

УДК 616-097

*Доронина П. Ю.*

*Студентка 5 курса медицинского института  
Белгородского государственного национального исследовательского  
университета,*

*Россия, г. Белгород*

*Шевченко Е.Ф.*

*Студентка 5 курса медицинского института  
Белгородского государственного национального исследовательского  
университета,*

*Россия, г. Белгород*

#### **АНЕМИИ: ВИДЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ**

*Аннотация:* Данная статья посвящена проблеме изучения различных видов анемий. Приведена классификация анемий. Даны характеристики различных видов. Описаны этиология, патогенез, клинические проявления. Даны рекомендации по лечению.

*Ключевые слова:* анемия, малокровие, гемолитические, постгеморрагические, дизэритропоэтические анемии, кровопотеря, дефицит железа, нарушения синтеза ДНК.

#### **ANEMIA: TYPES, CLINICAL MANIFESTATIONS, TREATMENT**

*Abstract:* This article is devoted to the study of different types of anemia. The classification of anemia is given. Characteristics of different types are given. The etiology, pathogenesis, and clinical manifestations are described. Recommendations for treatment are given.

*Keywords:* anemia, hemolytic, post-hemorrhagic, dyserythropoietic anemia, blood loss, iron deficiency, disorders of DNA synthesis.

## **Введение**

Анемиям подвержено достаточно большое количество человек, причем эти люди не всегда знают о наличии у себя данного заболевания. Симптомы анемии часто замаскированы клиническими проявлениями основного заболевания, являющегося причиной развития анемии. Наиболее распространенными жалобами при анемии являются слабость, бледность кожных покровов, быстрая утомляемость и снижение работоспособности.

**Анемия** - уменьшение общего количества Hb, что сопровождается снижением концентрации Hb в единице объёма крови (за исключением острой кровопотери)[2].

В большинстве случаев анемии сопровождаются и эритропенией. Исключением являются некоторые железодефицитные состояния и талассемии: при них количество эритроцитов может быть нормальным или даже увеличенным.

От анемий следует отличать гидремии - состояния, обусловленные увеличением жидкой части крови (гемодилюция) при нормальном общем содержании в организме Hb и эритроцитов. Концентрация Hb в единице объёма крови при этом снижена, что даёт формальную картину анемии. Однако, в данном случае говорят о ложной анемии, поскольку общее количество Hb в крови не уменьшается. Необходимо помнить о возможности развития так называемой скрытой анемии. Например, при обезвоживании организма у пациентов с анемией происходит «сгущение» крови (гемоконцентрация), при котором в единице её объёма количество Hb может быть нормальным или даже повышенным, несмотря на снижение его общего содержания в организме.

## **Виды анемий**

Анемия - всегда симптом какого-либо конкретного заболевания. Классификационные критерии анемий позволяют дифференцировать их по

качественным и количественным параметрам (например, по причине, патогенезу, типу кроветворения и др.).

Критерии дифференцировки анемии [4]:

- *Происхождение*: первичные (наследственные, врождённые) и вторичные (приобретённые).
- *Патогенез*: постгеморрагические, гемолитические и дизэритропоэтические.
- *Тип кроветворения*: нормобластные (нормоцитарные) и мегалобластные (мегалоцитарные).
- *Регенераторная способность эритроидного ростка* (ориентируясь на нормальное содержание ретикулоцитов в крови - 5-15%): регенераторные, гиперрегенераторные, гипорегенераторные, арегенераторные, апластические.
- *Размер эритроцитов*: нормоцитарные, микроцитарные, макроцитарные, мегалоцитарные.
- *Острота развития*: острые (развиваются в течение нескольких суток) и хронические (наблюдаются в течение нескольких недель или лет).

На практике, при анализе анемических состояний, внимание уделяют также следующим критериям.

- *Степень насыщения эритроцитов гемоглобином* (или содержание сывороточного железа). Объективный критерий оценки - среднее содержание Hb в эритроците. В норме оно составляет 27-33 пикограмма. В повседневной практике наиболее доступный метод определения содержания Hb в эритроцитах - определение цветового показателя. В норме значение цветового показателя - 0,8-1,05 (нормохромия эритроцитов), при значении цветового показателя менее 0,8 говорят об их гипохромии, при цветовом показателе более 1,0 - о гиперхромии (-хромный указывает на содержание Hb в эритроцитах).

- *Концентрации гемоглобина.* В зависимости от уровня Hb, различают лёгкую степень анемии (Hb от 80 до 100 г/л), среднюю (Hb от 60 до 80 г/л) или тяжёлую степень (Hb ниже 60 г/л).

В данной статье анемии будут рассмотрены в соответствии с их этиопатогенетической дифференцировкой. В связи с этим они подразделены на постгеморрагические, гемолитические и дизэритропоэтические анемии.

### **1. Постгеморрагическая анемия**

Анемия, развивающаяся в результате острого или хронического кровотечения [1].

- ***Острая постгеморрагическая анемия***

Острая постгеморрагическая анемия - нормохромнаянормоцитарнаягиперрегенераторная анемия, возникающая вследствие острой кровото-

потери в течение короткого периода времени. Минимальная потеря крови, представляющая опасность для здоровья взрослого человека - 500 мл. Тяжесть клинической картины определяется количеством потерянной крови, скоростью и источником кровотечения.

***Причина:*** массивное кровотечение из повреждённых крупных сосудов или полостей сердца (травмы и хирургические вмешательства, внематочная беременность, нарушения гемостаза, различные заболевания внутренних органов, сопровождающиеся острым кровотечением).

#### ***Проявления***

- ✓ Общие признаки анемии (тахикардия, одышка, снижение артериального и венозного давления, бледность кожных покровов и слизистых оболочек). Важный признак острого кровотечения - нарастающее чувство сухости во рту.

- ✓ Периферическая кровь. Изменения носят стадийный характер и зависят от времени, прошедшего после кровотечения.

✓ Первые часы и сутки: нормоцитемическая гиповолемия, уменьшение общего количества циркулирующих эритроцитов. При этом Ht, число эритроцитов, уровень Hb в единице объёма крови остаются в рамках нормальных диапазонов.

✓ 2-3-е сутки после кровопотери: снижение уровня Hb ниже нормы, уменьшение числа эритроцитов в единице объёма крови и падение Ht; сохранение в пределах нормы цветового показателя (в связи с тем, что в крови циркулируют зрелые эритроциты, находившиеся в сосудистом русле до кровопотери), тромбоцитопения (в результате потребления кровяных пластинок в процессе тромбообразования, гемодилюции, а также утраты их при кровопотере), лейкопения (вследствие потери лейкоцитов во время кровотечения и последующей гемодилюции).

✓ 4-5-е сутки после кровопотери: пониженное содержание Hb, эритропения, сниженный Ht; гипохромия эритроцитов - обусловлена отставанием скорости синтеза Hb от темпа пролиферации эритроидных клеток; увеличение числа молодых клеток эритроидного ряда: ретикулоцитов, иногда эритробластов (как результат высокой регенераторной способности костного мозга); тромбоцитопения и лейкопения.

*Лечение* заключается в устранении кровотечения, переливании компонентов крови и коллоидных растворов.

- ***Хронические постгеморрагические анемии***

***Причины:*** длительные, повторяющиеся кровотечения в результате нарушения целостности стенок сосудов (например, при инфильтрации в них опухолевых клеток, экстрамедуллярном кроветворении, выраженной венозной гиперемии, язвенных процессах в ЖКТ, коже, слизистых оболочках), эндокринопатий и расстройств гемостаза (например, при нарушении сосудистого, тромбоцитарного или коагуляционного механизмов у пациентов с геморрагическими диатезами).

**Патогенез и проявления** связаны, в основном, с нарастающим дефицитом железа в организме. Они являются частным вариантом железодефицитных анемий. В связи с этим механизм и проявления хронических постгеморрагических анемий рассматриваются далее в разделе «Дизэритропоэтические анемии».

## **2. Гемолитические анемии**

Гемолитические анемии - группа заболеваний, характеризующихся снижением средней продолжительности жизни эритроцитов (в норме 120 дней) и преобладанием интенсивности деструкции эритроцитов в сравнении с их образованием [3]. Гемолиз (разрушение эритроцитов) может быть внесосудистым (в селезёнке, печени или костном мозге) и внутрисосудистым.

### ***Виды гемолитических анемий***

В зависимости от степени замещения разрушенных эритроцитов новыми говорят о компенсированных и некомпенсированных гемолитических анемиях. Гемолитические анемии различают также по этиологическому фактору - идиопатические (причина не выяснена) и вторичные (например, вызванные приёмом ЛС); по форме течения - острые, подострые или хронические; по типу дефекта.

### ***Этиология***

Гемолитические анемии возникают при дефектах эритроцитов (внутриклеточные факторы) либо под воздействием внешних по отношению к эритроцитам причин (внеклеточные факторы).

- Внеклеточные факторы. Микроокружение эритроцитов представлено плазмой и эндотелием сосудов. Присутствие в плазме аутоилизоантител, токсичных веществ или инфекционных агентов вызывает изменения стенки эритроцита, что приводит к его разрушению.

- Внутриклеточные факторы. Внутриклеточные дефекты эритроцитов наследуемы (исключая пароксизмальную ночную гемоглобинурию).

### ***Патогенез***

Общий механизм лизиса эритроцитов заключается в дезорганизации фосфолипидно-белковой структуры их мембраны вследствие:

- ◆ Повышения проницаемости мембран клеток эритроидного ряда (от проэритробласта до зрелого эритроцита) для ионов и органических веществ.
- ◆ Утраты клетками эритроидного ряда микро- и макромолекулярных веществ ( $K^+$ , фосфатов, ферментов и др.).
- ◆ Избыточного поступления в цитозоль эритроцитов  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$ , органических соединений и воды из их органоидов, а также из плазмы крови.
- ◆ Увеличения осмоляльности внутриклеточной жидкости (за счёт ионов, метаболитов, липидов, углеводов, белков и их соединений).
- ◆ Гипергидратации эритроидных клеток, их набухания, утраты дискоидной формы, округления (сфероцитоза).
- ◆ Разрушения эритроидных клеток. Наиболее гидратированные клетки гемолизируются в просвете сосудов (внутрисосудистый гемолиз). Менее гидратированные, но с пониженной способностью к деформации клетки разрушаются в капиллярах тканей, синусах селезёнки, печени, поглощаются и лизируются макрофагами (внутриклеточный гемолиз).

***Проявления гемолитических анемий*** разнообразны и в значительной степени определяются конкретным заболеванием. Общие признаки:

- ◆ костный мозг: увеличение числа клеток эритроидного ростка;
- ◆ периферическая кровь: эритропения (исключение - талассемия), ретикулоцитоз, повышенный уровень непрямого билирубина, полихроматофилия эритроцитов, пойкилоцитоз.

***Лечение гемолитических анемий*** организуется с позиций этиотропного, патогенетического и симптоматического принципов [6].

#### *Этиотропный принцип*

Необходимо устранить (прекратить действие) гемолитических факторов или обеспечить организм факторами, дефицит которых вызвал гемолиз эритроцитов (например, рибофлавином, глутатионом, флавином).

### *Патогенетический принцип*

◆ Для предотвращения разрушения эритроцитов в селезёнке проводят спленэктомию.

◆ С целью предупреждения (уменьшения степени) повреждения органов и тканей в результате отложения в них избытка железа (гемосидерина) применяют железосвязывающие вещества.

◆ Для уменьшения степени расстройств жизнедеятельности организма, вызванных повреждающим действием гипоксии, переливают компоненты крови (эритроцитарную массу), применяют антиоксиданты (например, витамины Е и С).

### *Симптоматический принцип*

С целью нормализации функций органов и их систем, нарушения которых были вызваны гемолизом эритроцитов и гемосидерозом, корректируют деятельность ССС, почек, печени и других органов и тканей.

### **3. Дизэритропоэтические анемии**

Дизэритропоэтические анемии дифференцируют в зависимости от происхождения [5].

- Вызванные преимущественным повреждением стволовых клеток: гипопластические и апластические.

- Вызванные преимущественным повреждением клеток-предшественниц миелопоэза или эритропоэтинчувствительных клеток в результате:

- ◆ нарушения синтеза нуклеиновых кислот эритрокариоцитов (мегалобластные);

- ◆ расстройства синтеза гема;

- ◆ нарушения синтеза глобинов;

- ◆ расстройств регуляции деления и созревания эритрокариоцитов.

- **Гипопластическая и апластическая анемии**



Гипо- и апластические анемии, развивающиеся в результате преимущественного повреждения стволовых клеток, являются результатом подавления функции костного мозга. По происхождению эти анемии подразделяют на первичные и вторичные.

- Первичной дизэритропоэтической анемией является анемия Фанкони.
- Вторичные (приобретённые) гипо- и апластические анемии являются результатом действия одной или нескольких групп факторов: физической (например, ионизирующего облучения), химической (чаще всего ЛС, например, иммунодепрессантов, цитостатиков) или биологической природы (главным образом - вирусов, а также антиэритроцитарных АТ и Т-цитотоксических лимфоцитов).

### ***Патогенез***

Высокие дозы ионизирующей радиации обуславливают необратимое повреждение и гибель стволовых клеток, вплоть до их полного исчезновения.

Химические и биологические факторы (например, вирусы и ЛС) тормозят синтез нуклеиновых кислот и белка в стволовых клетках, нарушают клеточное и физико-химическое их микроокружение, а также провоцируют образование аутоиммунных лимфоцитов или АТ, что ведёт к гибели стволовых клеток.

### ***Проявления***

Для гипо- и апластических анемий характерны следующие изменения:

- Костный мозг: уменьшение числа клеток миелоидного ряда, повышение содержания железа в эритрокариоцитах и вне их, увеличение числа лимфоидных клеток (как правило).
- Периферическая кровь: эритропения, снижение общей концентрации Нb в крови (цветовой показатель обычно в пределах нормы), часто тромбоцитопения, лейкопения (за счёт гранулоцитов), увеличение содержания железа в плазме крови, анизоцитоз (макроцитоз).

- **Анемии вследствие нарушения синтеза ДНК**

Анемии вследствие нарушения синтеза глобиновых ДНК - как правило, гиперхромные макроцитарные анемии с мегалобластным типом кроветворения.

Мегалобластный эритропоэз возникает вследствие нарушения синтеза ДНК в условиях дефицита витамина В<sub>12</sub> или фолиевой кислоты, а также при недостаточности метионин синтетазы и дигидрофолатредуктазы. При макроцитарной мегалобластной анемии эритроидный росток костного мозга представляют аномальные эритроидные клетки - мегалобласты.

В эту группу анемий входят В<sub>12</sub>-дефицитные анемии, а также фолиеводефицитная анемия. Указанные анемии протекают тяжело и трудно поддаются лечению. Поэтому мегалобластные анемии ранее называли пернициозными - злокачественными (в том числе анемию Аддисона-Бирмера).

### ***Проявления мегалобластных анемий***

Костный мозг: наличие мегалобластов, признаки нарушения созревания миелоидных клеток и дегенерации ядер мегалобластов, большое число мегалоцитов.

Периферическая кровь: выраженная эритропения, часто - панцитопения, наличие мегалобластов и мегалоцитов, анизоцитоз (макро- и мегалоциты), пойкилоцитоз, гиперхромия и полихроматофилия эритроцитов, базофильная пунктация эритроцитов, наличие в эритроцитах остатков ядра, билирубинемия.

### **• Анемии, обусловленные нарушениями обмена железа**

К анемиям, развивающимся при нарушениях обмена железа, относят железodefицитные (сидеропенические) и железорезерваторные (сидероахрестические) анемии.

Дефицит железа в организме развивается, когда потери его превышают 2 мг/сут.

### ***Причины:***

◆ Увеличение потерь железа при хронических, повторных кровопотерях (желудочных, кишечных, маточных и др.), а также массивных кровоизлияниях.

◆ Возрастание расходования железа при беременности и последующем вскармливании ребёнка.

◆ Снижение поступления железа в организм вследствие общего голодания, значительного уменьшения в рационе продуктов питания, содержащих железо, нарушения всасывания железа в ЖКТ

(всасывается главным образом двухвалентное железо, входящее в состав гема; нарушение этого процесса развивается при хронических гастритах, энтеритах, резекциях желудка и тонкой кишки).

- **Железодефицитные анемии**

***Патогенез железодефицитных анемий***

Дефицит железа в плазме крови и клетках организма обуславливает снижение его содержания в митохондриях эритроидных клеток костного мозга. Это тормозит синтез гема, соединение его с глобином и, следовательно, образование Нв. Одновременно с этим нарушается синтез и других железосодержащих соединений (как в эритроидных клетках - каталазы, глутатионпероксидазы, так и в клетках паренхиматозных органов - цитохромов, миоглобина, пероксидазы, каталазы и др.). Недостаток указанных ферментов в эритроцитах приводит к снижению резистентности к повреждающему действию перекисных соединений, повышенному их гемолизу и укорочению времени циркуляции в крови.

***Проявления железодефицитных анемий:***

◆ Костный мозг: увеличение числа базо- и полихроматофильных эритробластов, уменьшение количества сидеробластов.

◆ Периферическая кровь: эритропения, сидеропения, гипохромия эритроцитов, пойкилоцитоз, анизоцитоз (микроцитоз) эритроцитов, часто лейкопения.

- **Железорефрактерные анемии**

Железорефрактерные (порфиринодефицитные, сидеробластные, сидероахрестические) анемии развиваются в результате нарушения включения в гем железа.

Железорефрактерные анемии подразделяют на первичные (наследственные и идиопатические) и вторичные (приобретённые).

- ✓ **Первичные железорефрактерные анемии.**

***Проявления:***

Костный мозг: повышение числа сидеробластов, уменьшение числа гемоглобинизированных эритроцитов, увеличение количества базофильных эритроцитов.

Периферическая кровь: умеренная эритропения, анизоцитоз эритроцитов, наличие мишеневидных эритроцитов, гипохромия эритроцитов, пойкилоцитоз эритроцитов, повышение уровня железа в крови.

- ✓ **Вторичные (приобретенные) железорефрактерные анемии.**

***Причины:*** дефицит витамина В<sub>6</sub>; хронические интоксикации (соединениями свинца, алкоголем, антимикобактериальным средством изониазидом).

***Патогенез***

При дефиците витамина В<sub>6</sub> нарушаются включение железа в молекулу гема и синтез Нв. В связи с этим увеличивается содержание железа в плазме крови и клетках различных органов. При отравлении свинцом происходит блокада сульфгидрильных групп ферментов синтеза протопорфиринов. Нарушение синтеза гема нередко (особенно при отравлении соединениями свинца) сочетается со снижением скорости образования глобина.

***Проявления***

Зависят от конкретной формы железорефрактерной анемии. Так, для витамин В<sub>6</sub>-дефицитной анемии характерны незначительное снижение в

периферической крови числа эритроцитов, выраженная их гипохромия, анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, наличие единичных мишеневидных эритроцитов, увеличение содержания железа в плазме крови.

- **Анемии, развивающиеся вследствие нарушения синтеза глобинов**

К анемиям, причиной которых является нарушение синтеза глобинов (гемоглобинопатии), относятся множество заболеваний, в том числе различные виды талассемии, болезнь нестабильного Hb и серповидно-клеточная анемия.

✓ **Талассемии**

***Патогенез***

В связи с тем, что одна из цепей глобина синтезируется в меньшем количестве либо совсем отсутствует, нарушается количественная сбалансированность двух его цепей. «Несбалансированная» (т.е. не имеющая пары) цепь агрегирует и выпадает в осадок в цитозоле эритроидных клеток, в том числе в ретикулоцитах и эритроцитах периферической крови (тельца Хайнца). Клетки, содержащие несбалансированные агрегированные цепи, разрушаются.

***Проявления***

Наблюдается увеличение числа эритроидных клеток и сидеробластов в костном мозге; эритропения, анизоцитоз (микроцитоз), гипохромия эритроцитов и пойкилоцитоз в периферической крови.

***Лечение дизэритропоэтических анемий***

Направлено на устранение или прекращение действия причинных факторов, вызывающих нарушение пролиферации и дифференцировки эритроидных клеток (этиотропная терапия); разрыв патогенетических звеньев анемических состояний: гипоксии, гемосидероза, нарушений КЩР (патогенетическое лечение); устранение последствий и неприятных симптомов анемий (симптоматическая терапия).

### **Список использованной литературы**

1. Кассирский И.А. Клиническая гематология. М.- 2016
2. Павлов Э.А., Еременко М.А. Значение комплексного гематологического обследования для ранней диагностики дефицита железа и ЖДА // Гематол. и трансфуз.-2018
3. В.В. Долгов, С.А. Луговская, В.Т. Морозова, М.Е. Почтарь. Лабораторная диагностика анемий: Пособие для врачей. - Тверь: "Губернская медицина", 2015
4. Демидова, А.В. Анемии / А.В. Демидова. - М.: Оверлей, 2017
5. Алексеев, Н. А. Анемии / Н.А. Алексеев. - Москва: Наука - 2016
6. Волкова, Светлана Анемия и другие болезни крови. Профилактика и методы лечения / Светлана Волкова. - Москва: Мир, 2018