

Анемический синдром.

Жанали
Группа

Амири
74_01

Анемический синдром- это синдром, встречающийся при различных заболеваниях и характеризующийся снижением уровня гемоглобина и уменьшением количества эритроцитов.

Анемический синдром характеризуется:

Общая слабость, быстрая утомляемость, головные боли, головокружения, мелькание мушек перед глазами, одышка, тахикардия, шум в ушах, снижение памяти, сонливость;

Объективно кожа и слизистые оболочки бледные, тахикардия, мягкий систолический шум на верхушке.

Анемический синдром встречается при следующих состояниях:

- Острая постгеморрагическая анемия;
- Железодефицитная анемия;
- Мегалобластные анемии (Витамин В 12 и фолиево-дефицитные анемии);
- Гипо-, апластические анемии;
- Гемолитические анемии:
 - 1) Врожденные гемолитические анемии:
 - мембранопатии (микросфероцитоз, овалоцитоз)
 - ферментопатии (недостаточность Г-6-ФДГ)
 - гемоглобинопатии (талассемия, серповидноклеточная анемия).

2) Приобретённые гемолитические анемии
аутоиммунные ГА, гемолитическая
болезнь новорождённых, ПНГ и др.

- Гемобластозы:

1. Острые лейкозы
2. Хронические лейкозы
3. Миеломная болезнь

- Геморрагические диатезы:

1. Гемофилии
2. Болезнь Виллебранда
3. Тромбоцитопении, тромбоцитопатии
4. Геморрагический васкулит.

- Заболевания ЖКТ
- Заболевания почек
- Инфекционные заболевания
- Гипотиреоз
- Болезни соединительной ткани
- Оперативные вмешательства
- Акушерские патологии
- Хронические воспалительные заболевания внутренних органов
- Отравление свинцом
- Болезни печени
- Сахарный диабет.

Железодефицитная анемия (ЖДА)-
патологическое состояние,
характеризующееся нарушением синтеза
гемоглобина в результате дефицита
железа, развивающееся на фоне различных
патологических (физиологических)
процессов и проявляющееся признаками
анемии и сидеропении.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ



Железодефицитные состояния являются одной из важнейших и глобальных проблем здравоохранения;

По данным ВОЗ (2001г.):

1,8 миллиардов людей страдают ЖДА, что составляет 20% населения земного шара ;

Среди 38 наиболее распространенных заболеваний по ВОЗ - ЖДА занимает 1 место.

Группы повышенного риска



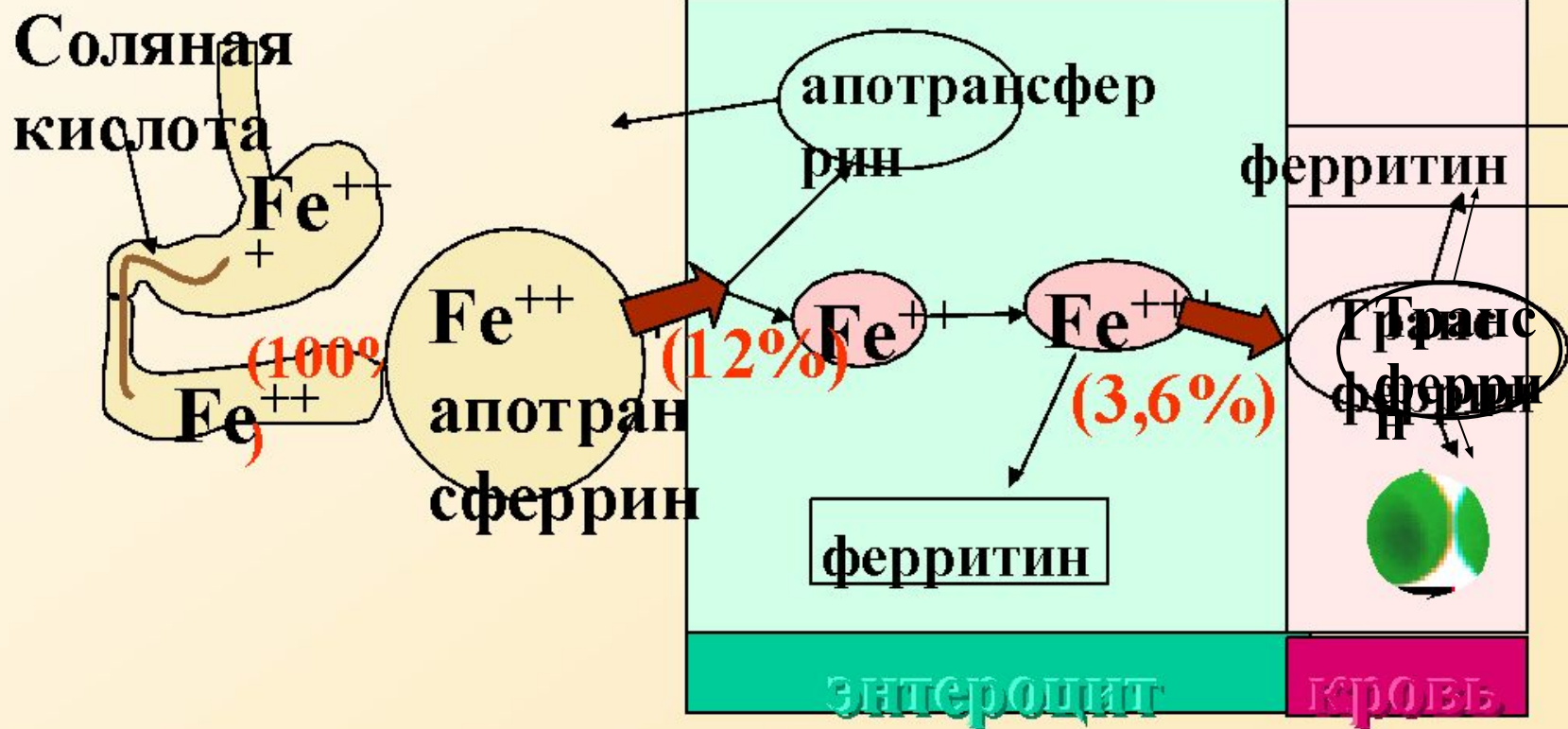
- дети (потребность в железе при быстром росте часто превышает его поступление)
- женщины (некомпенсированные потери во время менструаций, беременностей, родов)
- социально-неблагополучные (плохое питание)
- пожилые (хронические гастро – интестинальные кровотечения)
- активные доноры крови.

ВСАСЫВАНИЕ ЖЕЛЕЗА



- Сбалансированный рацион питания обеспечивает поступление примерно 10-20 мг железа в сутки, однако всасывается только 10 – 12 %, т.е. 1-2 мг;
- Гемовое железо усваивается значительно лучше - 17-22 %, чем негемовое - 1-7 % ;
- Усвоение железа из женского молока, благодаря специальным механизмам, доходит до 38-49 % .

ВСАСЫВАНИЕ НЕГЕМООВОГО ЖЕЛЕЗА

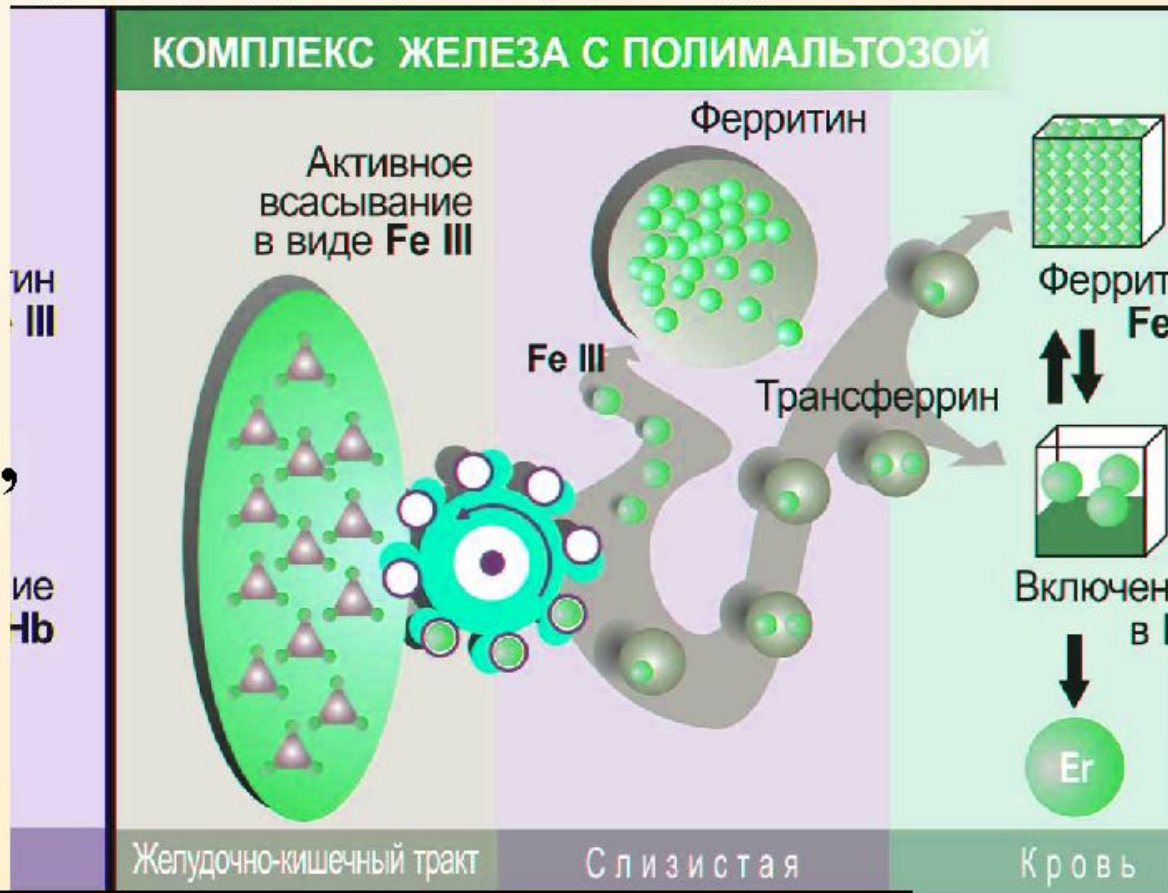


ВСАСЫВАНИЕ ЖЕЛЕЗА Fe Ferrum Le

отличное от солей



**Феррум
Лек,
Мальтофер,
Мальтофер
Фол**



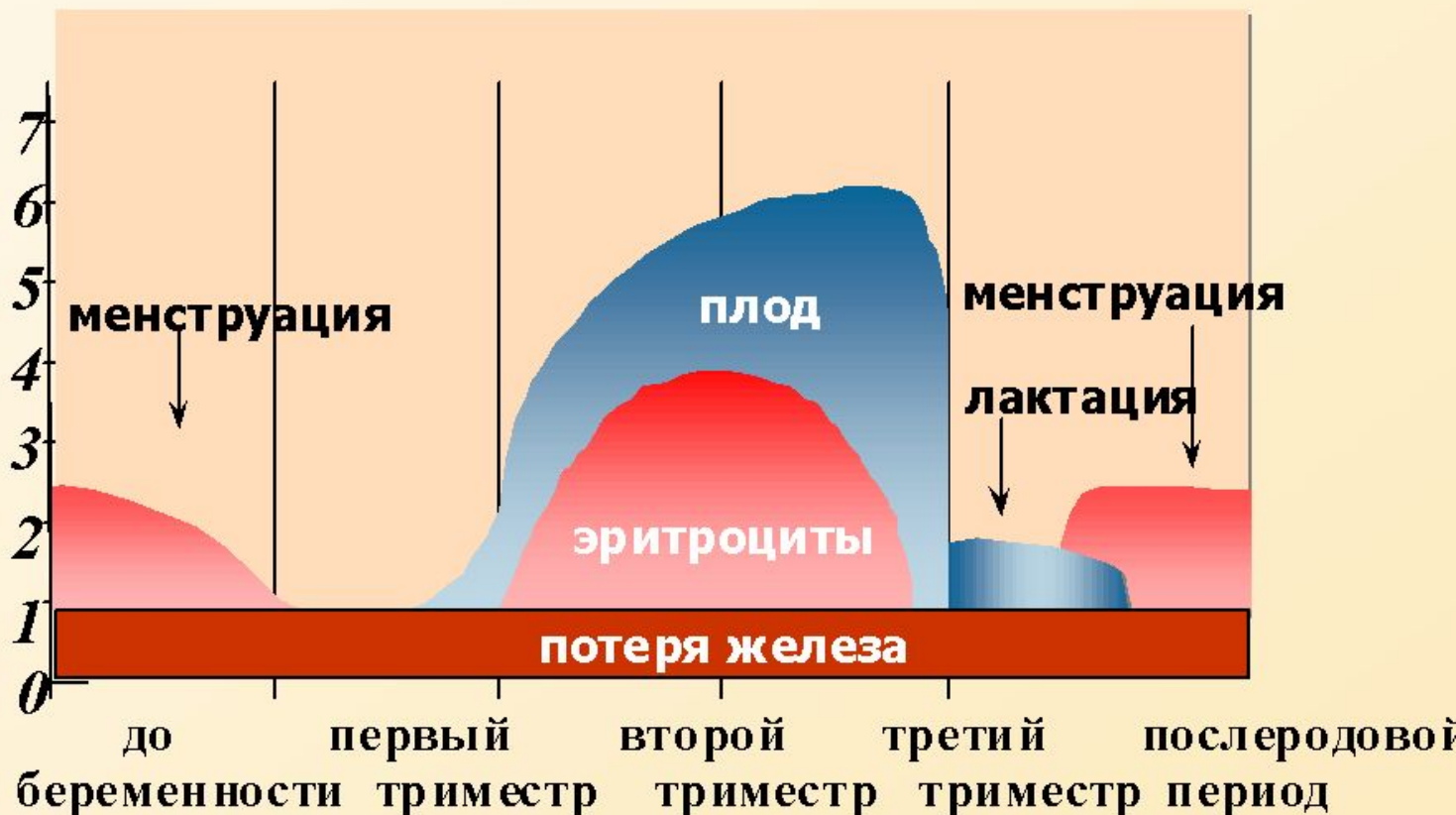
**Отсутствие оксидативного
стресса, невозможность
передозировки**

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ



СУТОЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ В ЖЕЛЕЗЕ У ЖЕНЩИН ДО, В ТЕЧЕНИЕ И ПОСЛЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Потребность в железе (мг/день)



**Для обеспечения нормального течения беременности
обычно в целом необходимо 1000 мг железа**

Этиологические факторы ЖДА



- Хронические потери крови различной локализации;
- Алиментарный фактор (недостаточное потребление железа);
- Повышенная потребность в железе (беременность, лактация, интенсивный рост в пубертатный период);
- Гастроэнтерогенные причины (нарушение процессов полостного и пристеночного пищеварения, ограничения процесса всасывания железа);
- Нарушения транспорта железа всвязи с дефицитом трансферина в случае первичной патологии печени;
- Изменение процесса депонирования железа при тяжелых острых и хронических заболеваниях печени.



Клиника ЖДА.

1. **Анемический синдром**: слабость, быстрая утомляемость, головные боли, головокружения, мелькание мушек перед глазами, одышка, тахикардия, шум в ушах;
2. **Сидеропения**-симптомы тканевого дефицита железа:
 - Волосы секутся, выпадают и седеют
 - Сухость кожи и снижение её тургора
 - Койлонихии: искривление ногтей, повышенная ломкость ногтей, их выраженная поперечная исчерченность, воспаление околоногтевого валика, вогнутость, ложкообразные ногти
 - Наклонность к кариесу зубов
 - Извращение вкуса и обоняния: тяга к мелу, зубному порошку, стирательной резинке, едят глину, землю, сырое мясо, тесто, привлекают запахи сырости, известки, керосина

Объективно:

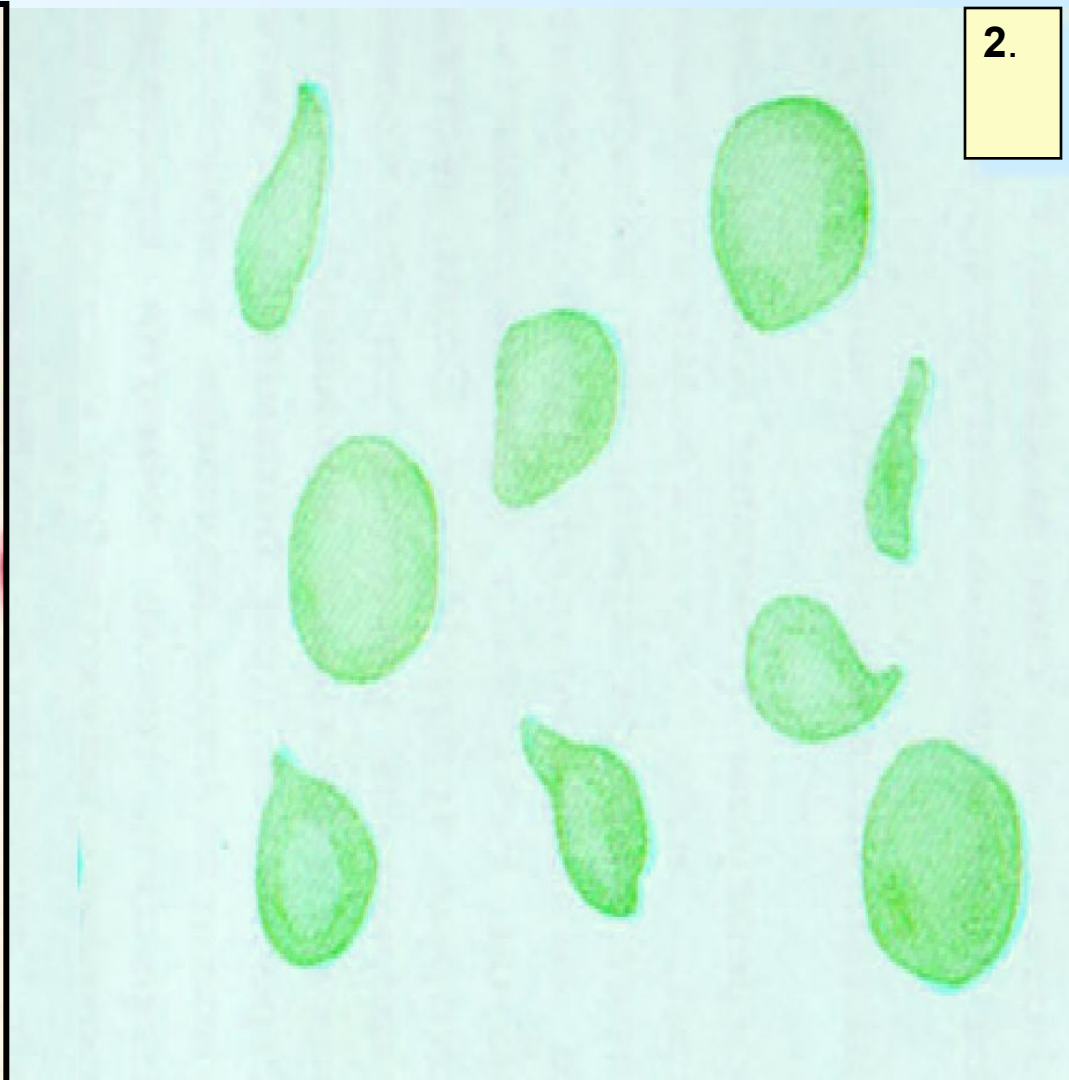
- Кожа и слизистые оболочки бледные
- Небольшое смещение границ относительной тупости влево
- Мягкий систолический шум над верхушкой сердца
- Лакированный язык: атрофия слизистой оболочки языка, заеды в углу рта, ангулярный стоматит
- Затруднение глотания сухой пищи
- Атрофия слизистой оболочки желудка с ахилией
- Инфантильность, недоразвитие матки.

Основные гематологические показатели статуса железа в норме и при дефиците железа



Наименование показателя	Норма мужчины	Норма женщины	Дефицит железа
Концентрация гемоглобина	130-160 г/л	120-140 г/л	Менее 120 г/л
Число эритроцитов	$4 - 5 \times 10^{12}$ л	$3,7 - 4,7 \times 10^{12}$ л	Снижение до $1,5 \times 10^{12}$ л
Гематокрит	0,40 – 0,48	0,36 – 0,42	Уменьшение объема эритроцитов
Цветной показатель	0,85 – 1,0	0,85 – 1,0	Ниже 0,85

1. Нормальные эритроциты.
2. Железодефицитная анемия: гипохромия, анизоцитоз (микроциты), анулоциты, пойкилоцитоз.



Основные биохимические показатели статуса железа в норме и при дефиците железа

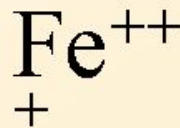


Наименование показателя	Норма мужчины	Норма женщины	Дефицит железа
Концентрация железа	<i>13,0 – 35,4 мкмоль/л</i>	<i>11,5 – 30,0 мкмоль/л</i>	Снижено, ниже 10,5 мкмоль/л
Концентрация трансферрина	<i>3,0 – 3,3 г/л</i>	<i>3,0 – 3,3 г/л</i>	Повышено, выше 4,0 г/л
Коэффициент насыщения трансферрина железом	<i>16 – 40%</i>	<i>16 – 40%</i>	Снижен, ниже 16%
Концентрация ферритина	<i>20,0 – 215,0 нг/мл</i>	<i>20,0 – 215,0 нг/мл</i>	Снижено, ниже 20,0 нг/мл



ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛЕЗА

На основе солей железа
(сульфат, fumarат,
глюконат, хлорид)



Fe^{++} :

Актиферрин,
Сорбифер Дурулес,
Фенюльс,
Тардиферон,
Гемофер.

Содержащие

Fe^{+++}

В

составе

полимальтозного

о комплекса

Феррум Лек,

Мальтофер,

Мальтофер ~~Фол~~

Ferru

В 12 дефицитная анемия
(пернициозная анемия,
болезнь Аддисона-Бирмера)-
анемия, развивающаяся
вследствии недостаточности
витамина В12.

ЭТИОЛОГИЯ.

- Недостаточность внутреннего фактора Кастля-термолабильный гликопротеин, вырабатывающийся в фундальном отделе желудка париетальными клетками, который связывает витамин В 12. Образовавшийся комплекс в 100 раз быстрее всасывается в верхних отделах тонкой кишки;
- Алиментарный внешний фактор- витамин В 12, который в большом количестве содержится в мясных продуктах, яйце, сыре, в молочных продуктах, печени, почках.

Патогенез.

- Витамин В12 участвует в образовании тимидина, что приводит к нарушениям образования ДНК и РНК. Ядерные изменения нарушают деление клетки, эритроциты не делятся, образуются огромные полиплоидные клетки- мегалобласты и мегалоциты;
- Витамин В12 участвует в образовании миелиновой оболочки нервных волокон, при этом развивается демиелинизация нервных волокон- развивается фуникулярный миелоз.

Клиника.

1. Анемия: слабость, быстрая утомляемость, головные боли, головокружения, мелькание мушек перед глазами, одышка, тахикардия, шум в ушах;
2. Фуникулярный миелоз: парестезия, нарушения чувствительности, боли, «чувство хождения по мягкой земле», ползание мурашек по теле, поясовидные боли, мышечная слабость, атрофия, иногда психические нарушения: бред, галлюцинации, эпилепсия;
3. Нарушения со стороны ЖКТ: Гюнтеровский глоссит: боли в языке, атрофия сосочков, воспаленный красный малиновый язык, атрофический гастрит, нарушение эвакуационной способности желудка.

Под гипо-, апластической анемией понимают такое состояние, при котором резко угнетены 3 ростка кроветворения (эритро-, лейко-, тромбоцитопоз), т.е. имеет место гипо-, аплазия костного мозга, следствием чего является развитие анемии, лейкопении, тромбоцитопении.

Впервые описана Эрлихом в 1888 г.

Клиника АА:

По клиническому течению различают:

1. Острое течение – 10-15%;
2. Подострое течение;
3. Хроническое течение.

Клинические признаки АА:

1. **Анемический синдром:**
слабость, быстрая утомляемость, головные боли, головокружения, мелькание мушек перед глазами, одышка, тахикардия, шум в ушах;
2. **Геморрагический синдром:** синяки на коже и слизистых, кровоточивость дёсен, носовые, маточные кровотечения и др.;
3. **Вторичные инфекции:** гнойно-некротическая ангина, пневмония, бронхит.

Диагноз АА считается достоверным при наличии двух из трёх критериев:

1. Нв менее 100 г/л или гематокрит менее 30%;
2. Лейкоциты менее $3,5 \times 10^9/\text{л}$ с числом гранулоцитов менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$;
3. Тромбоциты менее $50 \times 10^9/\text{л}$ в сочетании с гипоклеточным костным мозгом при отсутствии признаков клонального гемопоэза в миелограмме.

- Гемолитические анемии составляют обширную группу анемических состояний различной этиологии, общим признаком которых является преобладание кроверазрушения над кровообразованием. Для гемолитической анемии свойственно укорочение жизни эритроцитов –гемолиз. Гемолиз может быть внутриклеточным или внутрисосудистым.

Классификация.

Врождённые гемолитические анемии:

1. Мембранопатии:

-микросфероцитоз-болезнь Минковского-Шоффара;

-овалоцитоз, акантоцитоз, стоматоцитоз;

1. Ферментопатии:

-недостаточность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы -Г6ФДГ;

- недостаточность пируваткиназы;

1. Гемоглобинопатии:

- серповидноклеточная анемия;

- альфа, бетта- талассемия.

Классификация.

Приобретённые гемолитические анемии:

1. Аутоиммунные гемолитические анемии;
2. Гемолитическая болезнь новорождённых;
3. Пароксизмальная ночная гемоглобинурия-болезнь Маркиафи-Микели;
4. Переливание групповой и резус несовместимой крови;
5. Гемолитические яды (свинец, тяжелые металлы, органические кислоты);
6. Укус ядовитых змей и насекомых.

Клиническое течение гемолитических анемий.

1. Хронический гемолиз- происходит постоянное разрушение эритроцитов;
2. Гемолитический криз- сразу происходит массивный гемолиз: развивается малокровие, может повышаться температура тела, возникает одышка, тошнота, рвота, снижается артериальное давление, развивается ОПН- олигурия, анурия.

Клиника ГА.

1. Анемический синдром: слабость, быстрая утомляемость, головные боли, головокружения, мелькание мушек перед глазами, одышка, тахикардия, шум в ушах;
2. Синдром желтухи: желтушность кожи и слизистых, потемнение мочи, кала;
3. Гепатолиенальный синдром: спленомегалия, гепатомегалия, тяжесть или боли в левом и правом подреберье;
4. Интоксикация: тошнота, рвота, общая слабость, тахикардия, повышение температуры;
5. При врождённых гемолитических анемиях изменения в скелете: башенный череп, микрофтальмия, готическое нёбо, короткие пальцы;
6. При серповидно-клеточной анемии тромбоэмболии – инфаркты, инсульты при гипоксии;
7. Вторичный гемосидероз органов (лёгких, печени).

Диагностика.

- ОАК: снижение эритроцитов и гемоглобина;
 - возможны лейкопения, тромбоцитопения;
 - появление мегалоцитов, мегалобластов в крови;
 - анизоцитоз (макроцитоз, мегалоцитоз);
 - появление колец Кебота, телец Жолли;
 - гиперхромия, повышение цветового показателя, появление полисегментоядерных нейтрофилов;
- биохимия: незначительное увеличение непрямого билирубина 28-47 мкмоль/л;
- Миелограмма: мегалобластное кроветворение;
- определение вит В12 радиоиммунным методом.

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.