

Диагностика анемий

Анемии

- ***Общие лабораторные признаки анемии:***

1. содержание гемоглобина меньше 100 г/л;
2. количество эритроцитов меньше 4×10^{12} /л;
3. содержание железа в сыворотке крови менее 14,3 мкмоль/л

Анемии

- При снижении содержания гемоглобина в крови до 70-80 г/л обнаруживаются начальные дистрофические явления в сердечной мышце;
- Если его уровень падает до 50 г/л, дистрофические явления имеют выраженный характер. Вследствие гипоксии в организме накапливаются недоокисленные продукты обмена и, в первую очередь, молочная кислота, уменьшается резервная щелочность крови, в тяжелых случаях наблюдается склонность к ацидозу, что еще больше ухудшает трофику тканей. Тяжелые анемии, сопровождающиеся значительными нарушениями тканевого обмена, несовместимы с жизнью.

Анемии

- ***Компенсаторные процессы в организме:***
 1. возрастает интенсивность кровообращения - увеличивается ударный и минутный объем сердца; возникает тахикардия, нарастает скорость кровотока;
 2. происходит перераспределение крови - мобилизация из «депо» (печень, селезенка, мышцы), ограничивается кровоснабжение периферических тканей, за счет чего увеличивается кровоснабжение жизненно важных органов;
 3. усиливается утилизация кислорода тканями; возрастает роль анаэробных процессов в тканевом дыхании;
 4. стимулируется эритропоэтическая функция костного мозга.

Анемии

- ***Классификация:***

- I. Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические):**

1. острая постгеморрагическая анемия;
2. хроническая постгеморрагическая анемия

Анемии

II . Анемии вследствие нарушенного кроовообразования:

1. железодефицитные анемии;
2. В12 (фолиево)-дефицитные анемии;
3. гипо- и апластические анемии, возникающие вследствие воздействия на костный мозг экзогенных факторов (физических, химических, медикаментозных) или эндогенной аплазии костного мозга;
4. метапластические анемии, развивающиеся вследствие метаплазии (вытеснения) костного мозга при гемобластозах (лейкозах) или метастазах рака в костный мозг.

Анемии

III. Анемии вследствие повышенного кроворазрушения (гемолитические):

- 1. врожденные гемолитические анемии;**
- 2. приобретенные гемолитические анемии;**

Анемии

- ***По степени насыщения эритроцита гемоглобином***
 1. нормохромные (0,8-1,1).
 2. гипохромные (меньше 0,8).
 3. гиперхромные (больше 1,1).
- ***По регенераторной способности костного мозга***
 1. регенераторные, т.е. с сохранением способности костного мозга к продукции новых эритроцитов;
 2. гипорегенераторные и арегенераторные, или апластические, - с полной или почти полной утратой костным мозгом способности к эритропоэзу.

Железодефицитные анемии

- *Основные причины железодефицитных анемий:*
 1. хронические кровопотери;
 2. атрофический гастрит, хронический гастрит, рак, резекция желудка, при которых нарушаются процессы ионизации железа в желудке и, соответственно, всасывание экзогенного железа;
 3. дуодениты и энтериты, ведущие к нарушению всасывания экзогенного железа в двенадцатиперстной кишке и других отделах тонкой кишки;

Железодефицитные анемии

4. недостаточное поступление железа с пищей;
5. беременность и лактация, при которых наблюдается повышенное потребление железа и, нередко, истощение его депо в печени.

Железодефицитные анемии

- *Клиническая картина:*

1. циркуляторно-гипоксический синдром (при достаточной выраженности анемии и кислородного голодания тканей);
 - ▶ жалобы на слабость, шум в ушах, сердцебиение, одышку при физической нагрузке, ноющие боли в области сердца,

Железодефицитные анемии

2. поражения эпителиальных тканей (тканевый сидеропенический синдром)

▶ гастроэнтерологические расстройства - извращения вкуса, снижения и извращения аппетита (желание есть мел, сухие макароны, зубной порошок), отмечаются затруднение при глотании, неопределенные болевые ощущения в эпигастрии.

▶ трофические нарушения кожи и ее дериватов - сглаженность сосочков языка, сухость и шелушение кожных покровов, ломкость ногтей, сухость и выпадение волос.

Железодефицитные анемии

- 3. гематологический** (анемия гипохромного типа и признаки дефицита железа).
- ▶ сниженный уровень гемоглобина,
 - ▶ микроцитоз (увеличение количества эритроцитов малого диаметра)
 - ▶ гипохромию эритроцитов, снижение цветового показателя, среднего содержания гемоглобина в эритроците (весовое и процентное).
 - ▶ содержание ретикулоцитов в норме или повышено.

Железодефицитные анемии

► изменяются показатели обмена железа:

- снижается содержание свободного железа в сыворотке крови и насыщение трансферрина железом.
- повышается ОЖСС (общая железосвязывающая способность сыворотки).

Железодефицитные анемии

Объективно:

- Кожные покровы и слизистые оболочки обычно бледные;
- размеры селезенки, как правило, нормальные
- тахикардия, систолический шум на верхушке сердца и крупных сосудах (при этом тоны сердца не изменены), на яремных венах может прослушиваться шум «волчка».

Железодефицитные анемии

• Пример анализа

Эритроциты		гемоглобин			ЦП			Тромбоциты			Ретикулоциты		
4-5 млн.		гр. %			0,9-1,1			125-400 тыс.			0,2-1,4%		
2,6*10 ¹²		60			0,7			250			0,6		
Лейкоциты	Базофилы	Эозинофилы	Гемоглобины	Миелобласты	Промиелоциты	Миелоциты	Юные	Палочкоядерные	Сигментоядерные	Лимфоциты	Моноциты	Плазматические клетки	Индекс ядерного сдвига
Норма в абсолютных числах	20-80	100-250	-----	-----	-----	-----	-----	80-40	3.06-5.600	1.610-2.10	200-600	-----	-----
--8-тыс.	0-1%	2-1%						3-6%	51-67%	23-42%	4-8%		
4,5		2						2	52	38	6		

Дегенеративные изменения нейтрофилов _____

Анизацитоз __++__ пойкилоцитоз __++__

Полихромазия __++__ Нормобласты _____ Длит. кровотечения _____

СОЭ __10__ мм. час. Свертываемость крови: начало _____ конец _____

В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- ***Основные причины В12-(фолиево)-дефицитных анемий:***

1. нарушением секреции гастромукопротеина (внутренний фактор) при наследственно обусловленной атрофии желез желудка (болезнь Аддисона —Бирмера), при органических заболеваниях желудка (полипоз, рак), после гастрэктомии;
2. повышением расхода витамина В12 (инвазия широкого лентеца, активация кишечной флоры при дивертикулезе толстой кишки);

В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

3. нарушением всасывания витамина В12 (органические заболевания кишечника — спру, илеит, рак, состояние после резекции кишки, наследственное нарушение всасывания);
4. нарушением транспорта витамина В12 (дефицит транскобаламина);
5. образованием антител к «внутреннему фактору» или комплексу «внутренний фактор» + витамин В12

В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- **Патогенез:**
- Витамин В12 состоит из двух коферментов — метилкобаламина и дезоксиаденозилкобаламина.
- Дефицит первого кофермента обуславливает нарушение синтеза ДНК, вследствие чего деление и созревание клеток красного ряда нарушается, они избыточно растут, не утрачивая ядра.
- Большие клетки, содержащие ядра, называются мегалобластами, они не созревают до мегалоцитов (гигантские эритроциты без ядер), легко гемолизируются, еще находясь в костном мозге.

В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- При недостатке второго кофермента нарушается обмен жирных кислот, вследствие чего в организме происходит накопление токсичных пропионовой и метилмалоновой кислот: развивается поражение заднебоковых канатиков спинного мозга — фуникулярный миелоз, нарушение чувствительности.

В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- *Клиническая картина.*

1. циркуляторно-гипоксический синдром слабость, повышенная утомляемость, одышка при физической нагрузке, болевые ощущения в области сердца, сердцебиение.
2. гастроэнтерологический. Снижение аппетита, отвращение к мясу, боли в кончике языка и жжение, чувство тяжести в эпигастрии после еды, чередование поносов и запоров обусловлено поражением желудочно-кишечного тракта и, в частности, выраженной секреторной недостаточностью желудка.

В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

3) неврологический; головная боль, неустойчивую походку, зябкость, чувство онемения в конечностях, ощущение «ползания мурашек».

4) гематологического (анемия гиперхромного типа).

В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- **Объективно .**
- бледность кожи в сочетании с небольшой иктеричностью и одутловатостью лица
- расширение сердца влево, тахикардия, систолический шум, шум «волчка» на яремных венах
- сглаженные сосочки языка вплоть до полной их атрофии («полированный» язык).
- печень несколько увеличена, может пальпироваться селезенка.
- отмечаются нарушения глубокой чувствительности, шаткость походки,
- Нередко при надавливании и поколачивании по плоским и некоторым трубчатым (особенно большеберцовой) костям определяется болезненность-признак гиперплазии костного мозга

В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Эритроциты		гемоглобин			ЦП			Тромбоциты			Ретикулоциты		
4-5 млн.		гр. %			0,9-1,1			125-400 тыс.			0,2-1,4%		
1,3 *10 ¹²		60			1,4			150			0,1		
Лейкоциты	Базофилы	Эозинофилы	Гемоцитобласты	Миелобласты	Промиелоциты	Миелоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Лимфоциты	Моноциты	Плазматические клетки	Индекс ядерного сдвига
Норма в абсолютных числах	20-80	100-250	-----	-----	-----	-----	-----	80-40	3.06-5.600	1.610-2.10	200-600	-----	----- -
--8-тыс.	0-1%	2-1%						3-6%	51-67 %	23-42 %	4-8%		
3,5	1	2						3	50	38	6		

Дегенеративные изменения нейтрофилов _____

Анизацитоз _++_ _____ пойкилоцитоз _+++_ _____

Полихромазия _____ Нормобласты _+_ мегалобласты _____ Длит. кровотечения _____

СОЭ _10_ мм. час. Свертываемость крови: начало _____ конец _____

Резистентность эритроцитов: мак. __Тельца Жолли, кольца Кебота_____

В12-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- **Тельца Жолли**—остатки ядра, сохранившиеся в эритроцитах из-за нарушенного обезъядривания нормобластов, имеют круглую форму, окрашиваются в тон хроматина, содержатся в клетке по одному, реже по два.
- **Кольца Кебота**—остатки ядра в виде восьмерки или овала, не содержащие хроматина.

Аутоиммунная гемолитическая анемия

- ***Клиническая картина.***

1. Болезнь начинается или постепенно, незаметно, или остро, с гемолитического криза.
2. Основные жалобы больных-слабость, головокружение, утомляемость, незначительное повышение температуры. Все эти явления резко усиливаются в период гемолитических кризов.
3. Кожного зуда не бывает. Кожа больных бледна, с несколько желтушным оттенком.
4. Давление на грудину и перкуссия по ней болезненны.
5. Пальпаторно определяется увеличенная и уплотненная селезенка, отмечается небольшое увеличение печени.

Аутоиммунная гемолитическая анемия

- В крови снижено содержание эритроцитов и гемоглобина при нормальном цветовом показателе.
- Эритроциты имеют неодинаковую форму, размеры и окраску (пойкилоцитоз, анизоцитоз, анизохромия): средний размер их несколько меньше, чем в норме (микроцитоз).
- Много ретикулоцитов, особенно выражен ретикулоцитоз при значительной анемизации и в период после гемолитических кризов.

Аутоиммунная гемолитическая анемия

- Сыворотка крови больных имеет желтоватую окраску- исследование крови подтверждает, повышение содержания свободного билирубина, от которого и зависит ее цвет.
- Повышено содержание железа сыворотки, которое высвобождается в больших количествах при гемолизе эритроцитов.
- Вследствие повышенного выделения билирубина желчь, получаемая при дуоденальном зондировании, имеет очень темную окраску.
- Моча и кал больного также окрашены темнее, чем у здоровых лиц, суточное выделение стеркобилина с калом и уробилина с мочой увеличено.
- Пунктат костного мозга свидетельствует о усилении эритропоэза.

Аутоиммунная гемолитическая анемия

Эритроциты		гемоглобин			ЦП			Тромбоциты			Ретикулоциты		
4-5 млн.		гр. %			0,9-1,1			125-400 тыс.			0,2-1,4%		
2,3 *10 ¹²		80			0,9			250			12		
Лейкоциты	Базофилы	Эозинофилы	Гемоцитобласты	Миелобласты	Промиелоциты	Миелоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Лимфоциты	Моноциты	Плазматические клетки	Индекс с ядерного сдвига
Норма в абсолютных числах	20-80	100-250	----	----	----	----	----	80-40	3.06-5.600	1.610-2.10	200-600	-----	-----
--8-тыс.	0-1%	2-1%						3-6%	51-67%	23-42%	4-8%		
5,6		2						2	60	28	8		

Дегенеративные изменения нейтрофилов _____

Анизацитоз +++ _____ пойкилоцитоз ++

Полихромазия _____ Нормобласты _____ Длит. кровотечения _____

СОЭ 18 мм. час. Свертываемость крови: начало _____ конец _____

Постгеморрагические анемии

- ***Клиническая картина***

1. В случае наружного кровотечения уже при первом взгляде на больного врач устанавливает его наличие, а нередко и источник (например, при травме), что дает возможность связать тяжелое состояние больного с массивной кровопотерей.
2. Кровотечение из внутренних органов может проявляться кровавой рвотой (алой кровью из пищевода или цвета «кофейной гущи» из желудка), выделением крови при кашле (ярко-красная пеннистая жидкость), со стулом (мелена при кровотечении из желудка или тонкой кишки), темная или алая кровь-из толстой кишки (особенно из ее терминального отдела), с мочой (кровавая моча).
3. Следует иметь в виду, что при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта может пройти некоторое время, прежде чем кровь будет выделяться во внешнюю среду с рвотой или испражнениями, а при кровотечении, вызванном, например, разрывом селезенки, печени или травмой грудной клетки, кровь будет скапливаться в полости брюшины или плевры, что не всегда легко установить.

Постгеморрагические анемии

- С самого начала остро возникшего кровотечения больные испытывают резкую внезапно наступившую слабость, головокружение, отмечают мелькание «мушек» перед глазами, шум в ушах, сердцебиение, поташнивание, редко-позывы на рвоту.
- В тяжелых случаях при массивной кровопотере больные находятся в состоянии шока (если кровотечение вызвано травмой) или коллапса (при кровотечениях, обусловленных поражением внутренних органов).
- Состояние больного определяется не только количеством теряемой крови, но и скоростью кровопотери.
- При осмотре обращает на себя внимание резкая, а в ряде случаев мертвенная бледность больного; кожа его покрыта липким холодным потом, кожная температура понижена. Дыхание поверхностное, учащенное. Пульс частый, малого наполнения и напряжения, в тяжелых случаях нитевидный. Артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое, снижено. При аускультации сердца выявляется резкая тахикардия.

Постгеморрагические анемии

- Патологические и компенсаторные изменения при острой кровопотере, закончившейся благополучно, укладываются в три стадии, или фазы.
1. Вначале имеется олигемия, в ответ на которую наступает рефлекторный спазм сосудов, емкость сосудистого русла уменьшается и происходит выход крови из депо. Вследствие этих причин содержание гемоглобина и количество эритроцитов крови в течение нескольких часов и даже 1-1½сут после кровопотери могут оставаться в пределах нормы.
 2. На 2-3-й день вследствие притока тканевой жидкости в сосудистое русло возникает гидремия, содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови начинает падать.
 3. С 3—7-го дня выявляются признаки резкой активизации эритропоэза. При значительной кровопотере анемия вследствие истощения запасов железа в организме становится гипохромной