

Анемии





Анемия (малокровие) – это заболевание, возникающее в результате снижения содержания гемоглобина и часто –

Анемия – одно из самых распространенных заболеваний.
Эритроцитов крови.
Данные ВОЗ свидетельствуют о наличии малокровия приблизительно у 20% населения планеты (т.е. более чем у 1 миллиарда человек).



При анемии в зависимости от ее выраженности и длительности течения все органы и ткани организма в различной степени страдают от гипоксии, в них развиваются дистрофические изменения.





Анемия является синдромом онкологической настороженности. Первичный диагноз малокровия диктует необходимость проведения онкологического обследования.



Классификация анемий

1. Анемии вследствие кровопотери (гипохромные, микроцитарные)
 - А. Острая постгеморрагическая
 - Б. Железодефицитная (ЖДА)
2. Анемии вследствие нарушения костно-мозгового кроветворения
 - А. В12-дефицитная (пернициозная)
 - Б. Фолиеводефицитная
 - В. Пернициозноподобные
 - Г. Апластическая (гипопластическая) анемия вследствие различных механизмов уменьшения плацдарма костно-мозгового кроветворения
 - Д. Анемии при нарушении синтеза гема (хроническая свинцовая интоксикация и др.)

Классификация анемий

Анемии вследствие кроворазрушения
(гемолитические)

- А. Микросфероцитоз и другие наследственные гемолитические анемии
- Б. Аутоиммунная гемолитическая анемия (АИГА)
- В. Анемии за счет механического разрушения эритроцитов

4. Анемии вследствие неадекватной продукции эритропоэтина.

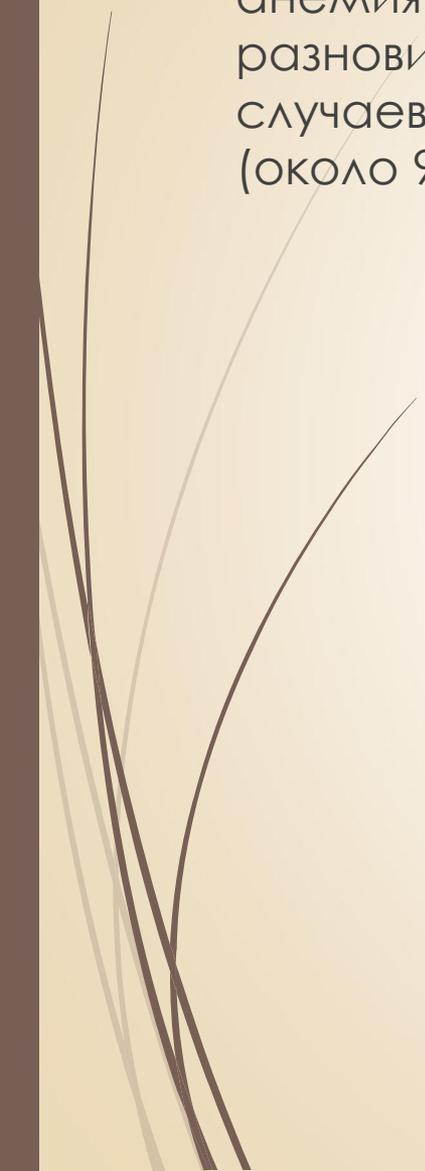
- А. При хронических воспалительных заболеваниях
- Б. При хронической почечной недостаточности (ХПН)
- В. При злокачественных новообразованиях

5. Полидефицитные анемии

6. Анемии при опухолевых заболеваниях системы крови



Среди всех вариантов малокровия железodefицитная анемия (ЖДА) занимает особое место. ЖДА – самая частая разновидность заболевания и составляет около 80% всех случаев малокровия, причем болеют в основном женщины (около 90% заболевших).





Причины возникновения ЖДА

- Чаще других причин ЖДА выступает гиперполименорея («гиперменструальный синдром»). Месячные более 5 дней приводят к ЖДА за 3-5 лет.
- Нормальные по длительности месячные (3-4 дня), но со сгустками в выделяемой крови ведут к анемии за несколько лет.



Причины возникновения ЖДА

- Эрозивно-язвенные процессы в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) так же могут быть причиной ЖДА.
- У мужчин кровопотери из ЖКТ – основная причина малокровия



Причины возникновения ЖДА

- Кроме повторных кровопотерь причиной развития ЖДА является повышенная потребность организма в железе. Дефицит железа из-за его повышенного потребления возникает у беременных, после родов – у кормящих матерей, у детей.
- Менее значимая причина ЖДА - вегетарианство

Контингент риска для развития ЖДА

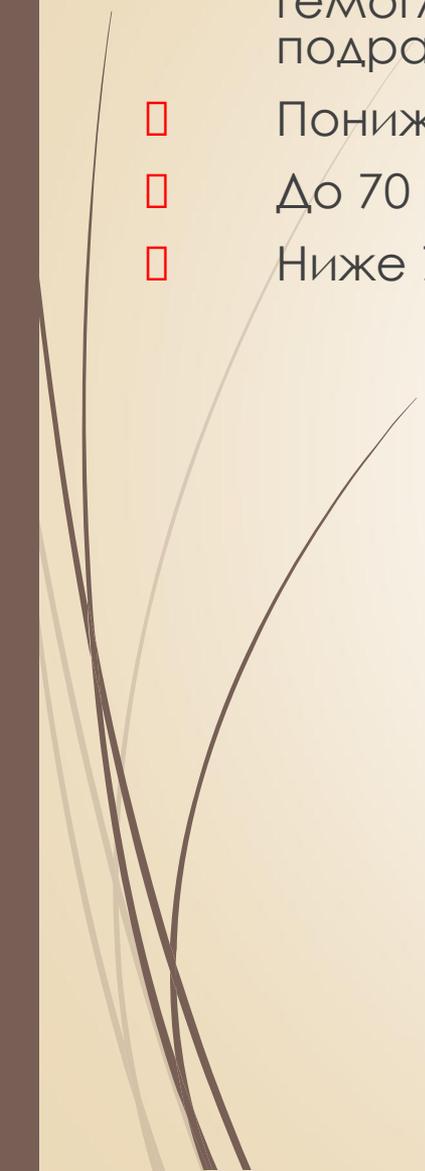
1. Женщины с полименореей
2. Беременные
3. Кормящие новорожденных
4. Девушки-подростки при формировании менструального цикла
5. Дети
6. Лица с геморрагическим синдромом
7. Доноры
8. Вегетарианцы

Жалобы при ЖДА

- Повышенная утомляемость
- Общая слабость, апатия
- Повышенная раздражительность
- Бледность кожных покровов и слизистых
- Одышка
- Тахикардия
- Снижение АД
- Головная боль, головокружение
- Парестезии
- Стоматит ангулярный
- Койлонихия (ложкообразные ногти)
- Глоссит атрофический
- Дисфагия
- Извращение вкуса

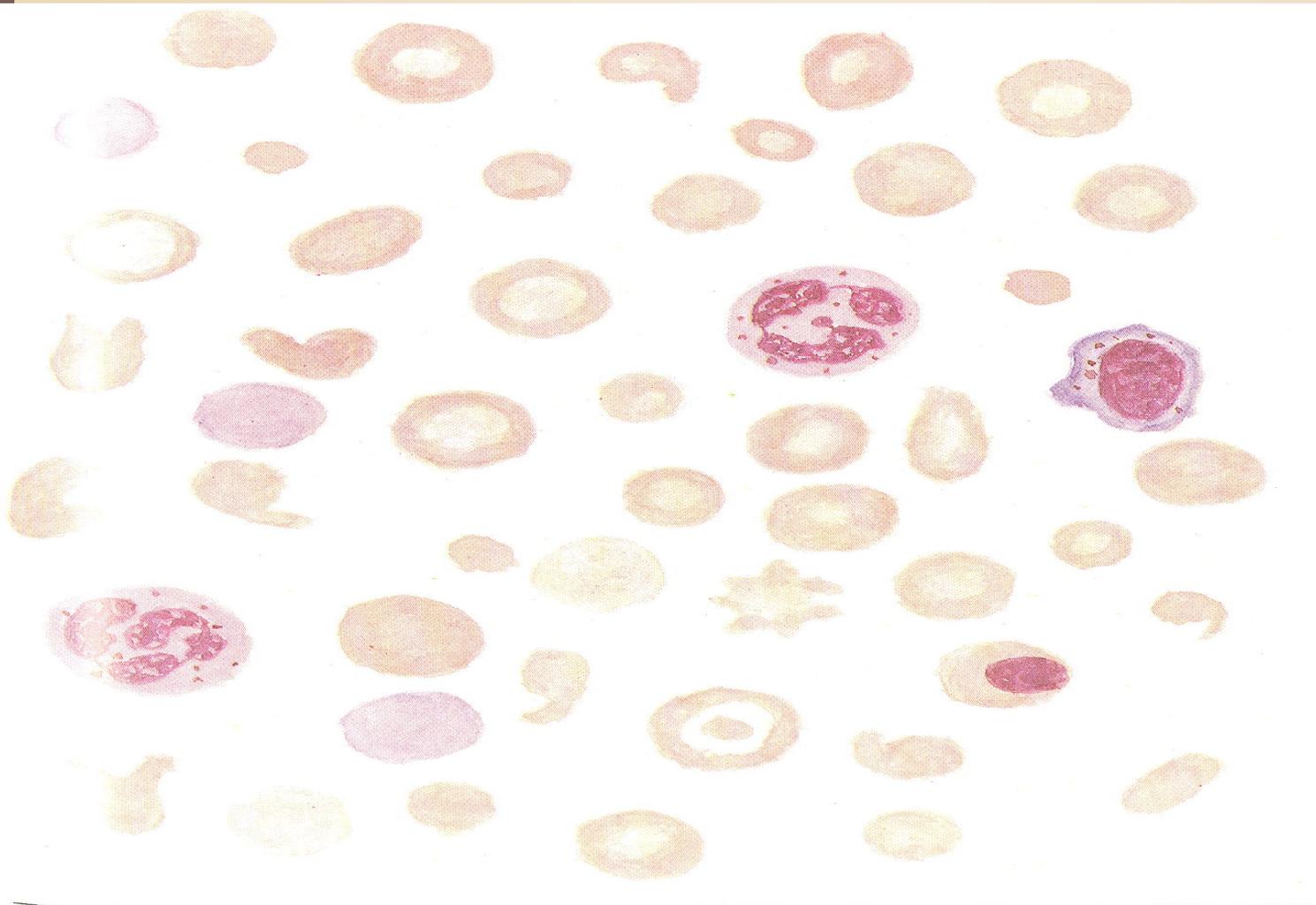


Анализы крови обычно показывают снижение содержания гемоглобина. По уровню гемоглобина условно анемию подразделяют по степени тяжести:

- Понижение до 90 г/л – легкая степень
 - До 70 г/л – средняя степень
 - Ниже 70 г/л – тяжелая степень малокровия
- 

Типичный пример
гемограммы при ЖДА
представлен в таблице:

Н в г/ л	Э р *10 ¹² г/ л	Ц П	Рe т ‰	Т р *10 ⁹ г/ л	Le *10 ⁹ г/ л	п	с	э	б	л/ ф	мо н	СО Э
9 4	3, 8	0,7 5	4	18 0	3, 9	2	5 0	2	1	4 1	4	2 3



Картина крови при хронической железодефицитной анемии. Выраженные гипохромия эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз, шизоциты; присутствие полихроматофилов.

Такие эритроциты отличаются увеличенным просветлением в центре клетки, которая приобретает своеобразный микроскопический «портрет» в виде кольца. Обширное просветление в центре эритроцита, окруженное узкой гемоглобинизированной полоской. Этот феномен является важнейшим и простым доказательством наличия ЖДА.

Уровень сывороточного железа при ЖДА определяется ниже 10 мкмоль/л (в норме 10-30 мкмоль/л). Однако эта лабораторная проба не всегда надежна. «Подвести» клинициста может и прием пациентом железосодержащих препаратов, в результате чего показатель железа крови окажется не соответствующим действительности.

Используют так же пробу на «скрытую кровь» в кале, достоверно и точно можно выявить кровопотерю из желудочно-кишечного тракта с помощью метки радиоактивным хромом. ЖДА – имеет цветовой показатель 0,8 и ниже (0,6-0,7), то есть малокровие – гипохромное.



Гипохромию демонстрирует так же
анемия за счет свинцовой
интоксикации и талассемия
(разновидность наследственной
гемолитической анемии). При этих
формах малокровия, кроме
сходства по цветовому показателю,
имеется множество клинических и
лабораторных отличий от ЖДА.

Основные принципы лечения

ЖДА

- 1. Возместить дефицит железа без железосодержащих препаратов невозможно.
- 2. Лечение ЖДА должно производиться препаратами железа в основном для приема внутрь при суточной дозе элементарного железа не менее 100 мг. (до 300 мг.)
- 3. Лечение ЖДА не должно прекращаться после нормализации уровня гемоглобина. Длительность терапии составляет 2-6 месяцев.
- 4. Гемотрансфузии при ЖДА проводятся только при тяжелых формах заболевания (уровень гемоглобина ниже 70 г/л).
- 5. Пациенты должны иметь информацию о механизме развития анемии, о лечебном эффекте препаратов железа и необходимости контрольных врачебных осмотрах.

В настоящее время аптечная сеть имеет большое разнообразие железосодержащих препаратов. Среди них наиболее приемлемы: сорбифер – дурулес и фенюльс. Они содержат достаточное количество элементарного железа и в дозе 2 таблетки в день (сорбифер) или 2 (3) капсулы в день (фенюльс) оказываются достаточными для компенсации дефицита железа при ЖДА средней и у большинства тяжелой степени. Для анемии легкой степени достаточно принимать сорбифер 1 таблетку в день или фенюльс 1 капсулу в день.

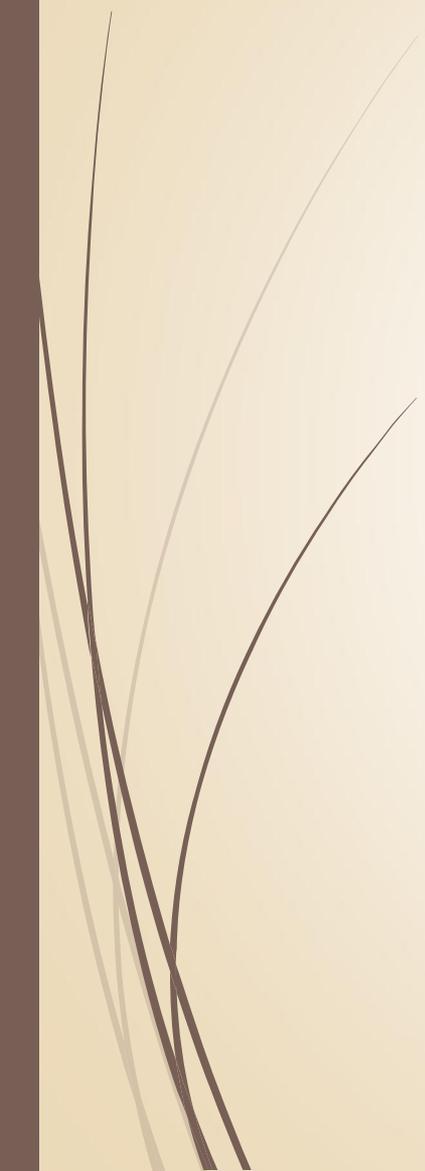
В пищевом рационе пациентам рекомендуется включать ежедневно мясо, птицу или рыбу – основные источники пищевого железа. Указать пациентам на предрассудки, получившие широкое распространение: об особом лечебном эффекте некоторых фруктов (гранаты, яблоки), овощей (черная редька), продуктов (печень, черная икра). Указанные продукты не имеют преимуществ перед другими. Должна быть достаточная их доза и разнообразие фруктов и овощей. С помощью пищи невозможно повысить уровень гемоглобина.

Разнообразная пища, содержащая мясные (в том числе птица и рыба) и свежие овощи и фрукты поможет поддерживать достигнутый за счет препаратов железа нормальное содержание гемоглобина.



Кроме сорбифера и фенюльса, для лечения ЖДА применяют ферроплекс, тардиферон, гинотардиферон, ферро-градумед, тотема и другие лекарственные средства. Все они используются для приема внутрь, доза элементарного железа за сутки при ЖДА средней и тяжелой степени должна быть не менее 200 мг/сутки

Лечение ЖДА



Препараты железа для инъекций применяют в случаях непереносимости средств для приема внутрь и в случаях заболеваний и нарушения всасывания железа в тонком кишечнике (энтериты, обострение язвенной болезни, последствия оперативного лечения). Используют феррум-лек (в/м - 2 мл, в/в – 5 мл), венофер (в/в – 5 мл).

Необходимо учитывать, что препараты железа для инъекций нередко сопровождаются аллергическими реакциями, описаны летальные исходы (анафилактический шок).



Острая постгеморрагическая анемия

Возникает после острой массивной кровопотери. Минимальная опасность для здоровья – после кровопотери около 500 мл. Одномоментная потеря только количества крови представляет опасность для ослабленного контингента больных: при пороках сердца, тяжелой легочной патологии, наличии предшествующей тяжелой анемии, у пожилых пациентов с коронарной патологией. В других случаях кровопотеря в 500 мл не опасна.



Типичная клиническая
картина острой
постгеморрагической
анемии развивается
после кровотери 1000-2000
мл и более



Основные клинические проявления при ОПГА

1. Внезапно – резко выраженная общая слабость.
2. Быстро возникшая выраженная сухость во рту.
3. Бледность покровов
4. Потливость
5. Одышка
6. Тахикардия
7. Спадение периферических вен («синдром пустых сосудов»)
8. Обморок, коллапс, шок

Острая массивная кровопотеря ведет не только к резкой гипоксии тканей организма, но и к выраженным изменениям системы свертывания – к ДВС.



Ориентировочно объем
кровопотери можно
оценить по виду травмы:

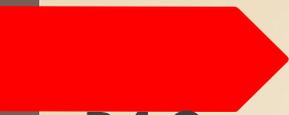
1. Тяжелая травма грудной клетки - около 1,5 – 2 л
2. Тяжелая травма живота – 2 л
3. Перелом бедра – 2 л
4. Множественный перелом костей таза – 2,5 – 3 л
5. Перелом голени – 0,8 л
6. Перелом предплечья – 0,5 л

В любых ситуациях острой кровопотери для измерения количества излившейся крови может помочь оценка шокового индекса (индекса Алговера): отношение ЧСС (РС) к величине систолического АД. В норме шоковый индекс составляет 0,5, каждое его повышение на 0,1 соответствует кровопотери 0,2 л.

□ Увеличение шокового индекса до 1,0 соответствует кровопотери в 1 л, до 1,5 - 1,5 л, до 2 - 2 л.

□ Шоковый индекс информативен именно в острых ситуациях кровопотери, ошибка его - 15% в сторону занижения.

Так называемый «порок смерти» определяется по величине потери эритроцитов и плазмы. Организм выживает обычно при утрате $\frac{2}{3}$ объема эритроцитов и погибает при потере $\frac{1}{3}$ плазменного объема. Таким образом при острой кровопотере наиболее опасна – гиповолемия.

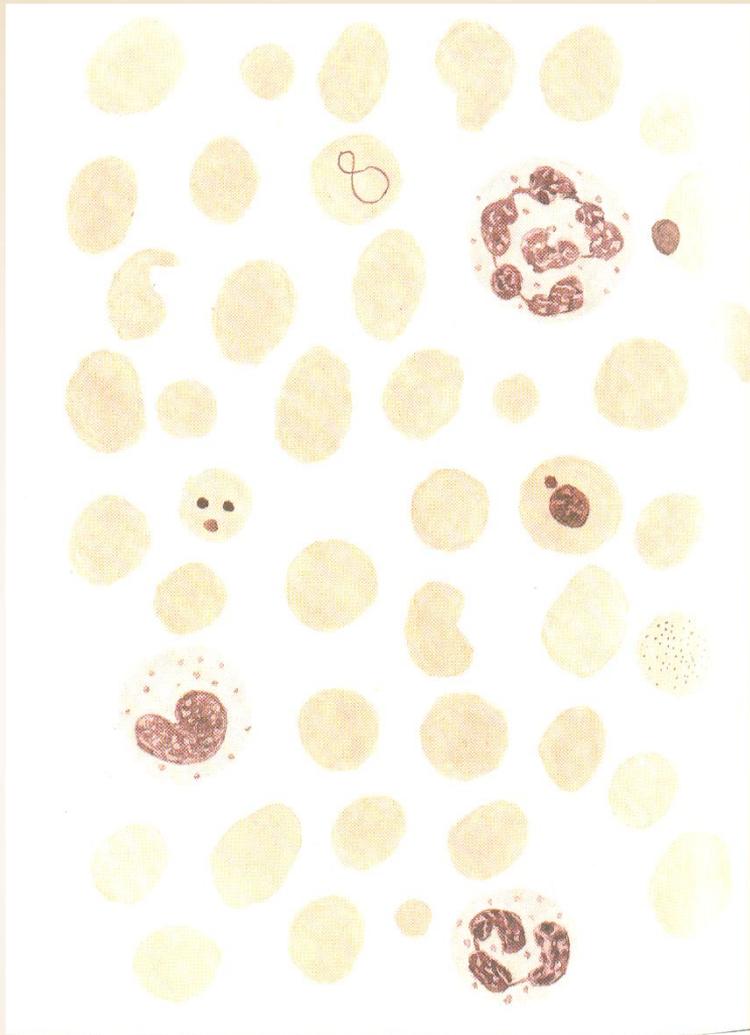


В12-дефицитная анемия (пернициозная) – заболевание, возникающее вследствие нарушения синтеза ДНК в кроветворных клетках за счет пониженного запаса витамина В12 в организме. Это гиперхромная анемия с наличием увеличенных в размере эритроцитов и других клеток крови, костного мозга (мегалобластное кроветворение), поражением нервной системы (фуникулярный миелоз), слизистой желудка (атрофический гастрит). Болеют в основном лица старшей возрастной группы.

Типичный вариант анализа крови:

Нв	Эр	Ц	Рет	Тр	Le	п	с	э	б	л/ ф	мо н	СОЭ
г/ л	$\cdot 10^{12}$ г/ л	П	%о	$\cdot 10^9$ г/ л	$\cdot 10^9$ г/ л							
60	1,5	1,3	2		3,5	1	48	2	1	45	3	35

Тромбоциты в норме или понижены



Картина периферической крови при В₁₂-дефицитной анемии.

Лечение В12-дефицитной анемии

Лечение В12-дефицитной анемии заключается в парентеральном применении препаратов витамина В12. Назначают 500 (400) – 1000 (800) мкг витамина В12 внутримышечно в течение 1-1,5 месяцев в стационарных условиях. Переливания эритроцитарной массы – в случаях прекоматозного и коматозного состояния.



□ Фолиеводефицитная анемия – заболевание, связанное с понижением в организме количества фолиевой кислоты (витамина В₉), в результате чего нарушается синтез ДНК в клетках. Кроветворение в костном мозге происходит по мегалобластному типу, возникает макроцитарная и гиперхромная анемия. В этом заключается сходство с В₁₂-дефицитным малокровием.

□ Однако фолиеводефицитная анемия встречается намного реже пернициозной анемии и контингент заболевших другой в отличии от В₁₂-дефицитной анемии. Дефицит фолиевой кислоты может возникать у беременных, у лиц, злоупотребляющих алкоголем, наркоманов, у пациентов, длительно принимающих противосудорожные, снотворные препараты (дифенин, фенобарбитал) или цитостатики (метотрексат).



Пернициозная анемия возникает при длительно протекающих энтеритах, нарушении процессов всасывания в тонком кишечнике, оперативных вмешательствах с удалением части тонкого кишечника, при глистных инвазиях (широкий лентец), при злокачественных опухолях.





Апластическая (гипопластическая) анемия возникает в следствие резкого снижения кроветворной функции костного мозга. Встречается чаще у лиц молодого возраста, представляет собой полиэтиологическое заболевание (медикаментозное воздействие с развитием иммунной агрессии против клеток костного мозга, прямое поражающее действие цитостатиков, ионизирующей радиации, вирусной инфекции, генетически обусловленная гипоплазия миелоидного кроветворения).

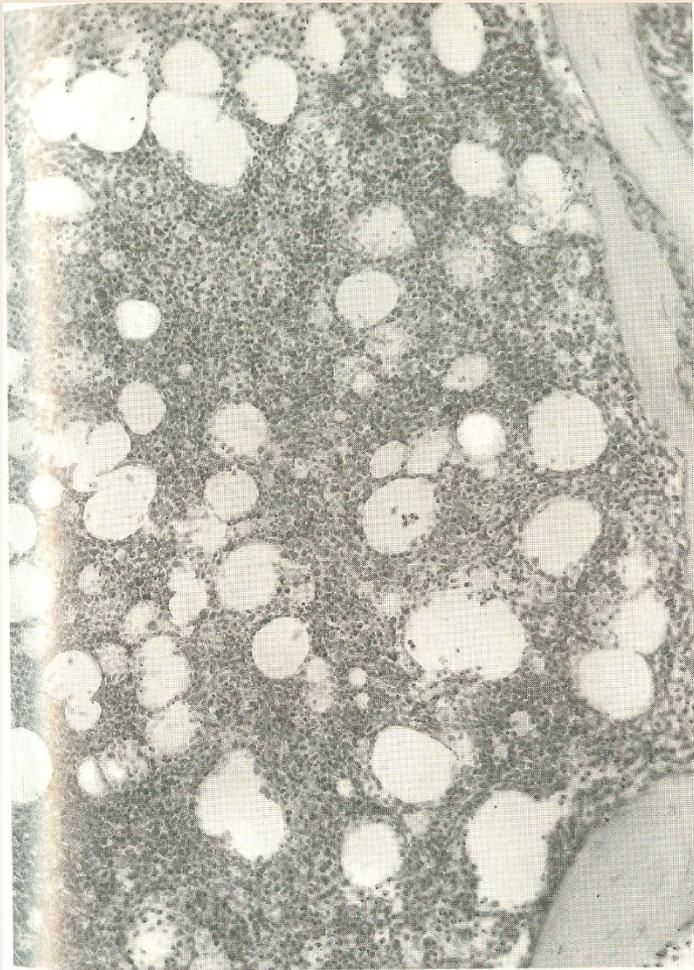


Особенностью гипопластической анемии является поражение всех ростков миелопоэза, вследствие чего в крови – панцитопения: малокровие, лейкопения (нейтрофилопения) и тромбоцитопения.



Типичный вариант гемограммы при гипоплазии кровообразования

Н в г/ л	Э р ^{*10¹²} г/ л	Ц П	Рe т ‰	Т р ^{*10⁹} г/ л	Le ^{*10⁹} г/ л	п	с	э	б	л/ ф	мо н	СО Э
6 2	1, 8	0, 9	2	5 2	1, 2	1	1 5	4	1	7 0	9	4 0



Костномозговое кроветворение в норме в гистологическом препарате (малое увеличение). Различимы костные балки, в межбалочных простран-

ствах костный мозг, содержащий жировое депо, определяемое по округлым пустотам различной величины.



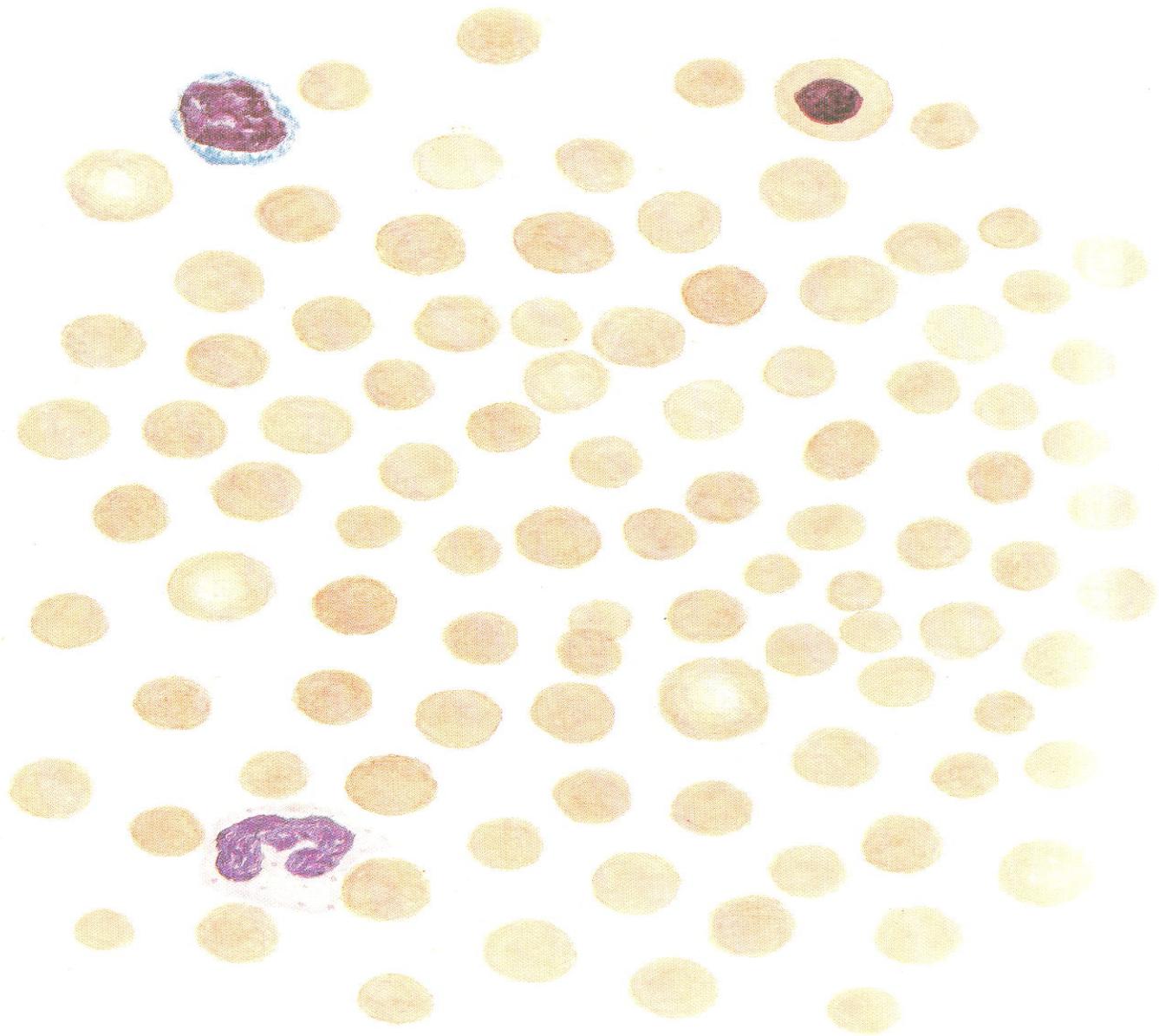
Аплазия костного мозга. Гистологический препарат из биоптата подвздошной кости. Костный мозг замещен жировой тканью (пустой). Малое увеличение.



Гемолитические анемии представляют собой группу заболеваний, при которых срок жизни эритроцитов укорочен, они разрушаются вне костного мозга, который при этом гиперплазирован за счет красного ростка

□ Различают наследственные гемолитические анемии и приобретенные





Картина крови при наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии. Обилие интенсивно окрашенных микросфероцитов.



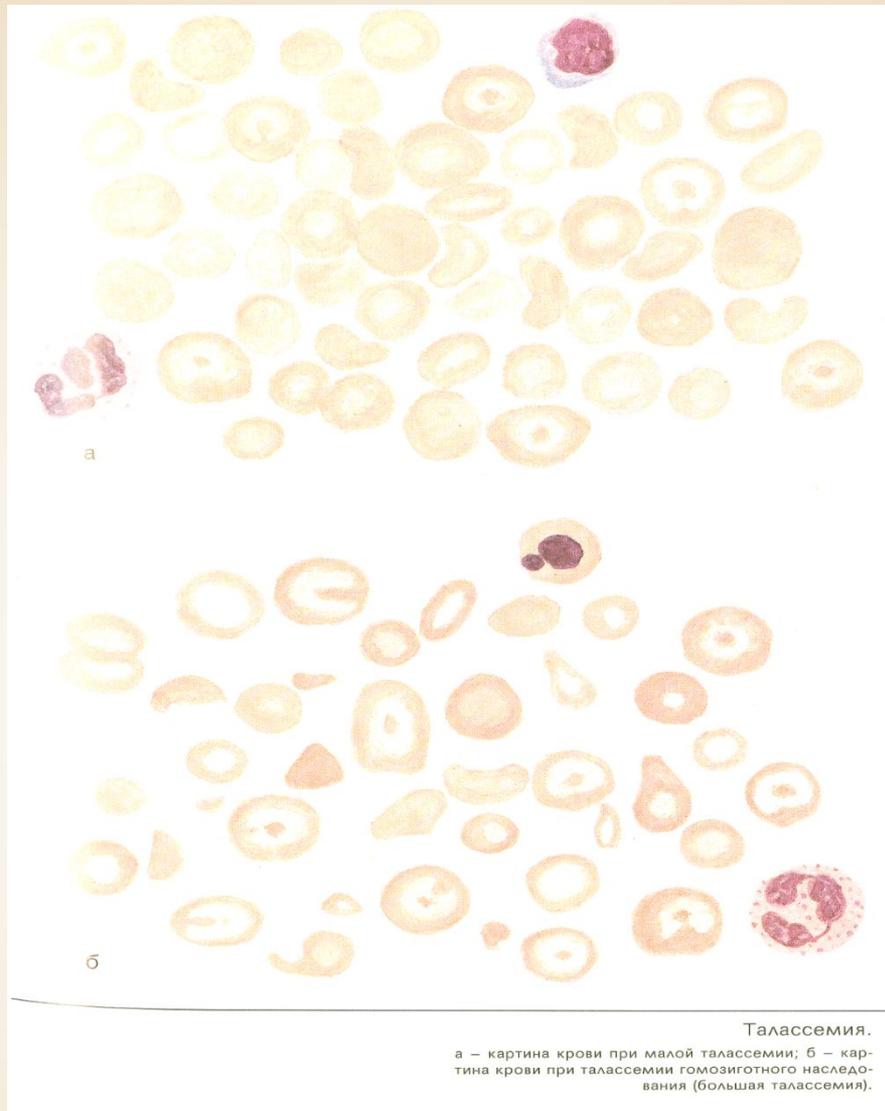
Картина крови при наследственной овалоцитной гемолитической анемии (наследственный эллиптоцитоз).



Картина крови при стоматоцитозе.

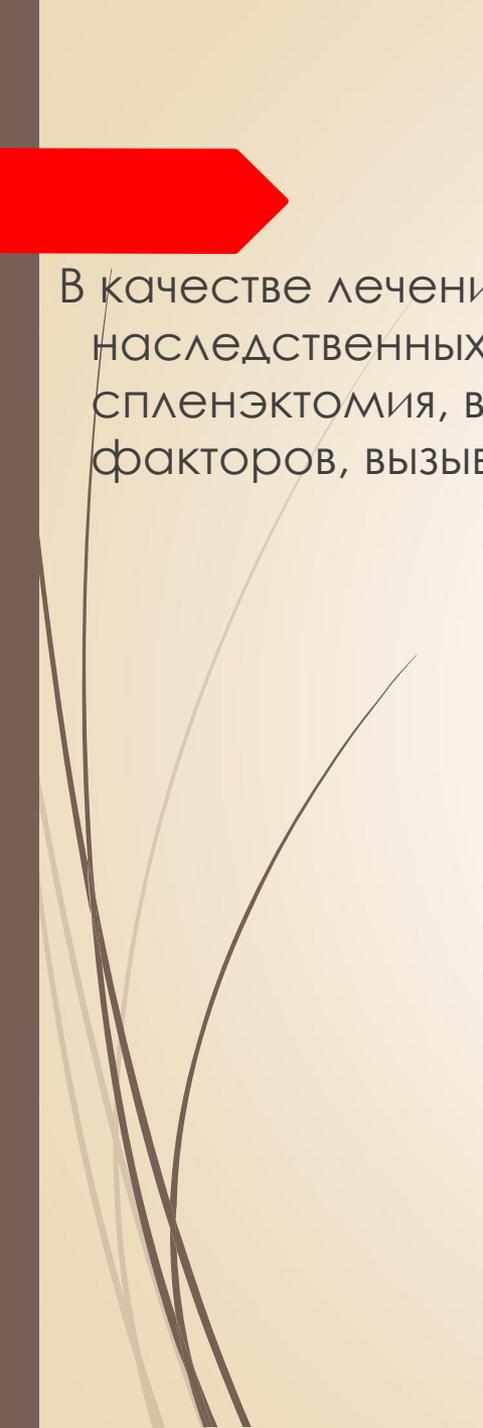


Акантоцитоз. Картина периферической
крови.





В качестве лечения микросфероцитоза и других наследственных гемолитических анемий используется спленэктомия, в профилактических целях – устранение факторов, вызывающих рецидивы гемолиза





Преобретенные
гемолитические анемии
различаются по механизму их
возникновения:

1. Иммунные (эритроцитоллиз за счет антител)
2. Химические повреждения эритроцитов (гемолитические яды)
3. Механическое повреждение эритроцитов («травма крови» при ее контакте с чужеродными поверхностями – АИК, протезы клапанов сердца и др.)



Наибольшее значение имеет аутоиммунная гемолитическая анемия, возникающая вследствие разрушения эритроцитов антителами.



Типичная гемограмма при гемолитическом кризе

Н в г/ л	Э р *10 ¹² г/ л	Ц П	Рс т ‰	Т р *10 ⁹ г/ л	Le *10 ⁹ г/ л	п	с	э	б	л/ ф	мо н	СО Э
6 2	1, 5	1, 0	2 5	17 0	12	8	7 6	2	1	1 0	3	3 8

Лечение гемолитической анемии

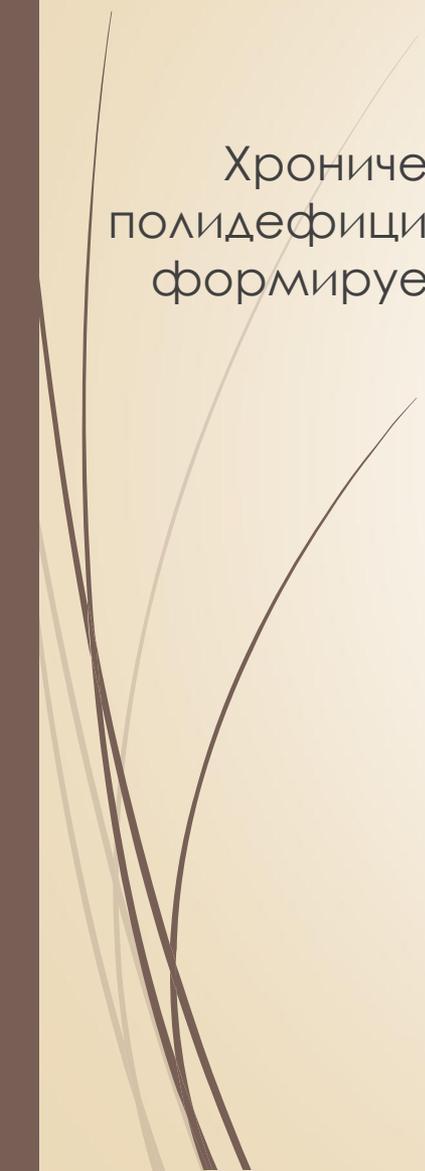
1. Преднизолон внутрь 1 мг/кг в сутки. При отсутствии эффекта доза увеличивается до 2 мг/кг. Если приходится переходить на инъекции препарата, то доза его увеличивается: при внутримышечном введении в 2 раза, при внутривенном – в 3 раза. По достижении лечебного эффекта дозу препарата постепенно понижают. Нередко отмена глюкокортикоидов ведет к рецидиву, приходится оставлять поддерживающую дозу, проводить повторные курсы терапии
2. Спленэктомия
3. Цитостатическая терапия циклоспорином А (сандиммун) или 6МП азатиоприном (имуран)



Анемии вследствие механического разрушения эритроцитов в настоящее время встречаются очень редко. Современные приборы и материалы, используемые в кардиохирургии, исключают возможность разрушения эритроцитов в масштабе, влекущем развитие выраженного малокровия вследствие «травмы крови» при контакте ее с рабочей поверхностью медицинской аппаратуры и искусственных клапанов сердца. 30-40 лет назад указанная «травма крови» из-за несовершенства медицинской техники приводила иногда к гемолизу с летальным исходом.



Хронические анемии в пожилом возрасте имеют полидефицитный генез. К этому времени у пациентов часто формируется ряд заболеваний, ведущих к малокровию.





При исключении наличия онкологического заболевания проводят лечение следующими препаратами:

1. Витамин В12 500 μ внутримышечно в течение 7-10 дней
2. Препараты, содержащие железо (фенюльс, сорбифер)
3. Препараты с пищеварительными ферментами поджелудочной железы (по показаниям)

Диагностический алгоритм основных форм малокровия

