

Дифференциальный диагноз анемий

Авторы: Ли Е.Д., Белозеров Ю.И., Михайлова Н.А.,
Рыбина С.И., Пушкарева С.Г., Колганов А.В.

1. **Определение:** Анемия – снижение уровня Нв и\или эритроцитов (гематокрита) по сравнению с нормальным уровнем.
2. Существует несколько классификаций анемий. При проведении дифференциального диагноза целесообразно вначале использовать классификацию по уровню среднего объема эритроцитов (MCV).

Анемия

микроцитарная (+/- гипохромная; MCH < 27 pg\cell)	нормоцитарная	макроцитарная
MCV < 80 fl	MCV 80-100 fl	MCV > 100 fl

В каждой группе анемий выделяют крупные подгруппы

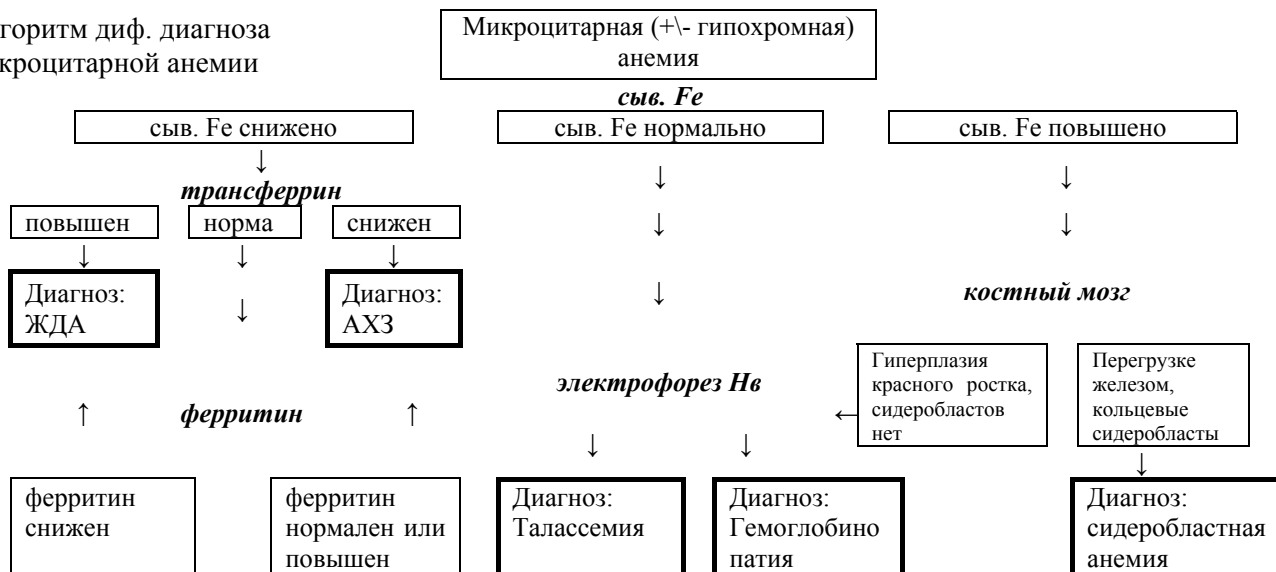
Микроцитарная	Нормоцитарная		Макроцитарная	
			мегалобластная	немегалобластная
<i>в основе – всегда дефицит железа (либо вследствие уменьшения запасов, либо вследствие нарушения утилизации)</i>	<i>патогенетические механизмы различны</i>		<i>в основе – нарушение синтеза ДНК клеток крови, в костном мозге, имеются мегалобласты</i>	<i>нет нарушения синтеза ДНК в костном мозге, нет мегалобластов</i>
	С увеличением эритропоэза в костном мозге	Со снижением эритропоэза в костном мозге		
1. ЖДА* (хроническая железодефицитная анемия) 2. АХЗ* (анемия хронических заболеваний) 3. Талассемия** 4. Другие, редкие микроцитарные гипохромные анемии (сидеробластные, врожденные гемоглобинопатии)	1. Гемолиз* 2. О.кровопотеря*	1. Собственно заболевания костного мозга (лейкозы, миелома, апластическая анемия) Нарушение синтеза эритропоэтина или потребности тканей в O ₂ (заболевания почек, печени, эндокринные заболевания, АХЗ)	1. В-12 и\или фолиевый дефицит различной природы 2. Лекарства и токсины, нарушающие синтез ДНК	1. Алкоголизм 2. Заболевания печени 3. Гипотиреоз 4. Хрон. обструктивные болезни легких (ХОБЛ) 5. МДС (миелодиспластический синдром)

*) Неглубокая АХЗ или ЖДА в начальной стадии могут быть «нормоцитарными», При активном гемолизе или восстановлении после обильной кровопотери часть эритроцитов м.б. «макроцитами». При этом другие признаки заболевания, позволяющие правильно поставить диагноз, сохраняются.

**) у пациентов, не имеющих диагноза с детства, возможна только т.н. «малая» гетерозиготная талассемия.

3. Дифференциальный диагноз микроцитарных анемий.

Алгоритм диф. диагноза микроцитарной анемии



Поскольку возможны сочетания двух или более механизмов развития микроцитарной анемии (например, ЖДА у пациентки с талассемией), для уточнения диагноза или диагнозов следует пользоваться другими клиническими и лабораторными признаками.

Таблица дифференциальных признаков микроцитарных (+/- гипохромных) анемий

	ЖДА *	АХЗ *	Талассемия и аномалии Hb	Сидеробластная
Особенности морфологии эритроцитов, отмечаемые врачом-лаборантом:				
• Анизоцитоз (RDW > 15%)	+++	+/-	+/-	++
• Базофильная пунктация и клетки - мишени	- -/+	- -/+	++ +	++ +
Исследование запасов железа:				
Сывороточное железо	↓	↓	N или ↑	↑
Трансферрин	↑ или N	↓	↓ или N	↓
КНТ	< 16% (< 5% !)	< 16%		↑
Ферритин (нг/мл)	< 30	> 100	> 100	> 100
Гемосидерин в костном мозге (пункция или трепанобиопсия)	резко снижен	норма	повышен	резко повышен, кольцев. сидеробл.
Увеличение уровней СРБ, фибриногена, ускорение СОЭ	+/-	+++	+/-	+/-
Характерные жалобы (кроме астенических)	Слоятся ногти, выпадают волосы, появление пристрастия к необычной еде и запахам (pica), дисфагия		Характерных жалоб нет	
Характерные признаки при осмотре	Изменения ногтевых пластин, атрофия сосочков языка		Характерных признаков нет	
Темп развития анемии	постепенное углубление (месяцы и годы)	довольно быстрое (недели)	анемия стойкая, многолетняя, во всех ан. грови MCV и MCH снижены однотипно	может быть врожденной или приобретенной

4. Дифференциальный диагноз макроцитарных анемий.

Алгоритм диф. диагноза
микроцитарной анемии



*) см таблицу дифференциальных признаков

***) при невозможности определения уровней В-12 и фолиевой к-ты ориентируемся на клинические данные

Таблица дифференциальных признаков макроцитарных анемий

	Мегалобластные		Немегалобластные
	В-12 дефицитная	Фолиев.дефицит.	
Морфологические признаки мегалобластоидного кроветворения			
• Выраженность макроцитоза	MCV > 110		MCV < 110
• Кол-во ретикулоцитов *)	↓		N или ↑
• Гиперсегментоз нейтрофилов	+++		-
• Панцитопения	+		+/-
• Мегалобласты и гигантские метамиелоциты в костном мозге	+		-
Характерные жалобы (кроме астенических)	жжение и пощипывание языка, снижение аппетита, парестезии	нет	нет
Характерные признаки при осмотре	«лакированный» язык, субиктеричность	признаки недостаточного питания	нет
Заболевания и состояния, на фоне которых развилась анемия	отсутствие фактора Кастла (пернициозная анемия); гастрэктомия и резекция желудка; фистулы, анастомозы, дивертикулез и слепые петли тонкого кишечника; заболев. поджелудочной железы;	неадекватное питание, алкоголизм и цирроз, глютеновая энтеропатия и спру, беременность, медикаменты	алкоголизм, забол. печени, МДС, гипотиреоз, ХОБЛ, гемолиз, о. кровопотеря

*) ориентироваться необходимо на абсолютное количество ретикулоцитов (а не %), проводя коррекцию по уровню анемии

5. Дифференциальный диагноз нормоцитарных анемий

Алгоритм диф. диагноза нормоцитарной анемии

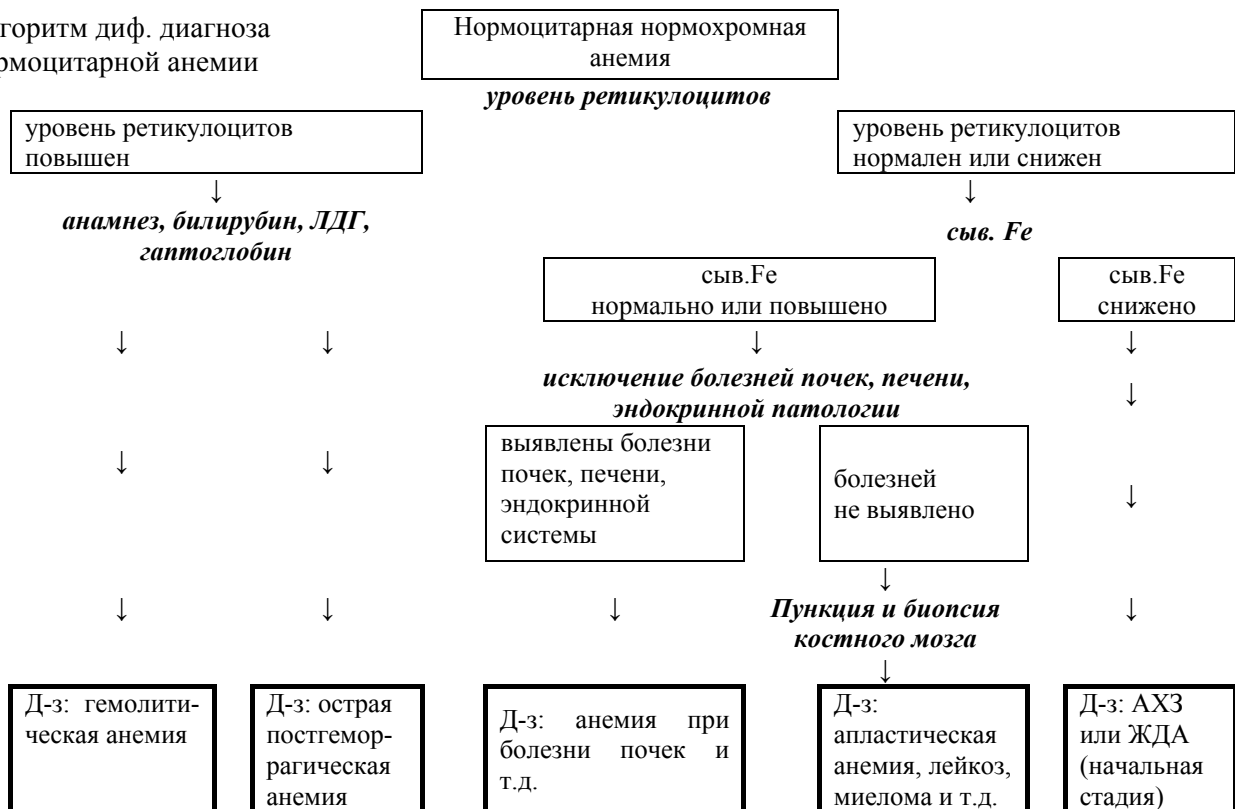


Таблица дифференциальных признаков нормоцитарных (нормохромных) анемий

	Гемолитическая анемия	Острая постгеморрагическая анемия	Анемия при болезни почек и т.д.	Анемия при аплазии или опухоли костного мозга
Особенности морфологии периферической крови и костного мозга				
• уровень ретикулоцитов	↑	↑	N или ↓	N или ↓
• уровень лейкоцитов	N или ↑	N или ↑	м. б. различными	м. б. различными
• уровень тромбоцитов	N или ↓	N или ↑		↓
• расширение красного ростка в костном мозге	+	+	+/-	-
• картина аплазии или опухоли костного мозга				+
Биохимическое исследование крови				
Билирубин	↑ (преимущ-но непрямой)	N		
ЛДГ	↑	N		
Сыв. Fe	↑	N или ↓		
гаптоглобин	N или ↓	N		
Увеличение селезенки	+/-	-	-/+	-/+

†) – подробные патогенетические классификации микроцитарной (стр 922), нормоцитарной (стр 934) и мегалобластной (стр 914) анемий

*) этиология ЖДА – стр 984, список состояний, при которых встречается АХЗ – стр 1012

***) для уточнения возможных причин болезней см. стр 914