

Лекция № 11

АНЕМИИ



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических дисциплин

Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

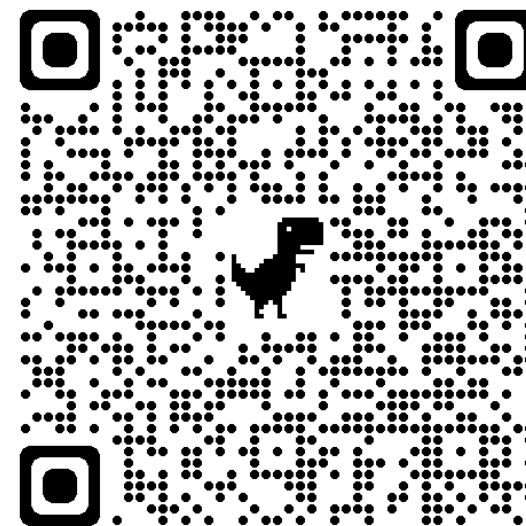
- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)

ПОВТОРЕНИЕ МАТЕРИАЛА

Заболевания:

1. Заболевания ССС (воспалительные заболевания сердца, ИБС, гипертоническая болезнь, пороки, сердечная недостаточность).
2. Заболевания ЖКТ (ГЭРБ, гастриты, язвенная болезнь, панкреатит, колиты, гепатиты, цирроз печени, ЖКБ, холецистит)
3. Заболевания почек (гломерулонефрит, ОИН, МКБ, пиелонефрит, цистит, ОПН, ХПН)
4. Заболевания эндокринной системы (СД, ЗОБ, тиреоидит, болезнь Эдисона, Иценко-Кушинга)





Тема 1.14. Диагностика и лечение заболеваний эндокринной системы

(4 практики, 2 лекции)

Лекция 9. Нарушение углеводного обмена

Лекция 10. Болезни щитовидной железы (диффузный токсический зоб, эндемический зоб, хронический аутоиммунный тиреоидит).

Практика 19 Ожирение, метаболический синдром, атеросклероз

Практика 20 Гипо и гипертиреоз

Лекция 11. Болезни гипофиза и надпочечников.

Практика 21. Сахарный диабет.

Практика 22. ТКУ 4 – 5 баллов



План рабочего процесса на лекции время работы 90 минут

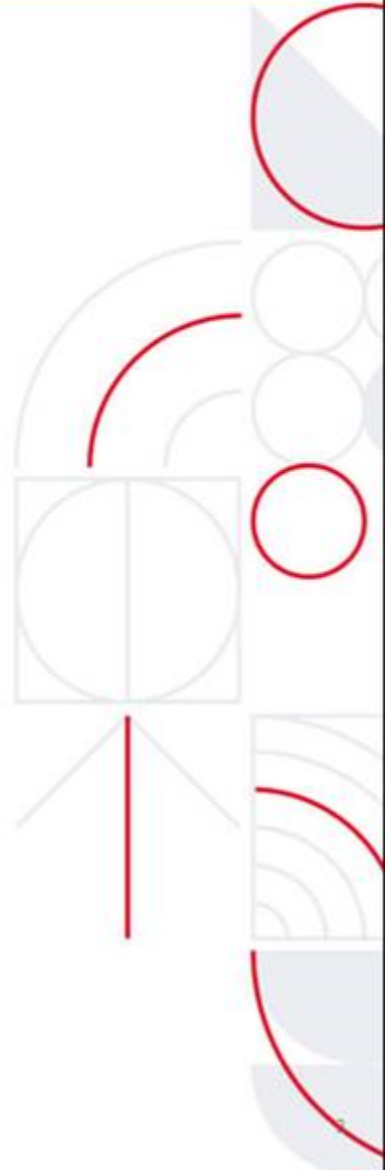
1. Контроль посещаемости , убираем телефоны и всё внимание на лектора - 2 минуты
2. Цели и задачи дисциплины «Проведение медицинского обследования с целью диагностики, назначения и проведения лечения заболеваний терапевтического профиля» - 1 минута
3. План темы лекции – 1 минута
4. Изучение темы лекции - 75 минут
5. Вопросы по пройденной теме лекции - 4 минуты
6. Подготовить телефоны. Проверка знаний– 5 минут
7. Домашние задание – 1 минута
8. Список литературы – 1 минута





План лекции

1. Классификация анемий
2. Железодефицитная анемия
3. В12-дефицитная анемия
4. Гемолитическая анемия
5. Апластические анемии
6. Анемия при хронических заболеваниях.
7. Домашние задание
8. Список литературы



Классификация анемий



Определение

Анемия - это **синдром**, характеризующийся снижением гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови за счет их абсолютного уменьшения в организме.

Группы анемий:

- анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические);
- анемии вследствие нарушенного кровообразования;
- анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические)



Анемии вследствие кровопотерь

1. Острая постгеморрагическая анемия:

- травма (ранения мягких тканей и внутренних органов, множественные переломы или повреждения крупных костей, тупая травма с разрывом органа, раны с повреждением крупных сосудов, ранения и разрывы паренхиматозных органов);
- язвы желудка и 12-перстной кишки;
- разрыв варикозно-расширенных вен пищевода;
- злокачественные опухоли ЖКТ и органов грудной клетки.

2. Хроническая постгеморрагическая анемия (десневые, носовые, геморраидальные кровотечения, обильные менструации у женщин).



Анемии вследствие нарушения кровообразования

1. Железодефицитные анемии;
2. В12-(фолиево)-дефицитные анемии;
3. Гипо- и апластические анемии, возникающие вследствие воздействия на костный мозг экзогенных факторов (физических, химических, медикаментозных) или эндогенной аплазии костного мозга;
4. Метапластические анемии, развивающиеся вследствие метаплазии (вытеснения) костного мозга при гемобластозах (лейкозах) или метастазах рака в костный мозг.



Анемии вследствие повышенного кроверазрушения

1. Врожденные гемолитические анемии (генетические дефекты мембран эритроцитов, их ферментных систем или структуры гемоглобина;
2. Приобретенные гемолитические анемии:
 - аутоиммунные процессы;
 - токсическое действие на эритроциты;
 - механическое повреждение эритроцитов





Причины В12-(фолиево)-дефицитной анемии

- недостаточное поступление витамина В12 с пищей;
- дефицит внутреннего фактора Касла - гастромукопротеина, наблюдающийся при атрофическом гастрите, ахилии, раке желудка, после резекции желудка;
- нарушение всасывания витамина В12 в подвздошной кишке при энтеритах, глистной инвазии, резекции кишечника;
- повышение потребности в витамине В12 у беременных;
- тяжелые поражения печени (цирроз, гепатит, рак), при которых нарушается активация фолиевой кислоты в печени.



По ЦП

1. **Гипохромные — ЦП $< 0,85$** (железодефицитная анемия, талассемия (наследственное заболевание с синтезом аномальноо гемоглобина))
2. **Нормохромные — ЦП $0,85—1,05$** (гемолитические анемии, постгеморрагическая, неопластические заболевания костного мозга, анемии вследствие снижения выработки эритропоэтина)
3. **Гиперхромные — ЦП $> 1,1$** (витамин В12-дефицитная анемия, фолиеводефицитная анемия)





По степени тяжести

1. **Лёгкая** — уровень гемоглобина ниже нормы, но выше **90 г/л**;
2. **Средняя** — гемоглобин в пределах **90—70 г/л**;
3. **Тяжёлая** — уровень гемоглобина **менее 70 г/л**.





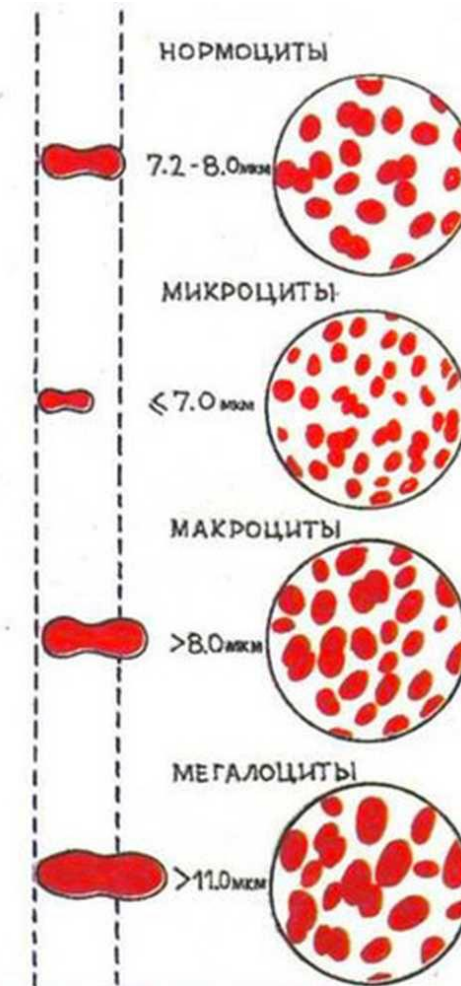
По количеству ретикулоцитов

1. **Арегенераторная** (апластическая анемия) — характерно отсутствие ретикулоцитов.
2. **Гипорегенераторная** (витамин В12-дефицитная анемия, железодефицитная анемия) — характерно количество ретикулоцитов ниже 0,5 %.
3. **Норморегенераторная или регенераторная** (постгеморрагическая) — количество ретикулоцитов в норме (0,5—2 %).
4. **Гиперрегенераторная** (гемолитические анемии) — количество ретикулоцитов более 2 %.

Классификация по величине эритроцитов

- **нормоциты** (7,2-8,0 мкм в диаметре);
- **микроциты** (менее 7,0 мкм в диаметре);
- **макроциты** (более 8 мкм в диаметре)

Мегалоциты - безъядерные клетки очень большого диаметра (от 11,1 до 15 мкм), несколько вытянутой эллиптической формы - являются (вместе с мегалобластами) продуктом мегалобластического (эмбрионального) кроветворения.



Классификация по интенсивности окраски эритроцитов и величине цветового показателя

- **нормохромия** - интенсивность окраски эритроцита (и содержание в нем гемоглобина) нормальная;
- **гипохромия** - уменьшение окраски эритроцитов и снижение цветового показателя, свидетельствующие о снижении концентрации гемоглобина в эритроците.

Гипохромия чаще всего сочетается с микроцитозом.

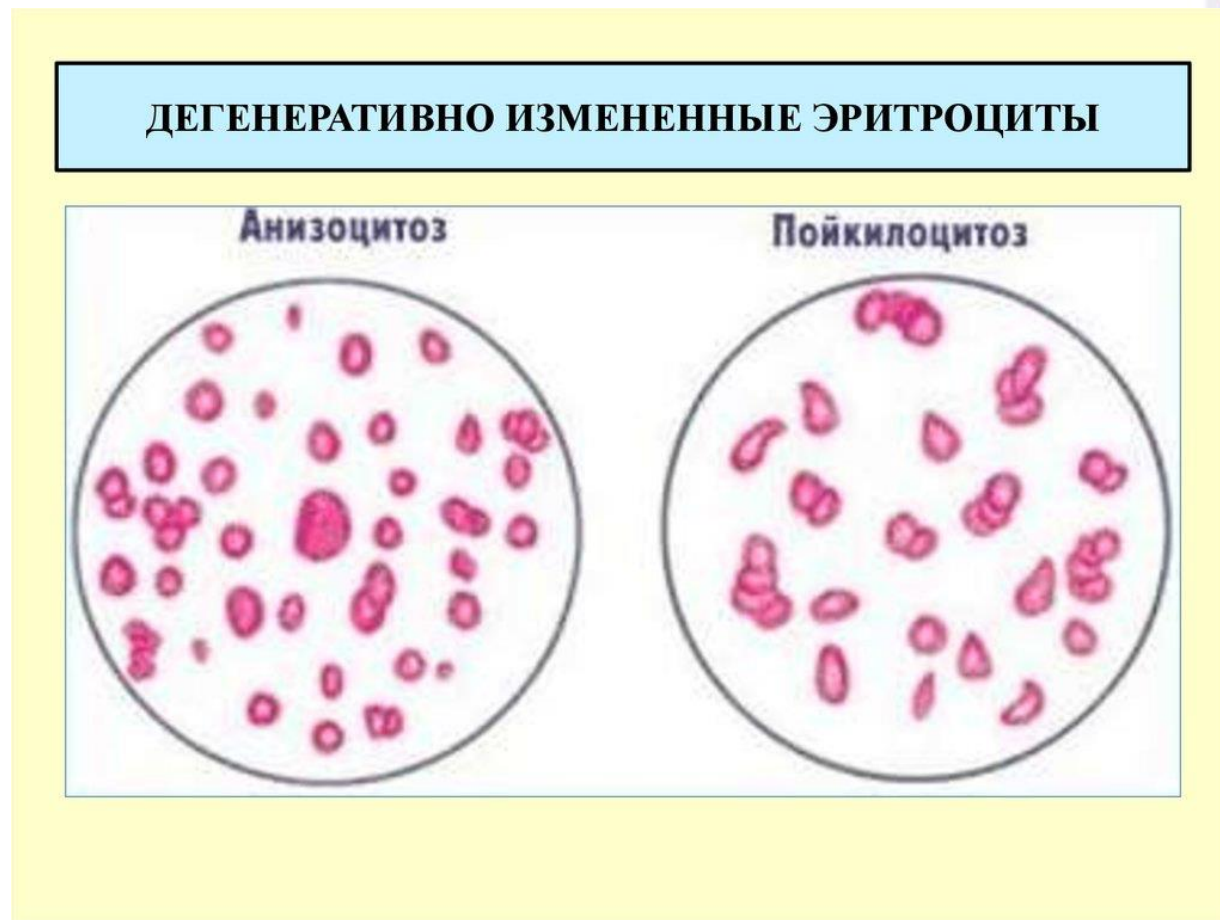
- **гиперхромия** - увеличение интенсивности окраски эритроцитов и цветового показателя, что указывает на повышение насыщенности эритроцитов гемоглобином.

Гиперхромия часто сочетается с макроцитозом и появлением в периферической крови мегалоцитов и мегалобластов.

Дегенеративные изменения эритроцитов

Анизоцитоз - это появление в периферической крови эритроцитов различного диаметра.

Пойкилоцитоз - изменение формы эритроцитов, которые могут становиться вытянутыми, звездчатыми, грушевидными и т.п.



Дегенеративные изменения эритроцитов

Тельца Жолли — это остатки ядра после удаления его ретикуло-эндотелиальной системой.

Кольца Кебота - остатки оболочки ядра, обнаруживающиеся при патологическом обезъядеривании эритроцитов.

Признак В12-Ф-ДА



Постгеморрагическая анемия

Постгеморрагическая анемия

Клиническая картина постгеморрагической анемии определяется несколькими критериями

1. Степенью кровопотери
2. Особенности повреждения тканей
3. Размером поврежденного сосуда
4. Видом травмированного сосуда и его калибром
5. Куда происходит кровопотеря- во внешнюю среду, в просвет органа или в ткани организма

Степень кровопотери	Содержание гемоглобина, г/л	Гематокритное число	Содержание эритроцитов ($\times 10^{12}/л$)
I (легкая)	> 100	> 0,4	> 3,5
II (средняя)	100-80	0,4-0,3	3,5-2,0
III (тяжелая)	< 80	< 0,3	< 2,0

Симптомы кровотечений:

- При малой кровопотере зачастую наблюдается незначительное учащение пульса и некоторое снижение артериального давления либо симптомы отсутствуют.
- При внутреннем кровотечении средней тяжести систолическое давление падает до 80-90 мм рт. ст., пульс учащается до 90-100 ударов в минуту. Кожа становится бледной, конечности – холодными, может наблюдаться учащение дыхания. Также в такой ситуации возможны сухость во рту, обмороки и головокружение, адинамия, тошнота, замедление реакции, слабость.
- В тяжелых случаях систолическое давление падает до 80 мм рт. ст. и даже ниже, пульс учащается до 110 ударов в минуту и выше. На теле выступает липкий холодный пот, отмечаются сильное учащение дыхания, зевота, тошнота и рвота, апатия, тремор рук, повышенная сонливость, мучительная жажда, уменьшение количества выделяемой мочи, резкая бледность кожи и слизистых оболочек.
- При массивном внутреннем кровотечении систолическое давление снижается до 60 мм рт. ст., частота пульса может достигать 140-160 ударов в минуту. Характерной для массивного внутреннего кровотечения особенностью является периодическое дыхание (дыхание Чейна-Стокса), бред, спутанность сознания или его отсутствие, холодный пот, резкая бледность кожи. Взгляд становится безучастным, черты лица – заостренными, глаза – запавшими.

Постгеморрагическая анемия

1. Острая постгеморрагическая анемия.

Проявляется выраженным ухудшением состояния пациента. Часто приводит к развитию различных осложнений.

2. Хроническая постгеморрагическая анемия. Клинические проявления более стерты. Часто данная форма болезни развиваются у женщин, страдающих от обильных или длительных менструаций.

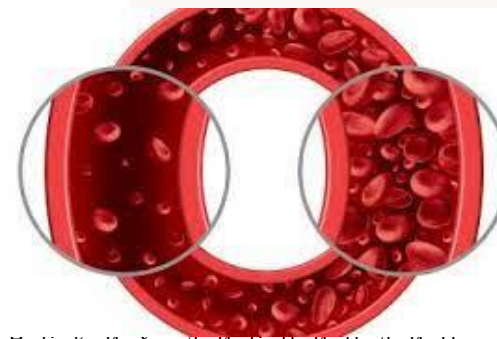
Нормохромная, нормоцитарная анемия.

На 5-7-е сутки после кровотечения

отмечается повышение количества

ретикулоцитов, анемия становится

гипохромной



Симптомы постгеморрагической анемии

1. головокружение;
2. бледность кожи, а также слизистых;
3. тошнота; обморочное состояние;
4. падение давления;
5. холодный пот;
6. синева под ногтями;
7. заострение черт лица.
8. Пульс слабеет, при больших потерях крови становится нитевидным. Иногда возникает рвота.

В горизонтальном положении больной теряет сознание или жалуется на усиление головокружения. Важным симптомом считают внезапную сухость во рту.

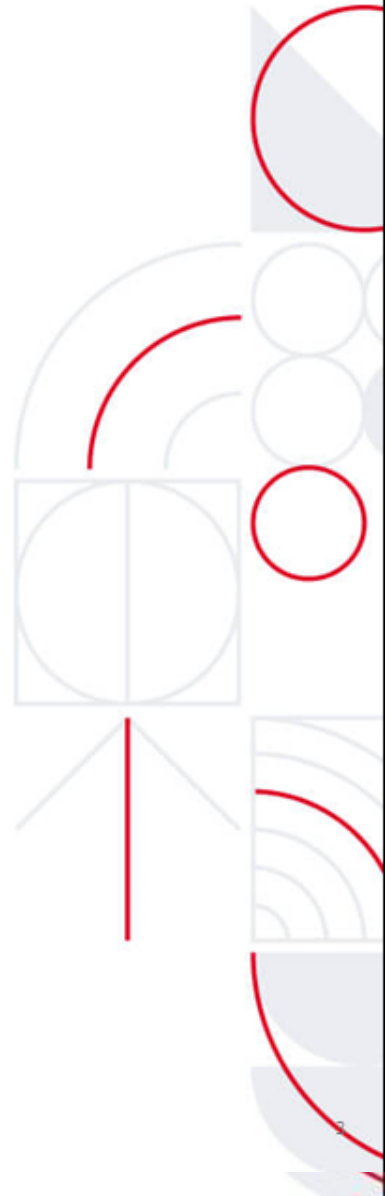
ЖДА



Этиология железодефицитной анемии у детей

Низкие запасы железа при рождении:

- недоношенные дети
- дети от матерей с железодефицитной анемией во время беременности
- дети с задержкой внутриутробного развития
- крупная масса тела при рождении
- дети с кровопотерей в перинатальном периоде

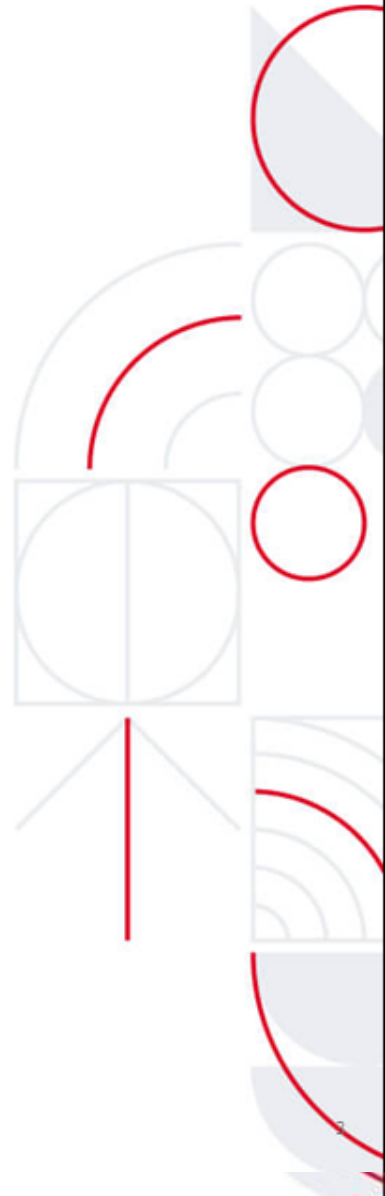




Этиология железодефицитной анемии

Алиментарные факторы

- искусственное вскармливание неадаптированными смесями
- позднее и нерациональное ведение прикорма
- преимущественно вегетарианская пища в любом возрасте
- обилие цельного коровьего молока
- голодание





Этиология железодефицитной анемии у взрослых

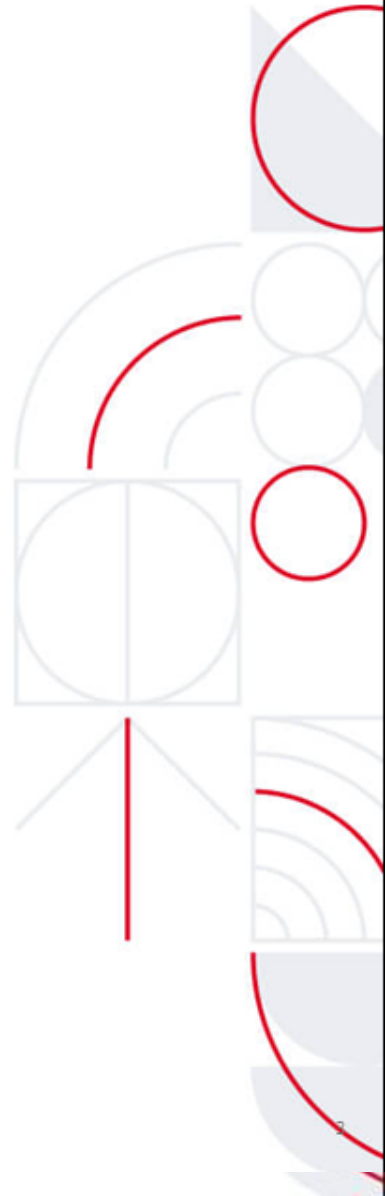
- хронические кровопотери;
- ахлоргидрия (отсутствие соляной кислоты в желудке), рак, резекция желудка - нарушается всасывание экзогенного железа;
- дуодениты и энтериты - нарушению всасывания экзогенного железа
- недостаточное поступление железа с пищей;
- беременность и лактация, при которых наблюдается повышенное потребление железа и, нередко, истощение его депо в печени.





Избыточные потери или повышенное потребление железа тканями

- инфекционные заболевания
- заболевания ЖКТ
- заболевания почек
- Заболевания печени
- эндокринные заболевания
- токсические факторы





Патогенез ЖДА

Недостаточное поступление железа с пищей или потери его при кровотечениях приводят, прежде всего, к истощению

- **запасного фонда,**
- **затем тканевого, снижению его в клетках организма,**
- **насыщения трансферрина, уровня сывороточного железа.**

Развивается **латентный или тканевой дефицит железа**. Уменьшение транспорта железа к эритрокариоцитам костного мозга сопровождается **нарушением включения его в клетки эритроидного ряда, синтеза гема и гемоглобинизации эритроцитов, что ведет к развитию ЖДА.**



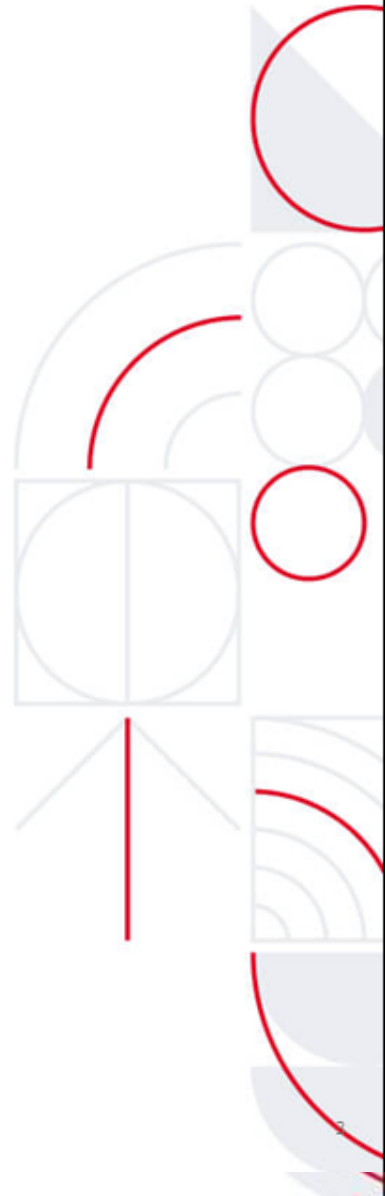
железодефицитные состояния:

1. **Прелатентный дефицит железа**, при котором опустошаются запасы железа только из депо при сохранении транспортного гемоглобинового фондов железа. Это состояние не имеет клинических критериев диагностики.
2. **Латентный дефицит железа** составляет 70% от всех ЖДС . Уровень гемоглобина при ЛЖД нормальный, что не позволяет при проведении скрининга выделить таких детей из общей популяции на основании этого параметра. ЛЖД рассматривается как функциональное состояние с нарушенным (отрицательным) балансом железа в организме.
3. **Железодефицитная анемия** составляет 30% от всех ЖДС. Является заболеванием, отмечается снижение уровней гемоглобина, железа сыворотки и ферритина при повышении общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС).



Патогенез ЖДА

В развитии ЖДА имеет значение **гипоксия** – недостаточное обеспечение тканей кислородом. Включаются компенсаторные механизмы, нормализующие отдачу кислорода из гемоглобина тканям, что способствует снижению сродства гемоглобина к O_2 , повышается выход кислорода в ткани. При тяжелой анемии компенсация оказывается недостаточной, и это способствует появлению признаков гипоксии тканей.





Патогенез ЖДА

- Падает сосудистое сопротивление и повышается скорость кровотока, начинается тахикардия, одышка, увеличивается сердечный выброс, У 1/3 больных развивается миоглобиндефицитная миокардиопатия.
- Нарушение синтеза ДНК и РНК в печеночных клетках, уменьшения числа гепатоцитов и приводит к развитию жирового гепатоза.
- Гипоксия вызывает гипервентиляцию легких, что ведет к повышению сердечно-сосудистой деятельности – увеличивается объем циркулирующей крови.

Эти изменения, имеющие вначале компенсаторный характер, приводят к органическим повреждениям.



Гипосидероз

Поскольку железо принимает участие в жизнедеятельности каждой клетки организма, то его недостаток приводит к морфофункциональным изменениям всех органов и тканей. Выраженность этих изменений и их клинические проявления определяются не столько анемией, сколько **тканевым гипосидерозом**.

- **повреждение эпителиальных тканей, ЦНС, снижение защитных сил организма**
- **дегенеративно-дистрофические изменения эпителия кожи, слизистых оболочек полости рта, желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей и других органов.**



Гипосидероз

В селезенке повышается количество ДНК, что способствует увеличению массы органа.

В почках также отмечают гипертрофию, а в головном мозге нередко, наоборот гипотрофию. Снижается количество миоглобина в скелетных мышцах.

Дегенеративно-дистрофические изменения в ЖКТ: снижается количество желудочного сока, падает активность амилазы, липазы, трипсина, что ведет к недостаточному усвоению аминокислот, солей, витаминов, в том числе железа, приводит к синдрому мальабсорбции.

Оральная терапия препаратами железа в данной ситуации низкоэффективна!

У больных развивается ринофарингит, ларингит, глоссит, хейлит, гингивит, кариес зубов.



ЖДА

Клеточный иммунитет нарушается в виде понижения бласттрансформации лимфоцитов, уменьшения числа Т-лимфоцитов, снижения макрофагальной функции, наблюдается несостоятельность фагоцитоза, снижается активность натуральных киллеров, продукция интерферона, интерлейкина 1, продукция В-лимфоцитов, уровня IgG. Снижается титр комплемента.

Таким образом, дефицит железа приводит к повреждению местного иммунитета, резкому угнетению клеточного иммунитета.



Латентный дефицит железа характеризуется следующими клиническими проявлениями:

1. эпителиальным синдромом (сухость кожи, заеды в углу рта, пигментация на лице, ломкость и выпадение волос, раздваивание кончиков волос, расслаивание и ломкость ногтей, их уплощение и поперечная исчерченность);
2. изменениями со стороны мышечной системы (гипотония мышц, в том числе и мочевого пузыря с развитием недержания мочи);
3. изменениями нервной системы (дефекты обоняния: пристрастие к сильным и резким запахам духов, бензина, ацетона, выхлопных газов автомобиля; дефектами вкуса: больные едят землю, мел, сырые мясо и тесто.

ЛЖД подтверждается при наличии 3-4 из выше перечисленных симптомов.



Клиническая картина железодефицитной анемии

Астеноневротический синдром:

- повышенные утомляемость, возбудимость, раздражительность, эмоциональная неустойчивость, потливость; отставание в психомоторном развитии;
- вялость, астения, сонливость, апатия; снижение аппетита и способности к концентрации внимания; негативизм;
- у более старших детей головные боли, головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, боли в сердце,
- извращенный аппетит с поеданием крахмала, сырого картофеля и мяса, геофагия, извращение обоняния;
- дизурические расстройства.



Клиническая картина железодефицитной анемии

«Эпителиальный синдром»

1. бледность кожи, слизистых оболочек и ушных раковин;
2. сухость и шелушение кожи;
3. дистрофические изменения кожи, ногтей, волос, слизистых оболочек рта, языка;
4. кариес зубов, их крошение, дефекты эмали;
5. нарушение глотания твердой пищи, атрофический гастрит, дуоденит, мальдигестия с признаками нарушения утилизации пищевых веществ в копрограмме, неустойчивый стул; тошнота; голубые склеры.



Клиническая картина железодефицитной анемии

Сердечно-сосудистый синдром:

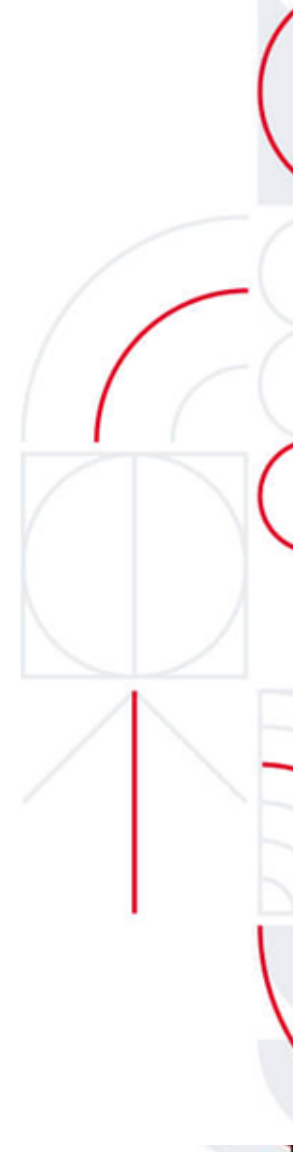
1. тахикардия, тенденция к артериальной гипотонии,
2. ослабление тонов сердца и расширение границ относительной сердечной тупости,
3. функциональный сердечный шум на верхушке, иногда шумы над крупными сосудами.

Мышечный синдром:

1. мышечная гипотония, быстрая утомляемость, дизурия, ночное и
2. дневное недержание мочи из-за слабости мышечного аппарата,
3. нарушение работы сфинктеров при кашле и смехе, запоры.

Синдром вторичного иммунодефицита:

частые ОРВИ, пневмонии, кишечные инфекции и др.





Особенности окраски кожи при анемии

Виды анемии	Особенности окраски кожи
Острая постгеморрагическая анемия	Бледность
Железо-дефицитная анемия	Восковидная бледность с легким зеленоватым оттенком
Гемолитическая анемия	Бледность с золотисто-желтым (светло-канареечным) окрашиванием, сочетающаяся с иктеричностью склер
B12-(фолиево)-дефицитная анемия	Бледность со светло-лимонным оттенком
Апластическая анемия	Резкая бледность, особенно ладоней и ушей, сочетающаяся с геморрагиями на коже

Диагностика ЖДА

В общем анализе крови отмечаются: снижение гемоглобина (<110 г/л), снижение количества эритроцитов ($<3,8 \cdot 10^9$ /л), снижение цветового показателя ($<0,86$); снижение диаметра эритроцитов ($<7,2$ мкм); нормальное количество ретикулоцитов ($0,2-1,2\%$); увеличение СОЭ ($>10-12$ мм/час), снижение MCV (среднего объёма эритроцитов) <90 fL (фемптолитр) и MCHC (среднего содержания гемоглобина в эритроците) $<33-34$ г/дл; повышение RDW (степени анизоцитоза) $>13\%$.

В биохимическом анализе крови определяются: снижение железа сыворотки (<12 мкмоль/л); повышение ОЖСС (железосвязывающая способность сыворотки >69 мкмоль/л), снижение НТЖ (Коэффициент насыщения трансферрина железом $<17\%$); снижение ферритина сыворотки (<12 мкг/л).

В12-дефицитная анемия

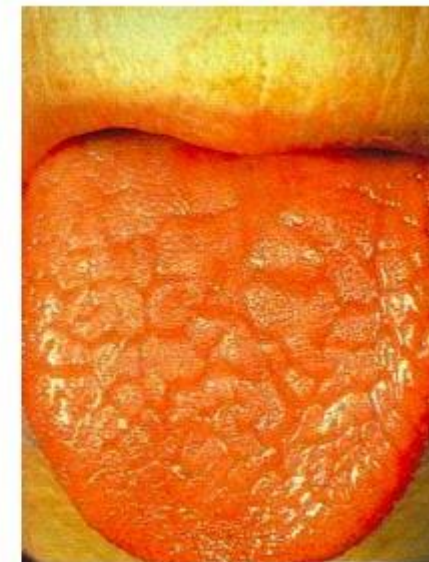
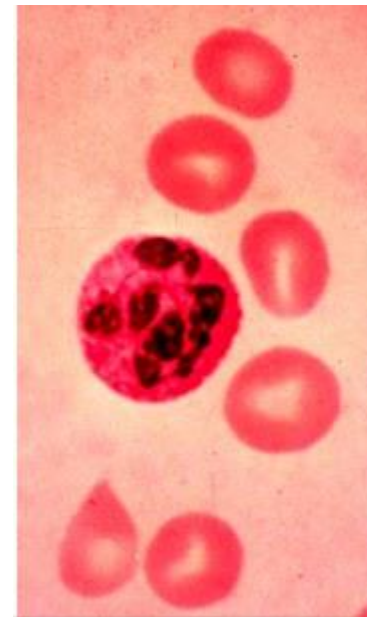


Этиология

1. Алиментарные причины обусловлены недостаточным поступлением витамина В12 с пищей.
2. Нарушение усвоения В12 вследствие дефицита внутреннего фактора Касла (атрофический гастрит, состоянии после гастрэктомии, врожденном отсутствии фактора).
3. Нарушение абсорбции В12 в кишечнике (энтерит, хронический панкреатит, целиакии, болезни Крона, дивертикулах тонкого кишечника, опухолях).
4. Повышенное расходование В12 гельминтозами, в частности, дифиллоботриозом. Существуют генетические формы пернициозной анемии.

Этиология

Недостаток В12 нарушает синтез незаменимых аминокислот и нуклеиновых кислот, что приводит к расстройству образования и созревания эритроцитов (мегалобластному типу кроветворения). Они принимают форму мегалобластов и мегалоцитов, которые не выполняют кислородтранспортную функцию и быстро разрушаются. В связи с этим количество эритроцитов в периферической крови существенно сокращается, что приводит к развитию анемического синдрома.





Клиника

1. Признаки анемического синдрома
2. Гастроэнтерологическими проявлениями В12-дефицитной анемии служат пониженный аппетит, неустойчивость стула, гепатомегалия (жировая дистрофия печени). Классический симптом, выявляемый при пернициозной анемии – **«лакированный» язык малинового цвета**. Характерны явления ангулярного стоматита и глоссита, жжение и болевые ощущения в языке.
3. Онемение и скованность конечностей, мышечную слабость, нарушение походки.

Диагностика ЖДА

Для анемий связанных с дефицитом фолиевой кислоты и дефицитом витамина B12 характерны следующие клинические признаки: глоссит, преждевременно поседевшие волосы, кровоточивость, желтуха. Депрессия, психоз и подострая комбинированная дегенерация спинного мозга (только при дефиците витамина B12).

Лабораторными признаками являются:

- выраженное снижение гемоглобина;
- снижение количества эритроцитов и их макроцитоз ($MCV > 120 \text{ fL}$);
- снижение гематокрита;
- панцитопения в периферической крови;
- гиперсегментация ядер нейтрофилов (пятидольчатые и шестидольчатые ядра);
- мегалобласты в костном мозге;
- гиперклеточность костного мозга.

Дифференциальная диагностика анемий



- Для всех железодефицитных анемий характерно появление в периферической крови микроцитоза, гипохромии, снижение цветового показателя.
- Для всех B12-(фолиево)-дефицитных анемий характерно появление макроцитов, мегалоцитов и мегалобластов, гиперхромии, увеличение цветового показателя, тельца Жолли и кольца Кебота.
- Анизоцитоз встречается практически при всех видах анемии.
- Пойкилоцитоз обычно свидетельствует о тяжелом течении анемий.



Гемолитическая анемия



Определение

Гемолитическая анемия — групповое название заболеваний, общим признаком которых является усиленное разрушение эритроцитов, обуславливающее, с одной стороны, анемию и повышенное образование продуктов распада эритроцитов, с другой стороны — реактивно усиленный эритропоэз.

- Основу наследственных ГА составляют генетические дефекты мембран эритроцитов, их ферментных систем либо структуры гемоглобина.
- Основу приобретённых ГА обусловлены воздействием антител и токсических продуктов.



Наследственные ГА

1. **Эритроцитарные мембранопатии** (микросфероцитоз – болезнь Минковского-Шоффара, овалоцитоз, акантоцитоз) – структурные аномалии мембран эритроцитов
2. **Ферментопении (энзимопении)** – гемолитические анемии, вызванные дефицитом ферментов;
3. **Гемоглобинопатии** - гемолитические анемии, связанные с качественными нарушениями структуры гемоглобина или изменением соотношения его нормальных форм (талассемия, серповидно-клеточная анемия).

Приобретённые ГА

1. **мембранопатии приобретенные** (пароксизмальная ночная гемоглобинурия – б-нь Маркиафавы-Микели, шпороклеточная анемия)
2. **иммунные** (ауто- и изоиммунные анемии) – обусловлены воздействием антител (переливание иннгрупной крови)
3. **токсические – гемолитические анемии**, обусловленные воздействием химических веществ, биологических ядов, бактериальных токсинов
4. **гемолитические анемии, вызванные механическим повреждением структуры эритроцитов** (тромбоцитопеническая пурпура, маршевая гемоглобинурия)



Клиника ГА = анемия +

1. **Желтуха лимонного оттенка**, повышением содержания в крови непрямого (неконъюгированного) билирубина (гипербилирубинемия) и сывороточного железа, плеихромией желчи и кала, уробилинурией.
2. При внутрисосудистом гемолизе добавочно возникают **поражение почек** гипергемоглобинемия, *гемоглобинурия, гемосидеринурия*.
3. **Усиление эритропоэза** свидетельствуют ретикулоцитоз и полихроматофилия в периферической крови, эритронормобластоз костного мозга.

Апластические анемии.



Определение

Апластическая анемия – угнетение функции кроветворения красного костного мозга (эритроцитопоза, лейкопоза и тромбоцитопоза), приводящее к пангемоцитопении. Для апластических анемий характерна выраженная **панцитопения — анемия, лейкопения, тромбоцитопения и лимфопения.**

В основе апластической анемии может лежать либо первичное повреждение гемопоэтических стволовых клеток, либо нарушение их эффективной дифференцировки. Основные клинические проявления апластической анемии обусловлены пангемоцитопенией – снижением в составе крови всех ее форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов).



Этиология АА

1. Химические вещества (мышьяк, соли тяжёлых металлов).
2. Ионизирующее излучение
3. Лекарственные препараты (НПВС, цитостатики, мерказолил, анальгин).
4. Инфекционные агенты (вирусы гепатитов В, С и D, м/о).
5. Аутоиммунные процессы (СКВ, Синдром Шегрена)



Клиника АА = анемия +

1. **Анемический синдром** (головокружение, снижение работоспособности, утомляемость, бледность кожных покровов и слизистых, сердцебиение, непереносимость длительных физических нагрузок и т. д.)
2. **Геморрагический синдром** (кровоточивость, склонность к диapedезам, геморрагии)
3. **Инфекционные осложнения**

Анемия при хронических заболеваниях.

АХЗ

Анемия хронических заболеваний (АХЗ) занимает 2-е место по распространенности после железодефицитной анемии и развивается у пациентов с системным воспалением, возникающим в силу различных причин, поэтому данный вид анемии называют также «анемией воспаления».

АХЗ развивается на фоне активации различных звеньев иммунной системы.

Системное воспаление индуцирует изменения обмена железа, процессов пролиферации и созревания эритроцитов, приводит к уменьшению выработки эритропоэтина и срока жизни эритроцитов.

Важную роль в патогенезе АХЗ играют нарушения обмена железа, которые приводят к развитию так называемого функционального дефицита железа – состояния, когда при нормальном или даже повышенном содержании железа в организме оно оказывается недоступным для кроветворения, накапливаясь в первую очередь в макрофагах.

Главную роль в регуляции обмена железа играет **гепсидин**, который синтезируется в основном в печени под влиянием интерлейкина (ИЛ)-6, одного из основных цитокинов, отвечающих за развитие системного воспалительного ответа.

Домашнее задание



Найти в лекции симптомы гипоксического синдрома при анемии

1. Со стороны ЦНС
 - *Головокружение,*
2. Со стороны кожных покровов и слизистой
 - *Бледность кожных покровов,*
3. Со стороны ССС
 - *Сердцебиение,*





Заполнить таблицу анемии (синдром гипоксии +)

Вид анемии	Особенность	ЦП (0,8 – 1,1)	Анализы дополнительные
Постгеморрагическая	В анамнезе указание на кровотечение	Норма, сниженный	ФГДС, ФКС, цистоскопия, УЗИ внутренних органов, кал на скрытую кровь
ЖДА (железо-дефицитная анемия)			
Мегабластическая (В12, фолиево дефицитная)			
Апластическая			
Метапластическая			
Гемолитическая			



Таблица анемии (синдром гипоксии +)

Вид анемии	Особенность	ЦП (0,8 – 1,1)	Анализы дополнительные
Постгеморрагическая	В анамнезе указание на кровотечение	Норма, сниженный	ФГДС, ФКС, цистоскопия, УЗИ внутренних органов, кал на скрытую кровь
ЖДА (железо-дефицитная анемия)	Тканевой гипосидероз (поражение кожи, ЦНС, снижение иммунитета, атрофия мышц)	снижен	Трансферин, ферритин
Мегабластическая (B12, фолиево дефицитная)	Заболеваниями ЖКТ и печени, панцитопения (эритропения, лейкопения, тромбоцитопения), мегалоцитов, телец Жоли, кольца Кебота, повышение ЛДГ	повышен	ФГДС, УЗИ печени, печеночные пробы, пункция костного мозга
Апластическая	В анамнезе лучевая болезнь, химиотерапия, панцитопения	норма	пункция костного мозга
Метапластическая	Сочетается с лейкозом (боль в костях, гепато-спленомегалия, увеличение периферических лимфоузлов.	норма	УЗИ внутренних органов, пункция костного мозга
Гемолитическая	Желтуха гемолитическая, интерстициальный нефрит с ОПН	норма	Общ. Анализ мочи (гемоглобинурия, уробилилин, билирубин), СКФ, креатинин, мочевины; Общий билирубин, непрямо билирубин (более 1/4 от общего.



Вопросы по пройденной теме лекции



Проверка знаний

Подготовьте телефоны, направьте на q-код, переходите на задания





Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

- 1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
- 2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней вопросы, ситуационные задачи, ответы. Учебное пособие. Ростов-на-Дону. «Феникс». 2023.



Спасибо за внимание!



Кафедра внутренних болезней | дисциплина проведение медицинского обследования с целью диагностики, назначения и проведения лечения заболеваний терапевтического профиля