



АНЕМИ́Я

Авторы: Л. И. Идельсон, Е. А. Михайлова, Н. В. Цветаева

АНЕМИ́Я (от *a...* и греч. αἷμα – кровь), малокровие, заболевания или сопутствующие разл. болезням состояния, характеризующиеся уменьшением содержания гемоглобина и/или массы эритроцитов в кровяном русле, что приводит к недостаточному снабжению организма кислородом и развитию гипоксии.

Общие проявления А. – бледность кожи и слизистых оболочек, сердцебиение, слабость, головокружение, сердечно-сосудистая недостаточность. Переносимость А. индивидуальна и зависит от скорости её развития, возраста, сопутствующих заболеваний и образа жизни.

А. вызывают три осн. фактора: кровопотеря, нарушение кроветворения и повышенное кроверазрушение. А., связанная с острой кровопотерей, развивается при ранениях, желудочно-кишечных, лёгочных, носовых, маточных, реже почечных кровотечениях. При этом внезапно появляются резкая бледность, головокружение, шум в ушах, сухость во рту. Для предупреждения угрожающего жизни состояния необходима срочная остановка кровотечения, что нередко требует оперативного вмешательства. Однако в отличие от длительно существующей А. концентрация гемоглобина в единице объёма крови остаётся неизменной в течение многих часов. Постепенно в кровь поступает тканевая жидкость, и кровоснабжение тканей улучшается, хотя концентрация гемоглобина снижается. Гипоксия при острой кровопотере требует восполнения потерянной плазмы, а также эритроцитов.

Частая причина А. – недостаток в организме железа, которое входит в состав гемоглобина эритроцитов и ферментов, участвующих в клеточном дыхании. Дефицит железа возникает вследствие небольших, но частых кровопотерь (обильные и длительные месячные кровопотери у женщин, скрытые кровопотери при язвенном поражении желудочно-кишечного тракта). У маленьких детей имеет значение недоношенность, многоплодная беременность и дефицит железа у матери, неправильное искусств. вскармливание. Во всех этих случаях может развиваться т. н. железodefицитная А. Кроме общих признаков А., для неё характерны выпадение волос, ломкость ногтей, извращение вкуса, расстройство мочеиспускания.

При недостатке в организме витамина В₁₂ наблюдается нарушение кровообразования и развивается витамин-В₁₂-дефицитная А. (прежнее название – пернициозная анемия, или злокачественное малокровие). Причина этой А. – нарушение выработки желудком особого белка, т. н. внутреннего фактора, обеспечивающего всасывание в кишечнике пищевого витамина В₁₂. Недостаток витамина В₁₂ в организме может быть и у больных, которым в прошлом был удалён весь желудок, а также у больных с некоторыми глистными инвазиями, в частности широким лентецом. При авитаминозе В₁₂ (см. *Витаминная недостаточность*) в организме нарушается образование ДНК, необходимой для размножения клеток. В результате нарушается кроветворение, увеличивается средний объём эритроцитов и среднее содержание в них гемоглобина, снижается количество тромбоцитов и лейкоцитов. В костном мозге появляются клетки, характерные для дефицита витамина В₁₂ – мегалобласты. Вследствие увеличения эпителиальных клеток изменяется структура эпителия языка, с чем связана его болезненность;

иногда поражается спинной мозг. В 1926 У. [Мёрфи](#), Дж. [Майном](#) и Дж. [Уилл](#) предложили лечение этой формы А. сырой печенью (т. н. печёночный метод). После открытия витамина В₁₂ (1948) лечение этой формы А. стало общедоступным и эффективным. Недостаток в организме фолиевой кислоты также приводит к нарушению кроветворения, снижению количества тромбоцитов и лейкоцитов и к появлению в костном мозге мегалобластов. Дефицит фолиевой кислоты наблюдается при хронич. алкоголизме, а также у лиц, не употребляющих в пищу сырых овощей и фруктов, т. к. фолиевая кислота разрушается при варке. Особенно часто дефицит фолиевой кислоты бывает при беременности в связи с большой потребностью в витамине в этот период. При устранении дефицита этого витамина исчезают и проявления анемии.

Апластические А. (АА) – заболевания, характеризующиеся тяжёлым течением, снижением количества не только эритроцитов, но и лейкоцитов и тромбоцитов вследствие глубокого нарушения костно-мозгового кроветворения, уменьшения в костном мозге кроветворных элементов. Выделяют идиопатические АА (без установленной причины) и АА, вызванные др. заболеваниями и токсич. воздействиями. Диагноз АА устанавливается только после гистологич. исследования костного мозга (трепанобиопсия). Лечение АА – комбинированная иммунодепрессивная терапия, включающая антилимфоцитарный глобулин, циклоспорин А, иногда удаление селезёнки, а также (очень редко) трансплантация костного мозга.

Гемолитические А. (ГА) характеризуются преждевременным внутриклеточным или внутрисосудистым разрушением эритроцитов. Обычно эритроциты живут более 100 дней. При ГА продолжительность их жизни укорачивается. Повышается уровень молодых эритроцитов (ретикулоцитов), билирубина, увеличивается количество красных ядерных клеток в костном мозге, иногда увеличивается селезёнка, нередко появляются камни в жёлчном пузыре. ГА делят на наследственные и приобретённые. Наследственные ГА в зависимости от генетич. дефекта делятся также на мембранопатии (нарушение структуры и функции мембраны эритроцитов), [ферментопатии](#) (нарушение структуры и функции ферментов эритроцитов) и [игемоглобинопатии](#) (нарушение структуры или функции гемоглобина). Среди мембранопатий наиболее часто встречается наследственный сфероцитоз. При этой форме ГА лечебный эффект достигается удалением селезёнки. Среди ферментопатий очень распространена ГА, связанная с дефицитом фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. При этом теряется способность противостоять воздействию окислителей на мембрану эритроцитов. Сульфаниламидные, противомаларийные и многие др. лекарства, а также некоторые бобовые также могут вызвать ГА. Она чаще встречается у мужчин, проживающих в Средиземноморье, в Азербайджане, Дагестане. В этих же районах наблюдается [талассемия](#), при которой нарушено образование гемоглобина. При некоторых формах гемоглобинопатий, распространённых в Африке, эритроциты могут приобретать форму серпа (гемоглобинопатия S, или [серповидно-клеточная анемия](#)).

Среди приобретённых ГА чаще встречаются иммунные, вызываемые антителами, значительно реже наблюдаются др. формы (пароксизмальная ночная гемоглобинурия, ГА, вызываемые механической травмой эритроцитов и др.). Среди иммунных ГА наиболее часто встречаются аутоиммунные ГА, при которых вырабатываются антитела против собственных эритроцитов. Они могут быть идиопатическими (без установленной причины) или симптоматическими, связанными с лимфопролиферативными заболеваниями, коллагенозами, опухолями разл. локализации, инфекциями и лекарственным воздействием. Для лечения этой разновидности А. применяют глюкокортикоидные гормоны, иногда иммунодепрессанты, в некоторых случаях удаляют селезёнку. Иногда при рождении у ребёнка развивается острая иммунная ГА, связанная с

несовместимостью крови матери и ребёнка (см. [Гемолитическая болезнь новорождённых](#)).

Лечение и исход А. разнообразны и зависят от её осн. причины. Лечение может проводиться только после точно установленного диагноза.

Об анемиях у животных см. также [Алиментарная анемия молодняка](#) и [Инфекционная анемия лошадей](#).

Литература

Лит.: Руководство по гематологии / Под ред. А. И. Воробьева. М., 2004. Т. 3.