

АНЕМИИ (железодефицитная и мегалобластная)

доцент, к.м.н. Голобородова Ирина Васильевна



Определение



- Анемия – клинико-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением содержания гемоглобина в единице объема крови, чаще при одновременном уменьшении количества эритроцитов, что приводит к развитию кислородного голодания тканей.

Эпидемиология



- По отчету Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), 1,8 млрд. человек в мире страдают анемией;
- Глобальная распространенность анемии среди населения в целом составляет 24,8%;
- Абсолютное большинство анемий являются вторичными, представляя собой проявление основного заболевания ;
- Из всех анемий 90% составляет железодефицитная анемия (ЖДА) .

Классификация



1. По степени тяжести (по уровню гемоглобина):

- Лёгкая (содержание гемоглобина 119 – 100 г/л);
- Среднетяжёлая (содержание гемоглобина 99 – 80 г/л);
- Тяжёлая (содержание гемоглобина менее 80 г/л).

Классификация



2. Патогенетическая:

- Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические);
- Анемии вследствие нарушения образования эритроцитов и гемоглобина (ЖДА, В₁₂- и фолиеводефицитные анемии, гипо-, апластическая анемия, гипопролиферативная анемия и др.);
- Анемии вследствие усиленного кроверазрушения (гемолитические);
- Анемии смешанные.

Классификация



3. Морфологическая:

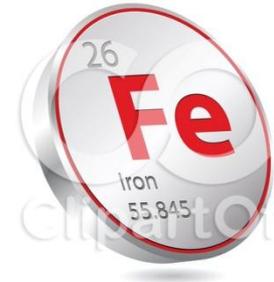
- Нормоцитарная анемия (MCV 81–99 фл, диаметр эритроцитов 7,2–7,5 мкм);
- Макроцитарная анемия (MCV >100 фл, диаметр эритроцитов более 8 мкм);
- Микроцитарная анемия (MCV <80 фл, диаметр эритроцитов 6,5 мкм).

4. По цветовому показателю (ЦП):

- Нормохромная анемия (ЦП 0,85-1,05, MCH 27-31 пг);
- Гиперхромная (ЦП выше 1,05, MCH >31 пг);
- Гипохромная анемия (ЦП менее 0,8, MCH <27 пг).

Диагностический поиск при синдроме анемии включает:

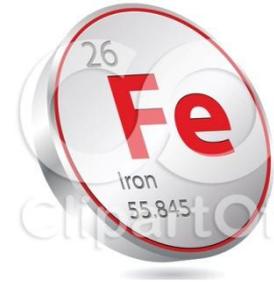
1. Определение наличия и тяжести анемического синдрома;
2. Определение патогенетического варианта анемического синдрома;
3. Поиск основного заболевания при вторичном характере анемии.



Железодефицитная анемия

Определение

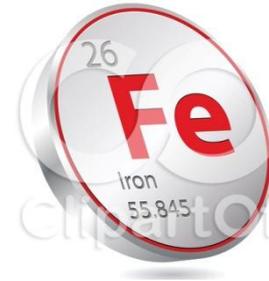
Железодефицитная анемия – это анемия, обусловленная дефицитом железа в сыворотке крови, костном мозге и депо.



Биологическая роль железа

участие в:

- кроветворении, снабжении органов и тканей кислородом
- активации и ингибировании целого ряда ферментов
- окислительно–восстановительных процессах,
- реакциях кислородозависимого свободнорадикального окисления и антиокислительной системе,
- росте и старении тканей,
- синтезе стероидов
- метаболизме лекарственных препаратов
- синтезе ДНК, пролиферации и дифференциации клеток, регуляции генов
- механизмах общей и тканевой резистентности
- поддержании высокого уровня иммунной резистентности



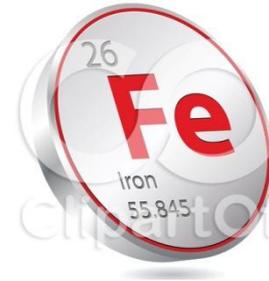
Распределение железа в организме

1. Гемовое железо (70% от общего содержания железа в организме):

- железо гемоглобина;
- железо миоглобина;
- цитохромы;
- ферменты: каталаза, лактопероксидаза.

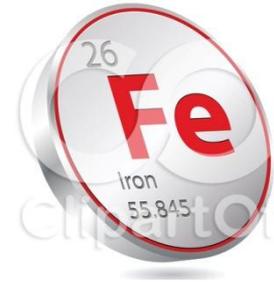
2. Негемовое железо (30% от общего содержания железа в организме):

- ферритин;
- гемосидерин;
- трансферрин;
- ферменты: аконитаза, ксантиноксидаза и др.



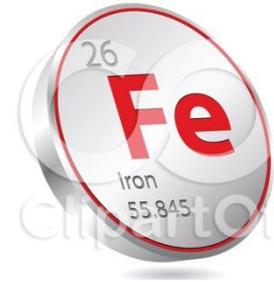
Распределение железа в организме

- **Железо эритрона** (железо в составе гемоглобина циркулирующих эритроцитов и в эритрокариоцитах костного мозга);
- **Железо депо** (в составе ферритина, гемосидерина);
- **Железо тканевое** (миоглобин, цитохромы, ферменты);
- **Железо транспортное** (связанное с белком крови трансферрином).



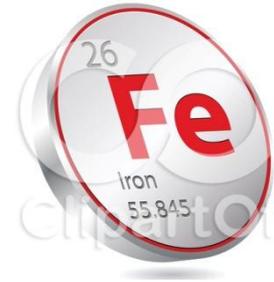
Обмен железа в организме (процессы)

- поступление с пищей (Fe^{2+} , Fe^{3+});
- всасывание в кишечнике;
- транспорт к тканям (трансферрин);
- утилизация тканями (миоглобин, гем, негемовые ферменты);
- депонирование (ферритин, гемосидерин);
- естественные потери железа.



Причины железодефицита

- Врождённый дефицит;
- Повышенная потребность (расход) – беременность, лактация, пубертат, новообразования;
- Дефицит поступления (пищевой);
- Избыточная потеря (кровотечения);
- Нарушение всасывания (хронический энтерит, мальабсорбция, операции);
- Нарушение транспорта (гипопротеинемии различного генеза).



Стадии железодефицита

- Прелатентная:

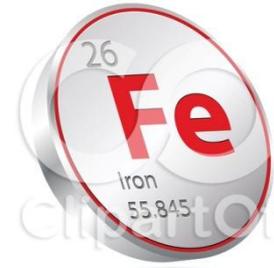
потребность в Fe/потери Fe > поступление → мобилизация Fe депо → снижение/истощение Fe депо (↓ ферритина сыворотки). При этом, транспортное, тканевое и железо эритрона в норме;

- Латентная:

дальнейшее истощение Fe депо со снижением транспортного (↓ сывороточного железа, ↑ транферрина, ↓ НТЖ, ↑ ОЖЖС) и тканевого фондов Fe (начинает формироваться сидеропенический синдром);

- Анемия:

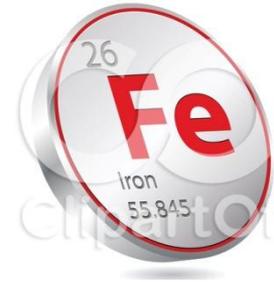
снижение железа эритрона (формируются гематологический синдром и циркуляторно-гипоксический синдромы).



www.clipartof.com · 1195587

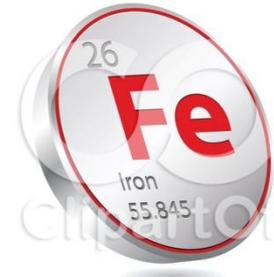
Клиническая картина железодефицитной анемии

- Сидеропенический синдром
- Циркуляторно-гипоксический синдром



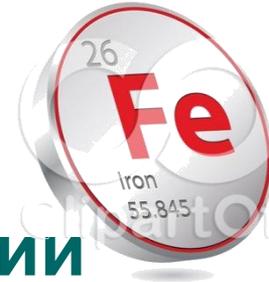
Сидеропенический синдром (дефицит тканевого железа)

- Извращение вкуса, обоняния;
- Мышечная слабость, утомляемость;
- Дистрофические изменения кожи и ее придатков;
- Снижение репаративных процессов в коже и слизистых;
- Изменения слизистых оболочек;
- Императивные позывы на мочеиспускание, невозможность удержать мочу при смехе, кашле и др.;
- «Сидеропенический субфебрилитет»;
 - Атрофия мышц, ↓ мышечной силы;
 - Дистрофические изменения кожи и ее придатков;
 - Изменения слизистых оболочек;
 - Симптом «синих склер»;
 - «Сидеропенический субфебрилитет»;



Циркуляторно-гипоксический синдром

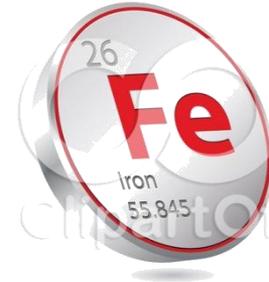
- Общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности;
- Одышка при физической нагрузке;
- Сердцебиение;
- Головокружение, шум в ушах;
- Потемнение в глазах и мелькание мушек перед глазами;
- Обморочные состояния;
- Снижение памяти, умственной работоспособности;
- Нарушение сна.
 - ✓ Бледность кожных покровов и слизистых оболочек;
 - ✓ Одутловатость лица;
 - ✓ Пастозность голеней и стоп;
 - ✓ Тахикардия, аритмия, склонность к гипотонии;
 - ✓ Расширение границ относительной тупости сердца;
 - ✓ Систолический шум на верхушке.



Диагностика железодефицитной анемии

Гематологический синдром

- ↓ гемоглобина и эритроцитов в крови;
- ↓ среднего содержания гемоглобина в эритроцитах (МСН); снижение ЦП, гипохромия эритроцитов;
- среднего объёма эритроцитов (МСV), микроцитоз;
- Анизоцитоз и пойкилоцитоз;
- Нормальное содержание ретикулоцитов в периферической крови;
- При выраженной анемии возможно умеренное увеличение СОЭ (до 20-25 мм/ч).



Диагностика железодефицитной анемии

- Биохимический анализ крови:
↓ ферритина, сывороточного железа, НТФ, ↑ ОЖСС.
Изменения, обусловленные основным заболеванием;
- ЭКГ:
признаки миокардиодистрофии: снижение амплитуды, сглаженный или отрицательный зубец Т в нескольких грудных отведениях; экстрасистолия и другие нарушения сердечного ритма;
- Эхокардиография:
при тяжёлой анемии - увеличение размеров левого желудочка, гипертрофия межжелудочковой перегородки, снижение фракции выброса.

Лечение железодефицитной анемии



Цель: устранение дефицита железа и восстановление его запасов

- Диета. Сбалансированного и полноценного питания недостаточно для коррекции анемии;
- Этиотропная терапия: поиск и устранение причины;
- Только медикаментозно!;
- Патогенетическая терапия: терапия препаратами железа;

Критерий эффективности лечения –
увеличение гемоглобина на 10 г/л и более через месяц терапии

Лечение железодефицитной анемии



Этапы патогенетической терапии:

- Купирование анемии - восстановление нормального уровня гемоглобина: 1,5-2 месяца (120-150 мг/сутки).

Критерий эффективности лечения – увеличение гемоглобина на 10 г/л и более через месяц терапии

- Терапия насыщения – восстановление запасов железа (Fe депо): 3-6 месяцев (40-60 мг/сут)
- Поддерживающая терапия – сохранение нормального уровня всех фондов железа: при гиперполименорее 6-7 дней после окончания менструации, при кровотечении из желудочно-кишечного тракта курсы по 1,5-2 месяца 2-3 раза в год 40-60 мг/сутки.

Принципы медикаментозной терапии железодефицитной анемии



- ✓ Предпочтение пероральным формам железа;
- ✓ Назначение парентральных форм железа только по абсолютным показаниям;
- ✓ Использование гемотрансфузий только по жизненным показаниям;
- ✓ Прием препарата за 1 час до или через 2 часа после еды;
- ✓ Сочетание приема препарата железа с аскорбиновой кислотой;
- ✓ Не принимать препараты железа одновременно с молочными продуктами, чаем, кофе, препаратами кальция.

Принципы медикаментозной терапии железодефицитной анемии



Показания к парентеральному введению препаратов железа:

- ✓ Наличие патологии кишечника с нарушением всасывания;
- ✓ Непереносимость препаратов железа при приеме внутрь;
- ✓ Необходимость более быстрого насыщения организма железом;
- ✓ Тяжелые кровопотери;
- ✓ Социально-неблагополучные пациенты.

Примеры железосодержащих препаратов



препараты на основе Fe^{2+}	препараты на основе Fe^{3+}
Актиферрин; Ферронал; Гемофер Пролонгатум; Феррлецит; Тотема; Ферроградумет; Тардиферон; Ферронат; Ферроглюконат-Апо; Хеферол; Сорбифер Дурулес; Гемохелпер; Ферроплекс.	Ферлатум; Фефол; Мальтофер; Феррум Лек; Монофер; Венофер; Ферри; Аргеферр; Ферретаб; Космофер; Фермед; Декстрафер; Иррадиан; Фенюльс.

Мегалобластные анемии

группа заболеваний, характеризующихся нарушением синтеза ДНК, в результате чего нарушается деление всех быстропролиферирующих клеток (гемопоэтических клеток, клеток кожи, клеток ЖКТ, слизистых оболочек).

Среди мегалобластных анемий **95%** составляют В₁₂- и фолиеводефицитные анемии.

Метаболизм V_{12} в организме

- Поступление с пищей;
- Формирование в 12-перстной кишке комплекса V_{12} - внутренний фактор Кастла;
- Всасывание в подвздошной кишке;
- Транспорт к тканям (костный мозг, печень) с помощью транспортных белков (транскобаламины).

Биологическая роль В₁₂

- В виде кофермента метилкобаламина участвует в процессе размножения и созревания гемопоэтических клеток, эпителия желудочно-кишечного тракта.
- В виде дезоксиаденинозилкобаламина участвует в расщеплении и синтезе жирных кислот, что обеспечивает нормальный метаболизм миелина в нервной системе.

Этиология В₁₂ – дефицитной анемии

1. Нарушение поступления с пищей (строгое вегетарианство);
2. Нарушение всасывания:
 - гастрогенный (хр. атрофический фундальный гастрит, резекция желудка, множественный полипоз и рак желудка);
 - энтерогенный (хр. энтериты, резекция подвздошной кишки, дисбактериоз тонкой кишки);
 - врожденный (отсутствие рецепторов к витамину В₁₂ в тонком кишечнике – болезнь Иммерслунда);
3. Конкурентный расход: инвазия широким лентецом, власоглавом;
4. Повышенный расход: многоплодная беременность, хр.гемолитическая анемия, множественная миелома и др. новообразования;
5. Снижение запасов (депо): цирроз печени;
6. Нарушение транспорта В₁₂: отсутствие транскобаламина или появление антител к нему

Синдромы при В₁₂-дефицитной анемии

- Циркуляторно-гипоксический
- Желудочно-кишечный
- Неврологический
- Гематологический

Циркуляторно-гипоксический синдром

- Общая слабость
 - Одышка
 - Сердцебиение
 - Головокружение
 - Обморочные состояния
 - Шум в ушах
 - Потемнение в глазах и мелькание мушек перед глазами
 - Снижение памяти, умственной работоспособности
- ✓ Бледность кожных покровов с желтушным оттенком
 - ✓ Одутловатое лицо
 - ✓ Пастозность стоп и голеней
 - ✓ Тахикардия
 - ✓ Расширение границ относительной тупости сердца
 - ✓ Систолический шум на верхушке

Желудочно-кишечный синдром

- Снижение аппетита;
 - Ощущение тяжести, полноты в подложечной области;
 - Боль и жжение в языке, в области десен, губ, иногда прямой кишки.
-
- ✓ Бледность слизистой ротовой полости;
 - ✓ Афтозный стоматит;
 - ✓ Гладкий «лакированный» язык с атрофированными сосочками, потрескавшийся (глоссит), с участками воспаления, иногда с изъязвлениями;
 - ✓ Болезненность при пальпации эпигастральной области.

Неврологический синдром

- Слабость в ногах;
- Парестезии, онемение ног, отсутствие чувства опоры под ногами при ходьбе;
- Поражение задних столбов спинного мозга: нарушение глубокой, вибрационной, проприоцептивной чувствительности, ↓ сухожильных рефлексов, атрофия мышц нижних конечностей, нарушение функции тазовых органов (недержание мочи и кала);
- Поражение боковых столбов спинного мозга: нижний спастический парапарез, ↑ тонуса мышц нижних конечностей, нарушение функции тазовых органов (задержка мочеиспускания и дефекации);
- Редко нарушение функции верхних конечностей, слуха, обоняния, психические расстройства.

Диагностика В₁₂-дефицитной анемии Гематологический синдром



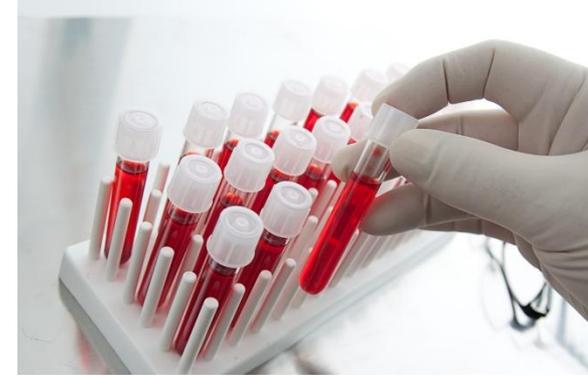
- высокое значение MCH (>31 пг);
- макроцитоз (значение MCV > 95 фл), мегалоцитоз;
- ретикулоцитопения;
- эритроциты с остатками ядер (тельца Жолли, кольца Кэбота);
- гиперсегментация нейтрофилов;
- лейкопения (нейтропения);
- тромбоцитопения;
- мегалобластическое кроветворение в костном мозге.

Диагностика В₁₂-дефицитной анемии



- Биохимический ан. крови:
 - ✓ ↓ концентрации в крови витамина В₁₂ (ниже 148 пмоль/л для взрослых и 81 пмоль/л для лиц старше 60-ти лет);
 - ✓ ↑ неконъюгированного билирубина;
 - ✓ возможно ↑ общ. ЛДГ и ЛДГ_{1,2};
 - ✓ часто умеренное ↑ Fe в сыворотке крови;
- Общ. ан мочи:
 - ✓ выявляется уробилин;
- Ан. кала:
 - ✓ ↑ количество стеркобилина.

Диагностика В₁₂-дефицитной анемии



- ЭКГ: признаки миокардиодистрофии;
- ЭГДС: диффузный атрофический гастрит, дуоденит;
- УЗИ ОПБ: возможна незначительная гепато-, спленомегалия.

Лечение В₁₂-дефицитной анемии



Цель: вернуть эритробластное кроветворение.

- Диета (может быть эффективной только у вегетарианцев);
- Этиотропная терапия: выявление и коррекция причины анемии;
- Патогенетическая терапия: парентеральное введение лекарственных средств.

Лечение В12-дефицитной анемии.

Этапы терапии



- *Насыщающий* - ежедневное введение цианокобаламина в дозе 200–500 мкг внутримышечно 1 раз/сут (4–6 нед.). Удвоение дозы при тяжёлой анемии и фуникулярном миелозе.
- *Поддерживающий* - после нормализации картины крови препарат вводят 1 раз/нед. в течение 2–3 мес.;
- *Профилактический* - 1 раз в месяц по 400 мкг или по 200-400 мкг №5 каждые 6 месяцев.
- Переливание эритромаcсы проводят только по жизненным показаниям (при нестабильной гемодинамике, угрозе развития анемической комы) в условиях стационара.

Критерии эффективности терапии:

- *«ретикулоцитарный криз» на 5-7 сутки терапии;*
- *полное восстановление показателей крови через 1,5 - 2 месяца;*
- *ликвидация неврологических нарушений в течение полугода .*

Фолиево (В₉)-дефицитные анемии



- Фолиево-дефицитные анемии по своим гематологическим признакам (макроцитоз, мегалобластический эритропоэз) аналогичны В₁₂-дефицитным анемиям. Отличительной особенностью является **отсутствие неврологического синдрома** и **снижение** в сыворотке крови уровня **фолата** (норма 6-20 нг/мл), а также снижение его концентрации в эритроцитах (норма 160-640 нг/мл);
- Причины дефицита витамина В₉ (фолиевой кислоты):
 - ✓ пищевой;
 - ✓ повышенная потребность (беременность, новорожденные, хронический гемолиз эритроцитов, новообразования);
 - ✓ нарушение всасывания, повышенная потеря (энтериты, хронический алкоголизм, цирроз печени);
 - ✓ прием медикаментов (антагонистов фолиевой кислоты, аналогов пурина и пиримидина);
- Лечение фолиеводефицитной анемии – фолиевая кислота внутрь в дозе 5–15 мг/сут.

Диагностика анемии



Условно делят на 2 этапа:

I этап - определение синдрома анемии (гематологический синдром) и её **патогенетического варианта**, т.е. основного механизма, который обусловил снижение уровня гемоглобина в данном конкретном случае - *синдромная диагностика* (железодефицитная, В₁₂-дефицитная, гемолитическая анемии и т.д).

Ведущая роль лабораторных методов исследования:

- определение параметров гемограммы;
- анализ мазка крови с целью подсчета количества ретикулоцитов и лейкоцитарной формулы;
- биохимическое исследование сыворотки крови на предмет содержание железа, общей железосвязывающей способности сыворотки, а также уровня ферритина, цианкобаламина и др.
- микроскопическое исследование пунктата костного мозга.

Диагностика анемии



II этап - диагностика патологического процесса, лежащего в основе данной анемии, т.е. **выявление причины анемии у конкретного больного.**

Осуществляет **лечащий врач:**

- ✓ сбор жалоб, анамнеза;
- ✓ объективный осмотр;
- ✓ учёт данных инструментального обследования и т.п.

A microscopic view of red blood cells, showing their characteristic biconcave disc shape and reddish color. The cells are densely packed and appear to be in motion, with some in sharp focus and others blurred in the background. The overall color palette is a range of reds, from deep maroon to bright, almost white highlights where the cells are in focus.

Спасибо за внимание!