Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

РЕФЕРАТ

на тему: «Анемия. Алгоритм диагностики анемий»

Выполнила:

ординатор 1 года обучения

кафедры кардиологии, функциональной

и клинико-лабораторной диагностики ИПО

специальности 31.08.05

«Клиническая лабораторная диагностика»

Гончарова Екатерина Владимировна

Красноярск, 2022 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

[1. ВВЕДЕНИЕ 3](#_Toc120031744)

[2. КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ 3](#_Toc120031745)

[2.1 Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические) 8](#_Toc120031746)

[2.2 Анемии вследствие нарушения кровообразования 9](#_Toc120031747)

[2.3 Анемии вследствие повышения кроверазрушения (гемолитические) 11](#_Toc120031748)

[2.4. Патологические формы эритроцитов при анемии 11](#_Toc120031749)

[3. АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ АНЕМИЙ 13](#_Toc120031750)

[3.1 Железодефицитные анемии 14](#_Toc120031751)

[3.2 Сидероахрестические анемии 16](#_Toc120031752)

[3.3 В12 – дефицитные и фолиеводефицитные анемии 17](#_Toc120031753)

[3.4 Гемолитические анемии 18](#_Toc120031754)

[3.5 Гипо – и апластические анемии 19](#_Toc120031755)

[3.6 Анемии с сочетанными патогенетическими механизмами 20](#_Toc120031756)

[ЗАКЛЮЧЕНИЕ 23](#_Toc120031757)

[СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ 24](#_Toc120031758)

# ВВЕДЕНИЕ

Анемия – это уменьшение содержания гемоглобина и/или снижение количества эритроцитов в единице объема крови, приводящее к снижению снабжения тканей кислородом. У здоровых людей количество образующихся в костном мозгу эритроцитов равно числу выходящих из циркуляции (гемолизирующихся) клеток, в связи с чем уровень их в крови практически постоянен. При различных заболеваниях эритроцитарный баланс может нарушаться, что приводит к увеличению числа эритроцитов в крови (эритроцитозу) или к его уменьшению (анемии).

Диагноз анемия ставят при снижении гемоглобина ниже 130 г/л у мужчин и ниже 115 г/л у женщин. У детей для постановки этого диагноза принимают во внимание возраст ребёнка. Анемия может возникнуть в результате нарушения образования эритроцитов, повышенного их разрушения или потери эритроцитов с кровью.

# КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ

Этиология анемий включает острые и хронические кровотечения, инфекции, воспаления, интоксикации (солями тяжелых металлов), глистные инвазии, злокачественные новообразования, авитаминозы, заболевания эндокринной системы, почек, печени, желудка, поджелудочной железы. Анемии часто развиваются при лейкозах, особенно при острых их формах, при лучевой болезни. Кроме того, играют роль патологическая наследственность и нарушения иммунологической реактивности организма. Общими симптомами для всех форм анемий, возникновение которых связано с основным звеном патогенеза малокровия - гипоксией, являются бледность кожных покровов и слизистых оболочек, одышка, сердцебиение, а также жалобы на головокружение, головные боли, шум в ушах, неприятные ощущения в области сердца, резкую общую слабость и быструю утомляемость. В легких случаях малокровия общие симптомы могут отсутствовать, так как компенсаторные механизмы (усиление эритропоэза, активация функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем) обеспечивают физиологическую потребность тканей в кислороде.

Основой классификации анемий по степени тяжести является уровень снижения содержания гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Степень тяжести | Количество гемоглобина, г/л | Количество эритроцитов, 1012/л |
| Легкая | >100 | >3,0 |
| Средняя | 100-66 | 3,0-2,0 |
| Тяжелая | <66 | <2,0 |

Таблица 1 – Степени тяжести анемий

В основу существующих классификаций анемий положены их патогенетические признаки с учетом особенностей этиологии, данные о содержании гемоглобина и эритроцитов в крови, морфологии эритроцитов, типе эритропоэза и способности костного мозга к регенерации.

По механизму развития выделяют три основных вида анемий:

1. ***Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические):***

• острые постгеморрагические;

• хронические постгеморрагические.

1. ***Анемии вследствие нарушения кровообразования.*** Анемии, связанные с нарушением образования гемоглобина:

• связанные с дефицитом железа (железодефицитные анемии);

• связанные с нарушением синтеза или утилизации порфиринов (сидеробластные анемии).

Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК (мегалобластные анемии):

• связанные с дефицитом витамина В12 (В12-дефицитные анемии);

• связанные с дефицитом фолиевой кислоты (фолиеводефицитные анемии).

Гипо- и апластические анемии:

• наследственные формы;

• приобретенные формы.

Анемии, ассоциированные с заболеваниями внутренних органов:

• при эндокринных заболеваниях;

• при заболеваниях печени;

• при заболеваниях почек.

Анемии хронических заболеваний:

• при хронических инфекционных заболеваниях;

• при системных заболеваниях соединительной ткани;

• при опухолевых заболеваниях.

Анемии при опухолевых и метастатических поражениях костного мозга.

1. ***Анемии вследствие повышения кроверазрушения (гемолитические):*** Наследственные гемолитические анемии:

• связанные с нарушением структуры мембраны эритроцитов (мембранопатии);

• связанные с нарушением активности ферментов эритроцитов (энзимопатии);

• связанные с нарушением синтеза или структуры гемоглобина (гемоглобинопатии):

-связанные с нарушением синтеза полипептидных цепей глобина;

-обусловленные носительством аномальных гемоглобинов. Приобретенные гемолитические анемии:

• связанные с воздействием антител (аутоиммунные, гетероиммунные, трансиммунные, изоиммунные);

• связанные с изменением структуры мембраны эритроцитов, обусловленным соматической мутацией;

• связанные с повреждением мембраны эритроцитов: механическими, физическими и химическими факторами;

• обусловленные недостатком витаминов (витамина Е и др.);

• обусловленные разрушением эритроцитов паразитами (малярийным плазмодием, бабезиями и др.).

Группа анемий, объединенных одним общим механизмом развития, который заключается в нарушении или полном прекращении эритропоэза в результате дефицита веществ, необходимых для осуществления нормального кроветворения, носит название дефицитных анемий. Сюда относят дефицит микроэлементов (железо, медь, кобальт), витаминов (В12, B6, В2, фолиевая кислота) и белков.

При замещении костномозговой полости жировой, костной или опухолевой тканью (метастазы опухолей в костный мозг, лейкоз), а также при действии физических (ионизирующая радиация) и химических факторов, некоторых микробных токсинов и лекарственных препаратов развиваются анемии в результате сокращения площади кроветворения.

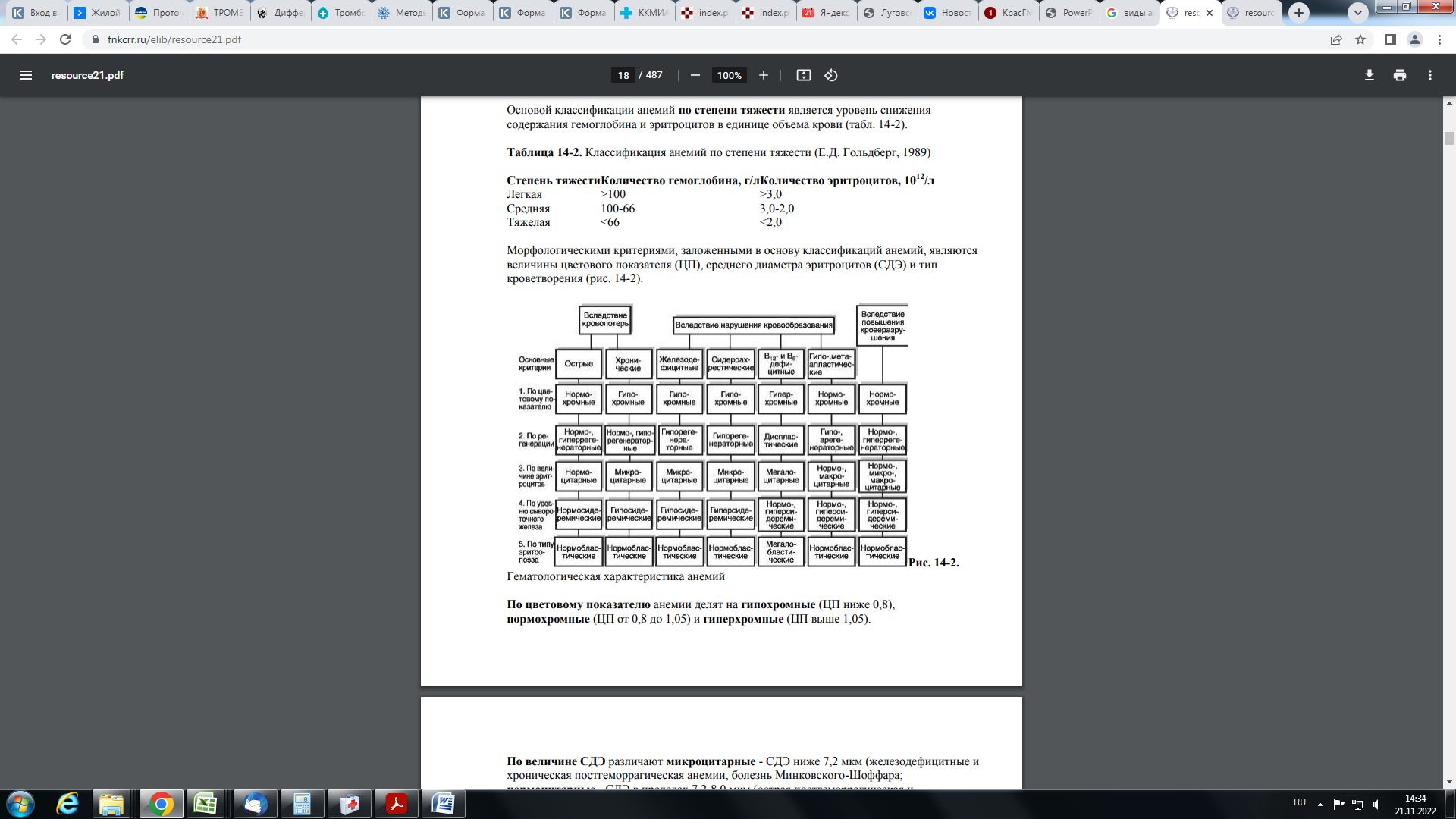


Рисунок 1 – Классификация анемий

Так, **по цветовому показателю** анемии делят на гипохромные (ЦП ниже 0,8), нормохромные (ЦП от 0,8 до 1,05) и гиперхромные (ЦП выше 1,05).

**По величине СДЭ** различают микроцитарные - СДЭ ниже 7,2 мкм (железодефицитные и хроническая постгеморрагическая анемии, болезнь Минковского-Шоффара; нормоцитарные - СДЭ в пределах 7,2-8,0 мкм (острая постгеморрагическая и большинство гемолитических анемий); макроцитарные - СДЭ выше 8,0 мкм (гемолитическая болезнь новорожденных, гипо- и апластические анемии). В группу макроцитарных анемий входят и мегалоцитарные (мегалобластические) анемии, при которых СДЭ превышает 9,5 мкм (В12-дефицитные, фолиеводефицитные анемии).

**По типу кроветворения** анемии можно подразделить на две группы: с нормобластическим типом кроветворения (нормальный эритропоэз: эритробласт -> пронормобласт -> нормобласт базофильный -> нормобласт полихроматофильный -> нормобласт оксифильный -> эритроцит) (постгеморрагические, гемолитические, гипо- и апластические анемии) и мегалобластическим типом кроветворения (промегалобласт - > мегалобласт базофильный -> мегалобласт полихроматофильный -> мегалобласт оксифильный -> мегалоцит) (В12-дефицитные, фолиеводефицитные анемии) (рис. 14-3, см. цв. вклейку).

**По способности костного мозга к регенерации** различают анемии регенераторные - нормо- и гиперрегенераторные (острая постгеморрагическая и большинство гемолитических анемий), гипорегенераторные (железодефицитные, В12-дефицитные анемии) и арегенераторные (гипо- и апластические). Показателем достаточной регенераторной способности костного мозга служит развивающийся ретикулоцитоз.

## 2.1 Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические)

Различают острую и хроническую постгеморрагическую анемии. Первая является следствием быстрой потери значительного количества крови, вторая развивается в результате длительных постоянных кровопотерь даже в незначительном объеме. Кровопотеря. Выход значительного количества крови из сосудистого русла (кровопотеря) возникает в результате нарушения целостности стенки кровеносных сосудов вследствие травмы, болезни или оперативного вмешательства и характеризуется сложным комплексом патологических и компенсаторно-приспособительных реакций организма (рис. 14-4). В механизме расстройства функций организма при кровопотере основную роль играют следующие факторы: уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК), падение артериального давления, гипоксемия, гипоксия органов и тканей.

Гипо- и апластические анемии. Гипопластические анемии относятся к числу анемий, обусловленных депрессией костно-мозгового кроветворения без признаков гемобластоза и метаплазии. Апластические анемии могут быть наследственными и приобретенными. Последние развиваются при действии на организм некоторых химических и лекарственных веществ (бензол, бензин, пары ртути и различных кислот, красители, сульфаниламиды, антибиотики, цитостатические препараты, препараты золота, висмута, мышьяка и др.), ионизирующей радиации, при ряде инфекций (герпесвирусные инфекции, туберкулез), аутоиммунных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), эндокринопатиях (дисфункция щитовидной железы, яичников, тимуса), а также при стрессе, голодании, расстройствах пищеварения.

К числу анемий при эндокринных заболеваниях относятся анемии при заболеваниях щитовидной и паращитовидных желез, надпочечников, половых желез, гипопитуитаризме и др., в основе патогенеза которых лежит депрессия эритропоэза при дефиците или, напротив, гиперсекреции ряда гормонов. В частности, такие гормоны, как тироксин, кортизол, тестостерон в очень высоких концентрациях вызывают угнетение пролиферативной активности эритроидных прекурсоров. В случае сгущения крови в результате дегидратации (при надпочечниковой недостаточности, гипотиреозе) диагностика анемии может быть затруднена. К анемиям при заболеваниях печени относятся анемии, возникающие при диффузных поражениях органа (циррозе, хроническом гепатите, гемохроматозе и др.). Патогенез анемии при заболеваниях печени отличается многообразием патогенетических факторов, что определяется особенностями патогенеза основного заболевания.

## 2.2 Анемии вследствие нарушения кровообразования

Группа анемий, объединенных одним общим механизмом развития, который заключается в нарушении или полном прекращении эритропоэза в результате дефицита веществ, необходимых для осуществления нормального кроветворения, носит название дефицитных анемий. Сюда относят дефицит микроэлементов (железо, медь, кобальт), витаминов (В12, B6, В2, фолиевая кислота) и белков. При замещении костномозговой полости жировой, костной или опухолевой тканью (метастазы опухолей в костный мозг, лейкоз), а также при действии физических (ионизирующая радиация) и химических факторов, некоторых микробных токсинов и лекарственных препаратов развиваются анемии в результате сокращения площади кроветворения.

**Железодефицитные анемии**. Анемии, обусловленные дефицитом железа в организме, относятся к числу наиболее распространенных заболеваний в мире и составляют 80-95% всех форм малокровия. Наиболее часто они встречаются у детей младшего возраста, девушек-подростков и женщин детородного возраста. Железодефицитная анемия может быть обусловлена самыми разнообразными причинами: недостаточным поступлением железа с пищей, нарушением всасывания его в тонком кишечнике, повышенной потребностью в период роста, беременностью, лактацией, кровотечениями из различных органов и др. Однако наиболее частой причиной железодефицитной анемии являются кровопотери и в первую очередь длительные постоянные кровотечения даже с небольшими потерями крови.

**В12-дефицитные и фолиеводефицитные анемии.** Витамин В12 и фолиевая кислота - кофакторы синтеза ДНК. Их дефицит сопровождается нарушением процессов пролиферации клеток с высоким кругооборотом - клеток крови, клеток кишечного эпителия и как следствие развитием анемии, характеризующейся наличием в костном мозгу мегалобластов, расстройствами пищеварения. Сочетанный дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты встречается редко, чаще наблюдается изолированный дефицит витаминов.

## 2.3 Анемии вследствие повышения кроверазрушения (гемолитические)

В обширную группу гемолитических анемий входят разнообразные заболевания, объединенные лишь одним общим признаком - укорочением продолжительности жизни эритроцитов. Механизм развития этого вида анемии связан с повышенным разрушением (гемолизом) эритроцитов периферической крови или (значительно реже) с гибелью созревающих клеток эритроидного ряда в костном мозге.

Гемолиз эритроцитов при гемолитических анемиях может происходить внутриклеточно (так же как и физиологический гемолиз), или непосредственно в сосудах. В связи с этим выделяют 2 типа патологического гемолиза: 1. Внутриклеточный гемолиз - разрушение «маркированных» иммуноглобулином (Ig) G эритроцитов в РЭС при наследственной патологии мембраны эритроцитов, нарушениях активности ферментов, синтеза гемоглобина, при несовместимости по эритроцитарным антигенам между матерью и плодом и при гемотрансфузиях. 2. Внутрисосудистый гемолиз - комплементозависимый лизис «маркированных» IgM (реже IgG) эритроцитов непосредственно в кровотоке (в сосудах) при действии каких-либо внешних факторов, которые вызывают прямое или опосредованное повреждение клеток. Причиной этого может быть разрушение мембраны эритроцитов вследствие механической травмы (при окклюзии сосудов, гемодиализе, протезах клапанов сердца и др.), под влиянием физических (ионизирующая радиация, высокая температура), токсических (при действии экзо- и эндотоксинов), инфекционных и иммунных (при образовании антиэритроцитарных аутоантител) патологических факторов.

## 2.4. Патологические формы эритроцитов при анемии

При анемиях в периферической крови на фиксированных или суправитально окрашенных мазках могут встречаться эритроциты и эритроидные формы костного мозга, не выявляемые у здоровых людей. Поэтому это является диагностическим

|  |  |
| --- | --- |
| **Вариант патологических изменений** | **Характеристика патологических изменений** |
| Изменение размеров эритроцитов (анизоцитоз) | Микроциты - эритроциты диаметром менее 6,5 мкм  Макроциты - эритроциты диаметром от 8 до 10 мкм  Мегалоциты - эритроциты диаметром 10 мкм и более |
| Изменение формы эритроцитов (пойкилоцитоз) | Акантоциты - эритроциты с неравномерно распределенными по поверхности роговидными выростами  Каплевидные эритроциты - клетки в форме «капли» Мишеневидные эритроциты - клетки в форме «мишени» с центральным расположением гемоглобина  Дегмациты - «надкусанные» эритроциты  Овалоциты (эллиптоциты) - клетки овальной (эллипсовидной) формы  Серповидные эритроциты (дрепаноциты) - клетки в форме «серпа» («полумесяца»)  Стоматоциты («улыбающиеся» эритроциты) - клетки с центральным просветлением в форме «рта»  Сфероциты - эритроциты шаровидной формы |
| Изменение окраски эритроцитов (анизохромия) | Шизоциты - осколки разрушенных эритроцитов диаметром 2-3 мкм неправильной формы  Шлемовидные эритроциты - фрагменты разрушенных эритроцитов в форме «шлема»  Эхиноциты - эритроциты с равномерно распределенными по поверхности шиповидными выростами  Гипохромия - снижение плотности окраски эрироцитов Гиперхромия - интенсивная окраска эритроцитов Полихроматофилы - эритроциты серо-фиолетового цвета |
| Включения в эритроцитах | Базофильная зернистость (пунктация) - рассеянные в цитоплазме эритроцитов гранулы темно-синего цвета (агрегаты рибосом, митохондрий)  Ретикулоциты - молодые эритроциты с остатками цитоплазматических органелл, выявляемых при суправитальной окраске в виде нитей и зерен синеголубого цвета (зернистосетчатая субстанция) Кольца Кабо - нитевидные остатки ядерной мембраны в форме «кольца» или «восьмерки» синефиолетового цвета  Тельца Жолли - остатки ядерного хроматина округлой формы сине-фиолетового цвета  Тельца Гейнца - преципитаты гемоглобина округлой формы синего цвета, выявляемые в эритроцитах при суправитальной окраске  Гемоглобиновая дегенерация Эрлиха - краснорозовые уплотнения (глыбки) гемоглобина вследствие его коагуляции |

Таблица 2 – Патологические формы эритроцитов при анемии

Появление их свидетельствует о компенсаторных усилиях эритропоэза или о нарушении созревания клеток эритроидного ряда в костном мозгу (регенеративные формы эритроцитов) либо о дегенеративных изменениях эритроцитов, возникающих в результате нарушения кровообразования в костном мозгу (дегенеративные формы эритроцитов).

# АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ АНЕМИЙ

Широкий спектр самых разнообразных заболеваний, приводящих к анемии наряду с различными механизмами развития анемического синдрома позволяет считать целесообразным осуществление диагностического поиска в определенной последовательности с решением конкретной диагностической задачи на каждом из этапов поиска.

На начальном этапе диагностического поиска основной целью является определение так называемого патогенетического варианта анемии, т.е. основного механизма, обусловливающего снижение уровня гемоглобина у конкретного пациента.

На данном этапе фактически речь идет о синдромной диагностике, так как каждый из патогенетических вариантов представляет собой лишь отдельный анемический синдром (синдром железодефицитной, синдром гемолитической анемии и т.д.). Указанные варианты отражают лишь ведущий патогенетический механизм, в то время как причины развития анемии при каждом патогенетическом варианте могут быть различными. Например, причиной железодефицитной анемии могут быть хронические кровопотери из ЖКТ, патология кишечника с нарушением всасывания, алиментарная недостаточность и др. Сидероахрестические анемии могут развиваться у больных хронической свинцовой интоксикацией, на фоне лечения некоторыми лекарственными препаратами (изониазид и др.).

На следующем этапе диагностического поиска после определения патогенетического варианта анемии задачей врача является распознавание заболевания или патологического процесса, лежащего в основе имеющегося анемического синдрома, т.е. выявление причины анемии у конкретного больного. Данный этап диагностического поиска может быть условно обозначен, как нозологическая диагностика. Последняя приобретает важное значение, поскольку позволяет во многих случаях проводить не только патогенетическую терапию анемии, например, препаратами железа, но и воздействовать на основное заболевание (устранение хронической кровопотери при железодефицитной анемии, купирование инфекционно–воспалительного процесса и т.д.).

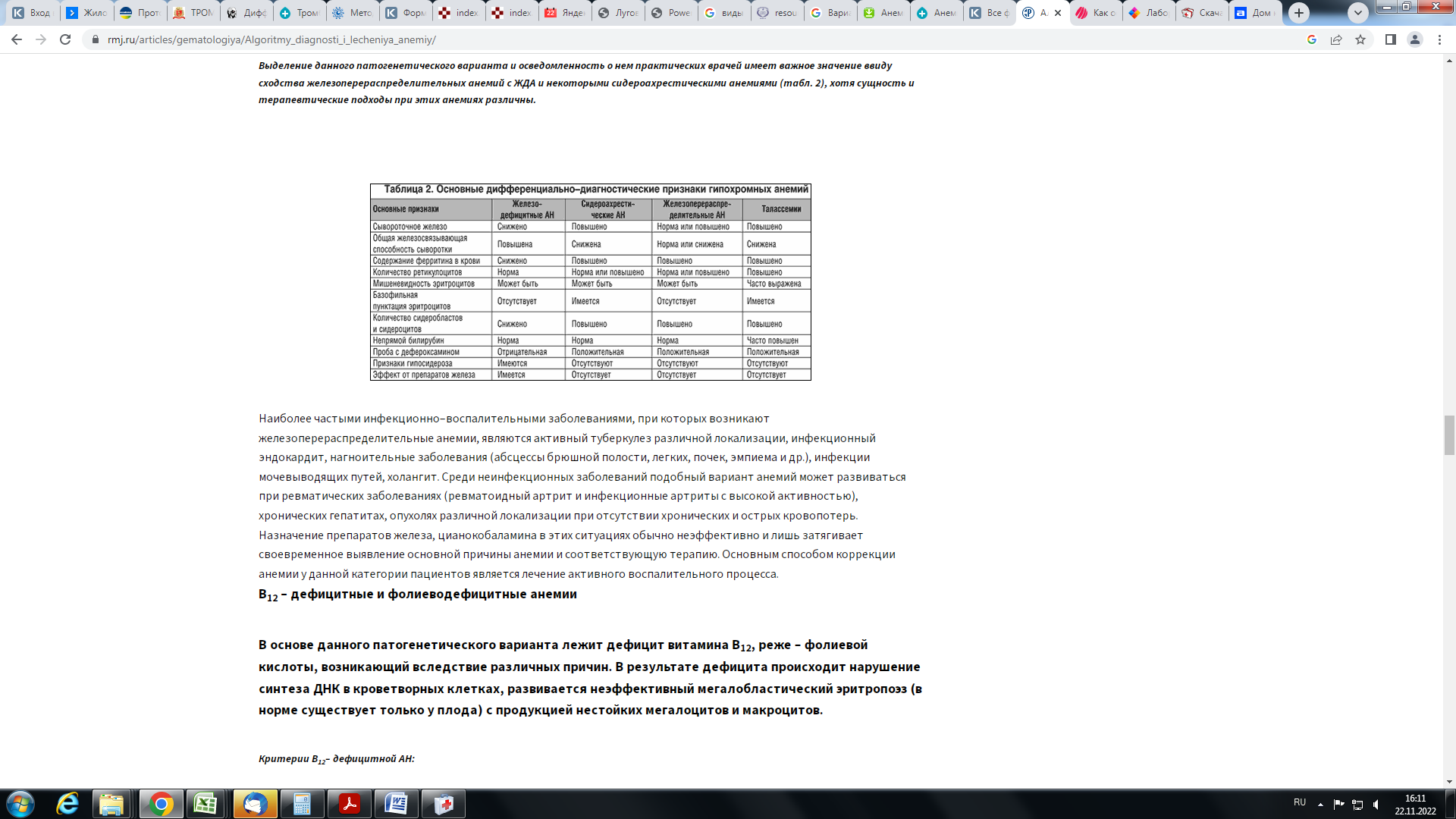


Таблица 3 – Дифференциально-диагностические признаки гипохромных анемий

## 3.1 Железодефицитные анемии

Основным патогенетическим механизмом развития железодефицитной анемии (ЖДА) является недостаток в организме железа – главного строительного материала для построения молекулы гемоглобина, в частности, его железосодержащей части – гема. Основными критериями ЖДА являются следующие:

– низкий цветовой показатель

– гипохромия эритроцитов, микроцитоз

– снижение уровня сывороточного железа

– повышение общей железосвязывающей способности сыворотки

– снижение содержания ферритина в сыворотке.

На этапе нозологической диагностики поиск причины ЖДА должен проводиться с использованием наиболее информативных методов исследования для конкретной клинической ситуации (данные анамнеза, объективного обследования, дополнительные методы и т.д.)

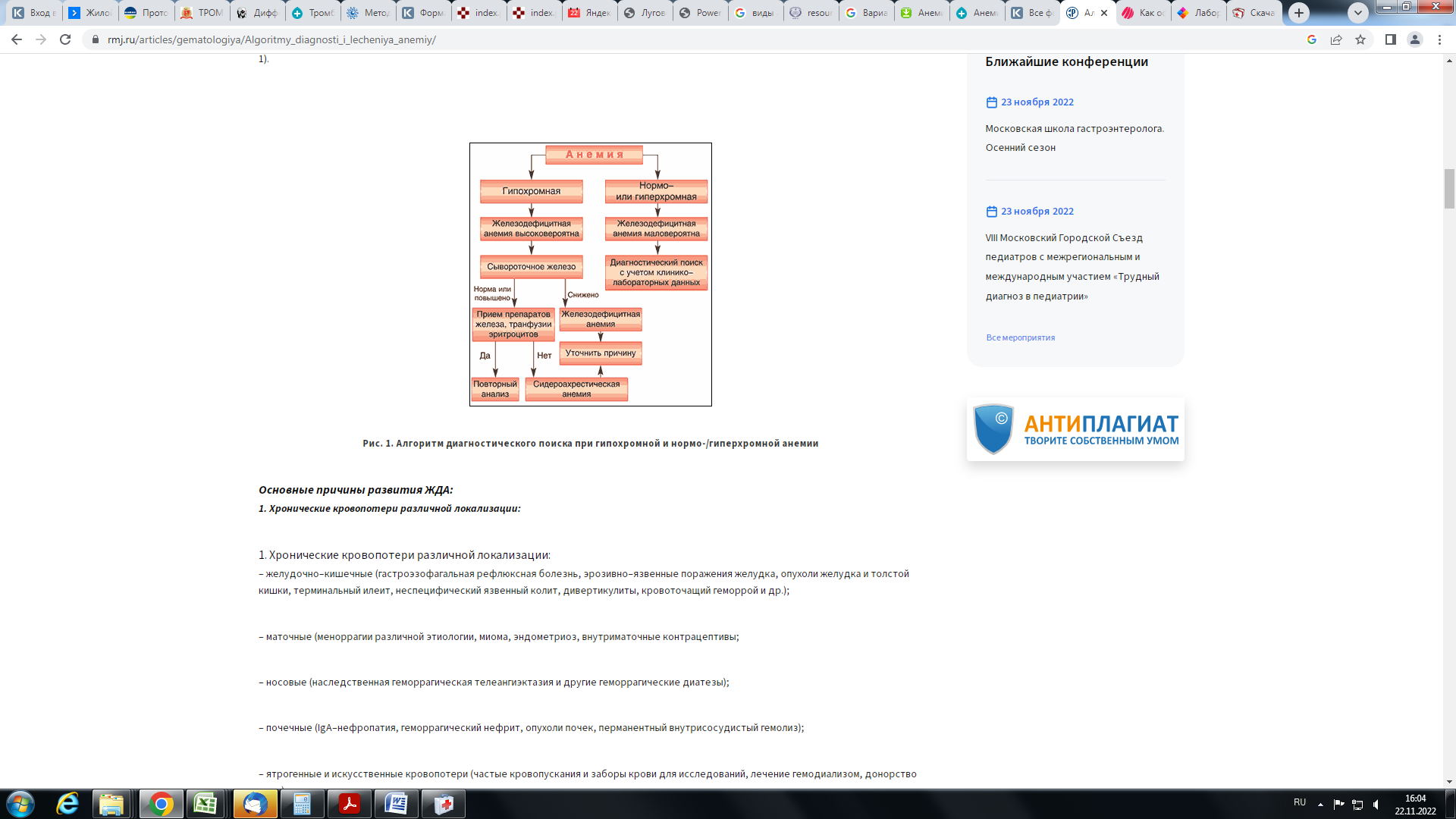


Рисунок 2 – Алгоритм диагностического поиска при гипохромной и нормо-/гиперхромной анемии

## 3.2 Сидероахрестические анемии

Существует группа гипохромных анемий, при которых содержание железа в организме и его запасы в депо находятся в пределах нормы или даже повышены, однако включение железа в молекулу гемоглобина (в силу различных причин) нарушено, в связи с чем железо не используется для синтеза гема. Такие анемии обозначаются, как сидероахрестические («ахрезия» – неиспользование). Их удельный вес в структуре гипохромных анемий невелик. Тем не менее верификация сидероахрестической («железонасыщенной») анемии и ее дифференциальная диагностика с ЖДА имеют важное практическое значение. Ошибочная диагностика ЖДА у больных с сидероахрестическими анемиями обычно влечет за собой неоправданное назначение препаратов железа, которые в данной ситуации не только не оказывают эффекта, но еще больше «перегружают» запасы железа в депо. Признаки данного вида анемии следующие:

– низкий цветовой показатель;

– гипохромия эритроцитов;

– повышенное (реже нормальное) содержание железа в сыворотке;

– нормальная или сниженная железосвязывающая способность сыворотки;

– нормальное или повышенное содержание ферритина в сыворотке;

– повышенное количество сидеробластов в костном мозге;

– повышенная экскреция железа с мочой после введения десферала;

– отсутствие эффекта от препаратов железа.

Сидероахрестические анемии представляют собой гетерогенную группу и возникают в результате различных причин. Поэтому нозологический этап диагностического поиска при сидероахрестических анемиях должен проводиться с учетом как клинической ситуации, так и знания основных заболеваний и патологических процессов, сопровождающихся развитием данного анемического синдрома.

## 3.3 В12 – дефицитные и фолиеводефицитные анемии

В основе данного патогенетического варианта лежит дефицит витамина В12, реже – фолиевой кислоты, возникающий вследствие различных причин. В результате дефицита происходит нарушение синтеза ДНК в кроветворных клетках, развивается неэффективный мегалобластический эритропоэз (в норме существует только у плода) с продукцией нестойких мегалоцитов и макроцитов.

Критерии В12– дефицитной анемии:

– высокий цветовой показатель;

– макроцитоз, мегалоцитоз;

– эритроциты с остатками ядер (тельца Жолли, кольца Кэбота);

– ретикулоцитопения;

– гиперсегментация нейтрофилов;

– лейкопения (нейтропения);

– тромбоцитопения;

– повышение содержания железа в сыворотке;

– мегалобластическое кроветворение в костном мозге;

– неврологические нарушения и психические расстройства.

На этапе синдромной диагностики основным методом является исследование костного мозга, при котором выявляется мегалобластический эритропоэз. Данное исследование должно проводиться до назначения цианокобаламина, который широко и часто необоснованно назначается по поводу неясных анемий или различной неврологической симптоматики. При невозможности выполнить диагностическое исследование костного мозга (отказ больных и др.) допустимо пробное назначение цианокобаламина с последующим обязательным исследованием количества ретикулоцитов через 3–5 дней (не позже), приобретающим диагностическое значение. Если анемия связана с дефицитом витамина В12, то под влиянием нескольких инъекций препарата происходит трансформация мегалобластического кроветворения в нормобластическое, что отражается в периферической крови значительным увеличением количества ретикулоцитов по сравнению с исходным (ретикулоцитарный криз).

## 3.4 Гемолитические анемии

Основным патогенетическим механизмом развития гемолитической анемии является укорочение продолжительности жизни эритроцитов (в норме 100–120 дней) и их преждевременный распад под воздействием различных причин.

Критериями гемолитической являются следующие:

– нормальный цветовой показатель (низкий при талассемии);

– ретикулоцитоз;

– наличие в крови ядросодержащих эритроидных клеток (эритрокариоцитов);

– увеличение числа эритрокариоцитов в костном мозге (свыше 25%);

– повышение содержания непрямого билирубина в сыворотке с наличием желтухи или без таковой;

– повышение содержания железа в сыворотке;

– наличие в моче гемосидерина (при некоторых формах с внутрисосудистым гемолизом);

– повышение содержания свободного гемоглобина в плазме (при внутрисосудистом гемолизе);

– увеличение селезенки (при некоторых формах).

Большинство гемолитических анемий являются нормо– или гиперхромными за исключением анемии, связанной с нарушением синтеза глобина (талассемия), которая является гипохромной.

Направление диагностического поиска на назологическом этапе определяется особенностями клинической ситуации (возраст больного, наличие и характер фоновой патологии, прием медикаментов, семейные случаи, острый или хронически протекающий гемолиз и т.д.). Следует различать наследственные и приобретенные гемолитические анемии.

## 3.5 Гипо – и апластические анемии

Гипо- и апластические анемии, или анемии при костно–мозговой недостаточности. В основе данного патогенетического варианта анемии лежит нарушение нормальной продукции эритроидных клеток в костном мозге. При этом часто одновременно с угнетением эритропоэза имеет место нарушение продукции клеток гранулоцитарного и тромбоцитарного ростков, что отражается на составе периферической крови (панцитопения) и служит ориентиром в распознавании возможного механизма развития анемии.

В основе данного патогенетического варианта анемии лежит нарушение нормальной продукции эритроидных клеток в костном мозге. При этом часто одновременно с угнетением эритропоэза имеет место нарушение продукции клеток гранулоцитарного и тромбоцитарного ростков, что отражается на составе периферической крови (панцитопения) и служит ориентиром в распознавании возможного механизма развития анемий.

Критерии анемий при костно–мозговой недостаточности:

– нормохромная (реже гиперхромная) анемия;

– ретикулоцитопения (вплоть до полного отсутствия ретикулоцитов при некоторых формах);

– лейкопения за счет снижения содержания нейтрофильных гранулоцитов (гранулоцитопения);

– тромбоцитопения различной степени выраженности;

– лихорадка, инфекционные осложнения, язвенно–некротические поражения слизистых;

– геморрагический синдром;

– изменения картины костно–мозгового кроветворения в соответствии с характером основного патологического процесса (замещение жировой тканью, инфильтрация бластными клетками и др.).

## 3.6 Анемии с сочетанными патогенетическими механизмами

В клинической практике нередко встречаются анемии, в развитии которых могут иметь значение два или более патогенетических механизма. Сочетанный патогенетический вариант может встречаться у больных пожилого и старческого возраста (например, железодефицитная анемия в сочетании с фолиеводефицитной анемией). В таких ситуациях оправдано назначение препаратов, содержащих железо и фолиевую кислоту.

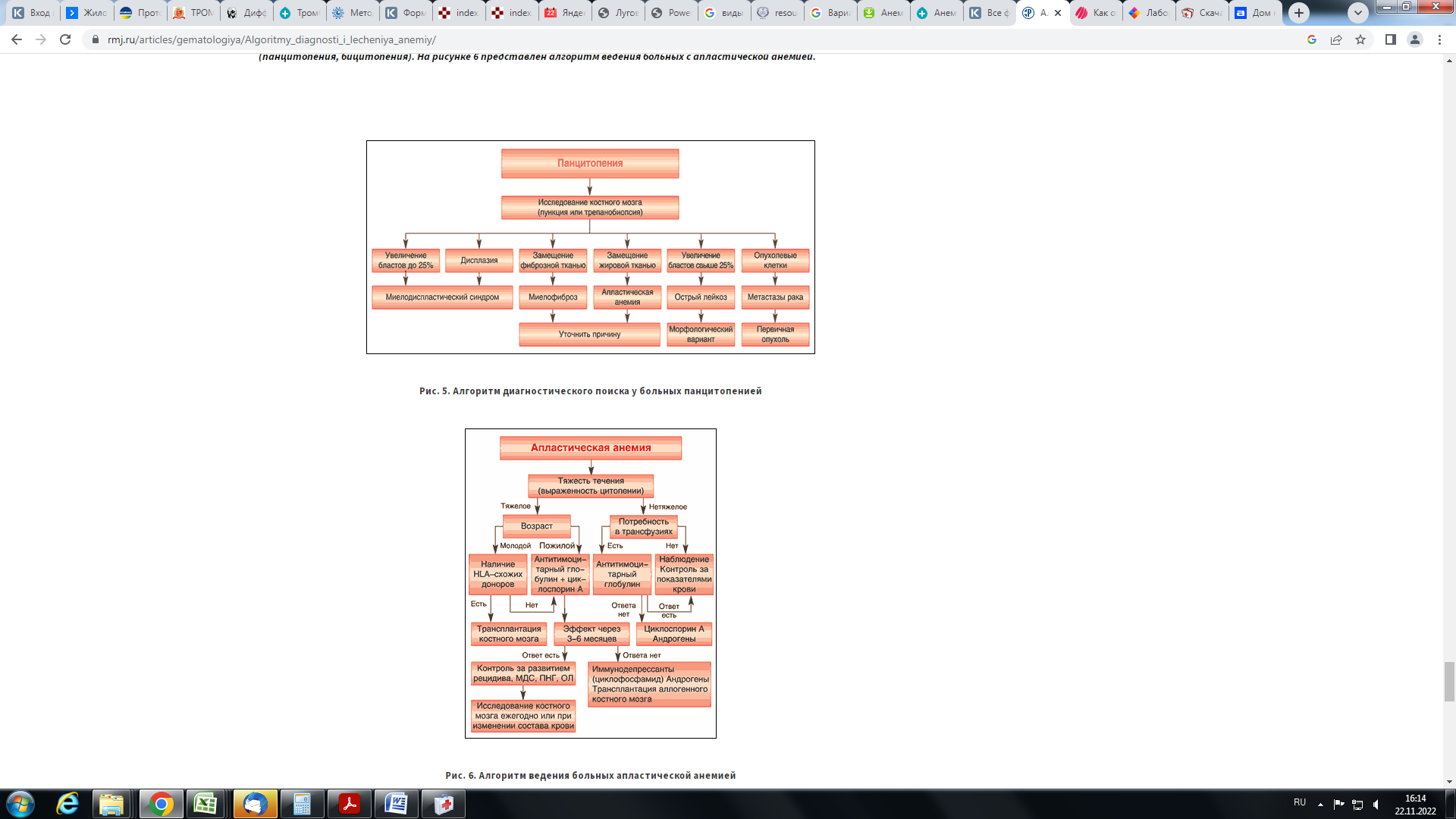


Рисунок 3 – Алгоритм диагностического поиска у больных панцитопенией

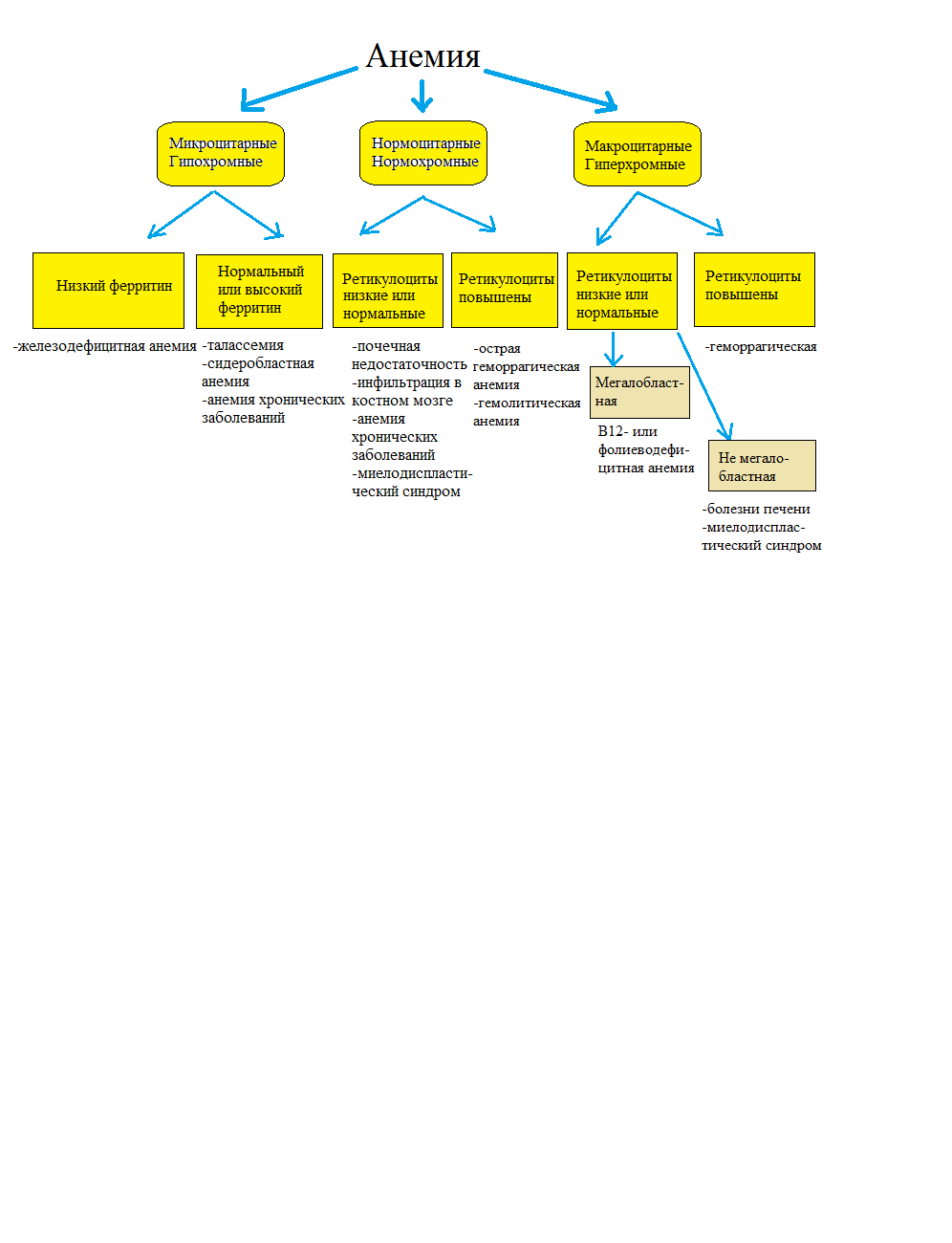


Рисунок 4 – Алгоритм дифференциальной диагностики анемий

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анемия - достаточно распространённое состояние, Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ) в 1993 - 2005 гг проведено глобальное исследование, показавшее, что 24,8% всех жителей Земного шара страдает разными формами анемии.

Анемия может возникать под влиянием самых разнообразных факторов. Большую роль в выявлении причины анемии играют сведения, полученные при опросе пациента: возраст, наличие профессиональных вредностей, характер диеты, наличие сопутствующих заболеваний, прием лекарственных препаратов, информация о наследственности и др. Не менее важны данные осмотра: изменение цвета и состояния кожи; увеличение лимфатических узлов, печени, селезенки; наличие поражения нервной системы.

Важнейшую роль играет клинико-лабораторная диагностика: такие показатели как величина и форма эритроцитов, уровень сыровоточного железа, уровень регенерации (количество ретикулоцитов), цветной показатель могут оказать помощь в дифференцировке вида анемии, а следовательно, подобрать правильное лечение для пациента.

# СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Gritta E. Janka-Shaub G. Iron-refractory iron deficiency anemia. - [Проблемы здоровья и экологии](https://cyberleninka.ru/journal/n/problemy-zdorovya-i-ekologii). - 2011
2. Гусева С.А Анемии: принципы диагностики и лечения / Гусева С.А., Дубкова А.Г., Вознюк В.П. - 1999 год - 135 с.
3. Дворецкий Л.И. Алгоритмы диагности и лечения анемий   
   / Дворецкий Л.И. // Русский медицинский журнал. – 2003. – 8:427.
4. Долгов В.В., Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е.: Москва. - Издательство Триада, 2006 год, 146 стр. Второе издание. Лабораторная диагностика анемий
5. Козинец Г.И. , Сарычева Т.Г. , Луговская С.А., Дягилева О.А., Погорелов В.М., Проценко Д.Д. / Издательство «Практическая Медицина», 2014г.
6. Луговская С.А. Лабораторная гематология / С.А.Луговская, В.Т. Морозова, М.Е.Почтарь, В.В.Долгов – Москва: Триада, 2014
7. Суржикова Г.С. Алгоритм лабораторной диагностики гипохромных анемий / Г.С. Суржикова, С.А. Клочкова-Абельянц // Политравма. – 2014. – с. 69-73.