plt | Наличие тромбоцитарных агглютининов, использование гепарина |

Возможные причины ложно завышенных результатов

| | |
|------|---|
| Ht | Криопротейны, гигантские тромбоциты, WBC > 50 тыс/мл; гипергликемия |
| RBC | WBC > 50 тыс/мл гиперлипидемия |
| MCV | WBC > 50 тыс/мл, аутоагглютинины, ретикулоцитоз, диабетический кетоацидоз; гиперлипидемия, отравление метанолом |
| MCH | WBC > 50 тыс/мл, холодовые агглютинины; гемолиз in vivo; моноклональные протеины в крови; липидемия; гипергликемия; высокая концентрация гепарина |
| MCHC | холодовые агглютинины; гемолиз in vivo; аутоагглютинины; высокая липидемия; высокая концентрация гепарина, нарушения калибровки прибора |
| WBC | Наличие криоглобулинов, агрегация тромбоцитов, присутствие ядерных красных клеток |
| Plt | Наличие микроцитарных форм эритроцитов |

Оценка тяжести анемии

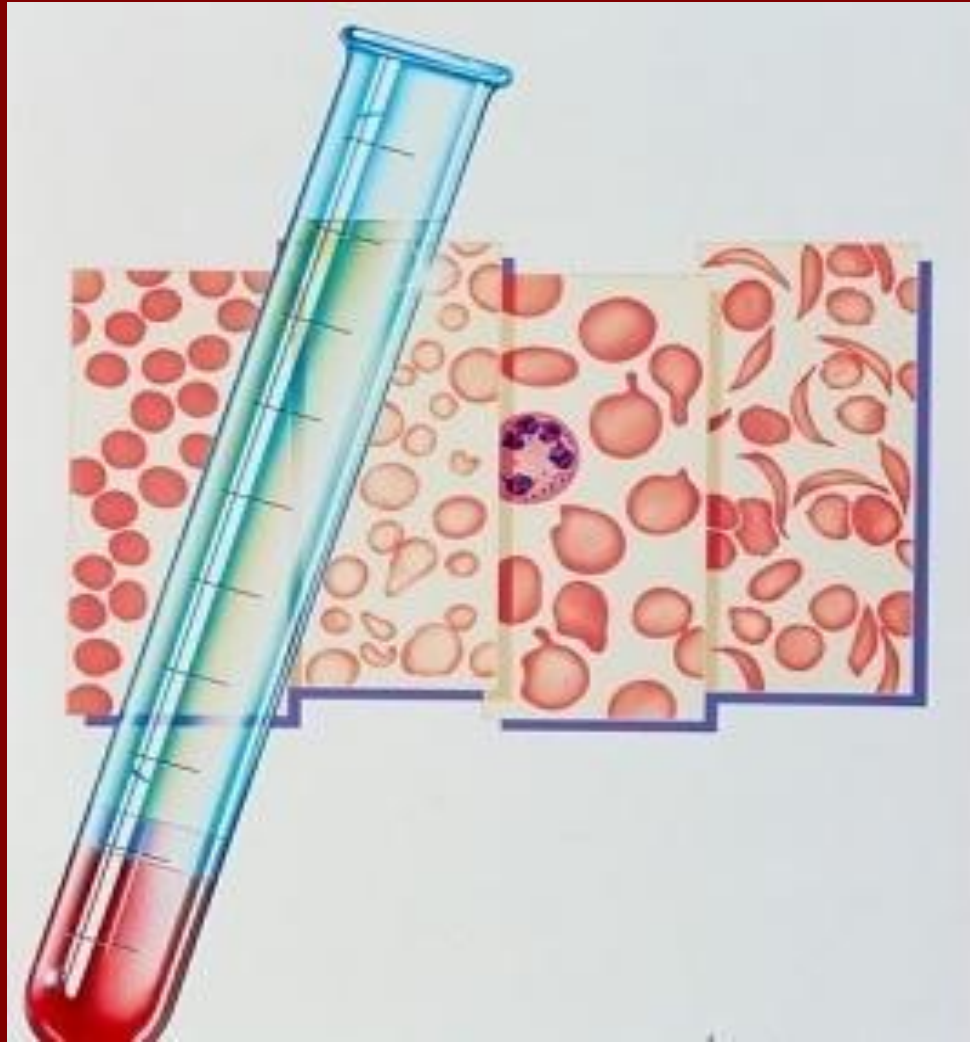


- Лёгкой степени
Hb 110 - 90 г/л
- Средней степени
Hb 90 - 70 г/л
- Тяжелая анемия
Hb < 70 г/л

Морфологические варианты анемии

| | | |
|-------------------------|-----------------------|-------------------------|
| <i>Микроцитарная</i> | <i>Нормоцитарная</i> | <i>Макроцитарная</i> |
| <i>MCV < 75 фл</i> | <i>MCV 75-95 фл</i> | <i>MCV > 95 фл</i> |
| <i>Гипохромная</i> | <i>Нормохромная</i> | <i>Гиперхромная</i> |
| <i>MCH < 24 пг</i> | <i>MCH 24-34 пг</i> | <i>MCH > 34 пг</i> |
| <i>MCHC < 30 г/л</i> | <i>MCHC 30-38 г/л</i> | <i>MCHC > 38 г/л</i> |

Дифференциальный диагноз анемий



Дифференциальный диагноз анемии в зависимости от количества ретикулоцитов

| Повышение числа ретикулоцитов | Понижение числа ретикулоцитов |
|---|---|
| Регенераторные анемии $Rt = 1,5-5\%$ | Гипо/арегенераторные анемии $Rt < 0,5\%$ |
| Гиперрегенераторные анемии $Rt > 5\%$ | Ретикулоцитоз не соответствует тяжести анемии |
| <ul style="list-style-type: none">• Мембранопатии эритроцитов;• Ферментопатии эритроцитов;• Гемоглобинопатии;• Промежуточная форма талассемии;• ТМАГА;• АИГА | <ul style="list-style-type: none">• В12/фолиево-дефицитная анемия;• Апластическая анемия;• ЖДА 3 степени;• ВДА;• Большая форма талассемии;• СБА;• ТНГ |

Анемия, обусловленные острой кровопотерей

- острая постгеморрагическая анемия
СТАДИИ:

1) рефлекторно-сосудистая компенсация

Первые сутки - лейкоцитоз (20 тыс/мл) с нейтрофильным сдвигом; гипертромбоцитоз (до 1 млн/мл).

2) гидремическая компенсация - снижение Hb, Ht и эритроцитов, возможен гемолиз, азотемия;

3) костномозговая компенсация: повышение Эпо, гиперплазия эритроидного ростка в костном мозге, ретикулоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, нормобластоз

Железодефицитная анемия (ЖДА)

- Полиэтиологичное заболевание, развивающееся в результате снижения общего количества железа в организме и характеризующееся прогрессирующим микроцитозом и гипохромией эритроцитов.

Морфологическая характеристика эритроцитов при ЖДА

Микроцитарная

MCV < 75 фл

Гипохромная

MCH < 24 пг

MCHC < 30 г/л

Нормо- или

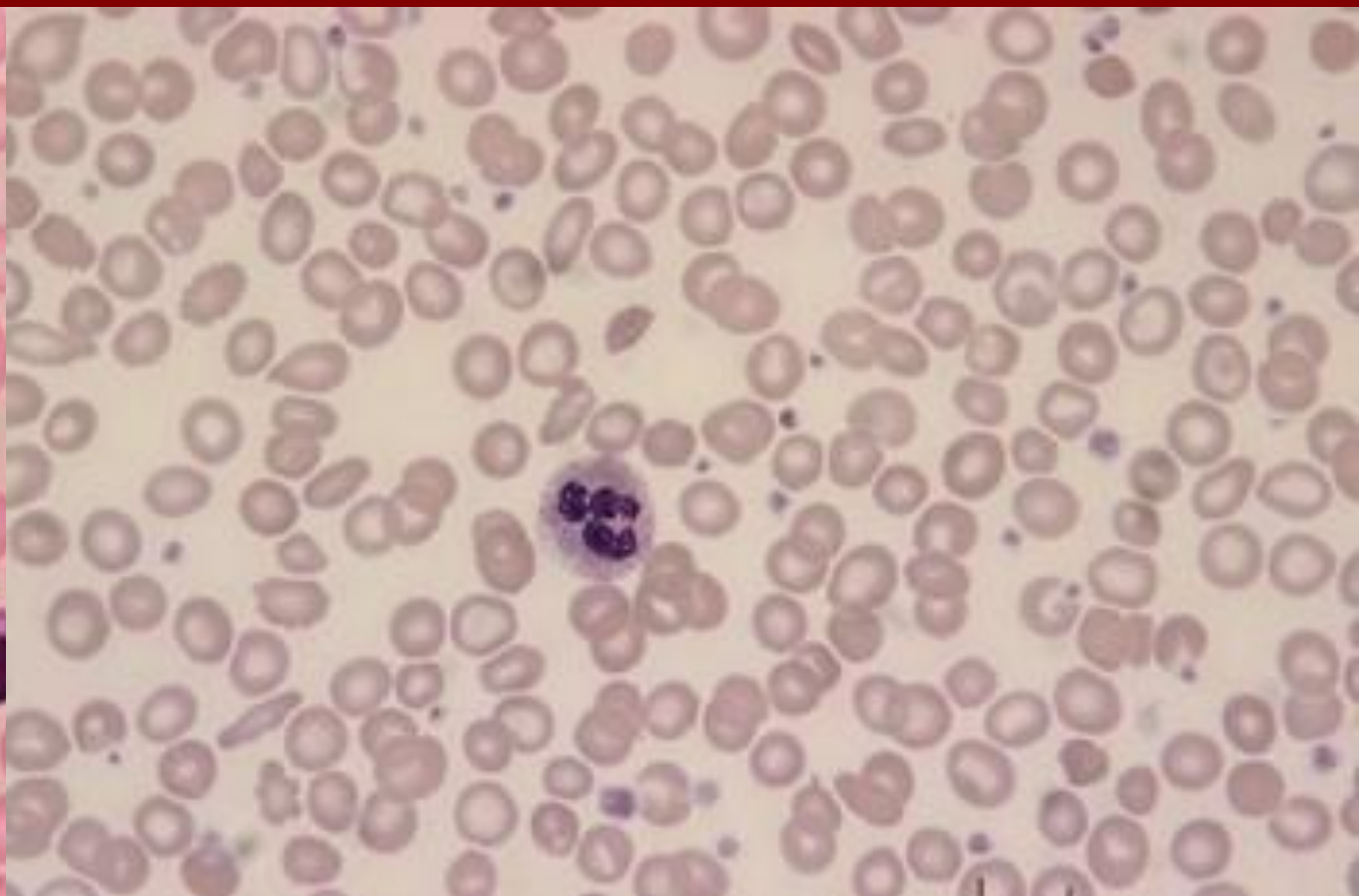
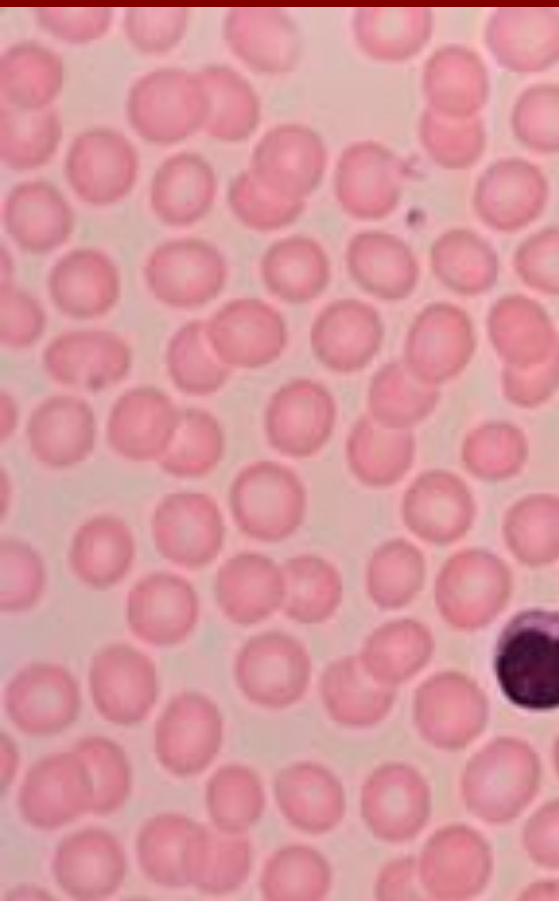
гипорегенераторная

Rt 0,5 - 1 %



Возможен тромбоцитоз на ранних этапах

Микроскопическая картина крови при ЖДА



Синдром сидеропении и состояние латентного дефицита железа

- Дистрофия кожи и её придатков;
- Извращение вкуса и обоняния;
- Мышечная гипотония (недержание мочи);
- Мышечные боли,
- Снижение внимания;
- Ухудшение памяти и т.д.



Внешний вид при сидеропении



Изменения кожи при сидеропении







ГЛОССИТ



Изменения ногтей при сидеропении



КОЙЛОНИХИИ

Наиболее частые причины ЖДА

- Алиментарный дефицит железа (диеты, вегетарианство, недоедание);
- Повышение потребности в железе (частые роды, многоплодная беременность; лактация; быстрый рост; интенсивные занятия спортом; недоношенность);
- Кровопотеря (носовые кровотечения, диафрагмальная грыжа; дивертикул, полип или опухоль ЖКТ; метроррагии; синдром Гудпасчера);
- Снижение абсорбции (мальабсорбция; воспалительные процессы в кишечнике; ахлоргидрия; гастрэктомия)



SCIENCEphotoLIBRARY

Показатели обмена железа при ЖДА

| | | | |
|---|------|------------------|---------------|
| Сывороточное железо | СЖ | 12,5-30 нг/мл; | ↓↓↓ |
| Общая железосвязывающая способность сыворотки | ОЖСС | 45-62,2 мкмоль/л | > 60 мкмоль/л |
| Ферритин сыворотки | | 30 - 300 нг/мл | ↓↓↓ |
| Насыщение трансферрина железом | НТЖ | 25 - 45 % | ↓↓↓ |
| Растворимые трансферриновые рецепторы | pТФР | | ↑ |

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

Передозировка препаратов железа

- **КЛИНИКА:** боли в эпигастрии, тошнота, кровавая рвота, диарея, загруженность, бледность, цианоз, судороги, кома, анурия, возможна смерть через 3-5 дней;
- **ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ:** метаболический ацидоз, лейкоцитоз;
- **АУТОПСИЯ:** некрозы почек и печени через 2 дня

ЛЕЧЕНИЕ:

вызвать рвоту, промыть желудок, дать выпить молоко или сорбент

госпитализация: в/в инфузия десферала (дефероксамин).

Анемии при хронических заболеваниях

- Вторичные состояния, развивающиеся при длительно текущих инфекционных, воспалительных, системных и онкологических заболеваниях и сопровождающиеся сниженной продукцией эритроцитов и нарушенной реутилизацией железа.

Нозологические формы, сопровождающиеся развитием АХЗ

1. Инфекции (туберкулёз, бронхоэктатическая болезнь, эндокардиты, бруцеллёз);
2. Злокачественные опухоли;
3. Системные заболевания соединительной ткани (РА, СКВ);
4. Хронические заболевания печени, кишечника;
5. Болезни почек, сопровождающиеся ХПН

Патогенез АХЗ

- 1) Нарушение метаболизма железа;
- 2) Супрессия эритропоэза;
- 3) Неадекватная продукция Эпо;
- 4) Гемолитический процесс;

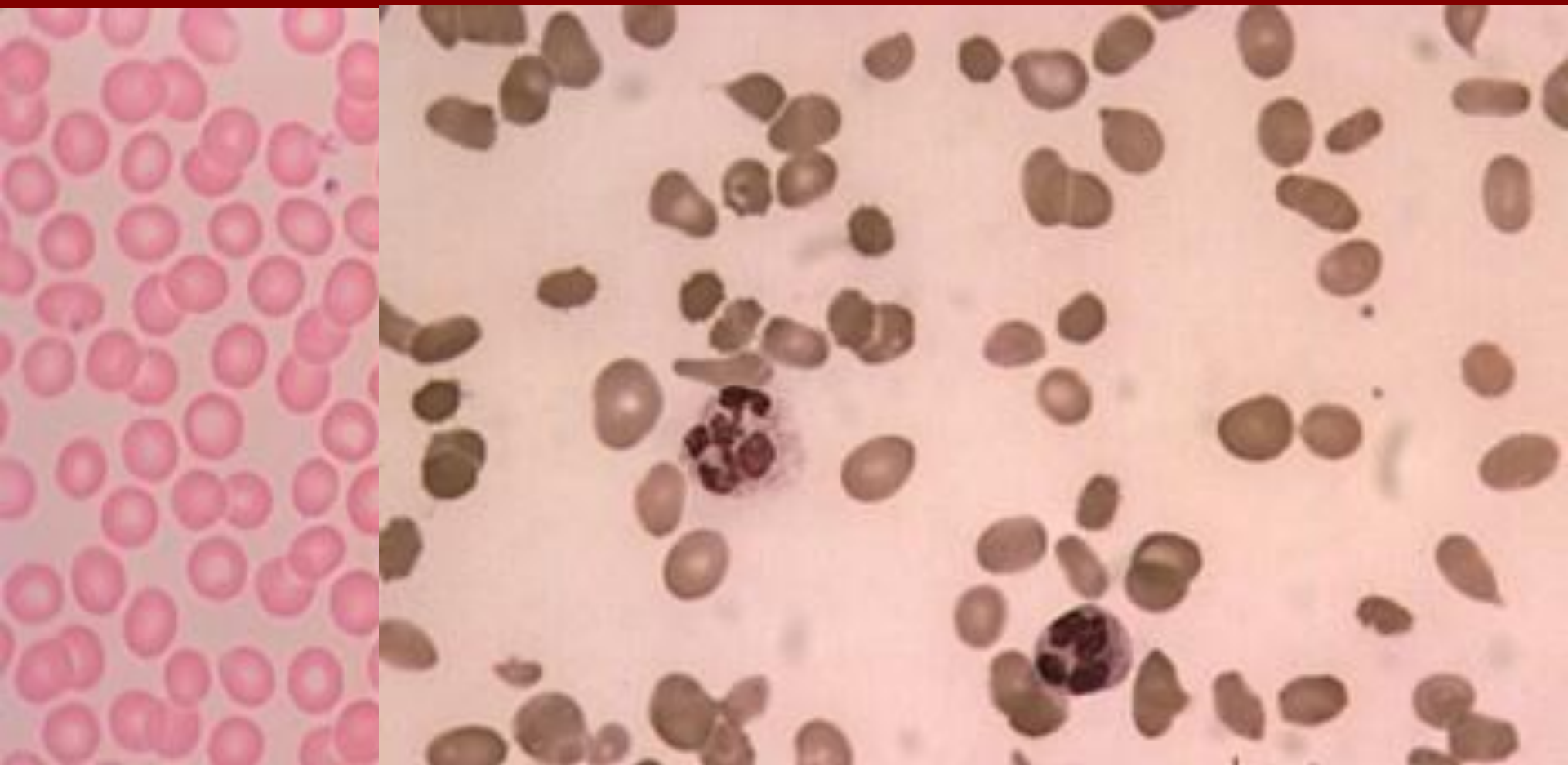
Принципы коррекция АХЗ

- Лечение основного заболевания;
- Назначение эритропоэтина (150-500 МЕ/кг 2-3 раза в неделю);
- Трансфузии эритроцитарной массы;
- Назначение витаминов группы В;

Мегалобластные анемии

- Группа заболеваний, характеризующаяся специфическими изменениями клеток крови и костного мозга в результате нарушения синтеза ДНК, вызванного недостатком витамина В12 (болезнь Аддисона-Бирмера, пернициозная анемия) или фолиевой кислоты

Микроскопическая картина крови при пернициозной анемии



Морфологическая характеристика эритроцитов при МБА

Макроцитарная

$MCV > 100$ фл

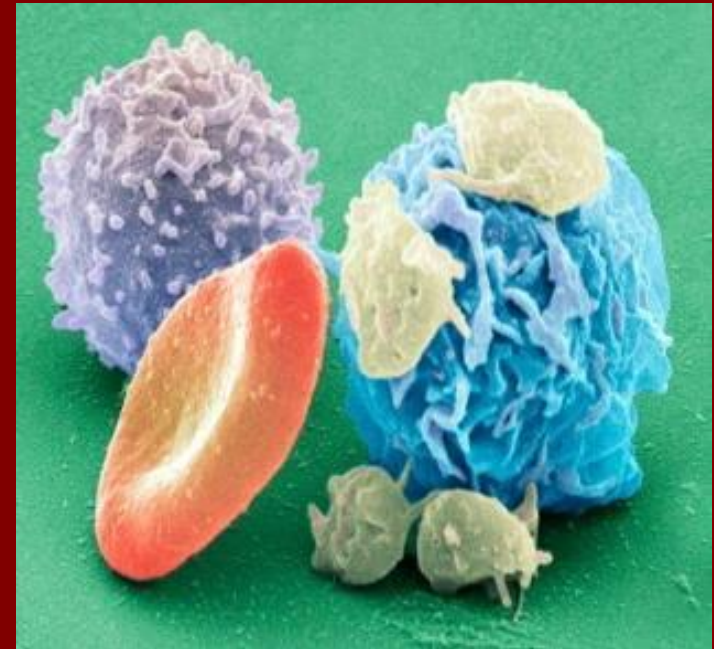
Гиперхромная

$MCH > 100$ пг

$MCHC > 36$ г/л

Гипорегенераторная

$Rt < 0,5\%$



ВОЗМОЖНО:

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

Основные причины развития МБА

| | Дефицит витамина В12 | Дефицит фолиевой кислоты |
|-------------------------------------|---|---|
| Неадекватное поступление | Строгая вегетарианская диета (редко) | Недостаточное питание Быстрый рост Гемодиализ Недоношенность Вскармливание козьим молоком |
| Увеличенная потребность | Беременность Лактация | Острые инфекции Ранний возраст Хрон. гемолиз Беременность Лактация Целиакия |
| Нарушения абсорбции | Врожд. дефицит внутр. ф. Кастрла Гастрэктомия С.Золлингера-Эллисона Панкреатит Б.Крона Резекция кишечника Глисты и др. | Заболевания тощей кишки амилоидоз Алкоголизм Лимфома, целиакия Дефицит дигидрофолатредуктазы Др. нарушения метаболизма фолатов |

Лекарственные препараты, приём которых приводит к развитию МБА

- **Ингибиторы дегидрофолатредуктазы**
(метотрексат; сульфасалазин; аминоптерин; прогуанил; триметоприм; триамтерен);
- **Антиметаболиты** (6-меркаптопурин; 6-тиогуанин; азатиоприн; ацикловир; 5-фторурацил; зидовудин);
- **Ингибиторы редуктазы РНК** (цитозар; гидроксимочевина);
- **Антиконвульсанты** (дифенил; фенобарбитал);
- **КОК**
- **ДРУГИЕ** (метформин; неомицин; колхицин)

Клиническая картина:

- 1. Анемический синдром;
- 2. Желудочно-кишечные нарушения (анорексия, глоссит, снижение секреции в желудке);
- 3. Неврологические симптомы (В₁₂) (парестезии, гипорефлексия, нарушения походки и др.)
- 4. Синдром незрелого эритропоэза;
- 5. Синдром дизэритропоэза;

Принципы лечения МБА

- Полноценное питание; дегельминтизация;
- Витамин В₁₂ (цианкобаламин) 200-400 мкг 1 раз в сутки в/м 4-5 недель;
- Динамика лабораторных показателей: ретикулоцитарный криз на 5-8 день;
- Пожизненные поддерживающие дозы витамина В₁₂ (200-400 мкг в месяц);
- Эр.масса по жизненным показаниям;
- Фолиевая кислота: 5-10мг/сутки в течение 3-4 месяцев. Приём поддерживающих доз.

Микроскопическая картина крови при
серповидноклеточной анемии

