

ОҢТУСТІК ҚАЗАҚСТАН МЕМЛЕКЕТТІК ФАРМАЦЕВТИКА АКАДЕМИЯСЫ

ТАҚЫРЫБЫ: АМБУЛАТОРИЯ ЖАҒДАЙЫНДА АНЕМИЯЛАР
КЕЗІНДЕГІ РАЦИОНАЛДЫ ДЕФФЕРЕНЦИОНАЛДЫ ДИАГНОСТИКА
АЛГАРИТМІ, НАУҚАСТАРДЫ ЖҮРГІЗУ ЖӘНЕ ДИНАМИКАЛЫҚ БАҚЫЛАУ
(В 12 ВИТАМИНІНІҢ ЖӘНЕ ФОЛИ ҚЫШҚЫЛЫНЫҢ ТАПШЫЛЫҒЫ
НЕМЕСЕ ОЛАРДЫҢ МЕТАБОЛИЗМІНІҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫ,
ТРАНСКОБАЛАМИН ІІ ТАПШЫЛЫҒЫ, ТҰҚЫМҚКАЛАЙТЫН
ГЕМОЛИТИКАЛЫҚ АНЕМИЯЛАР, АПЛАСТИКАЛЫҚ ЖӘНЕ
ГИПОПЛАСТИКАЛЫҚ АНЕМИЯЛАР, ЖҮРЕ ПАЙДА БОЛҒАН
ГЕМОЛИТИКАЛЫҚ АНЕМИЯЛАР, ЖІТІ ЖӘНЕ СОЗЫЛМАЛЫ
ТЕМІР ТАПШЫЛЫҒ АНЕМИЯ)

Орындаған: Айдаров М. Н
Топ: 609 ЖТД

Қабылдаған: доцент Бектибаева Н. Ш

Шымкент 2016

Введение:



Анемия (греч. *αναμία*, малокровие) — группа клинико-гематологических синдромов, общим моментом для которых является снижение концентрации гемоглобина в крови, реже при одновременном уменьшении числа эритроцитов (эритропения).

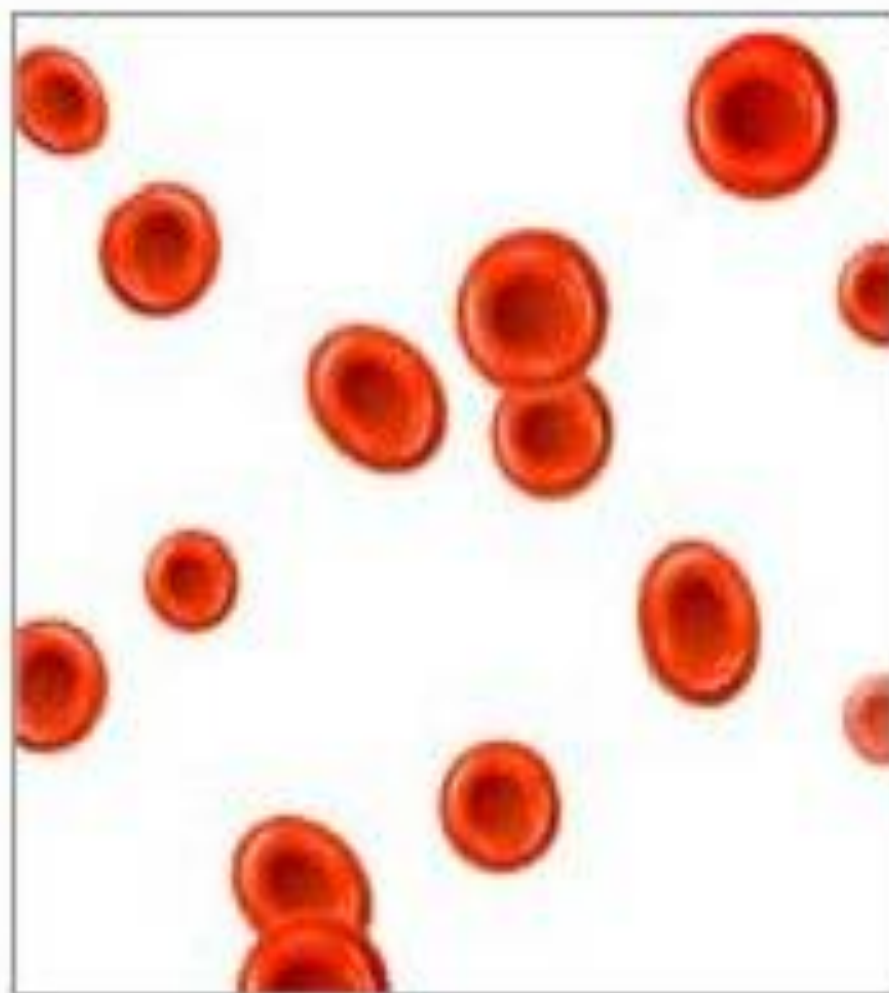
В зависимости от пола и возраста норма показателя содержания гемоглобина в литре крови может отличаться.

Возраст	Порог Hb(Г/Л)	Порог Hb(Г/%)
Дети (3 мес.—5 лет)	110	11,0
Дети (5—12 лет)	115	11,5
Дети (12—15 лет)	120	12,0
Мужчины (>15 лет)	130—160	13,0—16,0
Женщины небеременные (>15 лет)	120—140	12,0—14,0
Женщины беременные	110	11,0

Нормальная
концентрация
эритроцитов



Анемия



Классификация анемий

- ▣ **По цветовому показателю.** В норме он равен 0,85—1,05. В зависимости от него различают такие анемии:
 - ▣ Гипохромная анемия — ЦП < 0,85 (по некоторым источникам ниже 0,8):
 - ▣ железододефицитная анемия
 - ▣ талассемия
 - ▣ Нормохромная анемия — ЦП 0,85—1,05:
 - ▣ гемолитические анемии (когда скорость разрушения эритроцитов превышает скорость их продукции)
 - ▣ постгеморрагическая (как результат потери крови вследствие кровотечения или кровоизлияния)
 - ▣ **Неопластические** заболевания костного мозга
 - ▣ апластические анемии
 - ▣ Внекостномозговые опухоли
 - ▣ Анемии вследствие снижения выработки эритропоэтина
 - ▣ Гиперхромная анемия
 - ▣ Гиперхромные — ЦП > 1,1:
 - ▣ Витамин В12-дефицитная анемия
 - ▣ фолиеводефицитная анемия
 - ▣ миелодиспластический синдром

По степени тяжести

В зависимости от выраженности снижения уровня гемоглобина выделяют три степени тяжести анемии:

Лёгкая — уровень гемоглобина ниже нормы, но выше 90 г/л;

Средняя — гемоглобин в пределах 90—70 г/л;

Тяжёлая — уровень гемоглобина менее 70 г/л.

По способности костного мозга к регенерации

Основным признаком такой регенерации является увеличение количества ретикулоцитов (молодых эритроцитов) в периферической крови. Норма — 0,5—2 %.

Арегенераторная (к примеру, апластическая анемия) — характерно отсутствие ретикулоцитов.

Гипорегенераторная (витамин В12-дефицитная анемия, железодефицитная анемия) — характерно количество ретикулоцитов ниже 0,5 %.

Норморегенераторная или регенераторная (постгеморрагическая) — количество ретикулоцитов в норме (0,5—2 %).

Гиперрегенераторная (гемолитические анемии) — количество ретикулоцитов более 2 %.

Клиника анемии.

Нередко анемия протекает без выраженных проявлений и часто остаётся незамеченной. Как правило, страдающие анемией отмечают проявления, обусловленные развитием анемической гипоксии.

Часто встречаемым диагностически важным симптомом умеренной или выраженной анемии является бледность (кожных покровов, видимых слизистых и ногтевых лож). Также ценное значение имеют такие симптомы, как развитие хейлоза и койлонихии, усиление сердечного толчка и появление функционального систолического шума.

При лёгких формах это может быть

- ▣ Слабость,
 - ▣ быстрая утомляемость,
 - ▣ общее недомогание,
 - ▣ снижение концентрации внимания.
- Люди с более выраженной анемией могут жаловаться на
- ▣ одышку при незначительной или умеренной нагрузке,
 - ▣ сердцебиения,
 - ▣ головную боль,
 - ▣ шум в ушах, могут также встречаться нарушения сна,
 - ▣ аппетита, полового влечения.



При очень сильной анемии, или при наличии сопутствующей патологии, возможно развитие сердечной недостаточности. Кроме общих симптомов, непосредственно связанных с гипоксией, у анемий могут быть и другие проявления в зависимости от их этиологии и патогенеза. Например, развитие нарушений чувствительности при В12-дефицитной анемии, желтуха — при гемолитической анемии и пр.



ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- ЖДА – нарушение, при котором снижается содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и депо, что приводит к нарушению образования Нв, эритроцитов, возникновению анемии и трофических расстройств в тканях.

ПРИЧИНЫ ЖДА.

- 1. Хронические кровопотери
- 2. Повышенное потребление железа
- 3. Алиментарный дефицит железа
- 4. Нарушение всасывания железа
- *5. Перераспределительный дефицит железа
- *6. Нарушение транспорта железа при гипо-, атрансферринемии

ДИАГНОСТИКА

- ОАК: Снижаются гемоглобин, цветовой показатель, эритроциты (в меньшей степени). Изменяются форма и размеры эритроцитов: пойкилоцитоз (различная форма эритроцитов), микроцитоз, анизоцитоз (неодинаковой величины).
- Костный мозг: в целом нормальный; умеренная гиперплазия красного ростка. При специальной окраске выявляют снижение сидеробластов (эритрокариоциты, содержащие железо).
- Биохимия. Определение сывороточного железа (снижено). В норме 11,5-30,4 мкмоль/л у женщин и 13,0-31,4 у мужчин. Этот анализ очень важный, но возможны погрешности в определении (не чистые пробирки), поэтому нормальный уровень сыв. железа еще не исключает ЖДА.
- Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) – т. е. количество железа, которое может связаться трансферрином. Норма – 44,8-70 мкмоль/л. При ЖДА этот показатель повышается.

ВИТАМИН В12 ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

- Впервые данная анемия описана Аддисоном и впоследствии Бирмером более 150 лет назад (1849), и соответственно известна под названием этих двух исследователей. В начале 20 века эта анемия была одним из наиболее частых заболеваний крови, не поддающейся никакой терапии — отсюда еще одно название – пернициозная или злокачественная анемия.

ПРИЧИНЫ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА В12 В ОРГАНИЗМЕ

- 1. Нарушение всасывания
- 2. Конкурентный расход В12
- 3. Снижение запасов витамина В12
- 4. Недостаток в пище
- 5. Отсутствие транскобаламина –2 или выработка антител к нему (редко).

ПОРАЖЕНИЕ ЖКТ.

- Типичным является прежде всего глоссит, по описанию автора – Гюнтеровский: красный лакированный, малиновый язык. Выявляется не у всех – при наличии значительного и длительного дефицита витамина В12 (10-25 %). У части больных могут быть менее выраженные проявления глоссита – боли в области языка, жжение, пощипывание, в определенных случаях воспаление, образование эрозий. Объективно – язык имеет малиновую окраску, сосочки сглажены, на кончике и краях участки воспаления.
- К другим поражениям ЖКТ можно отнести атрофический гастрит, который может быть также следствием дефицита вит.В12.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

- Чаще всего поражаются периферические нервы, затем задние и боковые столбы спинного мозга. Симптомы появляются постепенно, начинаясь с периферических парестезий- покалывания, онемение ног, ощущение ползания «мурашек» в нижних конечностях; затем появляются скованность ног и шаткость походки. В редких случаях вовлекаются верхние конечности, нарушаются обоняние, слух, возникают психические нарушения, бред, галлюцинации. Объективно выявляется потеря проприоцептивной и вибрационной чувствительности, утрата рефлексов. Позднее эти нарушения нарастают, появляется рефлекс Бабинского, наступает атаксия.

ДИАГНОСТИКА

- ОАК. Увеличение цветового показателя (более 1,1) и MCV. Размер эритроцитов увеличен, могут быть мегалобласты, т.е. анемия гиперхромная и макроцитарная. Характерен анизоцитоз и пойкилоцитоз. В эритроцитах обнаруживается базофильная пунктация, наличие остатков ядер в виде телец Жоли и колец Кебота.
- Изменяются лейкоциты, тромбоциты и ретикулоциты. Лейкоциты – количество снижается (обычно $1,5-3,0 \cdot 10^9$), увеличивается сегментарность нейтрофилов
- (до 5-6 и более). Тромбоциты – умеренная тромбоцитопения; геморрагического синдрома как правило не бывает. Ретикулоциты – уровень резко снижен (от 0,5% до 0).

❑ **Стернальная пункция** – имеет решающее значение в диагностике. Проводить ее нужно до начала введения витамина В12, т.к. нормализация костномозгового кроветворения происходит уже через 48-72 часа после введения адекватных доз витамина В12. В цитограмме костного мозга обнаруживаются мегалобласты (большие атипичные клетки со своеобразной морфологией ядра и цитоплазмы) разной степени зрелости, что и позволяет морфологически подтвердить диагноз. Соотношение Л:Эр= 1:2, 1:3 (N°= 3:1, 4:1) за счет резкой патологической гиперплазии красного ростка. Имеется выраженное нарушение созревания и гибель мегалобластов в костном мозге, отсутствуют оксифильные формы, поэтому костный мозг выглядит базофильным – «синий костный мозг».

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

- группа заболеваний при которых наблюдается укорочение продолжительности жизни эритроцитов, т.е. кроворазрушение преобладает над кровообразованием.

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

- Носят чаще всего иммунный механизм:
- Наиболее частым вариантом являются аутоиммунные гемолитические анемии. При этом антитела вырабатываются к собственному неизмененному антигену эритроцитов. Причиной является срыв естественной иммунологической толерантности, в связи с чем собственный антиген воспринимается как чужой.
- Аутоиммунные Г.А. могут быть *симптоматическими и идиопатическими.*

- ▣ *Лабораторная характеристика.* ОАК: анемия в большинстве случаев не резкая (Hb снижается до 60-70 г/л), но при острых кризах могут быть более низкие цифры. Анемия чаще нормохромная (или умеренно гиперхромная). Отмечается ретикулоцитоз – вначале незначительный (3-4%), при выходе из гемолитического криза – до 20-30 % и более. Наблюдаются изменения размеров эритроцитов: макроцитоз, микроцитоз, причем последний более характерен. Количество лейкоцитов умеренно повышено (до $20 \times 10^9/\text{л}$), со сдвигом влево (лейкемоидная реакция на гемолиз).
- ▣ *Биохимия крови.* Небольшая гипербилирубинемия (25-50 мкмоль/л). В протеинограмме может быть увеличение глобулинов.

АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

- Термин «гипопластическая или апластическая анемия» означает пангипоплазию костного мозга, сопровождающуюся лейкоцитопенией и тромбоцитопенией.

ПРИЧИНОЙ АПЛАЗИИ КОСТНОГО МОЗГА МОГУТ БЫТЬ РАЗНЫЕ

ФАКТОРЫ

- Физические (ионизирующая радиация , токи высокой частоты, вибрация – 5%)
- Химические (бензол, ртуть, пестициды, краски – 60%)
- Медикаментозные средства (левомецетин, макролиды, сульфаниламиды, анальгин и др. – 32%)
- Инфекционные (вирусный гепатит, грипп, ангина... 28%)
- Прочие (8%).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- Анемия обычно нормохромно-нормоцитарная. Количество лейкоцитов обычно менее $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$ (гранулоцитопения). Тромбоциты также снижены. Содержание ретикулоцитов также снижено. Содержание в сыворотке железа повышено.
- Костный мозг. Картина гипо- и аплазии костного мозга : снижение эритроидного (мегакариоциты) и гранулоцитарного ряда (миелокариоциты). Нужно проводить трепанобиопсию.

Профилактика

Основным средством в профилактике анемии является сбалансированное и богатое витаминами питание. В дневной рацион обязательно должны входить все необходимые витамины и микроэлементы. Рацион здорового человека должен содержать примерно 20 мг железа. Женщинам стоит обращать больше внимания на уровень своего гемоглобина, нежели мужчинам, ведь из-за менструаций женщины теряют в два раза больше железа, чем мужчины.

АНЕМИИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ (СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ).

- ГИПОПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ анемии** – анемии, характеризующиеся неспособностью красного кроветворного ростка увеличивать эритроидную массу соответственно степени анемии.

Лечение

Диета должна быть полноценной, содержать достаточное количество белка, железа и витаминов.

По жизненным показаниям, при резком нарушении гемодинамики, падении гемоглобина ниже 40—50 г/л применяются гемотрансфузии. В случае острой постгеморрагической анемии в первую очередь необходима остановка кровотечения. После массивной кровопотери назначаются препараты железа.

Патогенетическая терапия железодефицитной анемии базируется на использовании препаратов железа путем введения его внутрь (гемостимулин, ферроплекс, тардиферон) или парентерально (феррум-лек, фербитол, эктофер).

В основном при лечении анемии используют витамин В12 и препараты железа. Также при низком уровне гемоглобина могут быть применены переливания эритроцитарной массы. В целом тактика лечения зависит от типа анемии и тяжести состояния больного.

Лечение витамин В12-дефицитной анемии осуществляется парентеральным применением препаратов витамина, иногда с добавлением кофермента — аденозинкобаламина. Критерием эффективности проводимой терапии является ретикулоцитарный криз — увеличение количества ретикулоцитов до 20—30 % на 5—8 день лечения.

Лечение апластической анемии включает проведение гемотрансфузий, трансплантацию костного мозга, терапию глюкокортикоидами и анаболическими гормонами.

Прогноз

При железодефицитных анемиях прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Профилактическое применение препаратов железа на первом году жизни (второй квартал) не только предотвращает развитие анемии, но и значительно снижает заболеваемость детей ОРВИ и кишечными инфекциями, а также способствует лучшему их развитию.

Спасибо за внимание

