

Новосибирский государственный медицинский университет

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Лекция для студентов VI курса лечебного факультета

ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ

- рассмотреть вопросы клинической картины, современной диагностики, дифференциального диагноза и терапии анемического синдрома

ЗАДАЧИ ЛЕКЦИИ

1. Дать определение анемии.
2. Рассмотреть причины и клинические проявления анемического синдрома.
3. Изучить клиническую картину, методы диагностики, дифференциальный диагноз железодефицитной, мегалобластных, гемолитических, апластической и эритропоэтинзависимых анемий.
4. Осветить основные принципы терапии различных видов анемий.

АНЕМИЯ

Патологическое состояние,
характеризующееся
снижением содержания
гемоглобина,
часто в сочетании
с уменьшением количества
эритроцитов в единице объема
крови

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ:

- * бледность кожи и слизистых оболочек;*
- * снижение аппетита;*
- * повышенная физическая и умственная утомляемость, снижение работоспособности;*
- * сердечно-сосудистые нарушения (головокружение, шум в ушах, приглушенность тонов, систолический шум при аускультации сердца – cor anaeiticum)*

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

острая
кровопотеря — хроническая

повышено кроворазрушение

в/сосудистый гемолиз

в/клеточный гемолиз

нарушено кровообразование

дефицит B_{12} , фолиевой к-ты

дефицит ЭПО

дефицит Fe (перераспределение Fe)

аплазия к/м

анемии полидефицитные

МДС

ЖДА

*КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ
СИНДРОМ, В ОСНОВЕ КОТОРОГО
ЛЕЖИТ НАРУШЕНИЕ СИНТЕЗА*

ГЕМА и снижение содержания

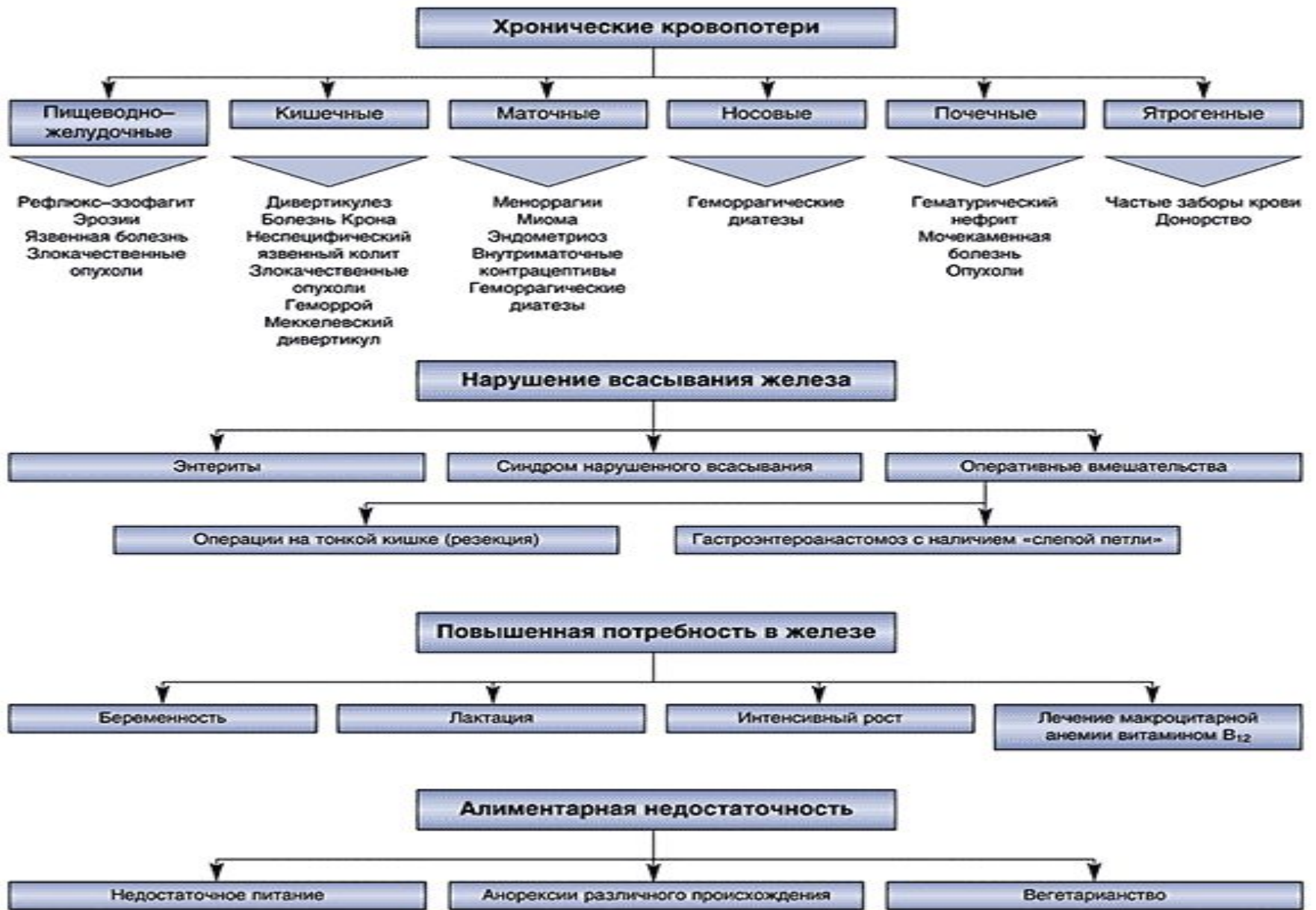
гемоглобина вследствие дефицита

железа в организме в результате

нарушения его поступления , усвоения

или патологических потерь

Причины дефицита железа



СИДЕРОПЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ:

- * дистрофические изменения кожи и слизистых, придатков кожи (сухость кожи, ломкость и слоистость ногтей, поперечная исчерченность ногтей, койлонихии, выпадение волос, атрофия слизистой оболочки носа, желудка, пищевода, сопровождающаяся нарушением всасывания и диспептическими расстройствами; глоссит, гингивит, стоматит, дисфагия);*
- * извращение вкуса и обоняния;*
- * мышечные боли вследствие дефицита миоглобина;*
- * мышечная гипотония (дизурия и недержание мочи при кашле, смехе, ночной энурез).*

Основные критерии ЖДА

1. Гипохромия эритроцитов, низкий цветовой показатель ($<0,85$; MCH <27 пг).
2. Микроцитоз, MCV <80 fl, средний Д Эр < 7 мкм.
3. Снижение уровня сывороточного железа ($<11,5$ мкг/л, N 11,5-25 мкг/л).
4. Снижение уровня коэффициента насыщения трансферрина (< 16 %, N 16-50 %).
4. Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (> 85 мкг/л, N 50,0-84,6 мкг/л).
5. Снижение содержания ферритина в крови (< 40 мкг/л, N 12-150 мкг/л).

Принципы терапии ЖДА

1. *Коррекция причин, лежащих в основе ДЖ.*
2. *Диетотерапия (обогащенная мясными продуктами, фруктами, соками).*
Но ТОЛЬКО диетотерапии - недостаточно.
3. *Назначать достаточные дозы Fe и на длительный срок, устранять не только анемию, но и ДЖ в тканях.*
4. *Не прибегать к гемотрансфузии без жизненных показаний (прекома, $Hb < 40-50$ г/л)!*

Мегалобластные анемии (гиперхромные) – дефицит вит. В12 и фолиевой кислоты

Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК.

Эти анемии объединяет присутствие в костном мозге мегалобластов – своеобразных больших клеток красного ряда с нежной структурой ядра и необычным расположением хроматина в ядре, асинхронной дифференцировкой ядра и цитоплазмы.

Причины дефицита витамина В12

1. Низкое содержание в рационе (вегетарианство)
2. Дефицит внутреннего фактора
 - ❖ Пернициозная анемия
 - ❖ Гастрэктомия
 - ❖ Повреждение эпителия ЖКТ химическими веществами
 - ❖ Инфильтративные изменения желудка
3. Патология абсорбирующего участка
 - ❖ Резекция тощей кишки
 - ❖ Хронический энтерит
 - ❖ Туберкулез подвздошной кишки
 - ❖ Лимфома тонкой кишки и др.
5. Глистная инвазия (лентец широкий – дифиллоботриоз)
6. Повышенная утилизация вит. В12 бактериями при их избыточном росте
 - ✦ Состояние после наложения желудочно-кишечного анастомоза
 - ✦ Дивертикулы тощей кишки
 - ✦ Кишечный стаз или обструкция, обусловленная стриктурами
7. Другие причины
 - ✦ Врожденное отсутствие транскобаламина 11

Причины дефицита фолиевой кислоты

1. Недостаточное поступление

- ❖ Скучный рацион
- ❖ Алкоголизм
- ❖ Нервно-психическая анорексия
- ❖ Парентеральное питание
- ❖ Несбалансированное питание у пожилых
- ❖ Мальабсорбция
- ❖ Болезнь Крона
- ❖ Резекция тощей кишки

2. Увеличение потребности

- ❖ Беременность
- ❖ Гемолитическая анемия
- ❖ Эксфолиативный дерматит и псориаз

3. Нарушения утилизации

- ❖ Алкоголизм
- ❖ Антагонисты фолатов (триметоприм и метотрексат)
- ❖ Врожденные нарушения метаболизма фолатов

Клинические проявления мегалобластных анемий

Поражение ЖКТ

Поражение кроветворной системы

При дефиците вит. В12 -

Поражение нервной системы
(фуникулярный миелоз)



Картина крови

1. Гиперхромная анемия, МСН>33пг
2. Макроцитоз (d 9-10 мкм), MCV больше 100 fl.
3. Анизо, пойкилоцитоз.
4. Тельца Жолли, кольца Кебота.
5. Гиперсегментация нейтрофилов.
6. Лейкопения, тромбоцитопения.
7. Ретикулоциты – N или снижены.

Лечение пернициозной (вит. В12-дефицитной) анемии

Вит. В12 в дозе 200-500-1000 μ ежедневно до нормальных показателей в крови .

Оценка результатов лечения.

1. Субъективное улучшение в первые же дни лечения.
2. Ретикулоцитоз, максимально выраженный (до 20%) на 5-7 день лечения.
3. Прирост гемоглобина и числа эритроцитов со второй недели лечения.
4. Нормализация показателей красной крови, числа лейкоцитов и тромбоцитов через 3-4 недели лечения.

В процессе лечения возможно появление кратковременного высокого тромбоцитоза!

Лечение дефицита фолиевой кислоты

- ❖ Устранение причин, их терапия (миелопролиферативных заболеваний).
- ❖ Фолиевая кислота в дозах, соответствующих степени дефицита (от 1 до 30 мг в сутки).

При высоком риске развития дефицита (беременность, гемолитическая анемия, алкоголизм) может назначаться профилактически (1-5 мг/сутки).

Гемолитические анемии

Наследственные

Приобретенные

иммунные

неиммунные

Гемолиз

Внутрисосудистый

Внутриклеточный

АНЕМИИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ

- уменьшение продолжительности жизни Эр
- КМ функционирует нормально:
(Эр росток расширен, увеличено количество молодых эритроцитов – ретикулоцитов)
- общий билирубин сыворотки крови ↑ за счет непрямой фракции
 - положительная прямая и непрямая реакции Кумбса (при АИГА)

- Анемия.
- Желтушность кожных покровов и склер.
- Спленомегалия.

**Классическая триада
гемолитических симптомов:**



Приобретенная аутоиммунная гемолитическая анемия (АИГА)

Лечение:

в период криза:

- гормональная терапия (преднизолон 1-2 мг/кг/сутки);
- иммуносупрессивная терапия (в/в иммуноглобулины);
- ритуксимаб (анти CD20 МАТ);
- спленэктомия (полная ремиссия у 64% больных);
- цитостатическая терапия (циклофосфан) - редко.

АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

заболевание, для которого характерно поражение **СТВОЛОВОЙ КЛЕТКИ** и **РАННИХ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ**, что ведет к уменьшению количества гемопоэтических предшественников, а также - созревающих и зрелых клеток крови и проявляется развитием тяжелого клинико-гематологического синдрома **«НЕДОСТАТОЧНОСТИ НОРМАЛЬНОГО КРОВЕТВОРЕНИЯ»**

Причины АА

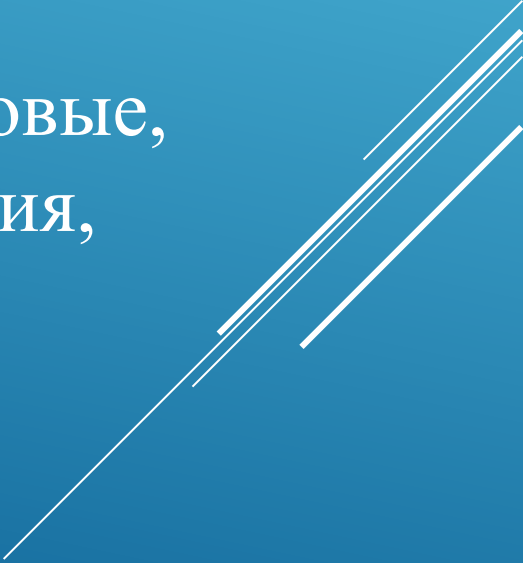
Экзогенные факторы

- воздействие токсинов
- лекарственные препараты (левомицетин, производные хинина)
- радиация
- инфекции (особенно вирусный гепатит)
- химиотерапия - цитостатики, антиметаболиты

Эндогенные факторы

- Аутоиммунный механизм: нарушение функционирования иммунной системы (NK-кл., Т-активированные кл., увеличение В-кл. пролиферации и продукции Ig)
 - Беременность
 - Гипотиреоз, гипопитуитаризм, доброкачественные опухоли
- Опухоль вилочковой железы

Клинические синдромы при АА

- Анемический синдром
 - Агранулоцитарный синдром (язвенно-некротический стоматит, ангина, пневмонии, инфекции, вызванные условно-патогенной грибковой и бактериальной флорой)
 - Геморрагический синдром (носовые, десневые, маточные кровотечения, петехии, синяки)
- 

Диагностика

1. Наличие панцитопении периферической крови
2. Гипоклеточность КМ (аплазия).
3. Клиника (анемический, геморрагический, язвенно-некротический синдромы).
4. Отсутствие гиперпластического с-ма (диф. Дз с ОЛ)
5. Лихорадка при развитии осложнения (инфекционно-воспалительного процесса).

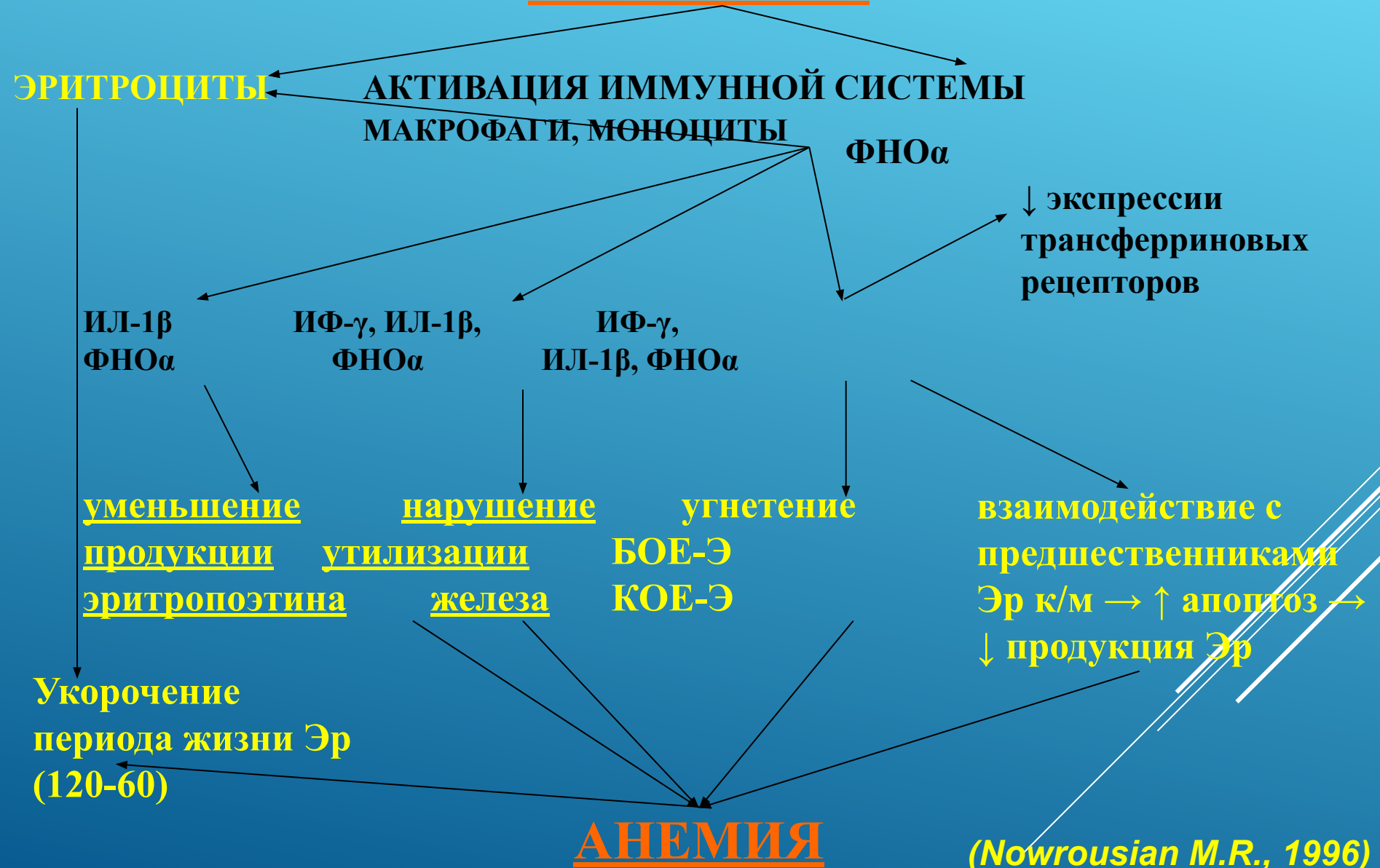
ЛЕЧЕНИЕ АА

Ведущими методами лечения являются:

- трансплантация гистосовместимых СКЖ
- иммунодепрессивная терапия: антилимфоцитарным глобулином (АЛГ), циклоспорином А

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ АНЕМИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ВОСПАЛЕНИЕ



**Рекомендации ASCO 2002,
EORTC 2004,
ANRO 2006 и NCCN 2007 по
лечению АХЗ и АЗН**

- **Исключить обратимые причины анемии (недостаток питательных веществ, кровопотери, гемолиз, инфильтрация КМ)**
- **При содержании Hb ниже 110 г/л начать терапию рекомбинантным эритропоэтином (ЭПО)**

**Совместно с рч-ЭПО рекомендуется
назначение пероральных препаратов
железа**

ВЫВОДЫ

1. Анемия может быть самостоятельным заболеванием, но чаще, это гематологический синдром, сопровождающий патологию других систем организма.
2. Основным лабораторным тестом для диагностики анемии и составления плана обследования является общий анализ крови с подсчетом количества ретикулоцитов и тромбоцитов и качественной оценкой мазка периферической крови.
3. Терапия анемии должна быть начата после точного установления вида анемии.
4. Анемия - это междисциплинарная проблема!