

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет

имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав. кафедрой: проф., д.м.н. Демко И.В.

Проверила: Бахтина В.И.

Реферат

«Дифференциальная диагностика анемий»

Выполнила: клинический ординатор
Орлова Кристина Эдуардовна

Красноярск 2021 .

Оглавление

Классификация	3
Диагностика	4
Гипохромно-микроцитарные анемии.....	7
Гиперхромно-макроцитарные анемии	12
Нормохромно-нормоцитарные анемии.....	15
Список литературы	22

Классификация

Анемия (греч. *αναιμία*, малокровие) - клинико-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением содержания гемоглобина в единице объема крови, чаще при одновременном уменьшении количества эритроцитов, относительно ранее установленных нормальных значений для здоровых людей того же возраста, пола, расы, проживающих в аналогичных природных условиях.

Критерии ВОЗ для диагностики анемии:

у мужчин число эритроцитов $< 4,0 \times 10^{12}/л$, Hb < 130 г/л, Ht < 39 %

- у женщин число эритроцитов $< 3,8 \times 10^{12}/л$, Hb < 120 г/л, Ht < 36 %
- у беременных Hb < 110 г/л, Ht < 33 %

Патогенетическая классификация анемий

I. Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические):

- острая постгеморрагическая анемия;
- хроническая постгеморрагическая анемия.
- железодефицитная анемия;
- мегалобластные анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК;
- гипопластическая (апластическая) анемия.

II. Анемии вследствие нарушения образования эритроцитов и гемоглобина:

III. Анемия вследствие усиленного кроворазрушения (гемолитические):

1. Наследственные:

- связанные с нарушением структуры мембраны эритроцитов (микросфероцитарная анемия Минковского—Шэффара, овалоцитоз, акантоцитоз);

- связанные с дефицитом ферментов в эритроцитах;
- связанные с нарушением синтеза гемоглобина (серповидноклеточная анемия, гемоглобинозы, таласемия);

2. Приобретенные;

3. Аутоиммунные;

IV. Анемии смешанного генеза.

Морфологическая классификация анемий:

- Макроцитарная анемия ($MCV > 100$ мкм(фл), диаметр эритроцитов > 8 мкм)
- Микроцитарная анемия ($MCV < 80$ мкм(фл), диаметр эритроцитов < 6.5 мкм)
- Нормоцитарная анемия ($MCV 81-99$ мкм(фл), диаметр эритроцитов $7.2-7.5$ мкм)

Классификация анемий по цветовому показателю:

- Анемия гипохромная, пвтовой показатель < 0.8
- Анемия нормохромная, цветовой показатель $0.85-1.05$
- Анемия гиперхромная, цветовой показатель > 1.05

Классификация анемий в зависимости от способности костного мозга к регенерации:

- Регенераторная форма анемий – ретикулоцитов больше 1%
- Гипорегенераторная форма анемий – ретикулоцитов меньше 1%
- Гипопластическая или апластическая форма анемий – ретикулоцитов менее 0,2%.

Диагностика

Дифференциальную диагностику анемии можно условно разделить на два этапа.

На начальном этапе основной целью является *определение патогенетического варианта* анемии, т.е. основного механизма, который обусловил снижение уровня гемоглобина в данном конкретном случае. Фактически речь идет о синдромной диагностике, так как каждый из патогенетических вариантов анемии представляет собой лишь отдельный синдром (железодефицитной анемии, гемолитической анемии и т.д.). Этот этап диагностики осуществляет лаборатория.

Следующий этап диагностического поиска – прерогатива лечащего врача. После определения патогенетического варианта анемии задачей врача является диагностика патологического процесса, лежащего в основе данного анемического синдрома, т.е. выявление *причины* анемии у конкретного больного.

Распознавание патогенетического варианта, базируется на данных лабораторного исследования и зависит во многом как от уровня и качества этих исследований, так и от правильной трактовки полученных данных.

В большинстве случаев определение патогенетического варианта анемии возможно на основании комплекса рутинных лабораторных исследований, которые считаются обязательными для проведения дифференциального диагноза при анемии.

I. Лабораторные показатели, необходимые для дифференциальной диагностики анемий:

- определение параметров гемограммы с использованием гематологического анализатора (табл.1);

- 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 (табл.2);
- микроскопическое исследование пунктата костного мозга.

Нормальная гемограмма

Нормальные значения для взрослых:	Женщины	Мужчины
Лейкоциты (WBC)	$4,5-11,0 \cdot 10^9/\text{л}$	$4,5-11,0 \cdot 10^9/\text{л}$
Эритроциты (RBC)	$4,2-5,4 \cdot 10^{12}/\text{л}$	$4,7-6,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$
Гемоглобин (HGB)	12-16 г/дл	14-18 г/дл
Гематокрит (HCT)	37-47%	42-52%
Средний объем эритроцита (MCV)	81-99 фл	80-94 фл
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH)	27-31 пг	27-31 пг
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC)	33-37 г/дл	33-37 г/дл
Показатель распределения эритроцитов по объему (RDW)	11,5-14,5%	11,5-14,5%
Тромбоциты (PLT)	$130-400 \cdot 10^9/\text{л}$	$130-400 \cdot 10^9/\text{л}$

Биохимические показатели обмена железа в норме

Сывороточное железо	Мужчины: 0,5-1,7 мкг/л (11,6 - 31,3 мкмоль/л) Женщины: 0,4-1,6 мкг/л (9 - 30,4 мкмоль/л) Дети до 2 лет: 0,4-1,0 мкг/л (7 - 18,0 мкмоль/л) 7-18 лет: 0,5-1,2 мкг/л (9 - 21,5 мкмоль/л)
Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС)	2,6 - 5,0 г/л (46 - 90 мкмоль/л)
Трансферрин	Дети (3 мес.-10 лет): 2,0 - 3,6 мкг/л Взрослые: 2 - 4 мкг/л (23 - 45 мкмоль/л) Пожилые (>60 лет): 1,8 - 3,8 мкг/л
Ферритин сыворотки	Мужчины: 15 - 200 мкг/л Женщины: 12 - 150 мкг/л Дети 2 - 5 месяцев: 50 - 200 мкг/л 0,5 - 16 лет: 7 - 140 мкг/л

После определения патогенетического варианта анемии, необходимо четко определить необходимые дополнительные исследования, которые окажутся достаточными для постановки точного диагноза.

Например, при выявлении у пациента гипохромно-микроцитарной анемии, наиболее вероятный диагноз - железодефицитная анемия. Для окончательного подтверждения диагноза в этом случае следует провести исследование биохимических показателей обмена железа.

При гиперхромно-макроцитарной анемии наиболее вероятен диагноз В₁₂-дефицитной или фолиеводефицитной анемии. Поэтому дальнейшая тактика на пути дифференциальной диагностики – определение количества ретикулоцитов и исследование костного мозга.

Гипохромно-микроцитарные анемии

1. Железодефицитная анемия

При выявлении у пациента гипохромного характера анемии в первую очередь следует заподозрить ЖДА (все ЖДА являются гипохромными). Однако факт наличия гипохромной анемии сам по себе не исключает других патогенетических вариантов анемии, поскольку не все гипохромные анемии являются железодефицитными. Например, гипохромная анемия может возникать при нарушении синтеза гемоглобина в результате нарушения включения в его молекулу железа при нормальном или даже повышенном уровне железа в сыворотке крови. Поэтому для дифференциальной диагностики этих состояний следует в первую очередь провести исследование содержания железа в сыворотке. Причем, этот анализ надо выполнять обязательно до назначения больным лекарственных препаратов железа или проведения трансфузий эритроцитов.

Если уровень железа в сыворотке крови находится в пределах нормы или повышен, следует заподозрить у пациента анемию, связанную с нарушением синтеза порфиринов или талассемию и на следующем этапе диагностики целесообразно определить концентрацию ретикулоцитов.

Выявление пониженного уровня железа в сыворотке крови однозначно указывает на необходимость определения других показателей обмена железа (ОЖСС и уровень ферритина).

Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) отражает резервную «незаполненную» железом емкость транспортного белка – трансферрина. При ЖДА всегда наблюдается повышение ОЖСС в отличие других типов гипохромных анемий.

Увеличение уровня трансферрина при ЖДА связано с повышенным его синтезом в качестве компенсаторной реакции организма человека в ответ на тканевой дефицит железа. Информативным показателем оценки метаболизма железа является коэффициент насыщения трансферрина железом, который рассчитывается по формуле:

$$\text{Насыщение трансферрина железом (\%)} = \frac{\text{Железо (мкг/дл)}}{\text{Трансферрин (мг/дл)} \times 1,41} \times 100 \%$$

При ЖДА этот показатель снижается (менее 15%), а при перегрузке железом значительно повышается (более 50%).

Еще одним высоко специфичным диагностическим признаком ЖДА является концентрация ферритина в сыворотке крови. Уровень ферритина отражает величину запасов железа в организме. Поскольку истощение запасов железа является обязательным этапом формирования ЖДА, то снижение содержания ферритина (менее 15 мкг/л) – характерный признак не только ЖДА, но и латентного дефицита железа. Однако этот показатель следует оценивать с осторожностью при сопутствующих острых воспалительных процессах, болезнях печени и некоторых опухолях. Дело в том, что ферритин принадлежит к классу острофазных белков и при

перечисленных выше состояниях его синтез увеличивается, что при ЖДА может маскировать гипоферритинемию. Таким образом, *основными критериями ЖДА являются:*

- гипохромия эритроцитов (низкое значение MCH);
- микроцитоз (низкое значение MCV);
- снижение уровня сывороточного железа;
- повышение общей железосвязывающей способности сыворотки;
- снижение содержания ферритина в сыворотке.

2. Анемии при хронических заболеваниях (АХЗ) = железораспределительные анемии

Среди микроцитарно-гипохромных анемий второе место по частоте после ЖДА занимают анемии при различных воспалительных заболеваниях как инфекционного, так и неинфекционного происхождения.

При всем многообразии патогенетических механизмов анемий в данных ситуациях одним из основных при АХЗ считается перераспределение железа в клетки макрофагальной системы, активирующейся при различных воспалительных или опухолевых процессах. Поступающее в организм и высвобождающееся из разрушающихся эритроцитов железо переходит, главным образом, в депо, где и накапливается в макрофагальных клетках в виде железосодержащего белка ферритина. В то же время, перенос железа из клеточного ферритина к трансферрину нарушен, что влечет за собой снижение уровня сывороточного железа. Развивается перераспределительный, или функциональный, дефицит железа вследствие накопления и блокады освобождения железа в тканевых макрофагах, что приводит к снижению доставки железа к эритрокариоцитам костного мозга, нарушению эритропоэза и развитию анемии. Поскольку истинного дефицита железа при этих АХЗ не наблюдается, более оправданно говорить не о железодефицитных, а о железоперераспределительных анемиях. Выделение

железоперераспределительных анемий в отдельный патогенетический вариант имеет важное значение, так как при сходстве данного варианта с ЖДА терапевтические подходы при этих анемиях абсолютно различны.

Критерии железоперераспределительных анемий:

- умеренно гипохромный или нормохромный характер анемии (МСН в пределах нормы или несколько выше);
- нормальное или умеренное сниженное содержание сывороточного железа;
- нормальная или сниженная железосвязывающая способность сыворотки;
- повышение содержания ферритина в сыворотке;
- повышение количества сидеробластов в костном мозге;
- клиничко-лабораторные признаки активного процесса (воспалительного, опухолевого).

3. Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов

В группе гипохромно-микроцитарных анемий существует подгруппа анемий, развитие которых обусловлено нарушением включения железа в молекулу гемоглобина при нормальном или даже повышенном содержании железа в митохондриях эритроидных предшественников. Причиной данного типа анемий является дефицит какого-либо из ферментов, катализирующих процессы синтеза гема. В результате этого процесса образуется недостаточное количество гемоглобина, а предшественники синтеза гема (порфирины) накапливаются в больших количествах, т.е. развивается порфирия. Такие анемии иногда обозначаются как сидероахрестические (ахрезия – неиспользование) или железонасыщенные. В группе анемий, связанных с нарушением синтеза порфиринов, можно выделить наследственные формы - связанные с генетическими дефектами ферментов синтеза порфиринов - и приобретенные формы, в основе которых лежит

алкогольная интоксикация, хроническая свинцовая интоксикация, недостаточность витамина В₆, воздействие некоторых медикаментов, миелопролиферативные заболевания.

Удельный вес данного вида анемий в структуре гипохромных анемий невелик. Однако их верификация и дифференциальная диагностика с ЖДА имеют важное практическое значение. Ошибочная диагностика ЖДА у больных с анемиями, связанными с нарушением синтеза порфиринов, 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.

Картина гемограммы при данном типе анемий аналогична таковой при ЖДА, поэтому для уточнения диагноза следует обращать пристальное внимание на биохимические показатели обмена железа.

Критериями анемий, связанных с нарушением синтеза порфиринов являются:

- гипохромия эритроцитов и микроцитоз (низкие значения MCH и MCV);
- повышенное содержание железа в сыворотке;
- сниженная железосвязывающая способность сыворотки;
- повышенное содержание ферритина в сыворотке;
- повышенное количество сидеробластов в костном мозге.

4. Талассемии

Гетерогенная группа генетически обусловленных заболеваний, в основе которых лежит нарушение синтеза одной из полипептидных цепей гемоглобина, что приводит к увеличению продукции других цепей и развитию дисбаланса между ними.

Различают α -талассемию, когда нарушается синтез α -цепей, и β -талассемию - при блокаде синтеза β -цепей глобина. Чаще встречается β -талассемию. Цепи, синтезируемые в избыточном количестве, накапливаются и откладываются в эритрокариоцитах костного мозга и эритроцитах периферической крови, вызывая повреждение клеточной мембраны и преждевременную гибель клеток. Эритрокариоциты гибнут в костном мозге, и это нарушает соотношение между раздраженным красным ростком и небольшим повышением ретикулоцитов. Таким образом, дисбаланс синтеза глобиновых цепей вызывает развитие неэффективного эритропоэза, гемолиз эритроцитов периферической крови и развитие гипохромно-микроцитарной анемии различной степени тяжести.

Изменение биохимических показателей крови обусловлено повышением гемолиза эритроцитов. Отличительной особенностью талассемий является выраженное увеличение концентрации фетального гемоглобина, поэтому диагноз подтверждается электрофорезом гемоглобина.

Основные дифференциально-диагностические признаки гипохромных

Показатели	Железodefицитные	Нарушение синтеза порфиринов	Анемия при хронических заболеваниях	Талассемия
Сывороточное железо	Снижено	Повышено	Норма или несколько снижено	Повышено
ОЖСС	Повышена	Снижена	Норма или снижена	Снижена
Ферритин в сыворотке	Снижен	Повышен	В норме или повышен	Повышен
Количество ретикулоцитов	Норма	Норма или повышено	Норма или повышено	Повышено
Базофильная пунктация эритроцитов	Отсутствует	Имеется	Отсутствует	Имеется
Количество сидеробластов и сидероцитов	Снижено	Повышено	Повышено	Повышено

Гиперхромно-макроцитарные анемии

В группе гиперхромно-макроцитарных анемий около 95% составляют B_{12} и фолиевые дефицитные анемии. В результате дефицита витамина B_{12} и

фолиевой кислоты уменьшается образование фолатов, необходимых для синтеза пурина и пиримидина. Нарушение образования тимидина приводит к замедлению синтеза ДНК и деления клетки. В результате нарушения процессов деления клеток костного мозга (мегалобластный тип кроветворения) в крови появляются эритроциты существенно увеличенных размеров (макроциты). Им свойственны анисоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз, могут встречаться эритроциты с остатками ядер (кольца Кебота, тельца Жолли), базофильной пунктиацией (остатки РНК). Нарушение синтеза ДНК при дефиците витамина В₁₂ можно ожидать во всех ядросодержащих клетках, тем не менее, этот дефицит в первую очередь сказывается на гемопоэзе, т.к. гемопоэтические клетки обладают наиболее высокой пролиферативной активностью.

Таким образом, обнаруженные у пациента при автоматическом анализе крови высокие значения МСН (гиперхромия эритроцитов) и значения МСV (преобладание в мазке крови макроцитов) при нормальных значениях средней концентрации гемоглобина в одном эритроците (МСНС) заставляют в первую очередь заподозрить наличие дефицита витамина В₁₂ или фолиевой кислоты. Еще одним характерным признаком анемий этого типа является значительное смещение эритроцитарной гистограммы вправо - в область больших размеров - и увеличение значения RDW.

Поскольку при мегалобластном типе кроветворения соотношение лейкопоз/эритропоз сдвигается в сторону эритропоза, при анализе гемограммы обычно отмечается лейкопения и тромбоцитопения, которые носят умеренно выраженный характер. Нарушение процессов созревания гранулоцитарного ростка приводит к появлению в крови гигантских гиперсегментированных нейтрофилов.

На этапе синдромной диагностики основным методом является исследование костного мозга, при котором выявляется мегалобластический тип кроветворения с высоким уровнем неэффективного эритропоэза.

Данное исследование должно проводиться до назначения витамина В₁₂, т.к. инъекция витамина В₁₂ в течение 1-2 суток изменяет тип кроветворения в костном мозге. Мегалобласты уменьшаются в размерах, меняется структура ядра. При невозможности выполнить диагностическое исследование костного мозга допустимо пробное назначение витамина В₁₂ 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 приводит к значительному увеличению в периферической крови количества ретикулоцитов по сравнению с исходным (ретикулоцитарный криз).

Окончательная верификация В₁₂-дефицитного характера анемии может быть осуществлена с помощью исследования концентрации в крови витамина В₁₂ (норма для взрослых: 0,074-0,52 нмоль/л (100-700 нг/мл).

Критерии В₁₂-дефицитной анемии:

- высокое значение МСН (>31 пг);
- макроцитоз (значение МСV > 95 фл), мегалоцитоз;
- эритроциты с остатками ядер (тельца Жолли, кольца Кэбота);
- ретикулоцитопения;
- гиперсегментация нейтрофилов;
- лейкопения (нейтропения);
- тромбоцитопения;
- мегалобластический тип кроветворения в костном мозге.

Фолиево-дефицитные анемии

Фолиево-дефицитные анемии по своим гематологическим признакам (макроцитоз, мегалобластический эритропоэз) аналогичны В₁₂-дефицитным анемиям. Отличительной особенностью является снижение в сыворотке крови уровня фолата (норма 6-20 нг/мл), а также снижение его концентрации в эритроцитах (норма 160-640 нг/мл).

Нормохромно-нормоцитарные анемии

1. Гемолитические анемии

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

Критерии гемолитической анемии:

- МСН в пределах нормы (27-31 пг) – нормохромный характер анемии;
- ретикулоцитоз;
- наличие в крови ядросодержащих эритроидных клеток (нормоцитов);
- увеличение числа нормобластов в костном мозге (более 25%);
- повышение содержания непрямого билирубина в сыворотке крови;
- повышение содержания железа в сыворотке;
- наличие в моче гемосидерина (при некоторых формах с внутрисосудистым гемолизом);
- повышение содержания свободного гемоглобина в плазме (при внутрисосудистом гемолизе).

Большинство ГА являются нормохромными, за исключением ГА, связанной с нарушением синтеза глобина (талассемия), которая, является гипохромной.

Основным лабораторным признаком, позволяющим заподозрить ГА, является повышение в крови количества ретикулоцитов, в связи с чем данный анализ следует считать обязательным при всех неясных анемиях.

Фактически ретикулоцитоз встречается в двух ситуациях, при которых активируется нормальный эритропоэз – при гемолизе и острых кровопотерях.

Наряду с ретикулоцитозом при интенсивном гемолизе в крови обнаруживаются ядросодержащие эритроидные клетки (нормоциты), обнаруживаемые в норме только в костном мозге.

Видом гемолиза, характерном для той или иной гемолитической анемии, определяется симптоматика и течение заболевания. Анемии, обусловленные преимущественно внутрисосудистым гемолизом, имеют, как правило, острое начало болезни, характеризуются повышением содержания свободного гемоглобина в сыворотке крови, выделением его с мочой и отложением гемосидерина в канальцах почек.

Анемиям, характеризующимся внутриклеточным гемолизом, более свойственно хроническое течение с гемолитическими кризами, ремиссиями и спленомегалией, которая развивается в ответ на длительный повышенный гемолиз эритроцитов

Каждому виду гемолиза соответствуют определенные лабораторные показатели.

Лабораторные признаки гемолиза

	Внутриклеточный	Внутрисосудистый
В плазме или сыворотке крови		
Билирубин	Повышен непрямой	Повышен непрямой
Гаптоглобин	Снижен или отсутствует	Отсутствует
Концентрация свободного гемоглобина в плазме	В норме или повышена	Повышена
ЛДГ	Повышена	Повышена
В моче		
Билирубин	Нет	Нет
Гемосидерин	Нет	Есть
Гемоглобин	Нет	Есть в тяжелых случаях

В некоторых случаях уровень билирубина в сыворотке крови может не повышаться. Наличие или отсутствие гипербилирубинемии определяется, с одной стороны, интенсивностью гемолиза, а с другой – функциональной способностью печени связывать билирубин с глюкуроновой кислотой и экскретировать его в желчь. Поэтому нормальные показатели содержания билирубина в крови не исключают гемолиза.

При некоторых ГА, сопровождающихся внутрисосудистым гемолизом (болезнь Маркиафавы, аутоиммунные ГА), в крови увеличивается содержание свободного гемоглобина, выделяющегося с мочой в виде гемосидерина. Гемосидерин может быть обнаружен в моче с помощью бензидиновой пробы (аналогичной исследованию скрытой крови в кале) или при специальной окраске осадка мочи.

Наследственные ГА связаны с различными генетическими дефектами, в частности с дефектом мембраны эритроцитов (наследственный микросфероцитоз, овалоцитоз), дефицитом некоторых ферментов в эритроцитах (глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа, пируваткиназа и др.),

нарушением синтеза цепей глобина (талассемия), наличием нестабильных гемоглобинов.

Среди приобретенных ГА наиболее распространенными являются аутоиммунные ГА (симптоматические и идиопатические). Симптоматические аутоиммунные ГА возникают на фоне лимфопролиферативных заболеваний (хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз и др.), системных васкулитов (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), хронического активного гепатита, некоторых инфекций, в частности, вирусных, при приеме ряда медикаментов (альфа-метилдопа). Если причина аутоиммунного гемолиза не выявляется, то говорят об идиопатических ГА.

К приобретенным ГА относятся болезнь Маркиафавы (перманентный внутрисосудистый гемолиз), микроангиопатические ГА (гемолиз вследствие ДВС-синдрома на фоне различных заболеваний), механический гемолиз при протезированных сосудах и клапанах сердца, маршевой гемоглобинурии, ГА при воздействии различных токсических веществ (уксусная кислота, мышьяк и др.).

При наличии соответствующих подозрений уточнению причины ГА, могут способствовать следующие исследования:

- морфологический анализ эритроцитов для выявления микросфероцитов, овалоцитов, фрагментированных эритроцитов, мишеневидных эритроцитов (диагностика соответствующих форм ГА);
- определение активности некоторых ферментов в эритроцитах (диагностика ферментодефицитных наследственных ГА);
- определение гемосидерина в моче (внутрисосудистый гемолиз при болезни Маркиафавы и некоторых формах аутоиммунных ГА);
- определение содержания гаптоглобина в сыворотке (внутрисосудистый гемолиз);

- выявление антител, фиксированных на эритроцитах с помощью пробы Кумбса (аутоиммунные ГА);
- электрофорез гемоглобина (ГА, связанные с наличием нестабильного гемоглобина).

2. Анемии при костномозговой недостаточности

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

Критерии анемии при костномозговой 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;
- изменения картины костномозгового кроветворения в соответствии с характером основного патологического процесса (замещение жировой тканью, инфильтрация бластными клетками и др.).

Ключевой особенностью, позволяющей предположить данный патогенетический вариант анемий, является нарушение со стороны других ростков костного мозга (гранулоцитопения, тромбоцитопения), что может проявляться соответствующей клинической симптоматикой в виде инфекционных осложнений (часто отмечается только лихорадка) или геморрагического синдрома (зависит от выраженности тромбоцитопении).

Уместно напомнить, что при B_{12} -дефицитной анемии также может наблюдаться лейко- и тромбоцитопения, однако цитопении при этом выражены умеренно и обычно не сопровождаются описанными симптомами.

Анемия при костномозговой недостаточности может возникать при следующих заболеваниях и патологических процессах: острые и хронические лейкозы; метастазы злокачественных опухолей в костный мозг; замещение костного мозга фиброзной тканью (миелофиброз) вследствие различных причин; замещение костного мозга жировой тканью (апластическая анемия) вследствие различных причин; изолированное угнетение продукции эритроидных клеток костного мозга, чаще иммунной природы (парциальная красноклеточная анемия); миелодиспластический синдром (гетерогенная группа гематологических нарушений, одними из которых являются так называемые рефрактерные анемии).

Фактически с помощью исследования костного мозга (цитологического, гистологического) при данном патогенетическом варианте осуществляется нозологическая диагностика, хотя часто требуется уточнение формы и причины выявленных изменений.

В основе развития анемии может лежать так называемый миелодиспластический синдром (МДС), который является результатом приобретенного дефекта стволовой клетки-предшественницы миелопоэза, что приводит к нарушению нормальной дифференцировки клеток различных ростков костного мозга (эритроидного, гранулоцитарного, тромбоцитарного). В результате этого гемопоэз оказывается неэффективным, что в конечном счете проявляется цитопениями в различных сочетаниях. Неэффективность эритропоэза позволяет трактовать анемию при МДС как следствие костномозговой недостаточности. Основным признаком, позволяющим заподозрить МДС, является бедность клетками периферической крови в сочетании с высокой клеточностью костного мозга и признаками дисплазии

всех ростков кроветворения. МДС встречается почти исключительно у больных пожилого и старческого возраста, характеризуется анемией, рефрактерной к лечению препаратами железа, витамином В₁₂, фолиевой кислотой, повышением в костном мозге эритроидных клеток, содержащих железо (рефрактерная анемия с сидеробластами).

3. Анемия при уменьшении массы циркулирующих эритроцитов

Данный патогенетический вариант анемии отличается от остальных и характеризуется уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина за счет уменьшения массы циркулирующей крови. Основной причиной развития данного варианта анемий являются острые кровопотери различной локализации.

Основные признаки анемии при уменьшении массы эритроцитов:

- нормохромная анемия;
- ретикулоцитоз;
- тромбоцитоз (нередко);
- нейтрофильный лейкоцитоз.

Клинические признаки этого типа анемии:

- клинические проявления острой кровопотери (мелена, маточное кровотечение и др.);
- нарушения гемодинамики (тахикардия, снижение АД, одышка);
- возможные клинические проявления основного заболевания (язвенная болезнь, цирроз печени и др.).

Список литературы

1. Анемии / ред. О. А. Рукавицын. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 256 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-3978-4 : 609.00
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - Т. 2. - 904 с.
3. ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ по диагностике и лечению железодефицитной анемии 2015
4. ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АНЕМИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ДЕФИЦИТОМ В12 2014г
5. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АУТОИММУННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ (АИГА) У ВЗРОСЛЫХ 2018г

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

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Рецензия ассистента кафедры госпитальной терапии и иммунологии с
курсом ПО, Бахтиной Варвары Ивановны на реферат ординатора
первого года обучения специальности
«Терапия» Орловой Кристины Эдуардовны по теме:
«Дифференциальная диагностика анемий»

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной
работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения,
включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление
возможных недочётов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом,
преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом,
умеет его анализировать способен аргументированно защищать свою точку
зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор
должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию.
Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества
работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

Оценочный критерий	Положительный /отрицательный
1. Структурированность	полож.
2. Наличие орфографических ошибок	нет
3. Соответствие текста реферата его теме	полож.
4. Владение терминологией	полож.
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	полож.
6. Логичность доказательной базы	полож.
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	полож.
8. Круг использования известных научных источников	полож.
9. Умение сделать общий вывод	

Итоговая оценка:
положительная /
отрицательная

Комментарии рецензента:

полож. - отл.

все отлично

Дата: 27/12.21 27.12.21

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: