

ФГБОУ ВО ДОНГМУ ИМ.М. ГОРЬКОГО

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №3

«Тактика семейного врача при анемическом синдроме»

Докладчики: проф. Ватутин Н.Т., доц. Канана Н.Н., доц. Гончарук М.С.

Донецк - 2024

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Анемия - патологическое состояние, характеризующееся снижением гемоглобина, часто в сочетании с уменьшением числа эритроцитов в единице объёма крови

Критерии анемии (ВОЗ)

нижняя граница нормы

Популяция	Гемоглобин (г/л)	Гематокрит
Дети 6 мес. - 59 мес.	110	0,33
Дети 6 - 11 лет	115	0,34
Дети 12 - 14 лет	120	0,36
Небеременные женщины	120	0,36
Беременные	110	0,33
Мужчины (старше 15 лет)	130	0,39

Актуальность

Разные анемии выявляются у 10-20% населения, чаще у женщин.

- **Первое место** в структуре анемий принадлежит анемиям вследствие нарушенного кровообразования, а именно – железодефицитным анемиям = 70–75% от всех анемий.
- **Второе место** – около 20–25% – анемии со смешанным генезом, анемии «хронических болезней», точнее «анемии воспаления», м.б. и при разных заболеваниях (*ЖКТ, онкология, ССС, ДЗСТ и др.*)
- **Остальные анемии** (гемолитические, острые постгеморрагические, апластические, анемии при миелодисплазиях и др.) в совокупности составляют 5%. Предмет наблюдения и обследования врача – гематолога.

Большинство лиц с анемиями должны обследоваться, лечиться и наблюдаться у терапевта.

В ряде случаев требуется консультация гематолога для внесения коррекций в обследование и лечение.

ЭТИОЛОГИЯ

1. Анемии, вследствие **нарушения кровеобразования**: апластические, дефицитные.
2. Анемии, вследствие **повышения кроверазрушения**: гемолитические.
3. Анемии **постгеморрагические**.
4. Анемии **смешанного генеза** – АХБ (анемии хронических заболеваний)

Диагностический алгоритм анемии на амбулаторном этапе

Ранняя диагностика анемии в поликлинике:

Основа ранней диагностики
ХНИЗ в соответствии с
современными
представлениями

=

Диспансеризация

Диспансеризация (ФЗ № 323-ФЗ) = комплекс мероприятий, в т.ч. медицинский осмотр врачами нескольких специальностей и применение необходимых методов обследования, осуществляемых в отношении определенных групп населения в соответствии с законодательством РФ с целью раннего выявления начальных проявлений ХНИЗ и факторов риска их развития

Этапы диагностики анемий (диагностические критерии)

- ❑ Анамнестический блок данных, позволяющий предположить наличие анемии
- ❑ Клиника анемического синдрома
- ❑ Показатели клинического анализа крови:
 - Эр, Нв, (ц.п.), MCV, Rz, MCH, MCHC, RDW, гистограмма распределения Эр по объёму
 - Все биохимические показатели, уточняющие характер анемии
 - Результаты дополнительных исследований

Любая анемия всегда должна быть оценена по трём основным критериям:

- ▶ **Размер Эр:** **MCV** (80-100 фл)
 - нормо, микро- и макроцитарные
- ▶ **Хромность:** по уровню «ц.п.» (0,85-1,0)
MCH (26-34 пг)
 - гипо, нормо- и гиперхромные
- ▶ **Показатель регенерации:** **Rz** (0,4-1,2%)
 - регенераторные (гиперрегенераторные),
 - арегенераторные

Диф. алгоритм по объему эритроцитов: MCV

MCV до 80

MCV 80-100 фл

MCV более 100

Микроцитарная
(MCV < 80)

Нормоцитарная
(MCV 80-100)

Макроцитарная
(MCV > 100)

В основе - всегда
дефицит железа

С увеличением
эритропоэза
в костном мозге

Со снижением
эритропоэза

Мегалобласная

Немегалобласные

— железо-
дефицитная
анемия

— гемолиз
— острая
кровопотеря

— лейкоз
— миелома
— апластическая
анемия

— В₁₂-
дефицитная
анемия

— алкогольная
висцеропатия

— анемия
хронических
заболеваний

— другие редкие
анемии
(талассемия,
сидеробластная)

**Нарушения
синтеза**

эритропоэтина
— болезни почек
— болезни печени
— хронические
заболевания

— фолиево-
дефицитная
анемия

— заболевания
печени

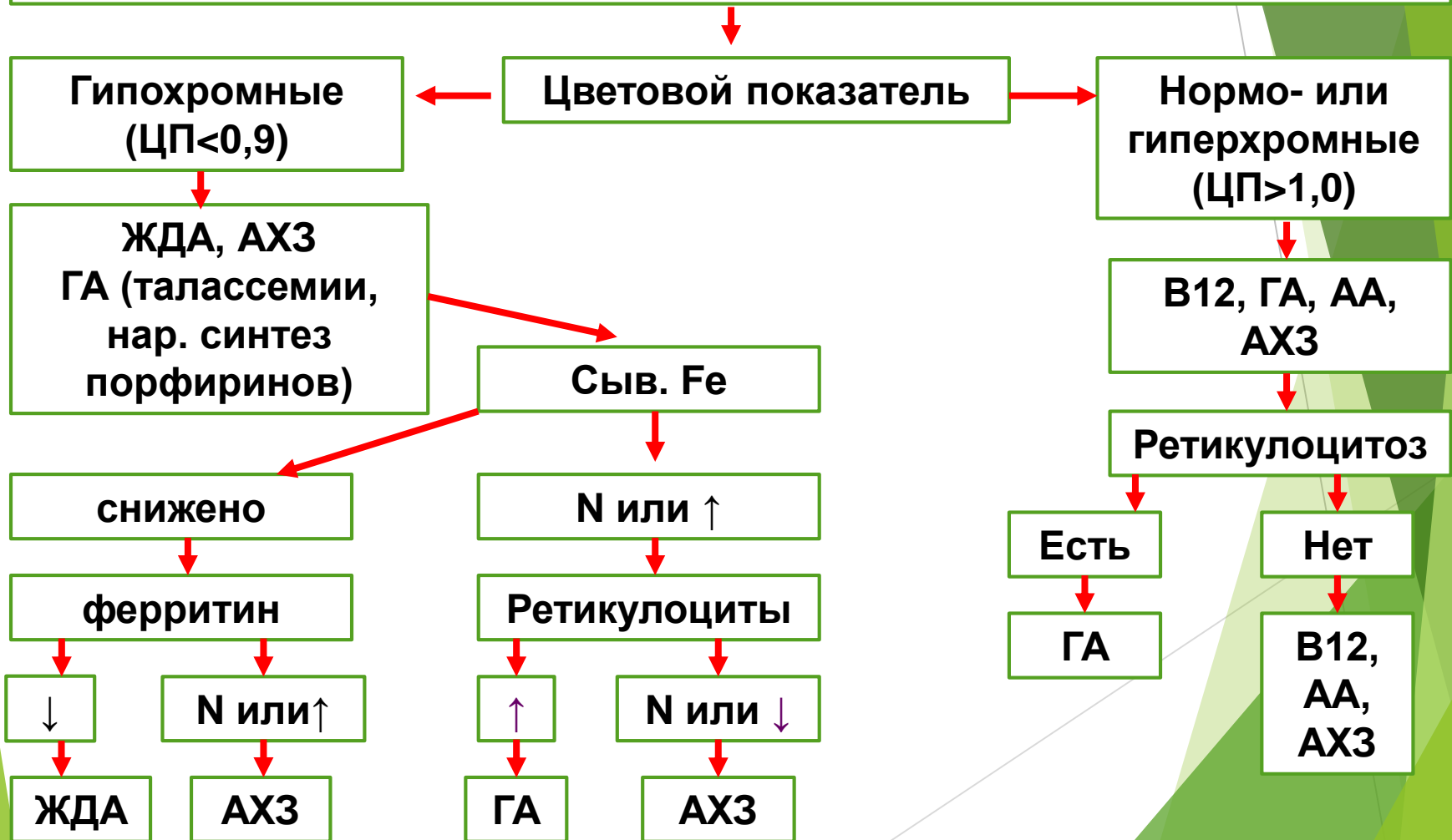
— лекарства
и токсины

— ХОБЛ

— миелодисплас-
тический
синдром

Алгоритм диф.диагностики основных видов анемий

АНЕМИИ: Железодефицитная (ЖДА), В12-дефицитная анемия (В12)
Гемолитическая анемия (ГА), Апластическая анемия (АА), Анемия хронических заболеваний (АХЗ)



Причины дефицита железа

- алиментарный дефицит железа вследствие несбалансированного питания;
- повышенные потребности организма в железе вследствие бурного роста и дополнительных потребностей (подростки, беременные, кормящие);
- потери железа из организма, превышающие физиологические.
- сниженное всасывание железа из-за заболеваний ЖКТ;
- увеличенные потери железа из-за микрочровотечений из кишечника, обусловленных болезнями ЖКТ (язвенные кровотечения, полипы толстой кишки, НЯК, ангиоматоз кишечника, дивертикул Меккеля, кровотечения из геморроидальных образований, опухоли желудка и кишечника). Мужчины чаще
- аномальные или обильные маточные кровотечения. Женщины.

Алгоритм диф. диагноза микроцитарной анемии

Определить сывороточное железо (СЖ)

СЖ снижено

Определить трансферрин

Повышен

Норма

Снижен

ЖДА

Определить ферритин

Анемия хронических заболеваний

Снижен

Норма или повышен

СЖ норма или повышено

Консультация гематолога для верификации редких анемий

- Определить сывороточное железо
- Определить трансферрин, ферритин
- Консультация гематолога, пункция ККМ

Характерные признаки ЖДА

Снижение гемоглобина НЬ (менее 110-120-130 г/л),

Как правило небольшое снижение эритроцитов (менее 3,8),

Снижение цветового показателя (менее 0,8-0,85),

Увеличение СОЭ (более 10—12 мм/ч),

Сниженное или нормальное количество ретикулоцитов (норма 10—20%).

Морфологические изменения эритроцитов — **анизоцитоз и пойкилоцитоз**.

Снижен средний объем эритроцита (mean corpuscular volume, **MCV**)

менее 80 фл,

Снижено среднее содержание НЬ в эритроците (mean corpuscular hemoglobin, **MCH**) менее 26 пг,

Повышена степень анизоцитоза эритроцитов (red blood cell distribution width RDW) (более 14%).

Биохимия крови:

Снижение сывороточного железа СЖ (менее 12,5 мкмоль/л),

Повышение ОЖСС (более 69 мкмоль/л),

Снижение насыщения трансферрина железом НТЖ (менее 17%),

Снижение сывороточного ферритина СФ (менее 30 нг/мл).

Для ЖДА характерно сочетание сидеропенического и анемического синдромов.

Сидеропенический синдром

Специфичен для ЖДА.

Недостаток железа ведет к **дефициту железосодержащих ферментов** (цитохромоксидазы, пероксидаза, калазаза), которые участвуют в работе ВСЕХ клеток организма.

В первую очередь нарушается деятельность интенсивно пролиферирующих тканей – **кожа, слизистые, кроветворение, железы внутренней и внешней секреции.**

Клинически – истончение, вялость, сухость кожи, ломкость, выпадение волос, истончение, искривление ногтей (койлонихии), язык гладкий блестящий, яркий, ангулярный стоматит, жжение слизистых, поперхивание, затруднение глотания, сидеропеническая дисфагия.

Проявления могут опережать манифестный дефицит железа и признаки анемии в анализах

Принципы лечения ЖДА

1. Организация лечения.

Большинство лечатся амбулаторно, кроме случаев тяжелых или этиологически неясной ЖДА. Рекомендации по питанию.

2. Принципы.

- ❑ назначение железосодержащих лекарственных препаратов, т.к. возместить дефицит железа в организме иными способами невозможно;
- ❑ использование преимущественно препаратов железа для перорального приема;
- ❑ назначение препаратов железа в адекватных дозах, с учетом массы его тела и плана лечения;
- ❑ достаточная длительность курса лечения препаратами железа: при анемии легкой степени = 3 мес, при средней степени = 4,5 мес и при тяжелой = 6 мес;
- ❑ преодоление тканевой сидеропении и пополнение запасов железа в депо, что определяется по нормализации концентрации СФ;
- ❑ необходимость контроля эффективности терапии препаратами железа.

Препараты железа для лечения ЖДА: ионные солевые (двухвалентные) и препараты железа на основе ГПК (трехвалентные).

Доказано, что их эффективность в лечении ЖДА одинакова.

Fe 2+

В процессе лечения могут возникать проблемы:

- передозировка и даже отравление вследствие неконтролируемого всасывания;
- взаимодействие с другими ЛП и пищей;
- выраженный металлический привкус;
- окрашивание эмали зубов и десен, иногда стойкое;
- частый отказ пациентов от лечения (до 30–35%), т.е. низкая комплаентность.

Fe 3+

Свойства и преимущества:

- высокая безопасность, отсутствие риска передозировки, интоксикации и отравлений;
- отсутствие потемнения десен и зубов;
- приятный вкус;
- отличную переносимость;
- высокую комплаентность лечения;
- отсутствие взаимодействия с другими лекарственными средствами и продуктами питания;
- наличие антиоксидантных свойств.

Клинические рекомендации

- ❑ Рекомендуемая **ВОЗ** мг элементарного железа в сутки:
 - для профилактики и лечения лёгкой формы заболевания - 50-60 мг Fe²⁺,
 - для лечения выраженной анемии - 100-120 мг Fe²⁺.

- ❑ Более высокие дозы не увеличивают эффективность, однако

- ❑ могут вызвать диспепсические явления вследствие раздражения ЖКТ.

Препаратами выбора = ретард-формы, в которых содержится достаточная доза железа и добавки, стимулирующие его всасывание.

Тардиферон (гипотардиферон для беременных). 1-2 таб\сутки (1 таб=80мг железа +2), строго после еды. Содержит мукопротеазу, защищающую слизистую оболочку желудка, имеет высокую биодоступность. Гипотардиферон содержит необходимую беременным фолиевую кислоту.

Сорбифер. 1 табл. 2 раза в день (1 таб=100мг железа+2), после еды. Хорошо переносится, содержит аскорбиновую кислоту, облегчающую всасывание препарата.

Актиферрин. В зависимости от тяжести анемии от 1 до 3 капс (1 капс=34.8мг железа+2) в сутки. Существуют формы для детей: сироп и капли. Препарат высокоэффективен, но возможна индивидуальная непереносимость.

Ферроплекс. 2 табл. 4 раза в день (1 таб=10мг железа+2). В сравнении с вышеописанными ретард-формами малоэффективен, но прекрасно переносится, почти не дает побочных эффектов. Можно при анемиях беременных.

Контроль эффективности лечения ЖДА.

Критерии эффективности:

ретикулоцитарная реакция: на 7–10-й день от начала лечения препаратами железа количество ретикулоцитов повышается (обычно на 2–3% или 20–30‰) по сравнению с их количеством до начала лечения;

повышение концентрации Hb к концу 4 нед. лечения препаратами железа на 10 г/л и гематокрита на 3% по отношению к изначальным значениям до лечения;

исчезновение клинических проявлений заболевания через 1–1,5 мес. от начала лечения препаратами железа;

преодоление тканевой сидеропении и восполнение железа в депо через 3–6 мес. от начала лечения, что контролируется по нормализации концентрации СФ (более 30 мкг/л).

Реабилитационная терапия и профилактика

Первичная:

Лица, подверженные опасности дефицита железа (девушки в период полового созревания при быстром росте, женщины с меннорагиями, беременные, женщины, кормящие грудью, б-ные с заб-ями желудка, печени, тонкого кишечника, б-ные с хроническими кровопотерями): им рекомендуется **диета, богатая железом и периодическое исследование крови.**

Вторичная:

В период частичной ремиссии, когда больной трудоспособен, до нормализации цифр гемоглобина следует продолжать ежедневный прием препаратов. Когда количество гемоглобина достигает 120 г/л, назначается прием одного из препаратов железа в течение 7 дней после менструации или 7 дней каждого месяца, до года.

В период полной ремиссии, когда цифры гемоглобина нормальные без лечения, одномесячные противорецидивные курсы сорбифера дурулеса или тардиферона весной и осенью.

Критерии эффективности реабилитационной терапии: сохранение нормальных цифр красной крови и сывороточного железа в течение трех лет при проведении одномесячных противорецидивных курсов лечения весной и осенью.

АХБ – анемия хронических
болезней

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

АХБ — это анемический синдром смешанного генеза, осложняющий течение воспалительных процессов, инфекционных заболеваний, новообразований, состояний интоксикации и представляющий собой вторичный адаптивный механизм.

Причины АХБ

- ▶ Анемии при **злокачественных опухолях**, как с поражением костного мозга, так и без него
- ▶ Анемии **воспаления**, в том числе: при острых инфекциях, при хронических инфекциях, при хронических воспалительных заболеваниях с преобладанием иммунокомплексного механизма (туберкулёз, бронхоэктатическая болезнь, абсцессы, бак.эндокардит и др)
- ▶ **Системные заболевания соединительной ткани**: СКВ, ревматоидный артрит и др.
- ▶ Анемии при острой и хронической почечной недостаточности, в том числе у больных, находящихся на гемодиализе
- ▶ Анемии при **хронической сердечной недостаточности**
- ▶ Анемии при **эндокринопатиях**

Механизмы патогенеза АХБ

1. Угнетение эритропоэза (*фактор некроза опухоли -α, ИЛ-1В!, ИФ-γ*)

- ❑ Активация ингибиторов эритропоэза
- ❑ Ингибция эритропоэза цитостатиком или радиоактивным облучением
- ❑ Конкурентное вытеснение эритрона опухолевыми клетками

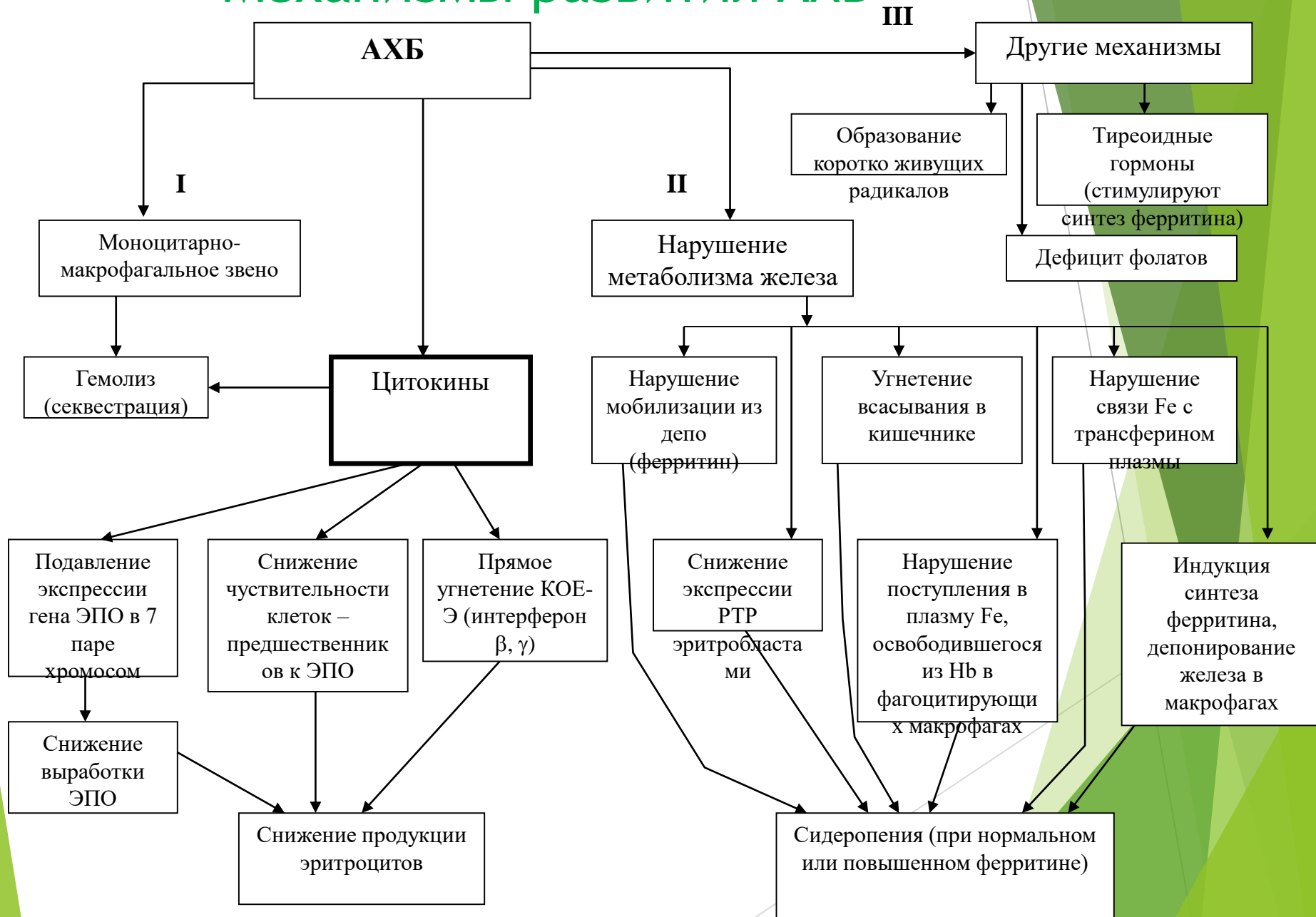
2. Сокращение продолжительности жизни эритроцитов

- ❑ Внутрисосудистый механический гемолиз при ДВС-синдроме
- ❑ Аутоиммунный гемолиз
- ❑ Кровопотери

3. Нарушение обмена железа

- ❑ Повышенное потребление железа неэритроидными клетками
- ❑ Нарушение высвобождения железа запасов макрофагами и передачи эритроидным предшественникам
- ❑ Дефицит железа при хронических кровопотерях или манифестация скрытого дефицита железа из-за высокой потребности в нём
- ❑ Антигемоглобиновая активность некоторых бактерий: способность утилизировать железо из гемоглобина (гнойно-воспалительные заболевания!), гемолитическая активность (гемолизин стафилококка)

Механизмы развития АХБ



Отличие от ЖДА анемий АХБ

Признаки АХБ:

Сложный патогенез. Возможно сочетание АХБ и ЖДА.

Для диф. диагностики ЖДА и АХБ, необходимо доп.обследование.

Основные причины развития АХБ :

- **хронические инфекции** (туберкулез, сепсис, остеомиелит, абсцесс легких, бактериальные эндокардиты и др.);
- **системные заболевания соединительной ткани** (СКВ, РА и др);
- **хронические заболевания печени** (гепатит, цирроз);
- **хронические воспалительные заболевания кишечника** (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона)

Отличие от ЖДА анемий АХБ

Показатель	Норма	ЖДА	АХБ
Наличие хронического заболевания		Нет	Есть
СЖ	< 12,5 мкмоль/л	↓	↓
ОЖСС	< 69 мкмоль/л	↑	N или ↓
НТЖ	> 17%	↓	N
СФ	> 30 нг/мл	↓	N или ↑
рТФР	2,9 нг/мл	↑	N

Лечение АХБ

- ❑ **Лечение основного заболевания!**
- ❑ Препараты железа, фолатов по показаниям
- ❑ Препараты эритропоэтина в/в или п/к при тяжёлых анемиях, при некоторых видах заболеваний: ревматоидный артрит, заболевания почек в стадии ХПН
- ❑ Трансфузии Эр-массы (в редких случаях)
- ❑ ***Н.В! В 70-80% случаев АХБ не требует самостоятельного лечения, а лишь наблюдения и контроля в динамике.***

Подход в поликлинике к пациенту с макроцитарной анемией

Алгоритм диф. диагноза макроцитарной анемии

Макроцитарная анемия

*морфология крови
и костного мозга*

Имеются морфологические признаки мегалобластического кроветворения *)

↓
*исследование уровней В12 и
фолиевой к-ты крови **)*

уровень
В12
снижен

уровень
фолиевой
кислоты
снижен

уровни В12 и
фолиевой к-ты
нормальны

↓
Диагноз:
В-12
дефицитная
анемия

↓
Диагноз:
Фолиево-
дефицитная
анемия

↓
Диагноз:
Лекарственная
анемия

Нет морфологических признаков мегалобластического кроветворения

↓
уровень ретикулоцитов

снижен или
нормален

повышен

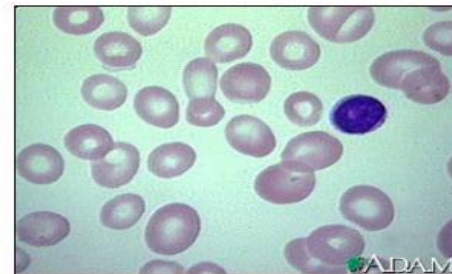
↓
Диагноз:
Анемия при
1. алкоголизме
2. забол. печени
3. МДС
4. гипотиреозе
5. ХОБЛ

↓
Диагноз:
Реакция на
1. Гемолиз
2. О. кровопотеря

Источник витамина В12

Мясо, печень,
почки, яйца,
молочные
продукты

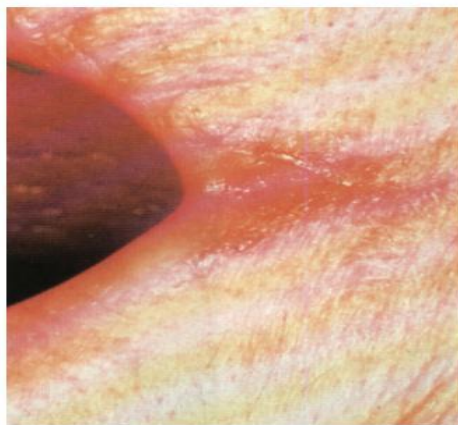
В результате может развиваться В12 – дефицитная анемия – бледность, характерный язык, эритроцитов мало и они крупные, а также другие симптомы



Мегалобластная анемия



Глоссит –увеличенный малиновый язык, лакированный язык, болезненный, чувствительный к горячему и кислому

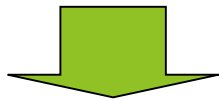


Ангулярный хейлит

Запасы В₁₂ в организме
составляют 2-5 мг
(резерв на 3-6 лет)

Причины дефицита витамина В12

**Отсутствие
секреции ВФ**



**Атрофический гастрит
(в т.ч. аутоиммунный)**

Гастрэктомия

**Наследственные
дефекты продукции
ВФ**

**Далеко зашедшие
формы рака желудка**

**Синдром
мальабсорбции**



**Различные
заболевания с
синдромом
мальабсорбции:**

Целиакия

Хр. энтериты

**Резекция тонкой
кишки**

**Опухоли тонкой
кишки,
гранулематозное
поражение**

**Конкурентное
поглощение
витамина В12**

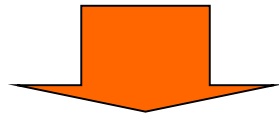


**Инвазия
лентецом
широким**

**Синдром
«слепой петли»**

**Множественный
дивертикулез
тонкой кишки**

Другие частые причины макроцитоза, помимо В12-дефицита и дефицита фолиевой кислоты



- Лекарственные препараты
- Алкоголизм
- Заболевания печени
- Гипотиреозидизм

- Множественная миелома
- Миелодиспластический синдром
- Апластическая анемия
- Острый лейкоз

Отличие от ЖДА мегалобластных анемий

Для мегалобластных анемий характерны признаки:

- **макроцитарная** анемия (MCV более 100 фл);
- **вовлечение в процесс 2—3 ростков кроветворения** и, как следствие, наличие, **кроме анемии, лейкопении, нейтропении и тромбоцитопении;**
- **гиперсегментация ядер нейтрофилов** (пяти- и шестидольчатые, многолопастные ядра);
- **мегалобластный** тип кроветворения, наличие в костном мозге крупных эритроидных клеток;
- **снижение концентрации в сыворотке крови витамина В12** (норма 100—700 пг/мл) при В12-дефицитной анемии;
- **снижение концентрации в сыворотке крови** (норма 3—20 нг/мл) или содержания в эритроцитах (норма 166—640 нг/мл) **фолиевой кислоты** при фолиеводефицитной анемии.

ВИТАМИН- В12 И ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ

1. Организация лечения.

Мегалобластные анемии лечатся **амбулаторно**. Однако в случаях, требующих трансфузионной терапии по жизненным показаниям, необходима госпитализация в терапевтическое или гематологическое отделение.

Консультация гематолога при первом выявлении заболевания, при наступлении ремиссии и далее 1 раз в год.

Лечение В12-дефицитной анемии

- ❑ **Цианокобаламин 500 мкг 1 раз в день в/м или п/к в течение 4-6 нед (в тяжелых случаях 2 раза в день).**
- ❑ Показателем эффективности лечения является наступление **ретикулоцитарного криза на 5-8 день** и постепенное достижение полной клинико-гематологической ремиссии.
- ❑ В случае анемической комы, выраженных гемодинамических нарушений - переливание **однотипной совместимой эритроцитной массы**.

Реабилитация и профилактика

1. Первичной профилактики не существует.

2. **Диспансерное наблюдение больных:** в период полной ремиссии 1 раз в месяц вводится 500 мкг витамина В₁₂. При необходимости (при наличии признаков мегалобластного кроветворения) весной и осенью вводится витамин В₁₂ по 200 мкг 1 раз в 10 дней. В₁₂- и фолиево-дефицитная анемия в период клинико-гематологической ремиссии не является противопоказанием к санаторно-курортному лечению, не влечет за собой ограничений в приеме физиопроцедур.

3. **Лицам, перенесшим тотальную резекцию желудка:** вит. В12- по 100мкг 1раз в месяц пожизненно + препараты железа курсами 2 раза в год по 1-1.5мес.

Критерии эффективности реабилитационной терапии:

Сохранение нормобластного кроветворения (нормальные цифры эритроцитов, НЬ, цветовой показатель не выше 1,1; отсутствие макроцитоза) при наличии только поддерживающей терапии.

Отсутствие неврологических нарушений: извращения вкуса, онемение стоп и ладоней, парестезии и др.

Медицинская экспертиза

Пациент временно нетрудоспособен до полного исчезновения признаков мегалобластного кроветворения и восстановления цифр красной крови до нормы.

Резюме:

Анемия – состояние, характеризующееся снижением концентрации гемоглобина: ниже 130 г/л у мужчин и ниже 120 г/л у женщин (ВОЗ).

Анемия – независимый фактор риска инфаркта миокарда и серьезных ССО. Анемия утяжеляет течение любых заболеваний.

Наиболее частые причины: сосудистые и онкологические заболевания, циррозы печени (в т.ч. с кровотечениями), нарушения всасывания, хронические и гематологические заболевания, вегетарианство.

Основные клинические проявления: усталость, головокружения, тахикардия, обморок, снижение АД, бледность кожи и слизистых, ломкость и слоистость ногтей, извращение вкуса, похудание.

Классификация анемии: по объему эритроцитов (MCV) – микроцитарная (MCV<80); нормоцитарная (MCV 80—100); макроцитарная (MCV>100); по степени тяжести – легкая (Hb 130/120—90); средней тяжести (Hb 90—70 г/л); тяжелая (Hb менее 70).

Экспресс-диагностика – клинический анализ крови, портативный анализ.

При выявлении анемии необходимо: использовать диагностический алгоритм, при выявленной железодефицитной анемии понимать, что диетой ее вылечить нельзя, чаще всего нужны пероральные препараты железа.

Благодарю за внимание!