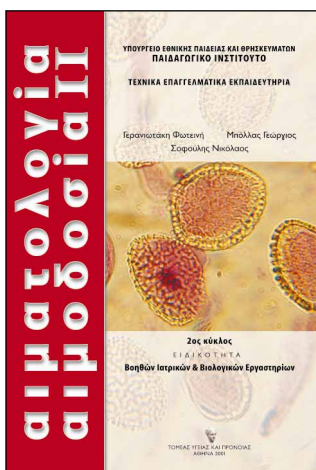


αιματολογία αιμοδοσία II



Οι φωτογραφίες έχουν ληφθεί ειδικά για το Βιβλίο Αιματολογία-Αιμοδοσία II από τη συγγραφική ομάδα.

Η δημιουργία σχημάτων, σκίτσων και εικόνων έγινε ειδικά για το βιβλίο από τη Στέλα Βαλάση, σπουδάστρια μουσικών σπουδών, Εθνικού Ωδείου, τον Παναγιώτη Βαλάση μαθητή Λυκείου και το Χρήστο Γιοράν φοιτητή του χημικού τμήματος του Πανεπιστημίου Αθηνών.

Τα σκίτσα για την εισαγωγή των ενοτήτων έγιναν από το Φίλιππο Παπανικολάου, Τεχνολόγο ιατρικών εργαστηρίων, φοιτητής Βιολογικού τμήματος Πανεπιστημίου Αθηνών.

ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΕΘΝΙΚΗΣ ΠΑΙΔΕΙΑΣ ΚΑΙ ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ
ΠΑΙΔΑΓΩΓΙΚΟ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ

ΤΕΧΝΙΚΑ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΗΡΙΑ

Γερανιωτάκη Φωτεινή Μπόλλας Γιώργιος Σοφούλης Νικόλαος

αιματολογία αιμοδοσία II

2ος κύκλος

ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ

ΒΟΗΘΩΝ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΩΝ



ΤΟΜΕΑΣ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΑΘΗΝΑ 2001

ΣΥΓΓΡΑΦΙΚΗ ΟΜΑΔΑ

Γερανιωτάκη Φωτεινή, Τεχνολόγος Ιατρικών Εργαστηρίων, εκπαιδευτικός Δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης

Μπόλλας Γεώργιος, Αιματολόγος

Σοφούλης Νικόλαος, Παθολόγος

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΚΡΙΣΗΣ

Αγγελάκας Ιωάννης, Αγγειοχειρουργός, Δ/ντής Αγγειοχειρουργικής κλινικής 401 Στρατιωτικού Νοσοκομείου

Μπίμπα Βασιλική, Τεχνολόγος Ιατρικών Εργαστηρίων, εκπαιδευτικός Δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης

Ρίζου Ευαγγελία, Μικροβιολόγος, εκπαιδευτικός Δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΗΣ

Κοτονιάς Γεώργιος, Τεχνολόγος τροφίμων, εκπαιδευτικός Δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης

ΓΛΩΣΣΙΚΗ ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ

Γραμματικάκη Μαρία, Φιλόλογος, εκπαιδευτικός Δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης

ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΗ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ

Καβαλλάρη Παναγιώτα, εκπαιδευτικός Πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης

ΠΑΙΔΑΓΩΓΙΚΟ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΤΟΥ ΤΟΜΕΑ

«ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ»

Ματίνα Στάπηα, Οδοντίατρος,

Πάρεδρος Ε.Θ. του Παιδαγωγικού Ινστιτούτου

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος
----------	-------

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

A. ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 – ΑΝΑΙΜΙΕΣ

1.1. Γενικά14
1.2. Διάκριση Αναιμιών16
1.2.1. Αναιμίες οφειλόμενες κυρίως σε μείωση της παραγωγής ερυθρών αιμοσφαιρίων17
1.2.2. Αναιμίες που οφείλονται σε αυξημένη καταστροφή ερυθρών21
1.2.3. Μεθαιμορραγικές αναιμίες25
1.3. Θαλασσαιμίες25
1.3.1. Θαλασσαιμία α26
1.3.2. Μεσογειακή αναιμία (θαλασσαιμία β)27
1.4. Αιμοσφαιρινοπάθεια S29
1.5. Πρόληψη και αντιμετώπιση των κληρονομικών αναιμιών31
ΠΕΡΙΛΗΨΗ33
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ34

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 – ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

2.1. Αιμόσταση και μηχανισμοί (Αγγειακός – Αιμοπεταλιακός)36
2.1.1. Πρωτογενής αιμόσταση36
2.1.2. Δευτερογενής αιμόσταση37
2.2. Μηχανισμός της πήξης του αίματος38
2.3. Ταξινόμηση των αιμορραγικών καταστάσεων και νόσων40
ΠΕΡΙΛΗΨΗ41
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ41

B. ΑΙΜΟΔΟΣΙΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 – ΣΥΣΤΗΜΑ ΟΜΑΔΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ ABO

3.1. Ερυθροκυτταρικά αντιγόνα46
3.1.1. Γενικά46
3.1.2. Αντιγόνα του συστήματος ABO47
3.1.3. Υποομάδες αντιγόνου A49
3.2. Κληρονομικότητα των αντιγόνων ABO50
3.3. Ουσίες που αναγνωρίζουν τα αντιγόνα ABO φυτικής ή ζωικής προέλευσης51
3.4. Κατανομή των αντιγόνων ABO στην Ελλάδα52
ΠΕΡΙΛΗΨΗ53
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ54

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 – ΑΝΤΙΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

4.1. Συγκολλητίνες56
4.2. Η αντίδραση αντιγόνου – αντισώματος58
ΠΕΡΙΛΗΨΗ63
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ64

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 – ΣΥΣΤΗΜΑ RHESUS

5.1. Ιστορία66
5.2. Αντιγόνα του συστήματος RHESUS67
5.3. Αντιγόνο D _u67
5.4. Κληρονομικότητα68
5.5. Παραλλαγές των αντιγόνων70
5.6. Αντι- RHESUS αντισώματα70
5.6.1. Μηχανισμοί ευαισθητοποίησης70
5.6.2. Ιδιότητες των αντισωμάτων του συστήματος RHESUS71
5.7. Άλλα αντιγονικά συστήματα72
5.7.1. Σύστημα Kell72
ΠΕΡΙΛΗΨΗ73
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ74

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 – ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ ΑΙΜΑΤΟΣ

6.1. Γενικά76
6.2. Ενδείξεις για μετάγγιση76
6.3. Ενδείξεις για μετάγγιση παραγώγων αίματος77
6.4. Ατυχή συμβάματα (επιπλοκές) από μετάγγιση αίματος80
6.5. Μετάδοση νοσημάτων από μετάγγιση αίματος81
6.6. Μόλυνση του προς μετάγγιση αίματος82
ΠΕΡΙΛΗΨΗ83
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ84

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 – ΤΜΗΜΑ ΣΥΜΒΑΤΟΤΗΤΑΣ

7.1. Τι πρέπει να έχει υπόψη του ο εργαζόμενος στο τμήμα συμβατότητας86
7.2. Διαδικασία για τη μετάγγιση86
7.2.1. Έντυπο δεξιό αίτησης αίματος88
7.2.2. Δείγμα αίματος (Rhesus) του ασθενούς (δέκτη)88
7.2.3. Ομάδα αίματος (Rhesus) του ασθενούς88
7.2.4. Επιλογή αίματος για τη μετάγγιση90
7.2.5. Διασταύρωση91
7.3. Μετάγγιση αίματος σε επείγουσες καταστάσεις92
ΠΕΡΙΛΗΨΗ93
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ93

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟ ΜΕΡΟΣ

A. ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΩΝ ΑΝΑΙΜΙΩΝ

8.1. Εξετάσεις που αφορούν την ανίκνευση μιας αιματολογικής αναίμιας99
8.1.1. Ερυθραυστότητα των ερυθροκυττάρων100
8.1.2. Μέτρηση της ωσμωτικής αντίστασης των ερυθροκυττάρων101
8.2. Εξετάσεις για διαταραχές της αιμοσφαιρίνης106

8.2.1 Βοηθητική τεχνική για το πλύσιμο των ερυθροκυττάρων	106
8.2.2 Βοηθητική τεχνική παρασκευής αιμολύματος ερυθρών αιμοσφαιρίων με το λουούλη	108
8.2.3 Βοηθητική τεχνική παρασκευής αιμολύματος για την ηλεκτροφόρηση της αιμοσφαιρίνης σε cellogel	111
8.2.4 Ηλεκτροφόρηση	114
8.2.5 Ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης σε ταινίες οξικής κυτταρίνης	116
8.2.6 Δοκιμασία δρεπανώσεως των ερυθροκυττάρων	128
8.2.7 Δοκιμασία διαλυτότητας της αιμοσφαιρίνης S	132
ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ	135
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	136

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9 – ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΩΝ ΔΙΑΘΕΣΕΩΝ

9.1. Εισαγωγή	141
9.2 Δοκιμασία περιχειρίδος ή δοκιμασία θετικής πίεσης RUBMEL – LEED	141
9.3 Τεχνική μέτρησης του χρόνου ροής ή τεχνική του DUKE	144
9.4 Τεχνική του IVY	148
9.5 Μέθοδος μέτρησης του χρόνου πήξης σε αντικειμενοφόρο πλάκα	150
9.6 Μέθοδος μέτρησης του χρόνου πήξης σε δοκιμαστικό σωληνάριο ή μέθοδος LEE – WHITE	152
9.7 Σύστολη του θρόμβου	156
9.8 Χρόνος προθρομβίνης του πλάσματος (PT) ή χρόνος QUICK	160
9.9 Προσδιορισμός του χρόνου μερικής θρομβοπλάστικής που είναι ενεργοποιημένης με καορίνη	165
9.10 Προδιορισμός ινωδογόνου μέθοδος CLAUS	168
9.11 Thrombotest	171
9.12 Άλλες τεχνικές ελέγχου των αιμοραγικών καταστάσεων	172
ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ	174
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	174

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10 – ΜΥΕΛΟΓΡΑΜΜΑ

10.1 Γενικά	179
10.2 Αναρρόφηση μυελού των οστών	179
10.3 Οστεομυελική βιοψία	182
10.4 Μυελική βιοψία με χειρουργική επέμβαση στο χειρουργείο	183
10.5 Τεχνικές επεξεργασίας δειγμάτων	183
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	189
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	190

Β. ΑΙΜΟΔΟΣΙΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11 – ΠΑΡΑΓΩΓΑ ΑΙΜΑΤΟΣ

11.1 Τεχνική για το πλύσιμο ερυθρών αιμοσφαιρίων μέσα στον ασκό συλλογής του ολικού αίματος	195
11.2 Εναιώρημα αιμοπεταλίων. Τεχνικές διαχωρισμού των αιμοπεταλίων (συμπυκνωμένα αιμοπετάλια)	197
11.3 Εναιώρημα ερυθρών αιμοσφαιρίων	200
11.4 Πλάσμα – παράγωγα πλάσματος	202
ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ	207
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	207

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12 – Τεχνικές καθορισμού ομάδων αίματος και RHESUS

12.1 Σύστημα ABO	211
12.2 Τεχνική προσδιορισμού των αντιγόνων A και B της επιφάνειας των ερυθροκυττάρων – άμεση τεχνική σε πλάκα	213
12.3 Τεχνική προσδιορισμού των αντιγόνων A και B της επιφάνειας των ερυθροκυττάρων – άμεση τεχνική σε σωληνάριο	219
12.4 Τεχνική προσδιορισμού των αντισωμάτων Αντι – A και Αντι –B στον ορό ή το πλάσμα – έμμεση τεχνική σε πλάκα	223
12.5 Τεχνική προσδιορισμού των αντισωμάτων Αντι – A και Αντι –B στον ορό ή το πλάσμα – έμμεση τεχνική σε σωληνάριο	227
12.6 Αντιγόνα RHESUS	233
12.7 Τεχνική προσδιορισμού αντιγόνου D των ερυθροκυττάρων σε αντικειμενοφόρο πλάκα	235
12.8 Τεχνική προσδιορισμού του αντιγόνου D των ερυθροκυττάρων σε δοκιμαστικό σωληνάριο	239
12.9 Τεχνική προσδιορισμού αντιγόνου Du των ερυθροκυττάρων σε δοκιμαστικό σωληνάριο	241
12.10 Τεχνική ανίχνευσης του αντιγόνου K του συστήματος KELL	245
ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ	249
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	249

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13 – ΣΥΜΒΑΤΟΤΗΤΑ

13.1 Συμβατότητα	255
13.2 Άμεση επείγουσα δοκιμασία διασταύρωσης	256
13.3 Έμμεση μη επείγουσα δοκιμασία διασταύρωσης	260
13.4 Δοκιμασίες COOMBS	267
13.4.1 Άμεση δοκιμασία COOMBS	268
13.4.2 Έμμεση δοκιμασία COOMBS	275
ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ	282
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	283
ΕΠΙΜΕΤΡΟ	285
ΛΕΞΙΛΟΓΙΟ	291
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	294

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το διδακτικό εγχειρίδιο “**Αιματολογία-Αιμοδοσία II**” είναι γραμμένο με βάση τη διδακτέα ύλη που καθορίζεται από το αναλυτικό πρόγραμμα του ΥΠΕΠΘ.


Είναι το αποτέλεσμα συγχρονισμένης και επίπονης δουλειάς μεταξύ των συγγραφέων, των κριτών, της φιλολόγου και του προσωπικού του Παιδαγωγικού Ινστιτούτου, οι οποίοι συνεργάστηκαν αρμονικά με στόχο τη συγγραφή ενός βιβλίου, που θα αποδίδει εύκολα και κατανοητά την ουσία των περιεχομένων κεφαλαίων χωρίς όμως να χάνει την επιστημονική του αξία.

Απευθύνεται στους μαθητές της ειδικότητας **Βοηθών Ιατρικών και Βιολογικών Εργαστηρίων (Β.Ι.Β.Ε.)** της Α' τάξης του Β' κύκλου σπουδών του τομέα Υγείας και Πρόνοιας των Τεχνολογικών Επαγγελματικών Εκπαιδευτηρίων (Τ.Ε.Ε.).

Σκοπός του είναι η παροχή αξιοποιήσιμων βασικών και ειδικών γνώσεων, θεωρητικών και πρακτικών, ώστε ο μαθητής να είναι σε θέση να συνδυάζει την εργαστηριακή διερεύνηση με τη θεωρία.

Η δομή του εγχειριδίου βοηθά το μαθητή στην καλλιέργεια της αναλυτικής και συνθετικής του σκέψης, στην ανάπτυξη της δημιουργικής του φαντασίας και στην απόκτηση όλων των αναγκαίων δεξιοτήτων, ώστε να επιτελεί με μεθοδικότητα και ασφάλεια τις εργαστηριακές αναλύσεις.

Οι ασκήσεις στο τέλος κάθε κεφαλαίου έχουν στόχο να καλλιεργήσουν την κριτική σκέψη του μαθητή αλλά και να μειώσουν τον κίνδυνο της παγίδευσής του από την πνευματική μονομέρεια στην οποία μπορεί να τον οδηγήσει η εξειδίκευση.

Τα  που υπάρχουν μέσα στο κείμενο, σκοπό έχουν να επιστήσουν την προσοχή του μαθητή σε ενέργειες που ενέχουν τον κίνδυνο ατυχήματος ή την πιθανότητα εξαγωγής εσφαλμένων συμπερασμάτων.

Επειδή το κείμενο είναι κατατοπιστικό, το λεξιλόγιο που παρατίθεται στο τέλος του βιβλίου είναι διατυπωμένο σε επιστημονική γλώσσα για να εξοικειώνεται ο μαθητής με την ιατρική ορολογία.

Δίνουμε το βιβλίο μας προς χρήση των μαθητών των Τ.Ε.Ε. με την πεποίθηση ότι θα τους βοηθήσει να αξιοποιήσουν τις γνώσεις που θα αποκτήσουν για το καλό της κοινωνίας μέσα στην οποία θα ζουν και θα εργάζονται.

Η συγγραφική ομάδα

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε το προσωπικό του αιματολογικού εργαστηρίου και της αιμοδοσίας του **«Θριασίου» νοσοκομείου Ελευσίνας** για το πολύτιμο εργαστηριακό υλικό που μας παραχώρησε αληθιά και για τις αξιόλογες επισημάνσεις του.

Ιδιαίτερα θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τις γιατρούς:

- Μαντή Χριστίνα, Διευθύντρια του αιματολογικού εργαστηρίου
- Γεωργούτσου Παρασκευή, Επιμελήτρια Β' του αιμ/κού εργαστηρίου
- Ζωίδου Αμαλία, Διευθύντρια της αιμοδοσίας
- Ξανθάκη Άννα, Επιμελήτρια Α' της αιμοδοσίας
- Τιλήδου Καλλιόπη, Επιμελήτρια Β' της αιμοδοσίας και
- Γερομεριάτη Κωνσταντίνα, Επιμελήτρια Β' της αιμοδοσίας.

Επίσης ευχαριστούμε θερμά τη διεύθυνση και το προσωπικό των εργαστηρίων αιματολογικού, βιοχημικού, ΤΑΟ και αιμορραγικών διαθέσεων του **νοσοκομείου Παιδων «Αγία Σοφία»** καθώς και τη διεύθυνση και το προσωπικό του εργαστηρίου της αιμοδοσίας του νοσοκομείου Πεντέλης «Αμαλία Φλέμινγκ».

Τέλος ευχαριστούμε τους:

- Σοφούλη Ιωάννη, Υπ/χο ΠΝ μικροβιολόγο και
- Σάββα Ειρήνη, πνευμονολόγο, για την πολύτιμη βοήθειά τους.

Οφείλουμε ευγνωμοσύνη στις οικογένειες μας και στους επιστήθιους φίλους μας για την αμέριστη συμπαράσταση και την ουσιαστική βοήθειά τους σε όλη τη διάρκεια της συγγραφής του βιβλίου.

Η συγγραφική ομάδα

Γ Α Ι Μ Α *

Α Ι Μ Ο Δ Ο Σ Ι Α

Α Ι Μ Ο Δ Ο Τ Η Σ

Α Ι Μ Ο Δ Υ Ν Α Μ Ι Κ Η

Α Ι Μ Ο Κ Α Θ Α Ρ Σ Η

Α Ι Μ Ο Δ Ε Ρ Μ Α

Α Ι Μ Ο Λ Η Ψ Ι Α

Α Ι Μ Ο Λ Υ Σ Η

Α Ι Μ Ο Λ Υ Τ Ι Κ Ο Σ

Α Ι Μ Ο Μ Ε Ι Ξ Ι Α

Α Ι Μ Ο Π Ε Τ Α Λ Ι Ο

Α Ι Μ Ο Π Ο Ι Η Σ Η

Α Ι Μ Ο Ρ Ρ Α Γ Ι Α

Α Ι Μ Ο Ρ Ρ Α Γ Ω

Α Ι Μ Ο Ρ Ρ Ο Φ Ι Λ Ι Α

Α Ι Μ Ο Ρ Ρ Ο Φ Ι Λ Ι Κ Ο Σ

Α Ι Μ Ο Σ Τ Α Σ Η

Α Ι Μ Ο Σ Φ Α Ι Ρ Ι Ν Η

Α Ι Μ Ο Σ Φ Α Ι Ρ Ι Ο

Α Ι Μ Ο Φ Υ Ρ Τ Ο Σ

* Λέξη που χρησιμοποιείται στη λογοτεχνία ιδιαίτερα στη δημοτική ποίηση

*Αν έχεις το πόθο να μαθαίνεις,
θα αποκτήσεις πολλές γνώσεις.*

*Ό,τι γνωρίζει,
διατήρησέ το με τις μελέτες σου
και ό,τι δεν έχεις ακόμα μάθει,
απόκτησέ το με τη σπουδή.*

ΙΣΟΚΡΑΤΗΣ

- ΠΡΩΤΟ ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ -

α. αιματολογία II



αναιμίες



- 1.1 Γενικά
 - 1.2 Διάκριση αναιμιών
 - 1.2.1 Αναιμίες οφειλόμενες κυρίως σε μείωση της παραγωγής ερυθρών αιμοσφαιρίων
 - 1.2.2 Αναιμίες που οφείλονται σε αυξημένη καταστροφή ερυθρών
 - 1.2.3 Μεθαιμορραγικές αναιμίες
 - 1.3 Θαλασσαιμίες
 - 1.3.1 Θαλασσαιμία α
 - 1.3.2 Μεσογειακή αναιμία (θαλασσαιμία β)
 - 1.4 Αιμοσφαιρινοπάθεια S
 - 1.5 Πρόληψη και αντιμετώπιση των κληρονομικών αναιμιών
- ΠΕΡΙΛΗΨΗ
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ

1.1. Γενικά

Αναιμία είναι η εξάττωση του αιματοκρίτη ή της αιμοσφαιρίνης ή του αριθμού των ερυθρών αιμοσφαιρίων κάτω από το 10% της φυσιολογικής τιμής που προβλέπεται για το συγκεκριμένο πληθυσμό.

Οι φυσιολογικές τιμές των παραπάνω ερυθροκυτταρικών παραμέτρων διαφέρουν ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες, σε παιδιά, βρέφη ή νεογνά.

Τα νεογνά έχουν υψηλότερες τιμές οι οποίες μειώνονται κατά τη βρεφική ηλικία.

Στην προεφηβική ηλικία οι τιμές είναι ίδιες και στα δύο φύλα αλλά μετά την είσοδο στην εφηβεία και με την επίδραση των ορμονών του ανδρικού φύλου παρατηρείται στους άνδρες αύξηση της τιμής του αιματοκρίτη κατά 4 – 6% και της αιμοσφαιρίνης 5 gr/dl περίπου σε σύγκριση με τις αντίστοιχες τιμές των γυναικών.

Οι φυσιολογικές τιμές σε κάθε ηλικία καθορίζονται μετά από μετρήσεις που γίνονται στους αντίστοιχους πληθυσμούς και περιλαμβάνουν τη μέση τιμή συν μια σταθερή απόκλιση γύρω από αυτή. Δηλαδή το 95% των ατόμων του πληθυσμού.

Τιμές που βρίσκονται εκτός των φυσιολογικών αυτών ορίων δεν είναι απαραίτητα παθολογικές αλλά μπορεί να οφείλονται σε φυσιολογική ιδιαιτερότητα του εξεταζόμενου.

Είναι βασικό να γνωρίζουμε ότι **η αναιμία μόνη της δε στοιχειοθετεί πάθηση**. Συμπεριλαμβάνεται στην κλινική εικόνα κάποιας πάθησης και αποτελεί κλινική της έκφραση.

Η αναιμία μπορεί να είναι κλινική έκφραση της σιδηροπενίας που συνοδεύει διαιτητικές παρεκκλίσεις (π.χ. φυτοφαγία) ή του μεταστατικού καρκίνου οστών από καρκίνο προστάτη σαν αποτέλεσμα δινηθείσεως του μυελού των οστών από καρκινικά κύτταρα.

Έτσι η αναιμία μπορεί να είναι αποτέλεσμα μιας πολύ απλής κατάστασης, όπως η μείωση κατανάλωσης τροφών πλούσιων σε σίδηρο (σιδηροπενική αναιμία) αλλά και κλινική έκφραση μια βαρύτατης κατάστασης, όπως η μεταστατική νόσος στα οστά.

Κλινική εκτίμηση της αναιμίας

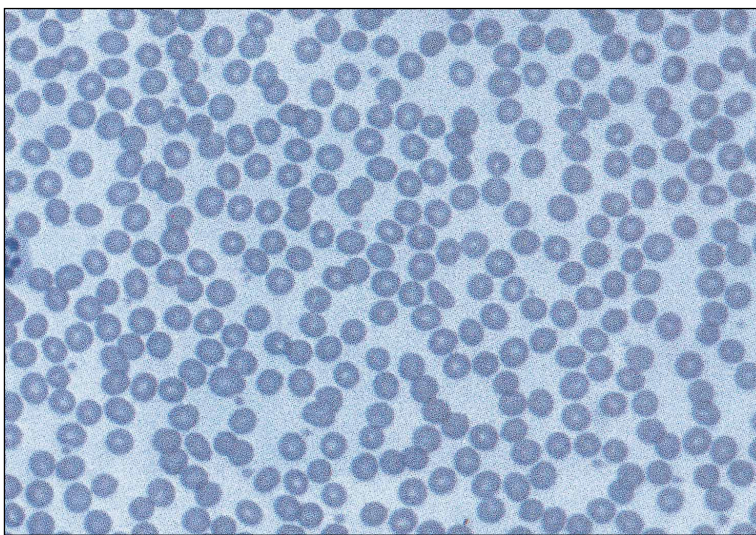
Τα κλινικά συμπτώματα της αναιμίας ποικίλλουν ανάλογα με την ταχύτητα της εγκατάστασής της. Σε περιπτώσεις **ταχείας** εγκατάστασης της αναιμίας (π.χ. αιμορραγία, οξεία αιμόλυση) προέχουν συμπτώματα από το καρδιαγγειακό σύστημα όπως: ταχυκαρδία, υπόταση, δύσπνοια.

Σε περιπτώσεις όπου η εγκατάσταση της αναιμίας είναι **βραδεία** (π.χ. έλλειψη αιμοποιητικού παράγοντα) δίνεται η χρονική δυνατότητα στον οργανισμό να αναπληρώσει τον όγκο αίματός του. Ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός παρά τις

χαμηλές τιμές αιματοκρίτη. Εάν δε γίνει διόρθωση της αναιμίας παρατηρείται: ωχρότητα, κοιλονυχία, ευθραυστότητα ονύχων, ίκτερος, κεφαλαλγία, διαταραχές ισορροπίας, διαταραχές εμμήνου ρύσεως κ.λ.π.

Η προσέγγιση του ασθενή με αναιμία είναι ανάλογη με την προσέγγιση του ασθενή με οποιαδήποτε πάθηση και περιλαμβάνει:

- ▶ τη λήψη του ιστορικού
- ▶ την κλινική εξέταση
- ▶ τον εργαστηριακό έλεγχο



Εικόνα 1.1. Επίχρισμα φυσιολογικού περιφερικού αίματος

Εργαστηριακός έλεγχος

Ο εργαστηριακός έλεγχος περιλαμβάνει εξετάσεις που αφορούν την ίδια τη διερεύνηση αλλά και άλλες εξετάσεις ανάλογα με το πρόβλημα του αρρώστου.

1. Αιματοκρίτης και αιμοσφαιρίνη
2. Ερυθροκυτταρικοί δείκτες
3. Αριθμός δικτυοερυθροκυττάρων
4. Αριθμός ηευκών και ηευκοκυτταρικός τύπος
5. Αριθμός και ποιότητα αιμοπεταλίων
6. Μορφολογία ερυθρών στο επίχρισμα αίματος (Εικόνα 1.1)
7. Εικόνα μυελού των οστών (επίχρισμα βιοψίας)
8. Σίδηρος ορού και ολική σιδηροδεσμευτική ικανότητα
9. Φερριτίνη ορού

10. Επίπεδα βιταμίνης B₁₂ και φυλλικών
11. Ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης
12. Πλήθος άλλων εξετάσεων ανάλογα με την περίπτωση της αναιμίας

1.2. Διάκριση αναιμιών

Δεν υπάρχει γενικά παραδεκτό σχήμα ταξινόμησης των αναιμιών.

Οι παθήσεις αυτές μπορεί να διακριθούν από αιτιολογικής, μορφολογικής ή παθοφυσιολογικής άποψης. Καθεμία από τις ταξινομήσεις αυτές έχει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα.

Ένα μόνο αίτιο μπορεί για παράδειγμα να προκαλέσει πολλά διαφορετικά είδη, από μορφολογικής άποψης, αναιμιών. Από την άλλη μεριά μια αναιμία ενός μορφολογικού τύπου (π.χ. μακροκυτταρική) μπορεί να οφείλεται σε πολλά αίτια.

Μια αναιμία μπορεί να οφείλεται:

- α. Σε μειωμένη παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων
- β. Σε αύξηση του ρυθμού καταστροφής τους
- γ. Σε απώλεια αίματος

Οι κυριότεροι εκπρόσωποι των παραπάνω κατηγοριών είναι:

- ▶ **Αναιμίες οφειλόμενες κυρίως σε μείωση της παραγωγής ερυθρών αιμοσφαιρίων**
 - α) Έλλειψη ερυθροποιητικού παράγοντα:
 - στη σύνθεση της αίμης: σιδηροπενικές
 - στη σύνθεση του DNA: μεγαλοβλαστικές αναιμίες
 - β) σε άγνωστους μηχανισμούς: αναιμία χρόνιων παθήσεων
 - γ) Μυελοφθισικές αναιμίες
 - δ) Απλαστική αναιμία. Διαταραχή στο πρόδρομο κύτταρο των ερυθροκυττάρων
- ▶ **Αναιμίες οφειλόμενες σε αυξημένη καταστροφή των ερυθρών αιμοσφαιρίων (αιμολυτικές αναιμίες)**
 - α) Αιμολυτικές αναιμίες από αίτια ενδοερυθροκυτταρικά
 - β) Αιμολυτικές αναιμίες από αίτια εξωερυθροκυτταρικά
- ▶ **Αναιμίες οφειλόμενες σε απώλεια αίματος (Μεθαιμορραγικές αναιμίες)**
 - α) Αιμορραγία από το πεπτικό: γαστρορραγία, εντερορραγία
 - β) Αιμορραγία από το αναπνευστικό: αιμόπτυση
 - γ) Αιμορραγία από το ουροποιητικό: αιματουρία
 - δ) Κακώσεις

1.2.1 Αναιμίες οφειλόμενες κυρίως σε μείωση της παραγωγής ερυθρών αιμοσφαιρίων

Σιδηροπενική αναιμία

Είναι η συχνότερα απαντόμενη αναιμία.

Αναπτύσσεται όταν ελαττωθούν τα αποθέματα σιδήρου στις αποθήκες του οργανισμού: Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη **μείωση παραγωγής αίμης**, την **καθυστέρηση παραγωγής αιμοσφαιρίνης** και την απελευθέρωση στο περιφερικό αίμα ερυθρών αιμοσφαιρίων μικρού μεγέθους (**μικροκύτταρα**) και πτωχών σε αιμοσφαιρίνη (**υπόχρωμα**).

Οι μηχανισμοί με τους οποίους μπορεί να εγκατασταθεί η σιδηροπενία είναι:

α) η ανεπαρκής πρόσληψη σιδήρου π.χ.: νεογνά τα οποία λαμβάνουν γάλα φτωχό σε σίδηρο, ανάπτυξη κατά την παιδική ηλικία, γυναίκες όταν βρίσκονται στη γόνιμη περίοδο της ζωής τους, έμμηνος ρύση, τοκετός, γαλουχία, ακρεοφαγία

β) Ελαττωμένη απορρόφηση όπως συμβαίνει σε γαστρεκτομή ή διάφορα σύνδρομα δυσαπορρόφησης.

γ) Αυξημένες απώλειες όπως σε διαφραγματοκήλη, κακοήθεια, αιματοουρία.

Αν η σιδηροπενία αναπτυχθεί βαθμιαία μπορεί να συνοδεύεται από ελάχιστες κλινικές εκδηλώσεις, οι οποίες περιλαμβάνουν τα κοινά συμπτώματα όλων των αναιμιών: αίσθημα κόπωσης, ελάττωση της αντοχής στην προσπάθεια, ευερεθιστότητα, ζάλη. Στη βαρύτερη σιδηροπενία παρατηρείται κοιλονυχία, ωχρότητα, χειλιτίδα, ενώ σε μικρό ποσοστό των περιπτώσεων παρατηρείται μυϊκή αδυναμία και σπληνομεγαλία.



Εικόνα 1.2. Περιφερικό αίμα από ασθενή με σιδηροπενική αναιμία. Παρατηρούνται ερυθρά αιμοσφαίρια με υποχρωμία

Από τα εργαστηριακά ευρήματα αξίζει να σημειώσουμε:

- ▶ Τα ερυθροκύτταρα είναι μικρότερα από το φυσιολογικό και ωχρά (υπόχρωμη μικροκυτταρική αναιμία) (Εικόνα 1.2)
- ▶ Ο μέσος όγκος των ερυθρών (MCV) είναι ελαττωμένος
- ▶ Ο σίδηρος του ορού είναι ελαττωμένος
- ▶ Η δεσμευτική ικανότητα το σιδήρου είναι αυξημένη
- ▶ Η φερριτίνη είναι ελαττωμένη
- ▶ Ο αριθμός των ΔΕΚ είναι φυσιολογικός

Θεραπεία

Στόχος της θεραπείας είναι **η εξάλειψη του αιτίου** της σιδηροπενίας, **η αναπλήρωση του σιδήρου** του οργανισμού και **η πλήρωση των αποθηκών**.

Αυτό γίνεται με χορήγηση σκευασμάτων σιδήρου από το στόμα για χρονικό διάστημα δύο (2) ή και περισσότερων μηνών.

Σε αποτυχία της λήψης από το στόμα (μη συνεργασία του ασθενή ή πάθηση που εμποδίζει την από του στόματος λήψη σιδήρου) ο σίδηρος χορηγείται παρεντερικά ενδομυϊκά ή ενδοφλέβια.

Μεγαλοβλαστική αναιμία

Οι μεγαλοβλαστικές αναιμίες μπορεί να οφείλονται **σε έλλειψη βιταμίνης B₁₂** ή σε **έλλειψη φυλλικού οξέος** αληθιά και σε **άλλα αίτια**. Χαρακτηρίζονται από μεγάλα ερυθρά αιμοσφαίρια στο περιφερικό αίμα (MCV > 100).

Η βιταμίνη B₁₂ και το φυλλικό οξύ είναι ουσίες απαραίτητες για τη σύνθεση του DNA των πρόδρομων μορφών των ερυθροκυττάρων. Όταν παρουσιάζεται έλλειψη τους καθυστερεί η κυτταρική διαίρεση των πρόδρομων ερυθροκυττάρων του μυελού σε ωριμότερα κύτταρα. Η καθυστέρηση αυτή αφορά το DNA του πυρήνα των κυττάρων, ενώ η κυτταροπλασματική ανάπτυξη τους συνεχίζεται. Όταν αργότερα γίνεται η κυτταρική αυτή διαίρεση τα κύτταρα που προκύπτουν είναι μεγαλύτερα (περίσσεια κυτταροπλάσματος) και τα περισσότερα από αυτά καταστρέφονται στο μυελό των οστών (μη αποδοτική ερυθροποίηση).

Η βιταμίνη B₁₂ δεν παράγεται στον οργανισμό. Είναι λοιπόν απαραίτητη η πρόσληψή της με την τροφή. Βρίσκεται μόνο στις τροφές ζωικής προελεύσεως (κρέας, γαλακτοκομικά).

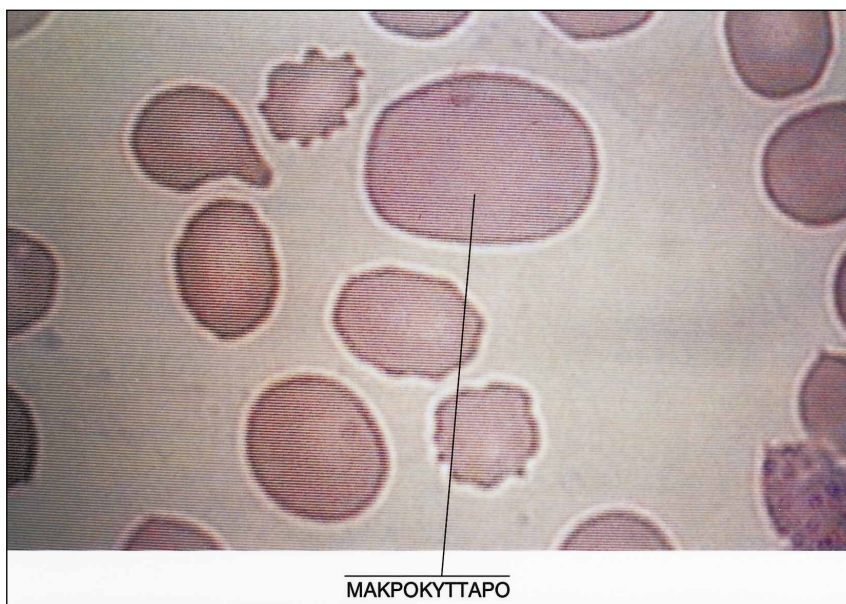
Κατά τη διέλευσή της από το στομάχι, η B₁₂ ενώνεται με μία πρωτεΐνη (ενδογενώς) η οποία παράγεται από τα κύτταρα του στομάχου. Το σύμπλοκο ενδογενή παράγοντα - B₁₂ συνεχίζει την πορεία του στον πεπτικό σωλήνα για να γίνει η απορ-

ρόφηση της B_{12} από το τελευταίο κομμάτι του λεπτού εντέρου (τελικός ειλεός). **Έλλειψη B_{12} μπορεί να δημιουργηθεί είτε από ελλιπή πρόσληψη τροφών πλούσιων σε B_{12} (σπάνια στην Ελλάδα), είτε από πλημμελή απορρόφησή της κατά την πορεία της στον πεπτικό σωλήνα** (έλλειψη ενδογενούς παράγοντα, γαστρεκτομή, παθήσεις του ειλεού που δυσκολεύουν την απορρόφησή της, ύπαρξη βακτηριδίων μέσα στο έντερο που καταναλώνουν B_{12}).

Το φυσιολογικό οξύ είναι βιταμίνη η οποία βρίσκεται κυρίως στα φρούτα και τα λαχανικά. Αίτια έλλειψής του είναι η ανεπαρκής πρόσληψη τροφών πλούσιων σε φυσιολογικό οξύ, κακή απορρόφηση που οφείλεται σε παθήσεις του εντέρου, καθώς και περιπτώσεις αυξημένων απαιτήσεων σε φυσιολογικό οξύ, όπως η εγκυμοσύνη και η ανάπτυξη κατά την παιδική ηλικία.

Η κλινική εικόνα της νόσου περιλαμβάνει τις κλινικές εκδηλώσεις της αναιμίας που έχουν ήδη αναφερθεί. Χαρακτηριστικά είναι η προσβολή της γλώσσας, η οποία εμφανίζεται λεία, εξέρυθρη και επώδυνη.

Η έλλειψη κυρίως της βιταμίνης B_{12} προκαλεί συμπτώματα και από το νευρικό σύστημα, όπως μουδιάσματα των δακτύλων των κάτω άκρων, αστάθεια βάδισης, αλλοία και ψυχικές διαταραχές, όπως απώλεια μνήμης, κατάθλιψη, άνοια. Τα συμπτώματα του νευρικού συστήματος δεν προκαλούνται από την αναιμία αλλά από την έλλειψη της βιταμίνης B_{12} η οποία είναι απαραίτητη βιταμίνη και για το νευρικό σύστημα.



Εικόνα 1.3. Ερυθρό αιμοσφαίριο με χαρακτηριστική μακροκυττάρωση: Φαίνεται το μέγεθός του σε σύγκριση με τα υπόλοιπα ερυθρά

Εργαστηριακός έλεγχος

Οι εργαστηριακές εξετάσεις που απαιτούνται για τη διερεύνηση της μεγαλοβλαστικής αναιμίας είναι:

- ▶ Μέτρηση επιπέδων βιταμίνης B₁₂ και φυλλικού οξέος στο αίμα
- ▶ Αιματοκρίτης, αιμοσφαιρίνη, ηευκά, αιμοπετάλια
- ▶ Ερυθροκυτταρικοί δείκτες (MCV, MCHC, MCH)
- ▶ Μέτρηση Δ.Ε.Κ.
- ▶ Επίχρισμα αίματος
- ▶ Έλεγχος μυελού των οστών (μυελόγραμμα)

Παρατηρείται αναιμία πολλές φορές με συνυπάρχουσα ηευκοπενία και θρομβοπενία. Αύξηση του MCV - Μείωση των Δ.Ε.Κ. Στο επίχρισμα του αίματος τα ερυθροκύτταρα είναι μεγάλα και ωοειδή (μακροκύτταρα Εικόνα 1.3), ενώ παρατηρούνται και διαταραχές των ηευκών αιμοσφαιρίων (πολυκατάτμητα, πολυμορφοπύρρηνα).

Το μυελόγραμμα δίνει εικόνα μεγάλων ερυθροβλαστών (μεγαλοβλαστές).

Θεραπεία

Η έληψη φυλλικού οξέος καλύπτεται με την από στόματος χορήγηση φυλλικού οξέος. Συνιστάται κυρίως καθ'όλη τη διάρκεια της κύησης.

Η έληψη B₁₂ καλύπτεται με ενδομυϊκές ενέσεις B₁₂. Όταν η έληψη οφείλεται σε μη ανατάξιμη αιτία μπορεί η χορήγηση αυτή να είναι απαραίτητη για όλη τη ζωή του ασθενή.

Αναιμία χρόνιας νόσου

Είναι η αναιμία που μπορεί να συνοδεύει χρόνια ροιμώδη νοσήματα, νεοπλασμάτα, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και χρόνια ηπατοπάθεια. Μοιάζει με τη σιδηροπενική αναιμία, γιατί τα ερυθροκύτταρα είναι μικρά και υπόχρωμα και ο σίδηρος του αίματος μπορεί να είναι χαμηλός, αλλά η φερριτίνη (που είναι μέτρο των αποθηκών του σιδήρου του οργανισμού) είναι φυσιολογική ή αυξημένη.

Μυελοφθισική αναιμία

Είναι η αναιμία που προκύπτει από διαταραχή της αρχιτεκτονικής του μυελού των οστών, όταν αυτός καταλαμβάνεται από καρκινικά κύτταρα (είτε του αιμοποιητικού ιστού π.χ. ηευχαιμικά κύτταρα, είτε άλλου ιστού π.χ. μεταστατικά κύτταρα από καρκίνο προστάτη).

Απλαστική αναιμία

Είναι η αναιμία εκείνη που χαρακτηρίζεται από αδυναμία του μυελού των οστών

να παράγει κύτταρα του αίματος λόγω βλάβης του αρχέγονου κυττάρου. Συνήθως έχουμε αναιμία, λευκοπενία και θρομβοπενία (έληθειψη όλων των σειρών).

Ο παράγοντας που επέφερε βλάβη στο αρχέγονο κύτταρο του μυελού των οστών μπορεί να είναι γνωστός (ακτινοβολία, τοξική ουσία), όμως πολλές φορές παραμένει άγνωστος (ιδιοπαθής απ्लाστική αναιμία).

1.2.2 Αναιμίες που οφείλονται σε αυξημένη καταστροφή ερυθρών

Αιμολυτικές αναιμίες

Ο μέσος **χρόνος ζωής των ερυθρών** αιμοσφαιρίων σε φυσιολογικές καταστάσεις είναι περίπου **90-120 ημέρες**. Μετά την κατασκευή των ερυθροκυττάρων στο μυελό των οστών και την ελευθέρωσή τους στην κυκλοφορία, αρχίζει μια βαθμιαία αηλιόωση (φθορά) τόσο των πρωτεϊνών της μεμβράνης όσο και των ενδοκυττάρων ενζύμων, η οποία τελικά οδηγεί σε λύση της μεμβράνης και καταστροφή των ερυθρών αιμοσφαιρίων (**αιμόλυση**). Στις αιμολυτικές αναιμίες έχουμε **μείωση του μέσου χρόνου ζωής των αιμοσφαιρίων**. Όταν η μείωση αυτή είναι μικρή (μικρή αιμόλυση), τότε ο οργανισμός έχει το χρόνο να αντιδράσει υπερπαράγοντας ερυθρά αιμοσφαίρια. Αντίθετα όταν η μείωση του χρόνου ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι μεγάλη (ο μέσος χρόνος ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων μπορεί να είναι μερικές ώρες), τότε ο οργανισμός αδυνατεί να υπερπαράγει ερυθρά με αποτέλεσμα κλινική εκδήλωση αναιμίας (οξεία αιμόλυση).

Οι αιμολυτικές αναιμίες μπορεί να οφείλονται σε:

- α)** Διαταραχές της μεμβράνης των ερυθροκυττάρων
- β)** Διαταραχές των ενζύμων των ερυθροκυττάρων
- γ)** Διαταραχές της αιμοσφαιρίνης
- δ)** Αντιδράσεις αντισωμάτων με την ερυθροκυτταρική μεμβράνη
- ε)** Επιδράσεις τοξικών ουσιών ή προϊόντων μικροβίων στην ερυθροκυτταρική μεμβράνη
- στ)** Τραυματισμό των ερυθροκυττάρων κατά την πορεία τους μέσα από το κυκλοφορικό σύστημα.

Τις αιμολυτικές αναιμίες μπορούμε να τις διακρίνουμε:

- 1.** Σε οξείες και χρόνιες
- 2.** Σε κληρονομικές ή επίκτητες
- 3.** Σε αυτοάνοσης ή μη αυτοάνοσης αιτιολογίας
- 4.** Ανάλογα με το αν η διαταραχή είναι ενδοκυτταρική ή εξωκυτταρική
- 5.** Σε ενδαγγειακές ή εξωαγγειακές

Κάθε αναιμία μπορεί να πάρει περισσότερους από έναν από τους παραπάνω χαρακτηρισμούς, π.χ., η σφαιροκυττάρωση είναι χρόνια κληρονομική αναιμία οφειλόμενη σε ενδοκυττάρια αίτια και η καταστροφή των ερυθρών είναι κυρίως εξωαγγειακή.

Οξείες είναι οι αιμολυτικές αναιμίες που ο μέσος χρόνος ζωής (ΜΧΖ) των ερυθροκυττάρων είναι πολύ μικρός, ενώ **χρόνιες** εκείνες που ο ΜΧΖ των ερυθροκυττάρων πλησιάζει το φυσιολογικό.

Κληρονομικές είναι οι αιμολυτικές αναιμίες που κληρονομούνται από γενιά σε γενιά με κάποιον από τους γνωστούς τύπους κληρονομικότητας (όπως: επικρατής, υπολειπόμενος, φυλοσύνδετος), ενώ **επίκτητες** εκείνες που η αιμόλυση οφείλεται σε αίτια που δεν έχουν σχέση με κληρονομικότητα.

Αυτοάνοσες είναι οι αιμολυτικές αναιμίες που οφείλονται σε αντισώματα τα οποία καταστρέφουν τη μεμβράνη των ερυθροκυττάρων.

Ενδοκυτταρική χαρακτηρίζεται η αιμολυτική αναιμία όταν το αίτιο που προκαλεί την αιμόλυση είναι μέσα στο ερυθροκύτταρο (αιμοσφαιρινοπάθειες, σφαιροκυττάρωση).

Εξωκυτταρική όταν το αίτιο που προκαλεί την αιμόλυση δεν έχει σχέση με το ερυθροκύτταρο (π.χ. αιμόλυση που οφείλεται σε καταστροφή των ερυθροκυττάρων που προσκρούουν πάνω σε μεταλλικές προσθετικές βαλβίδες).

Η αιμόλυση μπορεί να συμβεί αυτόματα μέσα στα αγγεία του κυκλοφορικού συστήματος (**ενδαγγειακή αιμόλυση**) ή να συμβεί μετά από πρόσληψη - λύση των ερυθροκυττάρων από κύτταρα του Δικτυοενδοθηλιακού συστήματος (**εξωαγγειακή αιμόλυση**).

Στις αιμολυτικές αναιμίες συνήθως υπάρχει **ωχρότητα, ίκτερος** και **σπληνομεγαλία**.

Εργαστηριακά ευρήματα της αιμόλυσης

Στην αιμόλυση έχουμε λύση των ερυθρών αιμοσφαιρίων και απελευθέρωση αιμοσφαιρίνης στην κυκλοφορία. Η αιμοσφαιρίνη αυτή ενώνεται με απτοσφαιρίνες (πρωτεΐνες του πλάσματος), ενώ η αίμη της αιμοσφαιρίνης αποδομείται σε χολερυθρίνη.

Στο αίμα βρίσκουμε: **αναιμία, αυξημένες τιμές χολερυθρίνης, αύξηση των δικτυοερυθροκυττάρων, χαμηλά επίπεδα απτοσφαιρινών, ενώ στο μυελόγραμμα παρατηρείται υπερπλάσια της ερυθράς σειράς.**

Οι κυριότερες αιμολυτικές αναιμίες είναι:

- ▶ Αιμολυτικές αναιμίες λόγω βλάβης της μεμβράνης των ερυθροκυττάρων
- ▶ Αιμολυτικές αναιμίες λόγω ενζυμικών διαταραχών των ερυθροκυττάρων
- ▶ Αιμολυτικές αναιμίες ανοσολογικού τύπου

α) Αιμοϋτικές αναιμίες λόγω βλάβης της μεμβράνης των ερυθροκυττάρων
Κληρονομικές νόσοι που κληρονομούν συνήθως τον επικρατούντα χαρακτήρα.

Η μεμβράνη των ερυθροκυττάρων αποτελείται κυρίως από λιπίδια. Μεταξύ των λιπιδίων υπάρχουν πρωτεΐνες, οι οποίες διατηρούν την αρχιτεκτονική και τη μορφολογία της μεμβράνης. Κληρονομικές διαταραχές των σπληνικών αυτών πρωτεϊνών έχουν σαν αποτέλεσμα αλλοιγή στη μορφολογία της μεμβράνης.

Τα ερυθρά αιμοσφαίρια λαμβάνουν μορφή σφαιριδίων (σφαιροκυττάρωση, Εικόνα 1.4), έληθειψης (έληθειποκυττάρωση), αχινού (εχινοκυττάρωση ή ακανθοκυττάρωση, Εικόνα 1.5). Η ωσμωτική αντίστασή τους μειώνεται και η αιμόλυση που παρατηρείται μπορεί να είναι ήπια ή αρκετά εκσεσημασμένη.

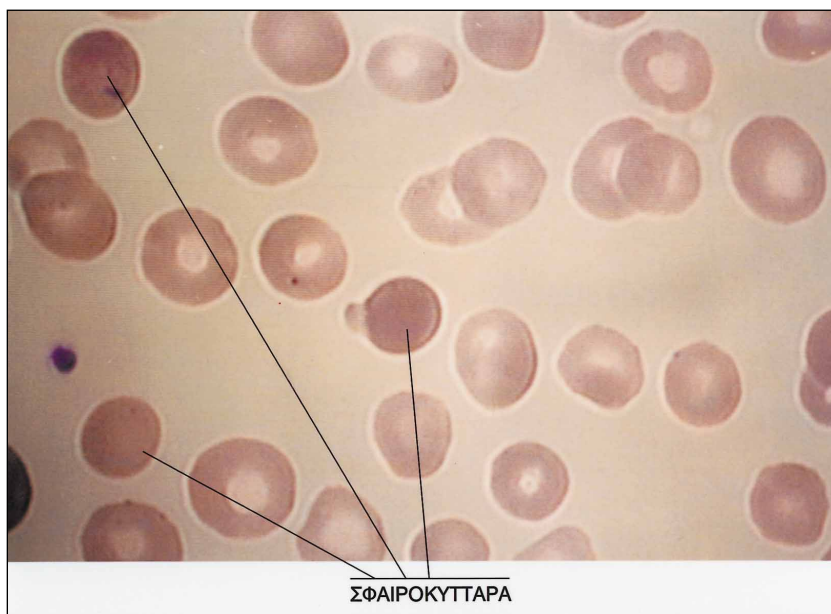
β) Αιμοϋτικές αναιμίες λόγω ενζυμικών διαταραχών των ερυθροκυττάρων

Η συχνότερη εκπρόσωπός τους είναι η έληθειψη G6PD (γλυκοζο-6φωσφορική αφυδρογονάση). Η νόσος είναι κληρονομική.

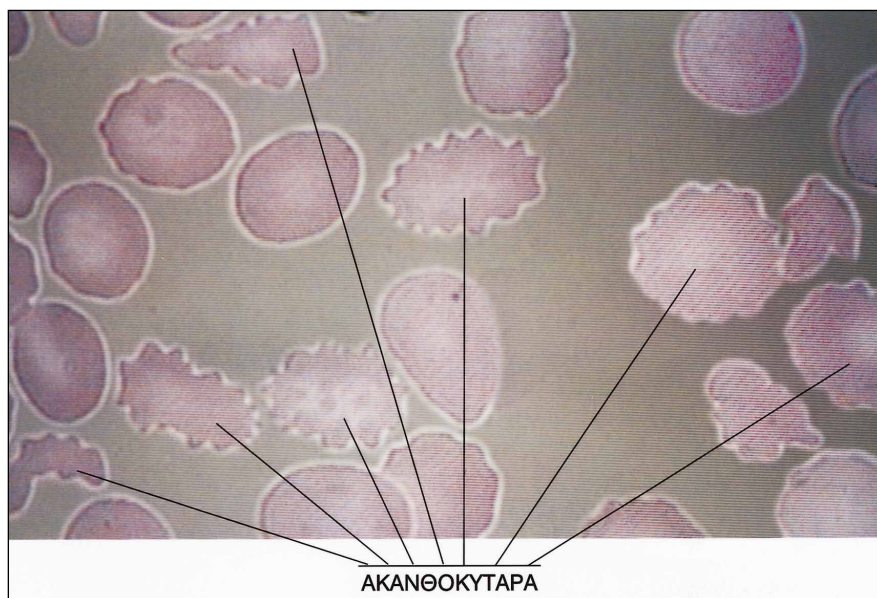
Το G6PD δρα αντιοξειδωτικά και προστατεύει τη μεμβράνη του ερυθροκυττάρου από την επίδραση οξειδωτικών και τοξικών παραγόντων.

Σε έληθειψή του προκαλείται αιμόλυση όταν το πάσχον άτομο:

α) έρχεται σε επαφή με οξειδωτικές ουσίες όπως: ανθελμονοσιακά, σουλφοναμίδες, ασπιρίνη, ναφθαλίνη και αντιμικροβιακά



Εικόνα 1.4. Επίχρισμα περιφερικού αίματος με σφαιροκύτταρα



Εικόνα 1.5. Επίχρismo περιφερικού αίματος με ακανθοκύτταρα ή εχινοκύτταρα

β) νοσεί από ροιμώξεις ή άλλες οξείες καταστάσεις (π.χ. διαβήτης, οξέωση)

γ) καταναλώνει ποσότητα χλωρών κουκιών (κυαμισμός)

Η ανίχνευση της νόσου γίνεται κατά τη γέννηση με τη μέτρηση των επιπέδων G6PD στο αίμα των νεογνών.

γ) Αιμοητικές αναιμίες ανοσοολογικού τύπου

Οι αιμοητικές αυτές αναιμίες οφείλονται στην ύπαρξη αντισωμάτων τα οποία καταστρέφουν τη μεμβράνη των ερυθροκυττάρων και προκαλούν τη λύση τους (αντισώματα έναντι των ερυθροκυττάρων). Τα αντισώματα αυτά βρίσκονται στην επιφάνεια των ερυθροκυττάρων ή ανιχνεύονται στον ορό του αίματος του ασθενή.

Η ανίχνευση αντισωμάτων τόσο πάνω στα ερυθροκύτταρα όσο και στον ορό του ασθενή γίνεται με την αντίδραση Coombs (άμεση, έμμεση Coombs).

Ο ειδικός εργαστηριακός έλεγχος που χρησιμοποιείται για τη διερεύνηση των αιμοητικών συνδρόμων περιλαμβάνει:

- Την ωσμωτική αντίσταση ερυθρών
- Τη μέτρηση των επιπέδων G6PD
- Την άμεση και έμμεση αντίδραση Coombs

1.2.3 Μεθαιμορραγικές αναιμίες

Είναι οι αναιμίες εκείνες που οφείλονται σε αιμορραγία. Το βασικό χαρακτηριστικό τους είναι ότι σ' αυτές έχουμε πάντα **απώλεια αίματος** που όταν είναι μεγάλη προκαλεί βαριά κλινική εικόνα με επαπειλούμενο θάνατο του ασθενή.

Συχνά απαιτείται άμεση μετάγγιση αίματος.

Ανάλογα με το σύστημα – όργανο που αιμορραγεί έχουμε: **γαστρορραγία, εντερορραγία, αιματοουρία, αιμόπτυση, μητρορραγία**. Συχνές είναι και οι αιμορραγίες που προέρχονται από βίαιες καταστάσεις (πτώσεις, τροχαία ατυχήματα, πυροβολισμοί, κατάγματα κ.λ.π.).

Αιμορραγία μπορεί να προκληθεί και από πολλαπλές άλητες νόσους που ταξινομούνται στις αιμορραγικές καταστάσεις και που θα περιγραφούν στο επόμενο κεφάλαιο.

1.3. Θαλασσαιμίες

Η αιμοσφαιρίνη (Hb) αποτελείται από αίμη και σφαιρίνη.

Κάθε μόριο αιμοσφαιρίνης αποτελείται από 4 αλυσίδες σφαιρίνης και 4 μονάδες αίμης.

Οι αλυσίδες σφαιρίνης που υπάρχουν στα μόρια αιμοσφαιρίνης είναι οι: α, β, γ, δ. Κάθε μόριο φυσιολογικής αιμοσφαιρίνης δομείται με 2 αλυσίδες α και 2 αλυσίδες κάποιας από τις άλητες αιμοσφαιρίνες. Έτσι έχουμε τις αιμοσφαιρίνες A ($\alpha_2\beta_2$), F ($\alpha_2\gamma_2$), A₂ ($\alpha_2\delta_2$).

Η φυσιολογική αιμοσφαιρίνη στα ερυθροκύτταρα του ενήλικα είναι η αιμοσφαιρίνη A η οποία έχει 2 μόρια α αλυσού και 2 μόρια β αλυσού ($\alpha_2\beta_2$).

Τα ερυθροκύτταρα του φυσιολογικού ενήλικα περιέχουν 97% Hb A ($\alpha_2\beta_2$), 2-3% Hb A₂ ($\alpha_2\delta_2$), >1% Hb F ($\alpha_2\gamma_2$).

Υπάρχουν δύο μορφών διαταραχές της σφαιρίνης:

α) Οι Θαλασσαιμίες όπου λόγω μετάλλαξης έχουμε **μείωση ή εξαφάνιση της σύνθεσης ενός τύπου σφαιρίνης** (ποσοτικές διαταραχές σφαιρίνης).

β) Οι Αιμοσφαιρινοπάθειες όπου λόγω μετάλλαξης **αλλοιώνεται η δομή και η λειτουργία της αιμοσφαιρίνης** (ποιοτικές διαταραχές σφαιρίνης).

Η κληρονομικότητα στις θαλασσαιμίες και τις αιμοσφαιρινοπάθειες ακολουθεί τους νόμους του Medel.

Οι θαλασσαιμίες αποτελούν ομάδα κληρονομικών διαταραχών που χαρακτηρίζονται από τη μείωση ή την εξαφάνιση της παραγωγής μίας ή περισσότερων αλυσών σφαιρίνης. Η μη παραγωγή κάποιας σφαιρίνης έχει σαν αποτέλεσμα την περίσσεια

της άλλης η οποία καθιζάνει με μορφή εγκλείστων μέσα στο ερυθροκύτταρο.

Κοινά χαρακτηριστικά των θαλασσαιμιών είναι:

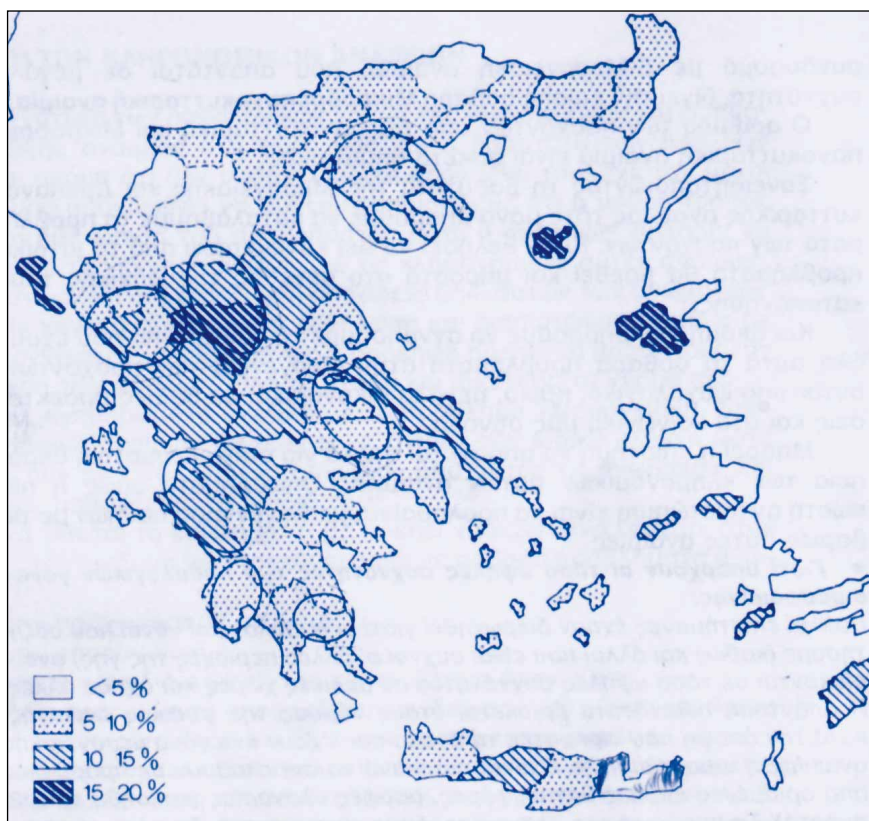
- ▶ Η μειωμένη παραγωγή μίας ή περισσότερων αλυσών
- ▶ Η ενδομυελική καταστροφή των ερυθροβλαστών
- ▶ Η υποχρωμία των ερυθρών
- ▶ Η αιμόλυση στο περιφερικό αίμα

Ανάλογα με την αλυσίδα που λείπει αλλιά και με το βαθμό της έλλειψής της έχουμε τη διαφορετική κλινική εικόνα που χαρακτηρίζει τις θαλασσαιμίες.

1.3.1 Θαλασσαιμία α

Στη θαλασσαιμία α έχουμε έλλειψη (μη παραγωγή) των α αλυσίδων της αιμοσφαιρίνης. Είναι συχνότερη σε άτομα Ασιατικής καταγωγής. Στην Ελλάδα φορείς παθολογικού γόνου α είναι λιγότεροι από 0,5% (Χάρτης 1).

Η έλλειψη των α αλυσίδων δημιουργεί περίσσεια γ αλυσίδων κατά την εμβρυϊ-



Χάρτης 1.1 Η κατανομή της α θαλασσαιμίας στον Ελληνικό πληθυσμό

κή ζωή και περίσσεια β αλυσίδων κατά την εξωμήτριο ζωή όταν και αρχίζει η παραγωγή των β αλυσίδων.

Η περίσσεια των γ αλυσίδων κατά την εμβρυϊκή ζωή έχει σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία τετραμερών μορίων αιμοσφαιρίνης γ_4 που αποτελούν την αιμοσφαιρίνη Barts (Hb Barts) ενώ η περίσσεια β αλυσίδων στην εξωμήτριο ζωή έχει σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία τετραμερών μορίων αιμοσφαιρίνης β_4 που συνιστούν την αιμοσφαιρίνη H (HbH).

Ανάλογα με την ποσοτική έλλειψη παραγωγής α αλυσίδων διακρίνουμε τις παρακάτω μορφές:

- ▶ σιωπηλή μορφή φορέα με μικρή έλλειψη παραγωγής αλυσίδων α όπου το προσβεβλημένο άτομο δεν έχει κλινικές εκδηλώσεις
- ▶ κλινική μορφή φορέα με μεγαλύτερη έλλειψη παραγωγής αλυσίδων α όπου ο φορέας δεν έχει κλινικά συμπτώματα αλλά παρατηρείται ήπια αναιμία με μικρά και υπόχρωμα ερυθρά αιμοσφαίρια

Οι δύο παραπάνω μορφές αποτελούν τους ετεροζυγωτές της α μεσογειακής αναιμίας.

- ▶ Αιμοσφαιρινοπάθεια H, όπου υπάρχει σημαντική μείωση στην παραγωγή των α αλυσίδων

Εμφανίζεται με κλινική εικόνα αναιμίας ή και περιφερικής αιμόλυσης η οποία αντiroπείται καλά από τον οργανισμό .

- ▶ Ομόζυγος αιμοσφαιρινοπάθεια A, εμβρυϊκός ύδρωπας, όπου υπάρχει παντελής έλλειψη των α αλυσίδων

Η κατάσταση είναι ασύμβατη με τη ζωή και έχουμε ενδομήτριο θάνατο του εμβρύου.

Η κληρονομικότητα στην α Μεσογειακή Αναιμία είναι όμοια μ' εκείνη της β Μεσογειακής αναιμίας

1.3.2 Μεσογειακή αναιμία (θαλασσαιμία β)

Χαρακτηρίζεται από την **ύπαρξη παθολογικού γόνου για την αιμοσφαιρίνη β και τη μείωση ή εξάλειψη της παραγωγής β αλυσίδων.**

Στην Ελλάδα περίπου το 8 % του πληθυσμού φέρει κάποιο παθολογικό γόνο για τη β μεσογειακή αναιμία (Χάρτης 2).

1. Ετερόζυγη Μεσογειακή αναιμία

Υπάρχει **μειωμένη παραγωγή β αλυσίδων** ενώ οι α αλυσίδες συντίθενται κανονικά. Τα άτομα συνήθως είναι ασυμπτωματικά. Άλλοτε παρουσιάζουν μικρή αδυναμία,

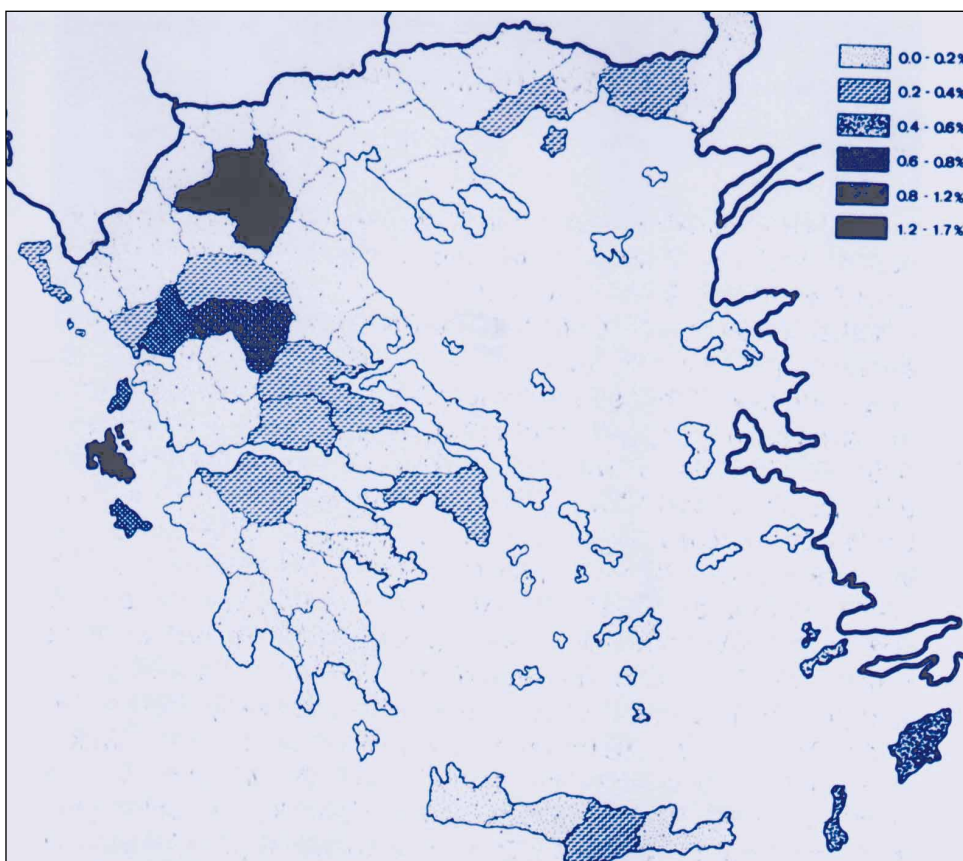
ελαφρύ ίκτερο καθώς και μικρή διόγκωση του σπλήνα. Υπάρχει ήπια αναιμία με μικρά ερυθρά αιμοσφαίρια (MCV) τα οποία είναι υπόχρωμα (όπως στη σιδηροπενία χωρίς όμως να υπάρχει έλλειψη σιδήρου).

Η ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης θέτει τη διάγνωση όπου συνήθως παρατηρείται αύξηση της αιμοσφαιρίνης HbA₂ (α₂δ₂) πάνω από το διπλάσιο της φυσιολογικής.

2. Ομόζυγη μείζων Μεσογειακή αναιμία

Η νόσος εμφανίζεται μετά τους 4 – 6 πρώτους μήνες της ζωής, περίοδος όπου φυσιολογικά έχουμε μετάπτωση της παραγωγής των γ αλυσίδων της εμβρυϊκής HbF (α₂γ₂) στις β αλυσίδες της αιμοσφαιρίνης A (α₂β₂).

Η έλλειψη των β αλυσίδων έχει σαν αποτέλεσμα την κατακρήμνιση των α αλυσίδων και την ενδομυελική καταστροφή των ερυθρών (μη αποδοτική ερυθροποίηση).



Χάρτης 1.2. Η κατανομή των ετεροζυγωτών της β μεσογειακής αναιμίας στον Ελληνικό πληθυσμό. Με κύκλους περιγράφονται περιοχές με αυξημένη συχνότητα ετεροζυγωτών με αιμοσφαιρινοπάθεια S

Η νόσος χαρακτηρίζεται από αναιμία, αιμόλυση, υπικτερική χρώση του δέρματος και των επιπεφυκώτων, ανορεξία, διάρροιες, υπερσπληνισμό.

Τα χαρακτηριστικά του προσώπου γίνονται μογγοειδή (μεγάλη προβολή των ζυγωματικών και των μετωπιαίων οστών καθώς και κύρτωση της ράχης της ρινός).

Ο αιματοκρίτης είναι χαμηλός · 20%.

Η εξέταση του επιχρίσματος του αίματος αποκαλύπτει πολλά στοχοκύτταρα και δακρυκύτταρα.

Στην ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης υπάρχουν μεγάλα ποσά HbF και ποικίλες ποσότητες αιμοσφαιρίνης A και A₂.

Θεραπεία

Η ζωή των ασθενών εξαρτάται από τις μεταγγίσεις αίματος που αποσκοπούν στη διατήρηση της αιμοσφαιρίνης πάνω από 10 gr.

Οι συχνές μεταγγίσεις έχουν σαν αποτέλεσμα την υπερφόρτωση του ασθενή με σίδηρο (Fe) και την εναπόθεσή του στους ιστούς (αιμοσιδήρωση). **Ο σίδηρος είναι τοξικός για τους ιστούς και ιδιαίτερα για την καρδιά.** Η χρόνια εναπόθεσή σιδήρου στην καρδιά προκαλεί καρδιακή ανεπάρκεια που είναι και η κυριότερη αιτία θανάτου των ασθενών με μεσογειακή αναιμία.

1.4. Αιμοσφαιρινοπάθεια S

Η αιμοσφαιρινοπάθεια **S** χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη παθολογικής αιμοσφαιρίνης **S (HbS)**. Στη θέση της αλυσίδας β υπάρχει η αλυσίδα βs που προκύπτει από την πρώτη με αντικατάσταση ενός μόνο αμινοξέος της αλυσίδας.

Έτσι το ερυθροκύτταρο που περιέχει αιμοσφαιρίνη **S** όταν βρίσκεται σε συνθήκες υποξίας ή οξέωσης αλληάζει μορφή και γίνεται δύσκαμπτο και ανελαστικό (δρεπανοκύτταρο).

Η δρεπανοκυτταρική νόσος περιλαμβάνει τη δρεπανοκυτταρική αναιμία (**ετερόζυγη – ομόζυγη**) καθώς και διπλά ετερόζυγες καταστάσεις όπως η μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία. Όλες οι μορφές χαρακτηρίζονται από ύπαρξη HbS. Είναι συχνή στους Μαύρους της Αμερικής αλλήλ και στους Μεσογειακούς Ιθαύς (Χάρτης 1.2).

Ομόζυγη Δρεπάνωση

Στην ομόζυγη δρεπάνωση δεν υπάρχουν καθόλου β αλυσίδες αλλήλ μόνο αλυσίδες βs. Η Hb στα ερυθρά των ασθενών αυτών είναι κυρίως HbS ενώ δεν υπάρχει καθόλου HbA.

Παρατηρείται αναιμία (Ht 18–30%) λόγω έντονης αιμόλυσης.

Τα ερυθρά αιμοσφαίρια στο αίμα είναι ορθόχρωμα - πολλή από τα οποία εμφανίζουν τη μορφή στοχοκυττάρων. Επίσης μπορεί να ανευρίσκονται και δρεπανοκύτταρα (Εικόνα 1.6).

Οι ασθενείς με ομόζυγη δρεπανοκυτταρική αναιμία παρουσιάζουν αναστολή στην αύξηση και στην ανάπτυξη, αυξημένη ευαισθησία στις λοιμώξεις, ενώ χαρακτηριστικές είναι οι αγγειοαποφρακτικές κρίσεις. Οι αγγειοαποφρακτικές κρίσεις είναι επώδυνες κρίσεις που οφείλονται σε έμφρακτα που αποφράζουν μικρά αγγεία διαφόρων οργάνων.

Δημιουργείται έντονος πόνος στα σημεία της απόφραξης όπως έντονος θωρακικός πόνος, έντονος κοιλιακός πόνος, πόνος των οστών κ.λ.π.

Οι κρίσεις αυτές μπορεί να οφείλονται σε συνυπάρχουσα λοίμωξη αλλά πολλές φορές η αιτία τους είναι άγνωστη.

Μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία

Η μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία είναι σπάνια στη χώρα μας. Στη μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία έχουμε συνύπαρξη της β μεσογειακής αναιμίας και της δρεπανοκυτταρικής αναιμίας.

Η αναιμία εδώ είναι υπόχρωμη μικροκυτταρική με στοχοκύτταρα αλλά με σπάνια δρεπανοκύτταρα.



Εικόνα 1.6. Επίχρισμα περιφερικού αίματος με δρεπανοκύτταρα

Στην ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης παρατηρείται: HbA, HbS, HbF.

Η κλινική εικόνα εξαρτάται από τη δυνατότητα του οργανισμού να παράγει β αιμοσίδες. Όσο λιγότερες β αιμοσίδες παράγονται τόσο η κλινική εικόνα της μικροδρεπανοκυτταρικής αναιμίας μοιάζει με την εικόνα της ομόζυγης δρεπανοκυτταρικής αναιμίας.

Ετερόζυγη Δρεπανοκυτταρική αναιμία

Χαρακτηρίζεται από συνύπαρξη αιμοσίδων β και αιμοσίδων βs.

Στην ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης παρατηρείται HbA 55% και HbS στα ίδια πε-
ρίπου ποσοστά.

Οι επώδυνες κρίσεις παρουσιάζονται μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις υποξίας (απότομη άνοδος σε μεγάλο ύψος, κάτω από συνθήκες σκληρής σωματικής κόπωσης) και είναι όμοιες με εκείνες της ομόζυγης δρεπανοκυτταρικής αναιμίας.

Πρόληψη της δρεπανοκυτταρικής νόσου:

Αποφυγή συνθηκών υποξίας – οξέωσης, όπως η απότομη άνοδος σε μεγάλα ύψη, αεροσκάφη χωρίς ελεγχόμενη εσωτερική πίεση κενού, σκληρή σωματική κόπωση κ.λ.π.

Η διερεύνηση των θαλασσαιμιών και των αιμοσφαιρινοπαθειών γίνεται με τη βοήθεια των παρακάτω εξετάσεων:

- α)** Γενική αίματος, Fe, φερίτινη, ερυθροκυτταρικοί δείκτες
- β)** Μελέτη της μορφολογίας των ερυθροκυττάρων στο περιφερικό αίμα με προσοχή για την αποκάθιση εγκλειστών
- γ)** Ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης για τον ποσοτικό και ποιοτικό έλεγχο των αιμοσφαιρινών HbA, HbA₂, HbF, HbS.
- δ)** Έλεγχος αιμόλυσης: Χοήρερυθρίνη, LDH, ΔΕΚ, αιμοσφαιρίνη ούρων, ωσμωτική αντίσταση ερυθρών
- ε)** Δοκιμασία δρεπάνωσης
- στ)** Νεότερες τεχνικές όπως η βιοσύνθεση των αιμοσίδων σφαιρίνης

1.5. Πρόληψη και Αντιμετώπιση των Κληρονομικών Αναιμιών

Τόσο οι αιμοσφαιρινοπάθειες όσο και οι θαλασσαιμίες κληρονομούνται με τον υπολειπόμενο σωματικό χαρακτήρα δηλαδή **οι ετεροζυγώτες** (άτομα που φέρουν έναν παθολογικό και ένα φυσιολογικό γόνο) είναι **απλοί φορείς** ενώ **οι ομοζυγώτες πάσχουν**.

Η κληρονομικότητα ακολουθεί τους νόμους του Medel σύμφωνα με την εφαρμογή των οποίων:

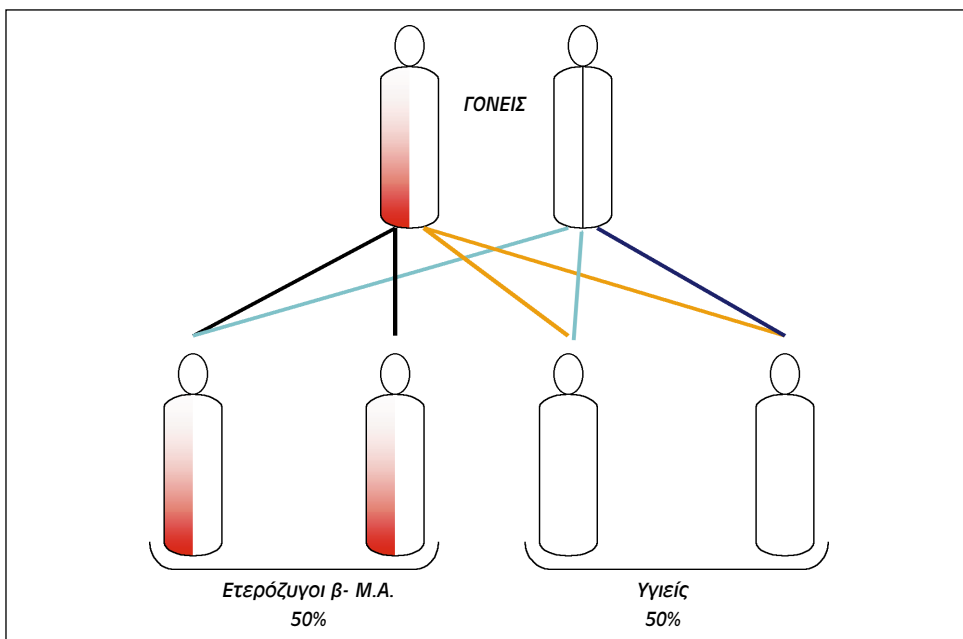
- α)** Τα τέκνα που προκύπτουν από συνεύρεση ενός ετεροζυγώτη με ένα υγιές άτομο έχουν πιθανότητες να είναι κατά 50% ετεροζυγώτες και 50% υγιή (Εικόνα 1.7).
- β)** Τα τέκνα που προκύπτουν από συνεύρεση δύο ετεροζυγωτών έχουν πιθανότητες να είναι κατά 25% υγιή, 50% ετερόζυγα και 25% ομόζυγα (πάσχοντες) για το συγκεκριμένο γόνο (Εικόνα 1.8).

Ο σημαντικότερος ρόλος στην πρόληψη των αιμοσφαιρινοπαθειών είναι η ενημέρωση και η προσπάθεια ανεύρεσης των ετεροζυγωτών (συνήθως φέρουν έναν παθολογικό γόνο αλλά είναι ασυμπτωματικοί).

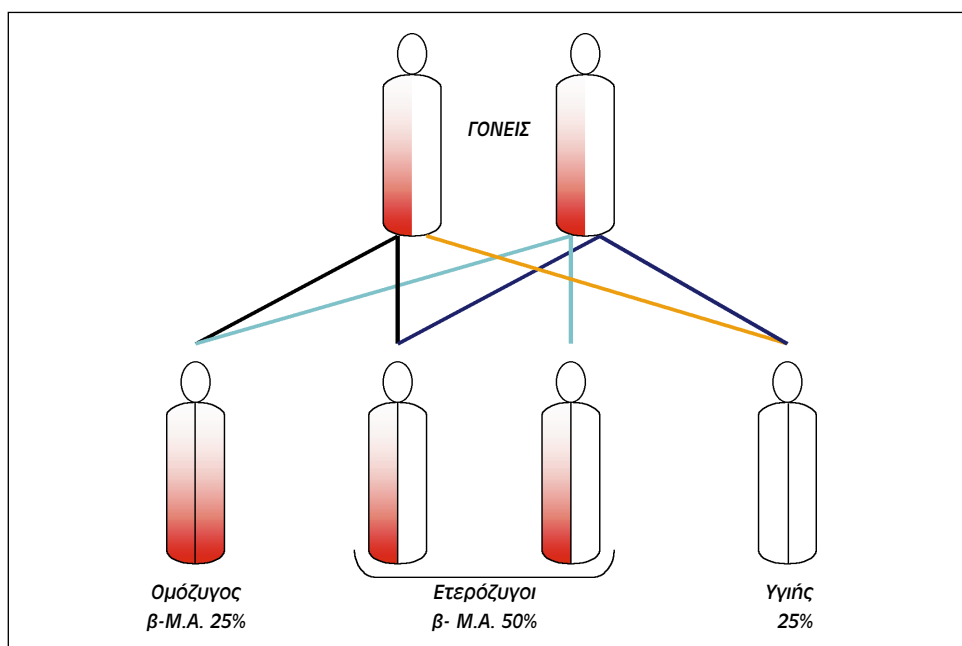
- Πρέπει να γίνεται **προγαμιαίος έλεγχος** με σκοπό την ανεύρεση και την ενημέρωση των ετεροζυγωτών.
- Σε περίπτωση γάμων μεταξύ ετεροζυγωτών είναι απαραίτητο να γίνεται **προγεννητικός έλεγχος** για την αποφυγή γεννήσεων ομοζυγωτών.

Η προγεννητική διάγνωση μπορεί να γίνει:

- α)** Με έλεγχο του αμνιακού υγρού σε υλικό αμνιοκέντησης την 13η – 15η εβδομάδα της κύησης.
- β)** Με λήψη εμβρυϊκού αίματος από τον πλாகούντα (πλாகουντοκέντηση) κατά την 18η – 20η εβδομάδα της κύησης.



Εικόνα 1.7. Πιθανότητες που έχουν τα τέκνα όταν από τους γονείς ο ένας είναι υγιής και ο άλλος φορέας της β μεσογειακής αναιμίας



Εικόνα 1.8. Πιθανότητες που έχουν τα τέκνα όταν και οι δυο γονείς είναι φορείς της β μεσογειακής αναιμίας

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

Αναιμία είναι η πτώση του αιματοκρίτη ή της αιμοσφαιρίνης ή των ερυθροκυττάρων σε τιμές κάτω από τις φυσιολογικές.

Η αναιμία μπορεί να οφείλεται σε πλήθος αιτιών τα οποία ταξινομούνται σε τρεις ομάδες. Διακρίνουμε αναιμία οφειλόμενη: α) σε μειωμένη παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων, β) σε αυξημένη καταστροφή ερυθρών αιμοσφαιρίων, γ) σε απώλεια αίματος. Στην πρώτη ομάδα κατατάσσονται κυρίως οι σιδηροπενικές και οι μεγαλοβλαστικές αναιμίες. Στη δεύτερη οι αιμολυτικές αναιμίες μεταξύ των οποίων συμπεριλαμβάνονται οι αιμοσφαιρινοπάθειες και οι θαλασσαιμίες. Στην τρίτη ομάδα έχουμε αναιμίες που οφείλονται σε αιμορραγίες.

Οι αναιμίες μπορεί να είναι κληρονομικές και επίκτητες. Οι κληρονομικές μεταβιβάζονται από γενιά σε γενιά και ακολουθούν τους νόμους της κληρονομικότητας. Οι επίκτητες μπορεί να συμβούν σε κάθε άτομο είτε από παράγοντα ή απώλεια αίματος είτε από τοξική επίδραση εξωγενών αιτιών στο αιμοποιητικό σύστημα.

Η κλινική εικόνα των αναιμιών περιλαμβάνει συμπτώματα γενικά για όλες τις αναιμίες τα οποία προκύπτουν από αυτή καθ' αυτή την πτώση του αιματοκρίτη καθώς και συμπτώματα ειδικά για κάθε αναιμία. Τα ειδικά αυτά συμπτώματα μπορεί να οφείλονται: α) στην επίδραση της έλλειψης του αιμοποιητικού παράγοντα και

από άλλα συστήματα που τον χρησιμοποιούν (π.χ. έληθειψη Fe από το πεπτικό σύστημα, έληθειψη B_{12} από το νευρικό σύστημα), β) στη βασική νόσο που προκάλεσε την αναιμία (π.χ. κακοήθη ηεμφώματα), γ) σε επιδράσεις της θεραπείας στον οργανισμό σε αυτές (συσσώρευση σιδήρου από τις μεταγγίσεις).

Η διερεύνηση της αναιμίας περιλαμβάνει πλήθος εξετάσεων που αφορούν τη διάγνωση της αναιμίας, την τυποποίησή της και την ανεύρεση του αιτίου που την προκάλεσε.

Η θεραπεία της αναιμίας είναι ανάλογη με το αίτιο. Μπορεί να είναι απλή χορήγηση ενός αιμοποιητικού παράγοντα (π.χ. σίδηρος από το στόμα για μικρό χρονικό διάστημα) ή και ιδιαίτερα πολύπλοκη όπως η δια βίου μεταγγίσεις.



Ας ελέγξουμε τις γνώσεις μας

1. Τι είναι αναιμία και πώς γίνεται η κλινική εκτίμησή της σε περιπτώσεις ταχείας εγκατάστασής της;
2. Ποια είναι τα αίτια που μπορεί να προκαλέσουν αναιμία και ποιες οι διαφορές μεταξύ αιμολυτικών και μεθαιμορραγικών αναιμιών;
3. Ποια είναι η συχνότερα απαντόμενη αναιμία και πώς γίνεται η διαγνωστική διερεύνησή της;
4. Πού οφείλονται οι αιμολυτικές αναιμίες και πώς μπορούμε να τις διακρίνουμε;
5. Σε μια αιμολυτική ή σε μια μεθαιμορραγική αναιμία ίδιας βαρύτητας έχουμε περισσότερες πιθανότητες να προχωρήσουμε σε μετάγγιση αίματος και γιατί;
6. Τι είναι θαλασσαιμίες και τι αιμοσφαιρινοπάθειες; Δώστε από ένα παράδειγμα – εξήγηση.
7. Τι είναι και τι περιγράφουν οι νόμοι του Medel;
8. Ποια είναι τα κοινά χαρακτηριστικά των θαλασσαιμιών;
9. Ποιες είναι οι 4 μορφές της α μεσογειακής αναιμίας;
10. Περιγράψτε τις αγγειοαποφρακτικές κρίσεις. Πού μπορεί να οφείλονται;
11. Γιατί οι ασθενείς με ομόζυγη δρεπανοκυτταρική αναιμία δεν έχουν καθόλου αιμοσφαιρίνη A;
12. Με ποιο τρόπο γίνεται ο προγαμιαίος και με ποιο ο προγεννητικός έλεγχος για την πρόληψη των αιμοσφαιρινοπαθειών;