

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

АНЕМИИ У ДЕТЕЙ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ

Учебное пособие



Уфа
2022

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)

АНЕМИИ У ДЕТЕЙ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ

Учебное пособие для самостоятельной подготовки обучающихся
по специальности 31.05.02 «Педиатрия»

УДК 616.155.194 – 053.2-07-08 (075.8)

ББК 57.334.11+54.11,33 я 7

А 66

Рецензенты:

Заведующая кафедрой медицинской профилактики и реабилитации ИНПР федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор медицинских наук, доцент *Туровина Е.Ф.*

Доцент кафедры госпитальной педиатрии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор медицинских наук, доцент *Балашова Е.А.*

А 66 **Анемии у детей: дифференциальная диагностика и терапия:** учебное пособие / Л.Ф. Латыпова, В.В. Викторов, М.Ю. Павлова, А.Г. Крюкова, С.И. Тевдордзе; под общ. ред. проф. Л.Ф. Латыповой. — Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2022. — 104 с.

Учебное пособие составлено на основании рабочей программы «Факультетская педиатрия» (2021), действующего учебного плана и в соответствии с требованиями ФГОС ВО 3++ по специальности 31.05.02 — «Педиатрия».

Изложены современные представления об этиологии, патогенезе и клинике анемии у детей сописанием практического применения знаний в рамках компетенций будущего специалиста. В издании излагаются вопросы диагностики и дифференциальной диагностики, лечения и профилактики анемии разной этиологии. Представлены контрольные вопросы к собеседованию, примеры тестовых заданий и ситуационных задач, эталоны ответов к тестам и ситуационным задачам, перечень основной и дополнительной литературы.

Предназначено для самостоятельной аудиторной работы студентов по дисциплине «Факультетская педиатрия», обучающихся по специальности 31.05.02 — «Педиатрия».

Рекомендовано в печать решением Координационного научно-методического совета и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

УДК 616.155.194 – 053.2-07-08 (075.8)

ББК 57.334.11+54.11,33 я 7

© ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2022

© Латыпова Л.Ф., Викторов В.В., Павлова М.Ю., Крюкова А.Г., Тевдордзе С.И., 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Раздел 1. Анемии	11
1.1. Понятие анемии	11
1.2. Классификация анемий	12
Раздел 2. Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические)	16
Раздел 3. Анемии вследствие нарушенного кровообразования	21
3.1. Железодефицитная анемия	21
3.2. В ₁₂ -дефицитная анемия	47
3.3. Фолиево-дефицитная анемия	52
3.4. Анемия хронических заболеваний	53
Тестовые задания и ситуационные задачи	58
Эталоны ответов на тестовые задания и ситуационные задачи	70
Список литературы	76
Приложения	84

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АС — анемический синдром.

АХЗ — анемии хронических заболеваний.

ВОЗ — Всемирная Организация Здравоохранения.

ЖДА — железодефицитная анемия.

ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

ЛДГ — лактат дегидрогеназы.

ЛДЖ — латентный дефицит железа.

ОАК — общий анализ крови.

ОЖСС — общая железосвязывающая способность сыворотки.

пг — пикограмм.

ПК — профессиональная компетенция.

Т/л — Тера/л = 10^{12} /л.

СОЭ — скорость оседания эритроцитов.

ФА — фолиево-дефицитная анемия.

ФНО — фактор некроза опухолей.

Фл — фемтолитры, единицы измерения среднего объема эритроцита.

ЦП — цветовой показатель.

RBC — эритроциты.

RDW — распределение эритроцитов по размеру.

MCV — средний объем эритроцитов.

MCH — среднее содержание гемоглобина в эритроците.

MCHC — средняя концентрация гемоглобина в эритроците.

WBC — лейкоциты.

HGB — концентрация гемоглобина.

HCT — гематокрит.

PLT — тромбоциты.

ВВЕДЕНИЕ

Анемии относятся к наиболее распространенной патологии в детском возрасте. Синдром анемии может иметь разный этиопатогенез, проявляться самостоятельно или быть признаком поражения органов и систем при различных заболеваниях. Это требует проведения своевременной дифференциальной диагностики болезни и выбора правильной тактики ведения и лечения больного ребенка.

По данным ВОЗ в мире у 600 млн. детей дошкольного и школьного возраста диагностируется анемия. Наиболее часто анемии у детей диагностируются при респираторных инфекциях, болезнях желудка и кишечника, печени и почек, при паразитарных инвазиях, отравлениях ядами, при кровопотерях различной этиологии. Анемии сопутствуют хроническим заболеваниям, лучевой болезни, онко — и иммунопатологии.

Анемии сопровождаются неблагоприятным влиянием на состояние здоровья ребенка. Выявление и лечение больных анемией на ранних стадиях может предотвратить развитие осложнений и улучшить прогноз болезни. Поэтому в клинической практике врача-педиатра заслуживают особого внимания знания и умения по этиологии, патогенезу и клинической картине анемических состояний у детей различных возрастных групп, использованию современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования и принципов диспансеризации и реабилитации больных при анемическом синдроме. Вместе с тем, в связи требованиями ФГОС ВО, показана необходимость с целью повышения эффективности самостоятельной работы в образовательном процессе возрастает роль разработки новых учебных материалов по учебной дисциплине в рамках компетентного подхода. Компетентность выпускников высших учебных заведений определяется приобретенными ими компетенциями, способностями применять знания, умения, опыт и личностные качества в соответствии с профессиональными задачами. Отсюда целью многоуровневой системы профессионального образования является подготовка врача, владе-

ющего широким объемом знаний и умений по всем разделам специальности; ориентированного на работу с использованием современных методов диагностики и лечения; способного оказывать медицинскую помощь; выполнять комплекс профилактических и реабилитационных мероприятий по сохранению жизни и здоровья пациентов.

Цель учебного пособия дать представление учащимся об этиологии, патогенетических механизмах, классификации анемий, знания о клинико — лабораторных особенностях и тактике индивидуального подхода к лечению заболеваний, сопровождающихся развитием анемического синдрома.

Задачи учебного пособия: ознакомиться с понятием анемии и анемического синдрома, уметь выделить основной синдром или комплекс симптомов и провести диагностический поиск и дифференциальную диагностику; оценить лабораторные данные и сформулировать клинический диагноз; назначить лечение и профилактику заболевания.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с ФГОС ВО 3++ по специальности 31.05.02 «Педиатрия» (уровень специалитета), утвержденного приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от «12» августа 2020 г. №965 и рекомендовано для освоения дисциплины «Факультетская педиатрия» на основании рабочей программы 2021 года и действующего учебного плана 2021 года, утвержденного Ученым советом ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России от «25» мая 2021г. в качестве дополнительной литературы для обучающихся с целью формирования профессиональных компетенций.

Актуальность издания учебного пособия обусловлена требованиями Профессионального стандарта «Врач-педиатр участковый», утвержденного Приказом Министерства труда и социальной защиты РФ № 306н от 27.03.2017 г. В частности, трудовые функции А/01.7 (обследование детей с целью установления диагноза) и А/02.7 (назначение лечения детям и контроль его эффективности и безопасности), А/05.7 (организация деятельности медицинского персонала и ведение медицинской документации), входящие в профессиональный стандарт, требуют изучения наиболее распро-

страненных заболеваний детского возраста, протекающих в типичной форме, а также формирования профессиональных компетенций: ОПК–4, ОПК–5, ОПК–7, ПК–1 (ПК–1.1, 1.2, 1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 1.8, 1.9), ПК–2 (ПК–2.1, 2.2., 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.8, 2.9), что обеспечивается при освоении дисциплины «Факультетская педиатрия».

Изучение данной учебной дисциплины направлено на формирование у обучающихся следующих общепрофессиональных и профессиональных компетенций:

ОПК–4 — Способен применять медицинские изделия, предусмотренные порядком оказания медицинской помощи, а также проводить обследования пациента с целью установления диагноза.

ОПК–5 — Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач.

ОПК–7 — Способность назначать лечение и осуществлять контроль его эффективности и безопасности.

ПК–1. — Способность обследовать детей с целью установления диагноза:

- ПК–1.1. Собирает анамнез жизни ребенка (включая информацию о перенесенных заболеваниях и хирургических вмешательствах, профилактических прививках), информацию о родителях, ближайших родственниках и лицах, осуществляющих уход за ребенком.
- ПК–1.2. Собирает анамнез заболевания.
- ПК–1.3. Оценивает состояние и самочувствие ребенка.
- ПК–1.4. Направляет детей на лабораторное обследование в соответствии с действующими клиническими рекомендациями (протоколами лечения), порядками оказания медицинской помощи и с учетом стандартов медицинской помощи и оценивает их результаты.
- ПК–1.5. Направляет детей на инструментальное обследование в соответствии с действующими клиническими рекомендациями (протоколами

лечения), порядками оказания медицинской помощи и с учетом стандартов медицинской помощи и оценивает их результаты.

- ПК–1.6. Направляет детей на консультации к врачам-специалистам в соответствии с действующими клиническими рекомендациями (протоколами лечения), порядками оказания медицинской помощи и с учетом стандартов медицинской помощи.
- ПК–1.7. Направляет детей на госпитализацию в соответствии с действующими клиническими рекомендациями (протоколами лечения), порядками оказания медицинской помощи и с учетом стандартов медицинской помощи.
- ПК–1.8. Оценивает клиническую картину болезней и состояний.
- ПК–1.9. Проводит дифференциальный диагноз с другими болезнями и ставит диагноз в соответствии с действующей Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

ПК–2. — Способность назначать лечение детям и контролировать его эффективность и безопасность:

- ПК–2.1. Разрабатывает план лечения болезней и состояний ребенка.
- ПК–2.2. Назначает медикаментозную терапию ребенку.
- ПК–2.3. Назначает немедикаментозную терапию ребенку.
- ПК–2.4. Назначает диетотерапию ребенку.
- ПК–2.5. Формирует у детей, их родителей (законных представителей) и лиц, осуществляющих уход за ребенком, приверженность лечению.
- ПК–2.6. Выполняет рекомендации по назначению медикаментозной и немедикаментозной терапии, назначенной ребенку врачами-специалистами.
- ПК–2.8. Оказывает медицинскую помощь детям при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний без явных признаков угрозы жизни пациента.
- ПК–2.9. Оценивает эффективность и безопасность медикаментозной и немедикаментозной терапии у детей.

Благодаря изучению учебного пособия студент должен:

Знать:

- классификацию анемий (ПК–1.1, 1.2);
- клинику, характер течения, осложнения анемий у детей (ПК–1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 1.8, 1.9);
- методы клинико-лабораторного, инструментального обследования больных с анемией (ПК–1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 1.8, 1.9);
- организацию амбулаторно-поликлинической помощи, принципы диспансеризации и реабилитации больных с анемией (ПК–2.1, 2.2., 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.8, 2.9);
- критерии диагностики анемии (ПК–1.4, 1.5, 1.6);
- методы неотложной помощи и показания для плановой госпитализации больных с анемиями (ПК–2.7, 2.8);
- способы лечения и профилактики анемий (ПК–2.1, 2.2., 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.9).

Уметь:

- установить статус больного с анемией путем выяснения жалоб, анамнеза жизни и болезни, объективного осмотра ребенка (ПК–1.1, 1.2, ПК–1.3);
- обследовать состояние органов и систем больных анемией (ПК–1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 1.8, 1.9);
- определить состояние больного с целью определения необходимости оказания медицинской помощи (ПК–1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 1.8, 1.9);
- выставить предварительный диагноз на основании анализа данных о пациенте для выявления патологии и причин ее развития (ПК–1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.8, 1.9);
- составить план дополнительных методов исследования в соответствии с прогнозом болезни (ПК–1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 1.9);
- сформулировать клинический диагноз (ПК–1.3, 1.8, 1.9);
- определить необходимый индивидуальный способ оказания помощи больному в данной ситуации: первичная помощь, скорая помощь, госпи-

тализация (ПК–2);

- планировать терапевтические (хирургические) мероприятия с учетом характера течения болезни (ПК–2);
- сформулировать показания к избранному методу лечения с учетом этиотропных и патогенетических средств, обосновать фармакотерапию, определить путь введения, режим и дозу лекарственных препаратов, с анализом эффективности и безопасности проводимого лечения (ПК–2.1, 2.2., 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.8, 2.9);
- определить методы введения лекарственных препаратов (ПК–2.2, 2.6, 2.9);
- участвовать при проведении лечебно-профилактической помощи населению при анемии с учетом его социально-профессиональной и возрастно-половой структуры (ПК–2.5);
- устанавливать причинно-следственные связи состояния здоровья от влияния факторов внешней среды (ПК–1.1, ПК–1.2, ПК–1.3);
- проводить с населением мероприятия по первичной и вторичной профилактике анемии (ПК–1, ПК–2).

Владеть:

- ведением медицинской документации (ПК–1, ПК–2);
- методами общеклинического обследования (ПК–1, ПК–2);
- анализом данных лабораторных, инструментальных методов диагностики (ПК–1, ПК–2);
- методом постановки клинического диагноза (ПК–1.8, 1.9);
- методом постановки предварительного диагноза (ПК–1.2, 1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.9).

РАЗДЕЛ 1. АНЕМИИ

1.1. ПОНЯТИЕ АНЕМИИ

Анемия — это клинико-гематологический синдром, при котором отмечается снижение содержания гемоглобина, сочетающееся с количественными, качественными и функциональными изменениями эритроцитов крови, степенью их зрелости, размеров, формы, окраски, структуры и биохимических свойств.

В результате этого нарушается транспорт кислорода и углекислого газа от легких к органам, тканям, клеткам организма и развивается гипоксическое поражение органов и систем. Нарушение функции эритроцитов выявляется при анемиях, развивающихся при заболеваниях системы крови и кроветворения, инфекционных и неинфекционных заболеваниях, интоксикациях и т. д. Развитие гипоксии тканей и последующие компенсаторные реакции со стороны различных органов и систем обуславливают формирование клинических проявлений анемии. Анемическая гипоксия отражается на состоянии центральной нервной системы и нервно-мышечного аппарата, что проявляется слабостью, головокружением, головными болями, шумом в ушах, обморочными состояниями, нарушением сна, ухудшением внимания и памяти, мышечной слабостью. Характерно поражение эпителиальных клеток кожи и ее придатков, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Отмечается сухость кожи, снижение ее эластичности и тургора, ломкость ногтей, выпадение волос; выявляются признаки афтозного стоматита, хейлита, глоссита, гастрита, тахикардия, одышка при физической нагрузке.

Выявление комбинации симптомов анемической гипоксии, имеющих единый патофизиологический механизм возникновения и общие клинико-лабораторные симптомы, подтверждает факт наличия анемического синдрома и является основанием для поиска причин развития анемии и установления нозологического диагноза. Анемический синдром или

«малокровие» — это патологическое состояние, характеризующееся изменением одного из показателей клинического анализа крови: содержания гемоглобина, величины гематокрита и числа эритроцитов в единице объема крови.

1.2. КЛАССИФИКАЦИЯ АНЕМИЙ

I. Классификация анемий по МКБ–10. Класс III. Болезни крови.

1. Анемии, связанные с питанием:

- D50 ЖДА.
- D51 Витамин-В12-дефицитная анемия.
- D52 Фолиево-дефицитная анемия.

2. Гемолитические анемии:

- D55 Анемия вследствие ферментных нарушений.
- D55.0 Анемия вследствие недостаточности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ).
- D56 Талассемия.
- D57 Серповидно-клеточные нарушения.
- D58 Другие наследственные гемолитические анемии.
- D59 Приобретенная гемолитическая анемия.

3. Апластические и другие анемии:

- D60 Приобретенная чистая красноклеточная аплазия.
- D61 Другие апластические анемии.
- D62 Острая постгеморрагическая анемия.

II. Классификация анемий по патогенезу.

1. Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические):

- Острая постгеморрагическая анемия.
- Хроническая постгеморрагическая анемия.

2. Анемии вследствие нарушения образования эритроцитов и гемоглобина:

2.1. Анемии, связанные с нарушением образования гемоглобина:

- Анемии, связанные с дефицитом железа.

- Анемии, связанные с перераспределением железа.
- Анемии, связанные с нарушением синтеза или утилизации порфиринов.
- Анемии, связанные с нарушением синтеза глобина.

2.2. Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК (мегалобластные анемии):

- Анемия в результате дефицита витамина В₁₂.
- Анемия в результате дефицита фолиевой кислоты.
- Анемия в результате использования антиметаболитных и алкилирующих цитостатических препаратов.
- Анемии в результате наследственных нарушений активности ферментов, участвующих в синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований.

2.3. Анемии, связанные с нарушением процесса деления эритроцитов:

- Наследственные дизэритропоэтические анемии.
- Приобретенные дизэритропоэтические анемии.

2.4. Анемии, связанные с угнетением пролиферации клеток костного мозга (апластические):

- Врожденные анемии.
- Приобретенные анемии.

2.5. Анемии, связанные с замещением костного мозга опухолевым процессом.

2.6. Анемии, связанные с нарушением выработки эритропоэтина или появления ингибиторов эритропоэтина:

- Анемии в результате снижения потребности в кислороде.
- Анемии в результате нарушения образования эритропоэтина.
- Анемии в результате повышенного разрушения эритропоэтина.

3. Анемии в результате повышенного кроворазрушения (гемолитические)

3.1. Наследственные гемолитические анемии:

- Наследственные гемолитические анемии, связанные с нарушением мембраны эритроцита.

- Наследственные гемолитические анемии, связанные с нарушением активности ферментов эритроцитов.
- Наследственные гемолитические анемии, связанные с нарушением структуры или синтеза гемоглобина.

3.2. Приобретенные гемолитические анемии:

- Гемолитические анемии, связанные с воздействием антител.
- Гемолитические анемии, связанные с изменением структуры мембраны, обусловленным соматической мутацией.
- Гемолитические анемии, связанные с механическим повреждением оболочки эритроцитов.
- Гемолитические анемии, обусловленные химическим повреждением эритроцитов.
- Гемолитические анемии, обусловленные недостатком витаминов.
- Гемолитические анемии, обусловленные разрушением эритроцитов паразитами.

III. Классификация анемий по степени тяжести:

- Анемия легкой степени тяжести — уровень гемоглобина выше 90 г/л.
- Анемия средней степени тяжести — уровень гемоглобина от 90 до 70 г/л.
- Анемия тяжелой степени тяжести — уровень гемоглобина менее 70 г/л.

IV. Классификация анемий по уровню регенерации эритроцитов:

- Регенераторная — ретикулоцитов больше 10% (гемолитические анемии, ретикулоцитарные кризы при пернициозной анемии, кровопотери).
- Гипорегенераторная — ретикулоцитов меньше 10% (железодефицитные и мегалобластные анемии, анемии при хронических кровопотерях).
- Гипопластическая или апластическая анемия (резкое угнетение эритропоэза) — ретикулоцитов менее 2% (гипопластические анемии, панмиелофтиз).

V. Классификация анемий по цветовому показателю (ЦП):

- Анемия гипохромная — ЦП < 0,8 (железодефицитная анемия, талассемии).

- Анемия нормохромная — ЦП 0,85–1,05 (апластическая анемия, аутоиммунная гемолитическая анемия, острая).
- Постгеморрагическая анемия анемия при хронической почечной недостаточности, заболеваниях печени).
- Анемия гиперхромная — ЦП >1,05 (В12-дефицитная и фолиеводефицитная анемия).

VI. Классификация анемий по диаметру эритроцитов (морфологическая):

- Макроцитарная анемия — MCV >100 мкм³ (фл); диаметр эритроцитов > 8 мкм (В12-дефицитная и фолиеводефицитная анемия, болезни печени).
- Микроцитарная анемия — MCV <80 мкм³ (фл), диаметр эритроцитов < 6,5 мкм (дефицит железа, нарушения синтеза глобина, порфирина).
- Нормоцитарная анемия — MCV 81-99 мкм³ (фл); диаметр эритроцитов 7,2–7,5 мкм³ (острая кровопотеря, гемолиз эритроцитов, гипо- и апластические анемии).

Контрольные вопросы:

1. Определение и общая характеристика анемии.
2. Какие специфические и неспецифические признаки объединяют термин «анемический синдром»?
3. Какова классификация анемий по патогенезу?
4. Как подразделяются анемии по цветовому показателю и диаметру эритроцитов?

РАЗДЕЛ 2. АНЕМИИ ВСЛЕДСТВИЕ КРОВОПОТЕРЬ (ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ)

Острая постгеморрагическая анемия диагностируется в случае острой массивной кровопотери более 30% от циркулирующего объема крови продолжительностью 1–2 часа. Причинами острой постгеморрагической анемии могут являться внешние травмы или кровотечения из внутренних органов или внешние травмы. Оценка степени тяжести кровопотери проводится в зависимости от объема кровопотери (табл. 1).

Таблица 1

Оценка степени тяжести кровопотери

Критерии	Степень тяжести			
	I	II	III	IV
Объем кровопотери, мл	<750	750–1500	1500–2000	>2000
Объем кровопотери, % ОЦК	<15	15–30	30–40	>40
Пульс	<100	100–120	>120	>140
АД, 1 мм рт. ст.	Норма	Норма	Снижено	Снижено
Пульсовое давление, мм рт.ст.	Норма или повышено	Снижено	Снижено	Снижено
Частота дыхания	14–20	20–30	30–40	>40
Почасовой диурез, мл/ч	>30	20–30	5–15	Отсутствует
Общее состояние	Легкое возбуждение	Возбуждение	Заторможенность	Прекома

Острые постгеморрагические анемии относятся к регенераторным, поскольку с 4–5-го дня после кровопотери под влиянием эритропоэтина и продуктов распада эритроцитов начинается продукция эритроцитов. В костном мозге увеличивается содержание эритро — и нормобластов, в периферической крови выявляются нормобласты (нормоциты), увеличивает-

ся количество ретикулоцитов, полихроматофилов, но гемоглобинизация эритроцитов становится недостаточной из-за дефицита железа и развивается гипохромная анемия.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается при повторяющихся кровопотерях различных локализаций, кровотечениях при осложненном течении заболеваний и относится к железодефицитным анемиям.

Патогенез постгеморрагических анемий.

При массивной кровопотере развивается гиповолемия, гипоксемия, гипоксия, гипотония и метаболический ацидоз с активацией системы гемостаза и формированием ДВС-синдрома. В результате в организме развивается гемодилюция, улучшение текучести крови, мобилизация из депо эритроцитов, снижение потребности в кислороде органов и тканей, увеличение частоты дыхания, сократимости миокарда, ударного объема; централизация кровообращения с «первоочередной» доставкой кислорода в сердце, головной мозг, печень, почки.

Острая кровопотеря приводит к изменениям в сосудистотромбоцитарном, плазменном звеньях гемостаза и системе фибринолиза, повышающих риск развития ДВС-синдрома и его гиперкоагуляционной фазы. Степень нарушения гемокоагуляции прямо пропорциональна объему потерянной крови и скорости её истечения. При кровопотере 5–15% ОЦК изменения в системе гемостаза считаются обратимыми, при кровопотере 45–50% развивается острый ДВС-синдром.

При этом отмечается снижение количества тромбоцитов, угнетение естественных антикоагулянтов, развивается коагулопатия потребления, нарушение микроциркуляции и реологических свойств крови, в кровяном русле выявляются продукты деградации фибрина, формируется полиорганная недостаточность.

Клиника.

Клиническая картина при острой кровопотере отличается наличием

симптомов шока, выраженностью бледности кожи и слизистых оболочек, падением АД, одышкой, тахикардией, сухостью во рту, уменьшением перистальтики кишечника, спадением периферических вен (симптом «пустых сосудов») кожи и мускулатуры (периферическая вазоконстрикция).

При гиперкоагуляционной фазе ДВС-синдрома выявляется аторможность сознания и начальные признаки поражений внутренних органов. Гипокоагуляционная фаза характеризуется бледностью кожных покровов, признаками венозного стаза, снижением систолического давления, глухостью сердечных тонов, нарушением функции почек, печени. Характерно нарушение микроциркуляции в легких, проявляющиеся дистресс-синдромом (одышка, цианоз, ателектазы, прогрессирующий интерстициальный отек с переходом в отек альвеол), в слизистых оболочках определяются изъязвления, эрозии, язвы; изменения психики до потери сознания.

Диагностика.

Анализ лабораторных данных позволяет определить фазу развития ДВС-синдрома по степени потребления основных компонентов системы гемостаза (тромбоцитов, фибриногена, АТ-III и протеина С). При гиперкоагуляционной фазе выявляется укорочение АЧТВ, увеличение уровня РФМК, D-димера, ПДФ. Гипокоагуляционная фаза отличается тромбоцитопенией, депрессией физиологических антикоагулянтов (АТ-III и протеина С).

Лечение.

Лечение предусматривает восстановление органного кровотока, восполнение уровня плазменных факторов свертывания, эритроцитов, тромбоцитов. Планируется восстановление ОЦК, стабилизация АД, профилактика развития ДВС-синдрома, необходимо поддерживать умеренную гипотонию и гемодилюцию для ограничения кровопотери, обеспечить доставку кислорода к органам и тканям.

При кровопотере до 15% ОЦК назначаются солевые растворы (до 2000 мл); до 30% ОЦК — солевые растворы (до 2000 мл) и коллоиды

(600–800 мл); от 30 до 40% ОЦК — солевые растворы (до 2000 мл), коллоиды (800–1200 мл), альбумин (100–200 мл), СЗП (1–1,5 л), эритроцитарная масса (ЭМ) — по показаниям; более 40% ОЦК — солевые растворы (до 2000 мл), коллоиды (1200–1500 мл), альбумин (200–300 мл), СЗП (1,5–2,0 л), ЭМ (400–500 мл), тромбоконцентрат (4–6 доз).

Переливание гипертонических солевых растворов показано только на догоспитальном этапе и при отсутствии черепно-мозговой травмы. Коллоидные растворы (альбумин, препараты гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) или декстрана) назначаются для повышения внутрисосудистого объёма. Однако применение альбумина может сопровождаться развитием отека легких и тканей, поэтому показанием к его применению может быть гипоальбуминемия (менее 15–25 г/л) и ожоги с обширными мокнущими раневыми поверхностями, сопровождающихся потерей белка. Оценка степени тяжести острой кровопотери.

В течение 24 часов могут повысить объем внутрисосудистой жидкости и не вызывать отек миокарда коллоидные среднемолекулярные растворы на основе ГЭК (6%). При этом отмечается увеличение сердечного выброса, улучшение снабжения органов и тканей кислородом, но они могут вызвать гипокоагуляцию. В связи с этим дозы ГЭК должны быть не более 33 мл/кг массы тела в сутки и при недостаточности коагуляционного сосудисто-тромбоцитарного гемостаза — 15 мл/кг массы тела в сутки. Для восполнения гиповолемии в качестве коллоидного компонента используются естественные коллоиды — СЗП и растворы альбумина.

При снижении гемоглобина ниже 70 г/л и гематокрита — менее 25 %, ОЦК — на 25-30 % показаны гемотрансфузии. С целью восполнения дефицита эритроцитов проводится переливание эритроцитарной массы, тромбоцитов — при «тромбоцитопении потребления» и тромбоцитопенической петехиальной кровоточивости.

В гиперкоагуляционной фазе ДВС-синдрома назначается гепарин — в дозе 1000 ед/ч внутривенно с помощью инфузомата.

Контроль эффективности трансфузионной терапии проводится по уровню диуреза. Снижение диуреза менее 0,5 мл/1кг массы тела в час является индикатором неадекватной трансфузионной терапии. Отмена ее — при венозном давлении более 15 см вод. ст. и почасовом диурезе — более 30 мл/ч.

Контрольные вопросы:

1. Определение острой и хронической кровопотери.
2. В каких случаях развивается острая постгеморрагическая анемия?
3. Каковы причины хронической постгеморрагической анемии?
4. Что лежит в основе патогенеза острой постгеморрагической анемии?
5. Определите тактику ведения больных с постгеморрагической анемией.

В начале 20 века симптомы хлороза отмечались у женщин с неоднократными родами и обильными менструальными кровопотерями, занимающихся тяжелым физическим трудом. У девочек 14–17 лет, у которых основным источником кровопотери является менструальная функция, болезнь стала называться поздним хлорозом анемии).

Этиология и патогенез железодефицитной анемии.

Причины развития дефицита железа.

1. Недостаточное поступление железа в организм при его повышенной потребности (беременность, лактация, подростковый возраст).

2. Повышенные кровопотери: меноррагия и метроррагия, кровотечения почечные, носовые, легочные, желудочно-кишечные и др.

Обильные и длительные месячные (нормальная менструальная кровопотеря — 30–60 мл или 15–30 мг железа при длительности 4–5 дней) часто диагностируются у девушек подросткового возраста, что провоцирует развитие ЖДА.

3. Недостаточное поступление железа с пищей.

Недостаточное содержание железа в рационе питания ребенка, несбалансированное питание, использование неадаптированных молочных смесей может явиться причиной развития железодефицитной анемии. У детей старшего возраста — недостаток мясных продуктов, молочно-растительная диета.

4. Заболевания органов пищеварения, сопровождающиеся нарушением всасывания железа в желудочно-кишечном тракте: *H. pylori*-инфекция, хронический гастродуоденит, энтерит, синдром мальабсорбции, гастрэктомия и др.

5. Врожденное железодефицитное состояние.

К причинам развития железодефицитной анемии у детей раннего возраста относят трансплацентарный дефицит железа, который выявляется при дефиците железа у беременной женщины, неблагоприятном течении беременности и родов у матери ребенка, многоплодной беременности, не-

доношенности и др.

б. Нарушение синтеза транспортного белка трансферрина при снижении белковообразовательной функции печени.

Клинические симптомы ЖДА.

До развития истинной железодефицитной анемии выявляются симптомы снижения запасов железа в организме или латентного дефицита железа без признаков малокровия.

Среди неспецифических симптомов выделяют слабость, утомляемость, головокружение, сердцебиение, склонность к обморочным состояниям. В результате истощения железосодержащих соединений в мускулатуре выявляется мышечная слабость, обуславливающая низкую физическую выносливость, ночное недержание мочи или дневные императивные позывы на мочеиспускание. Развитие дистрофических процессов в миокарде проявляется тахикардией, увеличением размеров сердца, систолическим шумом на верхушке сердца и низким артериальным давлением.

Недостаток железа неблагоприятно влияет на функции головного мозга, что сопровождается снижением умственных способностей, интеллекта и мыслительной деятельности ребенка. Отмечается расстройство внимания и памяти, обеднение эмоциональной сферы, раздражительность и плаксивость, снижается успеваемость в школе. Выявляются жалобы на нарушение сна, головные боли, понижается интерес к окружающему, отмечаются задержка психомоторного и речевого развития.

Для подростков характерна неуверенность, замкнутость, стремление к одиночеству, пониженное, тревожно-агрессивное настроение, недооценка своих возможностей, затруднение в общении со сверстниками и взрослыми. Часто выявляется астено-невротическая акцентуация характера.

К специфическим или сидеропеническим симптомам железодефицитной анемии относятся признаки дегенеративно-дистрофических изменений эпителия кожи и слизистых оболочек ротовой полости, желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей. Отмечаются бледность, сухость и

шелушение кожи, расслоение, исчерченность и ломкость ногтей, симптом койлонихии (корытообразная вогнутость ногтей), ломкость волос и склонность их к выпадению, сглаженность сосочков языка, симптом Пламмера-Винсона (нарушение глотания твердой пищи). Отмечается нарушение увлажненности и моторики пищевода, снижение количества желудочного сока и его кислотности, активности желудочных и панкреатических ферментов, нарушение абсорбции аминокислот, витаминов, микроэлементов. Диагностируются признаки хронического гастродуоденита, энтеропатии, синдрома мальабсорбции и оккультных кишечных кровопотерь, могут выявляться увеличение печени и селезенки. Ухудшение аппетита и дисфункция органов пищеварения приводит к снижению весо-ростовых показателей и отставанию физического развития детей.

Среди специфических симптомов выделяют вкусовые и обонятельные извращения («*Pica chlorotica*»), пристрастие к потреблению мела, глины, известки, земли, льду, сырых продуктов, пристрастие к запаху ацетона, бензина, керосина и др.

У больных с железодефицитной анемией выявляются признаки иммунной недостаточности, что обуславливает высокую заболеваемость детей. У них диагностируются частые ОРВИ и кишечные инфекции, высокая частота хронических очагов инфекций. Дистрофические изменения кожи и слизистых оболочек обуславливают снижение их барьерной функции, снижение продукции секреторного *IgA*, сопровождающиеся недостаточностью местного иммунитета дыхательных путей и облегчением внедрения бактерий, вирусов, грибов и других патогенных возбудителей.

У детей с ЖДА, особенно подросткового возраста, могут выявляться дисфункция щитовидной железы, надпочечников, гипофиза, половых желез, что усугубляет течение железодефицитной анемии.

Нарушение функции щитовидной железы сопровождается повышением уровня тироксина в крови, проявляющееся гипертиреозом с симптомами тахикардии, гипергидроза, тремора, повышения эмоциональной воз-

будимости, увеличением щитовидной железы.

Симптомы дисфункции надпочечников проявляются гиперкортицизмом и увеличением содержания кортизола и 17-оксикортикостероидов, которые могут сопровождаться атипичным ожирением с отложением жировой клетчатки в области лица, шеи, туловища и гипотрофией мышц конечностей и багрово-цианотичными полосами растяжения на коже живота, ягодиц, бедер. Для больных характерна склонность к артериальной гипертонии и признаки миокардиодистрофии.

У детей подросткового возраста может отмечаться задержка полового развития, что проявляется отсутствием или недоразвитием вторичных половых признаков в 13–14 лет, отсутствием менструаций у девочек в 15–16 лет. У больных могут выявляться задержка процессов окостенения и отставание костного возраста от календарного на 2–3 года, астенический и инфантильный морфологический тип, половой инфантилизм, первичная или вторичная аменорея, альгоменорея, ювенильные кровотечения у девочек. Больные жалуются на боли в костях, носовые кровотечения, могут определяться признаки остеопатии, нарушение метаболизма костной ткани, снижение ее плотности и прочности, дизурия. Отмечается снижение показателей эстрадиола и гонадотропинов в крови, ацикличность суточного ритма секреции гонадотропных гормонов.

Диагностика железодефицитной анемии.

Диагноз железодефицитной анемии устанавливается на основании оценки показателей периферической крови и обмена железа. Для диагностики степени тяжести железодефицитной анемии в соответствии с данными ВОЗ (1989) и Методическими рекомендациями (1982) учитывается концентрация гемоглобина в периферической крови:

- Железодефицитная анемия легкой степени: от 120 г/л до 90 г/л.
- Железодефицитная анемия средней степени тяжести: от 90 г/л до 70 г/л.
- Железодефицитная анемия тяжелой степени тяжести: менее 70 г/л.

Среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН) и цветовой показатель (ЦП) можно вычислить по формулам:

$$\text{МСН} = \text{Hb}(\text{г/л}) : \text{Эр} (10^{12}/\text{л}) \quad \text{ЦП} = \text{МСН} \times 0,03$$

$$\text{ЦП} = (\text{Hb} : \text{Эр}) \times 0,03$$

Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС) определяется по формуле:

$$\text{МСНС} = (\text{Hb} : \text{Ht}) \times 10$$

Ht — гематокрит, Hb — гемоглобин, Эр — эритроциты.

При железодефицитной анемии продукция эритроцитов страдает меньше, чем синтез гемоглобина и их количество при легкой степени анемии может оставаться нормальным. По той же причине отмечается снижение цветового показателя (0,6-0,8), МСН (менее 25 пг) и МСНС (менее 30 %). Число ретикулоцитов не изменено, при длительном течении анемии отмечается ретикулоцитопения. Проводится визуальная оценка морфологии эритроцитов (размеры, форма, насыщенность гемоглобином). При железодефицитной анемии выявляются анизоцитоз, пойкилоцитоз, микроцитоз, гипохромия (снижение насыщенности эритроцитов гемоглобином).

Для уточнения диагноза железодефицитной анемии проводится изучение показателей сывороточного железа, ферритина, общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), латентной железосвязывающей способности сыворотки (ЛЖСС), коэффициента насыщения трансферрина железом (НТЖ).

Сывороточное железо — это содержание негеминового железа сыворотки крови в составе трансферрина и ферритина сыворотки. Сывороточное железо можно определять с помощью биохимических автоматических анализаторов. Нормативные значения сывороточного железа составляют 10,6–33,6 мкмоль/л.

Находящееся в плазме железо связано с белком глобулиновой фракции — трансферрином. Максимальное количество железа, которое может присоединить трансферрин до своего насыщения, обозначают как общую

железосвязывающую способность сыворотки крови. ОЖСС складывается из насыщенной железом части трансферрина (сывороточное железо) и ненасыщенной — ЛЖСС. Отношение связанного с трансферрином железа к общему представляет собой коэффициент насыщения трансферрина железом. Уровень ферритина в сыворотке измеряют иммуноферментным методом.

ЛЖСС определяют как разницу между ОЖСС и показателем СЖ:

$$(\text{ЛЖСС} = \text{ОЖСС} - \text{СЖ}).$$

$$\text{НТЖ} = \frac{\text{сывороточ.железо}}{\text{ОЖСС}} \times 100\%$$

Критерии лабораторной диагностики железодефицитной анемии.

Общий анализ крови, выполненный «ручным» методом, характеризуется снижением концентрации гемоглобина — НЬ (менее 110 г/л), умеренным снижением количества эритроцитов (менее $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$), снижением цветового показателя (менее 0,85), увеличением СОЭ (более 10–12 мм/ч), снижением или нормальным количеством ретикулоцитов (норма 10–20%); выявляется анизоцитоз и пойкилоцитоз.

ЖДА является микроцитарной, гипохромной, нормо — или реже гипорегенераторной анемией.

В общем анализе крови, выполненном на автоматическом гематологическом анализаторе, изменяются указанные выше показатели и ряд эритроцитарных индексов. Снижаются средний объем эритроцита (*mean corpuscular volume* — *MCV*) (менее 80 фл), среднее содержание НЬ в эритроците (*mean corpuscular hemoglobin* — *MCH*) (менее 26 пг), средняя концентрация НЬ в эритроците (*mean corpuscular hemoglobin concentration* — *MCHC*) (менее 320 г/л), повышается степень анизоцитоза эритроцитов (*red blood cell distribution width* — *RDW*) (более 14%).

В биохимическом анализе крови ориентируются на снижение концентрации сывороточного железа — СЖ (менее 12,5 мкмоль/л), повышение общей железосвязывающей способности сыворотки — ОЖСС (более

69 мкмоль/л), снижение коэффициента насыщения трансферри-на железом — НТЖ (менее 17%), снижение концентрации сывороточного ферритина — СФ (менее 30 нг/мл или мкг/л). При необходимости определяется также показатель растворимых трансферриновых рецепторов (рТФР), концентрация которых в условиях дефицита железа увеличивается (более 2,9 мкг/мл).

Дифференциальная диагностика железодефицитной анемии.

Дифференциальный диагноз ЖДА проводится с заболеваниями:

- мегалобластными анемиями (другими анемиями из группы дефицитных анемий: В12-дефицитной анемией и фолиево-дефицитной анемией);
- анемией хронических заболеваний (АХБ).

Для мегалобластных анемий характерны следующие лабораторные признаки:

- макроцитарная анемия (MCV более 100 фл);
- патология 2–3 ростков кроветворения и наличие анемии, лейкопении, нейтропении и тромбоцитопении;
- гиперсегментация ядер нейтрофилов (пяти - и шестидольчатые, многолопастные ядра);
- мегалобластный тип кроветворения, наличие в костном мозге крупных эритроидных клеток;
- снижение концентрации в сыворотке крови витамина В₁₂ (норма 100–700 пг/мл) при В12-дефицитной анемии;
- снижение концентрации в сыворотке крови (норма 3–20 нг/мл) или содержания в эритроцитах (норма 166–640 нг/мл) фолиевой кислоты при фолиево-дефицитной анемии.

АХБ имеет определенные причины развития и довольно сложный патогенез. Для дифференциальной диагностики ЖДА и АХБ, кроме наличия основного заболевания, необходимо проведение обследования. Наиболее информативными лабораторными показателями являются НТЖ, СФ и рТФР (табл. 2).

**Дифференциальная диагностика железодефицитной
анемии и анемии хронических болезней**

Показатель	Норма	ЖДА	АХБ
Наличие хронического заболевания		Нет	Есть
СЖ	< 12,5 мкмоль/л	↓	↓
ОЖСС	< 69 мкмоль/л	↑	N или ↓
НТЖ	> 17%	↓	N
СФ	> 30 нг/мл	↓	N или ↑
pТФР	2,9 нг/мл	↑	N

N — нормальное значение показателя; ↓ — снижение показателя; ↑ — повышение показателя.

Лечение ЖДА.

Лечение ЖДА предусматривает общие и специальные терапевтические мероприятия, направленные на устранение причин гипосидероза и патогенетическую коррекцию малокровия.

Комплекс лечебных мероприятий включает:

- Организацию режима — прогулки на свежем воздухе, дополнительный дневной сон не менее 2 часов, оздоровительные процедуры.
- Диетотерапию — достаточное содержание железа в продуктах питания, оптимальное соотношение в ней веществ, усиливающих или тормозящих абсорбцию микроэлемента в кишечнике.

Прием лекарственных препаратов железа.

Сбалансированная диета обеспечивает лишь физиологические потребности организма в железе, но не устраняет его дефицита. В продуктах питания железо содержится в гемовой и негемовой формах. Гемовое железо содержится в продуктах животного происхождения (мясо животных и птиц), негемовое железо — в продуктах растительного происхождения (овощи, фрукты, злаки) (табл. 3, 4). До 90% железа поступает в негемовой форме и всасывается в 12-перстной кишке, а часть — в верхнем отделе тощей кишки.

Таблица 3

Содержание железа в продуктах животного происхождения

(И.М. Скурихин, В. А. Тутельян, 2008)

Продукты	Суммарное содержание Fe(мг/100г)	Основные железосодержащие соединения
Печень	6,9	Ферритин, гемосидерин
Язык говяжий	4,1	Гем
Мясо кролика	3,3	Гем
Конина	3,1	Гем
Говядина	2,7	Гем
Скумбрия	1,7	Ферритин, гемосидерин
Мясо курицы	1,6	Гем
Мясо индейки	1,4	Гем
Сазан	0,6	Ферритин, гемосидерин
Судак, хек, треска	0,5	Ферритин, гемосидерин

Таблица 4

Содержание железа в растительных продуктах

(мг/100г) (И.М. Скурихин, В. А. Тутельян, 2008)

Продукты	Железо	Продукты	Железо
Морская капуста	16	Петрушка зелень	1,9
Шиповник свежий	1,3	Укроп	1,6
Продукты	Железо	Продукты	Железо
Гречка ядрица	6,7	Капуста цветная	1,4
Геркулес	3,6	Капуста брюссельская	1,3
Толокно	3,0	Свекла	1,4
Пшено крупа	2,7	Курага	3,2
Кукуруза крупа	2,7	Инжир свежий	3,2
Орехи	2,3–5,0	Чернослив	3,0
Хлеб бородинский	3,9	Хурма	2,5
Хлеб формовой	3,9	Груша свежая	2,3
Хлеб рижский	3,1	Яблоко свежее	2,2
Батон нарезной мука высшего сорта	1,2	Алыча	1,9
Чечевица, зерно	11,8	Облепиха	1,4
Соя, зерно	9,7	Смородина черная	1,3
Горох, зерно	6,8	Земляника	1,2
Шпинат	3,5	Малина	1,2
Щавель	2,0	Гранат	1,0

Биодоступность зависит от наличия в рационе ингибирующих и потенцирующих всасывание железа факторов.

Детям грудного возраста жизни рекомендуется исключительно грудное вскармливание, так как содержание железа в женском молоке достаточно и составляет 0,2–0,4 мг/л, что достаточно для обеспечения потребностей организма в железе в связи с высокой биодоступностью. При искусственном вскармливании детей до 6 месяцев рекомендуются смеси с содержанием железа от 0,4 до 0,8 мг/100 мл, старше 6 месяцев — смеси с содержанием железа от 0,9 до 1,3 мг/100 мл. С целью прикорма целесообразно назначение продуктов обогащенных железом (фруктовые и овощные соки, пюре).

Содержание в продуктах питания танинов, фитинов, кальция, фосфатов, образующих с Fe (III) нерастворимых соединений, выводящихся с калом, снижает эффективность терапии. Крупы, свежие овощи, фрукты богаты пищевыми волокнами, неблагоприятно влияют на абсорбцию железа. В кишечнике пищевые волокна практически не перевариваются, железо фиксируется на их поверхности и выводится из организма. Полифенолы в бобах, орехах, чае, кофе и некоторых овощах также уменьшают всасывание железа.

Повышают биодоступность железа аскорбиновая, лимонная и другие органические кислоты, животный белок (мясо, рыба). Ускоряется всасывание железа при одновременном приеме мясных, рыбных и овощных продуктов. Поэтому мясной прикорм рекомендуется вводить не позднее 6 месяцев.

Детям до 8 мес. цельное коровье молоко может применяться только для приготовления каш, поскольку концентрация железа в коровьем молоке составляет 0,3 мг/л, а биодоступность — 10%. Использование в питании детей грудного возраста неадаптированных смесей может явиться причиной развития микродиapedезных желудочно-кишечных кровотечений и развития анемии.

Фармакотерапия.

Для лечения железодефицитной анемии применяются препараты железа для приема внутрь и парентерального применения. Железопрепараты содержат соли двух — (Fe 2+) или трехвалентного (Fe 3+) железа. По химическому строению препараты железа делятся на простые (легко ионизирующиеся соли: ферроценты, хелатные соединения) и сложные (полинуклеарные гидроксидные комплексы). Препараты простых солей и ферроценты назначаются внутрь, а хелатные соединения и полинуклеарные гидроксидные комплексы железа применяются внутрь и парентерально.

Этапы фармакотерапии:

- купирование малокровия или восстановление концентрации гемоглобина — до 1,5–3 мес.;
- восполнение запасного фонда железа в организме или терапия насыщения — до 3–6 мес.;
- противорецидивное или поддерживающее лечение — по 1,5–2 мес. до 2–3 раз в год или ежемесячно по 7–10 дней.

Лечение анемии у детей проводится препаратами железа преимущественно для приема внутрь в связи с наличием у них преимуществ (Идельсон Л.И., 1981):

- редко обуславливают побочные проявления;
- не приводит к развитию гемосидероза;
- повышают уровень гемоглобина лишь на 2–4 дня позже, чем при парентеральном введении.

Введение препаратов железа парентерально показано по особым показаниям: синдром нарушенного кишечного всасывания, состояние после обширной резекции толстого кишечника.

Препараты солей железа имеют: неприятные органолептические свойства и низкий процент усвояемости, вызывают металлический привкус во рту и раздражают слизистую желудочно-кишечного тракта. Это

связано с тем, что препараты могут легко диссоциировать с выделением свободных ионов железа и избыточным накоплением токсичных ионов в организме, которые способны денатурировать белок слизистой оболочки кишечника и вызывать воспаление.

Это обуславливает появление симптомов тошноты, рвоты, диареи. Могут быть запоры, так как железо связывает в кишечнике сероводород, стимулирующий его перистальтику.

Избыток двухвалентного железа потенцирует процессы свободно-радикального пероксидного окисления липидов, повреждая мембранные структуры клеток и освобождение лизосомальных ферментов. Для ограничения таких воздействий необходимо содержание в железопрепаратах антиоксидантов и стимуляторов абсорбции железа.

Для улучшения переносимости и биодоступности железа используются двухвалентное состояние железа или рецепторы для абсорбции Fe^{3+} в виде комплексов, усиление гемопоеза, утилизации и абсорбции железа, замедление всасывания и обеспечение независимости от pH среды и активности ферментов.

При назначении препаратов железа необходимо соблюдение правил:

- Терапия ЖДА должна проводиться железосодержащими препаратами для приема внутрь (кроме специальных показаний) в соответствующих возрастных дозах (табл. 5, 6).
- Важно учитывать эффективность препаратов, побочные реакции, выраженность дефицита железа и количество этого элемента, необходимого для восстановления клинико-гематологических нарушений.
- Учитывать степень токсичности и форму выпуска препарата. Детям до 3 лет назначить жидкие формы препаратов железа, с 3-х лет назначаются таблетки, в пубертатном возрасте — пролонгированные препараты железа.
- Непереносимость одного препарата не означает, что другие препараты также будут плохо переносимы, поэтому важно отобрать препарат

наиболее переносимый. При плохой переносимости железа можно сменить препарат или отменить на 1–2 недели, далее продолжать лечение с 1/3 дозы и в течение 6–8 дней увеличивать до индивидуально переносимой терапевтической дозы.

- Рекомендуется назначать железо препараты натощак или в промежутках между приемами пищи, что способствует лучшему всасыванию железа.
- Знать, что препараты двухвалентного железа лучше всасываются в ЖКТ по сравнению с трехвалентным. Препаратами выбора могут быть сульфат и глюконат железа и др. Препараты, содержащие серу, улучшают состояние волос, рогового слоя эпителия.
- Назначение железа сочетать с антиоксидантами и стимуляторами его абсорбции: витамины Е, С, янтарная кислота, глюкоза, фруктозодифосфат.
- Не применять одновременно с железопрепаратами средств, снижающих всасывание железа: с антацидами, содержащими соли алюминия, магния, кальция; антибиотиками группы тетрациклина и Д-пеницилламином (образуются комплексные соединения, уменьшающие всасывание антибиотиков и железа).
- Нецелесообразно запивать препараты железа хлористоводородной кислотой, молоком.
- Не следует употреблять яблоки, груши, сливы, дыни, повидло, джемы после приема препаратов железа, т.к. содержащиеся в них пектины и клетчатка вступают в комплексы с железом и выводят его из организма.
- Отказаться от употребления чая или не злоупотреблять им, т.к. танин в составе чая легко образуют нерастворимые комплексы с железом, тормозит его всасывание.
- Длительность курса лечения препаратами железа должна составлять при анемии легкой степени 3 месяца, при анемии средней степени — 4,5 месяца и при анемии тяжелой степени 6 месяцев.
- Восполнение запасного фонда железа в депо и исчезновение тканевой сидеропении должно определяться по нормализации концентрации СФ.
- Необходимо сократить употребление мучных изделий, т.к. они ограничивают всасывание железа.

- Нет необходимости назначать при лечении витаминов группы В, препаратов меди, кобальта.
- Переливание крови рекомендовать по исключительно жизненным показаниям (тяжелое состояние больного с нарушениями гемодинамики, падение артериального давления, подготовка к оперативному вмешательству).
- Необходимо контролировать эффективность терапии препаратами железа.
- В России лечение ЖДА определяется Протоколом ведения больных «Железодефицитная анемия», утвержденным Минздравсоцразвития России 22 октября 2004 г.

Таблица 5

Возрастные дозы пероральных солевых препаратов железа для лечения железодефицитной анемии (рекомендации ВОЗ, 1998)

Возраст	Суточная доза элементарного железа
До 3 лет	3 мг/кг
Старше 3 лет	45–60 мг
Подростки	До 120 мг

Таблица 6

Пероральные препараты для лечения ЖДА у детей

Препарат	Состав препарата (в 1 драже, 1 таблетке, в 1 мл капель или сиропа)	Форма выпуска	Содержание элементарного железа
Актиферрин	Сульфат железа 113,85 мг, D, L-серин 129 мг в 1 капсуле	Капсулы, в блистере 10 капсул, по 2 и 5 капсулов упаковке	Fe ²⁺ : 34,5 мг в 1 капсуле
Актиферрин	Сульфат железа 47,2 мг, D, L-серин 35,6 мг, глюкоза и фруктоза 151,8 мг, калия сорбат 1 мг в 1 мл капель	Капли для приема внутрь, 30 мл во флаконе	Fe ²⁺ : 9,48 мг в 1 мл

Препарат	Состав препарата (в 1 драже, 1 таблетке, в 1 мл капле или сиропа)	Форма выпуска	Содержание элементарного железа
Активферрин	Сульфат железа 171 мг, D,L-серин 129 мг, глюкоза, фруктоза в 5 мл сиропа	Сироп, 100 мл во флаконе	Fe ²⁺ : 34 мг в 5 мл
Мальтофер	ГПК	Раствор для приема внутрь, 30 мл во флаконе с капельницей	Fe ³⁺ : 50 мг в 1 мл раствора (20 капель)
Сорбифер Дурулес	Сульфат железа 320 мг, аскорбиновая кислота 60 мг	Таблетки, покрытые оболочкой, по 30 и 50 таблеток во флаконе	Fe ²⁺ : 100 мг в 1 таблетке
Мальтофер-Фол	ГПК, фолиевая кислота 0,35 мг в 1 таблетке	Жевательные таблетки, 10 таблеток в блистере, по 3 блистера в упаковке	Fe ³⁺ : 100 мг в 1 таблетке
Мальтофер	ГПК	Жевательные таблетки, в блистере 10 таблеток, по 3 и 50 блистеров в упаковке	Fe ³⁺ : 100 мг в 1 таблетке
Мальтофер	ГПК	Сироп, 150 мл во флаконе	Fe ³⁺ : 10 мг в 1 мл
Гардиферон	Сульфат железа 256,3 мг, мукопротеоза 80 мг, аскорбиновая кислота 30 мг	Таблетки, покрытые оболочкой, 10 таблеток в блистере, 3 блистера в упаковке	Fe ²⁺ : 80 мг
Тотема	В 10 мл раствора содержится: 50 мг глюконата железа, 1,33 мг глюконата марганца, 0,7 мг глюконата меди, глицерол, глюкоза, сахароза, лимонная кислота, цитрат натрия и др. Раствор для приема внутрь, ампулы по 10 мл, по 20 шт. в упаковке	Fe ²⁺ : 5 мг в 1 мл	

Препарат	Состав препарата (в 1 драже, 1 таблетке, в 1 мл капле или сиропа)	Форма выпуска	Содержание элементарного железа
Ферретаб комп.	Фумарат железа 154 мг, фолиевая кислота 0,5 мг	Капсулы, 10 капсул	Fe ²⁺ : 50 мг в 1 капсуле
Ферроплекс	Сульфат железа 50 мг, аскорбиновая кислота 30 мг	Драже, в упаковке 100 шт.	Fe ²⁺ : 10 мг в 1 драже
Ферронал	Глюконат железа 300 мг в 1 таблетке	Таблетки, покрытые оболочкой, в блистере 10 таблеток, 1 блистер в упаковке	Fe ²⁺ : 30 мг в таблетке
Ферлатум	Протеин железа 800 мг в 15 мл, сукцинилат	Раствор для приема внутрь, 15 мл во флаконе, 10 флаконов в упаковке	Fe ²⁺ : 40 мг в 15 мл
Фенюльс	Сульфат железа 150 мг, аскорбиновая кислота 50 мг, рибофлавин 2 мг, тиамин 2 мг, никотинамид 15 мг, пиридоксин гидрохлорид 1 мг, пантотеновая кислота 2,5 мг	Капсулы, капсулы в блистере в 10 блистерах, 1 упаковка	Fe ²⁺ : 45 мг в 1 капсуле
Феррум Лек	ГПК	Жевательные таблетки, 10 таблеток в стрипе, 3 стрипа в упаковке	Fe ³⁺ : 100 мг в 1 таблетке
Феррум Лек	ГПК	Сироп, 100 мл во флаконе	Fe ³⁺ : 10 мг в 1 мл
Хеферол	Фумарат железа 350 мг в 1 капсуле	Капсулы, во флаконе 30 шт.	Fe ²⁺ : 115 мг в капсуле

Различная масса тела (3,2–70 кг и более) у детей различного возраста диктует необходимость индивидуального расчета суточной дозы препарата железа для каждого ребенка по формуле:

$$T = \text{ЖС} / \text{ЖП}, \text{ где}$$

T — количество таблеток;

ЖС — суточная лечебная доза железа;

ЖП — содержание железа в препарате.

В Протоколе лечения дозу препарата на основе гидроксид полимальтозного комплекса (ГПК) трехвалентного железа рекомендуют рассчитывать, ориентируясь на возраст детей, а не на массу их тела. Доза препаратов железа (III) на основе ГПК должна составлять 5 мг/кг массы тела в сутки независимо от возраста.

Лечение начинается с выяснения толерантности желудочно-кишечного тракта ребенка к препаратам железа. Для этого первые 2–3 дня назначается только разовая доза. В последующие 2 дня при отсутствии симптомов непереносимости даются 2 разовые дозы к концу недели вся суточная доза. Суточную дозу препарата делят на 3–4 приема и назначаются за 1 час до еды. Запивать препараты необходимо кипяченной водой. Максимальная концентрация железа в крови наступает через 4–6 часов после приема внутрь, к концу суток определяются лишь его следы.

Появление препаратов железа (III) на основе ГПК заставило пересмотреть план лечения ЖДА. Доказано преимущество использования 100% дозы препарата железа (III) на основе ГПК в течение всего курса лечения.

Препараты железа для лечения ЖДА могут быть условно разделены на ионные солевые (преимущественно двухвалентные) и препараты железа (III) на основе ГПК. Исследования последних лет доказали, что эффективность солевых препаратов железа и препаратов железа (III) на основе ГПК в лечении ЖДА одинакова.

В процессе лечения ЖДА солевыми препаратами железа могут возникнуть следующие проблемы:

- передозировка и даже отравление вследствие неконтролируемого организмом всасывания;
- взаимодействие с другими лекарственными препаратами и пищей;
- выраженный металлический привкус;
- окрашивание эмали зубов и десен, иногда стойкое;
- частый отказ пациентов от лечения (до 30–35% пациентов приступивших к лечению), т.е. низкая комплаентность.

Большинства перечисленных проблем можно избежать при исполь-

зовании препаратов железа (III) на основе ГПК, имеющих следующие свойства и преимущества:

- высокую безопасность, отсутствие риска передозировки, интоксикации и отравлений;
- отсутствие потемнения десен и зубов;
- приятный вкус;
- отличную переносимость;
- высокую комплаентность лечения;
- отсутствие взаимодействия с другими лекарственными средствами и продуктами питания;
- наличие антиоксидантных свойств.

Применение солевых препаратов железа может сопровождаться токсичностью и развитием таких нежелательных явлений, как боли в эпигастральной области, запор, понос, тошнота, рвота. Это приводит к низкой комплаентности лечения ЖДА солевыми препаратами железа. Возможны передозировка и даже отравления солевыми препаратами железа из-за пассивного неконтролируемого всасывания. Современные препараты железа (III) на основе ГПК не вызывают таких осложнений и прекрасно переносятся.

Лечение препаратами железа является длительным. Терапия насыщения (восполнение запасов железа) проводится в течение 3 месяцев с суточной дозой препаратов в 2–3 раза меньше по сравнению с первоначальной терапевтической дозой.

При хронических кровопотерях курс лечения рекомендуется повторять 2–3 раза в год по 1,5–2 месяца или в течение 7–10 дней ежемесячно (после каждой менструации у девочек-подростков).

Субъективное улучшение при лечении выявляется через 48 часов от начала лечения. Отмечается опережающее улучшение клинических признаков, нежели гематологических за счет поступления железа в состав ферментов и повышения активности железосодержащих и железозависимых ферментов тканевого дыхания, ответственных за клинику. Увеличе-

ние ретикулоцитов в анализах крови отмечается на 8–12-й день лечения, увеличение гемоглобина — на 4–5-й неделе.

Нормализация показателей красной крови наступает через 5–8 недель от начала лечения. После нормализации показателей гемоглобина и эритроцитов, лечение необходимо продолжать, до восстановления содержания железа в депо.

Оценка эффективности лечения проводится через каждые 2 - 3 недели от начала приема препаратов железа. Ферротерапию принято оценивать как эффективную, малоэффективную и неэффективную.

При эффективном лечении отмечается:

- ежесуточный прирост гемоглобина на 1–2 г/л и более;
- развитие ретикулоцитарного криза на 10 -14 день (возрастание молодых клеток на 20–100% при норме 6–8%);
- восстановление морфологических признаков эритроцитов;
- нормализация показателей обмена железа;
- уменьшение мышечной слабости;
- улучшение памяти;
- улучшение показателей ЭКГ, ФКГ;
- исчезновение парестезий в конечностях;
- исчезновение или ослабление шумов сердца;
- ослабление других клинических признаков ЖДА.

Тактика врача:

- продолжить ферротерапию в течение 4–6 недель после нормализации гемоглобина;
- оценить степень дальнейшего прироста гемоглобина;
- определить устойчивость нормализации гемоглобина (повторять анализы крови);
- по окончании лечения проверять сывороточное железо, ОЖСС, КНТ;
- через 2–2,5 месяца уточнить стабильность баланса железа в организме

(повторные анализы крови через 2 недели).

При малоэффективном лечении наблюдается:

- ежесуточный прирост гемоглобина менее 1–2 г/л;
- незначительный ретикулоцитарный криз;
- незначительная нормализация морфологии эритроцитов;
- незначительное возрастание лабораторных показателей обмена железа;
- сохраняющаяся мышечная слабость, парестезии, отклонения ЭКГ;
- не снижающаяся интенсивность систолических шумов и других клинических отклонений.

Тактика врача:

- Заменить препарат железа на более усвояемый.
- Подключить стимулирующие препараты (поливитамины, растительные адаптогены и др.).
- Назначить на 2–3 недели преднизолон в дозе, равной 1 мг/кг массы тела в течение 1 недели с последующим уменьшением дозировки (В.П. Бисерина, Л.М. Казакова, 1979).

При неэффективном лечении:

- нет прироста уровня гемоглобина;
- не выявлен ретикулоцитарный криз;
- не увеличения показателя сывороточного железа и другие показатели обмена железа;
- сохраняются клинические проявления.

Тактика врача:

- Обследование на миелопролиферативный синдром, синдром Рондю — Ослера, глистные инвазии, опухоли.
- Перейти на инъекционные препараты железа.
- Назначить внутрь преднизолон из расчета 2–3 мг/кг или тестостерон в любой форме выпуска.
- Назначить витамин В₆.

- При нарастающей анемизации перелить свежую донорскую кровь.
- Проверить уровень трансферрина.
- Назначить дезинтоксикацию организма общепринятым способом.
- При неэффективности железопрепаратов для приема внутрь в течение 2–3 недель, подтвердить диагноз и продолжить лечение препаратами для парентерального введения.

Парентеральные (внутривенные и внутримышечные) препараты железа показаны в тех случаях, когда есть противопоказания к применению пероральных препаратов или они неэффективны (табл. 7).

Таблица 7

Препараты железа для парентерального введения

Название препарата	Состав препарата	Количество препарата в ампуле
Для внутримышечного введения		
Жектофер	Железо (III)-сорбитол-цитрат	100 мг в 2 мл
КосмоФер	Железо (III)-гидроксид декстран (низкомолекулярный)	100 мг в 2 мл
Для внутримышечного введения		
Мальтофер — раствор для инъекций	Гидроксид железа (III) с полимальтозой	100 мг в 2 мл
Спейсферрон	Водный раствор низкомолекулярного декстрана с микроэлементами – железом и кобальтом	100 мг в 5 мл
Фербитол	Железо (III)-сорбитол	100 мг в 2 мл
Феркайл	Железо (III)-декстран	100 мг в 2 мл
Ферростат	Железо (III)-гидроксид сорбитоловый комплекс	100 мг в 2 мл
Феррум Лек — раствор для инъекций	Гидроксид железа (III) с полиизомальтозой в водном изотоническом растворе	100 мг в 2 мл
Для внутривенного введения		
Венофер	Железо (III)-гидроксид сахарозный комплекс	100 мг в 5 мл 40 мг в 2 мл
КосмоФер	Железо (III)-гидроксид декстран (низкомолекулярный)	100 мг в 2 мл
Ликферр 100	Железо (III)-гидроксид сахарозный комплекс	100 мг в 5 мл
Феринжент	Железо (III)-карбоксимальтозат	500 мг в 10 мл 100 мг в 2 мл

Парентеральные препараты железа в лечении ЖДА показаны при:

- тяжелой форме ЖДА;
- непереносимости пероральных препаратов железа;
- резистентности к лечению пероральными препаратами железа;
- наличие язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки или операций на ЖКТ, даже в анамнезе;
- анемии, ассоциированной с хроническими болезнями кишечника (язвенный колит, болезнь Крона);
- хронической болезни почек для лечения и профилактики анемии в преддиализный и диализный периоды;
- наличие противопоказаний к переливанию эритроцитной массы, в том числе по религиозным убеждениям;
- необходимости быстрого насыщения организма железом.

Внутримышечные или внутривенные инъекции препарата железа обычно проводят 1–3 раза в неделю. При использовании парентеральных препаратов железа не рекомендуется превышать общий дефицит железа, который предварительно рассчитывают по формуле:

Общий дефицит железа (мг) = Масса тела больного (кг) × (НЬ норма (г/л) — НЬ больного (г/л)) × 0,24 + Депо железа (мг)

Коэффициент 0,24 = 0,0034 × 0,07 × 1000:

содержание железа в Нь — приблизительно 0,34%;

объем крови — 7% массы тела;

1000 — перевод граммов в миллиграммы. Депо железа у пациентов с массой тела:

менее 35 кг — 15 мг/кг, целевая концентрация Нь — 130 г/л;

более 35 кг — 500 мг, целевая концентрация Нь — 150 г/л.

Особенностью данной формулы является учет железа в депо, составляющего более 30% общего количества железа. Снижение запасов железа в депо может быть доказано по снижению концентрации СФ.

Зная общий дефицит железа в организме (в мг) и количество железа в 1 ампуле препарата (например, 100 мг), можно рассчитать необходимое количество ампул на курс лечения по формуле:

$$\text{Количество ампул для введения} = \frac{\text{Общий дефицит железа}}{100 \text{ мг}}$$

Возможны нежелательные явления при использовании парентеральных препаратов железа, которые могут вызвать различные нежелательные явления — местные (покраснение, жжение, зуд) и общие (аллергические, анафилактикоидные). Последние характерны для парентеральных препаратов железа, содержащих декстран. Это требует наблюдения больного, применения тест-дозы перед началом лечения, точного расчета количества железа, которое следует ввести во избежание повреждающего действия его повышенной концентрации в циркуляции. Необходимо иметь в виду возможность возникновения нежелательных явлений, обусловленных гиперчувствительностью пациента к препаратам железа, вводимым даже в очень низких дозах.

Для того чтобы терапия парентеральными препаратами железа была эффективной и безопасной для пациента необходимо строгое выполнение следующих принципов лечения:

- применение современных парентеральных препаратов железа с меньшей токсичностью, без анафилактикоидных реакций, опасных для жизни больного;
- определение общего дефицита железа в организме больного по формуле;
- прекращение терапии после восполнения общего дефицита железа во избежание опасного перенасыщения организма железом. По этим же соображениям желательно проводить терапию парентеральными препаратами железа под контролем НТЖ;
- соблюдение техники проведения внутримышечной инъекции и внутривенной инфузии препаратов железа;
- обязательное выполнение требования инструкции по применению парентерального препарата железа, если предусмотрено введение пробной дозы перед началом лечения;
- лечение рекомендуется проводить в диапазоне безопасных доз, так как нежелательные явления парентеральных препаратов железа являются дозозависимыми.

Критерии насыщения организма железом:

1. Улучшение показателей периферической крови.
2. Показатели сывороточного железа выше 18 мкмоль/л.
3. ОЖСС ниже 51 мкмоль/л.
4. КНТ выше 30%.

Показания к гемотрансфузии: непереносимость всех препаратов железа, тяжелая анемия с признаками гипоксии, анемическая кома, прекома. Неблагоприятное действие гемотрансфузий может быть связано с угнетением эритропоэза, подавлением активности синтеза гемоглобина в нормоцитах; возможностью заражения вирусом гепатита и другим инфицированием реципиента; частыми осложнениями. С целью гемотрансфузии используется эритроцитарная масса или отмытые эритроциты из расчета 10–15 мл/кг массы. Детям старшего возраста рекомендуют от 150 до 250 мл.

Профилактика железодефицитной анемии.

Профилактика железодефицитной анемии проводится в рамках программы ВОЗ «Гемоглобиновое оздоровление населения». Различают специфическую и неспецифическую профилактику железодефицитной анемии.

Неспецифическая профилактика включает:

- Соблюдение режима дня и гигиенических условий жизни;
- Использование природных факторов, лечебно-оздоровительных и закалывающих мероприятий;
- Рациональное питание женщины в период беременности и лактации, вскармливание исключительно грудным молоком в грудном возрасте, сбалансированное питание ребенка в зависимости от возраста;
- выявление и лечение сопутствующих заболеваний и хронических очагов инфекции;
- профилактика сопутствующих заболеваний и отклонений в физическом и нервно-психическом развитии детей;
- осмотры гинекологом девочек в возрасте 6–7 и 10–12 лет и старше

15 лет с выяснением данных о продолжительности менструаций, ее интенсивности и длительности (месяцы, годы);

- проведение санитарно-просветительной работы с родителями, педагогами, персоналом детских учреждений и с детьми старшего возраста по предупреждению развития анемии. Раннее выявление гинекологических заболеваний у девушек — подростков, что позволит предупредить развитие железодефицитных состояний и отклонений их репродуктивной функции;
- соблюдение правил здорового образа жизни в семье.

Специфическая профилактика анемии заключается в назначении железопрепаратов:

Детям старшего возраста, перенесшим кровопотери при хирургических вмешательствах, травмах, ожогах проводится лечение в течение 3–6 месяцев в дозе 1 мг/кг в сутки.

Профилактическое лечение назначается девочкам пубертатного возраста при менструациях продолжительностью более 4 дней или до 4 дней, но обильных — в дозе 1 мг/кг в сутки в течение 7–10 дней после каждой менструации в течение года.

При физиологических кровопотерях в менструальный период всем девочкам рекомендуется прием фенюльса по 1 капсуле в день в течение 2 дней до начала менструации, в течение всего цикла и 2 дней после ее окончания. Общая продолжительность приема препаратов железа, включая дни менструации, должна составлять 10 дней (Серов В.Н., 2002).

Контроль за эффективностью профилактических мер предусматривает ежемесячное двукратное исследование крови.

Всем детям из группы риска по развитию железодефицитной анемии назначается фитосбор в составе крапивы двудомной, череды трехраздельной, земляники лесной и плодов шиповника. Рекомендуется принимать по 1/3 стакана 3 раза в день натощак в течение 1,5 месяца ежедневно и продолжить прием сбора трав в дни менструальных кровопотерь и последую-

щие три дня каждого месяца в течение года (Шустов В.Я. и соавт., 1985)

Диспансеризация.

Дети с железодефицитной анемией наблюдаются в третьей диспансерной группе. В остром периоде болезни дети осматриваются педиатром 1–2 раза в месяц, в период ремиссии — 1 раз в квартал. Анализ крови назначается в остром периоде заболевания 1 раз в 2 недели, в периоде ремиссии — 1 раз в квартал. Дополнительный анализ крови, мочи, кала на яйца глист, ЭКГ проводятся после перенесенной ОРВИ. Определение показателей сывороточного железа, ОЖСС, КНТ, ферритина и осмотр гематолога проводится по показаниям. В остром периоде больные отстраняются от уроков физкультуры, исключаются подвижные игры, езда на велосипеде. В период ремиссии двигательный режим обычный. Перевод больных в первую или вторую диспансерную группу проводится через 12 месяцев после нормализации клинико-гематологических показателей.

Профилактические прививки детям с железодефицитной анемией можно проводить через 6 месяцев после нормализации показателей красной крови. В большинстве случаев больным железодефицитной анемией профилактические прививки не противопоказаны, кроме больных с тяжелой железодефицитной анемией.

Для своевременного выявления больных анемией рекомендуется проведение плановых исследований показателей красной крови у детей первого года жизни — 1 раз в квартал, у детей дошкольного возраста — 2 раза в год, у школьников — 1 раз в год, а также при оформлении детей в детские дошкольные учреждения или школу. При уровне гемоглобина ниже 100 г/л дети не допускаются в детские дошкольные учреждения или школу.

3.2. В₁₂-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

В₁₂-дефицитная анемия — это анемия с мегалобластическим типом эритропоэза, обусловленное недостаточностью витамина В₁₂. Впервые бо-

лезнь описана Т. Аддисоном и А. Бирмером (болезнь Аддисона–Бирмера) и была известна под названием «пернициозная» или злокачественная анемия с развитием тяжелых неврологических нарушений. Термин «пернициозная» применяется к В₁₂-дефицитной анемии, обусловленной аутоиммунным гастритом, требующим пожизненной терапии витамином В₁₂.

Этиология.

Нарушение всасывания витамина В₁₂.

1. Нарушение секреции внутреннего фактора Кастля в результате атрофии слизистой оболочки желудка:

- a) наследственная предрасположенность;
- b) токсическое поражение желудка;
- c) аутоантитела к париетальным клеткам желудка;
- d) гастроэктомиа — дефицит гастромукопротеина.

2. Нарушение всасывания в кишечнике витамина В₁₂:

- a) нет рецепторов для присоединения фактора Кастля;
- b) наследственная мальабсорбция витамина В₁₂;
- c) лекарственно-обусловленная мальабсорбция (ингибиторы протонной помпы, холестирамин и др.);
- d) целиакия, массивные резекции подвздошной кишки.

Конкурентное поглощение витамина В₁₂ в просвете кишечника до момента всасывания.

- Дизбактериозы с исключением кишечной трубки из пассажа пищевого комка (операции на тонкой кишке, дивертикулез тонкого кишечника, желудочно-дуоденальный анастомоз «конец-в-бок»).
- Глистные инвазии (широкий лентец).

Алиментарный дефицит.

- Полное исключение продуктов животного происхождения (вегетарианство).
- Нарушение секреторной функции поджелудочной железы, нарушение отщепления R-протеина.
- Врожденный дефект транскоболамина II.

Патогенез.

При недостаточном содержании витамина В₁₂ затрудняется переход фолиевой кислоты в ее активную форму — тетрагидрофолиевую кислоту, что нарушает синтез ДНК в кроветворных клетках, в эритро — и нормобластах. Отмечается задержка их деления и созревания, переход нормобластического эритропоэза в мегалобластический и преобладание костном мозге клеток патологической регенерации. Выявляется неэффективность мегалобластического эритропоэза: рост процента разрушающихся в костном мозге незрелых клеток (до 50%), уменьшается количество поступающих в кровь эритроцитов.

В периферической крови выявляются «гигантские» клетки с диаметром до 12–15 мкм — мегалоциты и единичные мегалобласты, которые менее устойчивы, чем нормальные эритроциты и легко гемолизируются; обнаруживаются эритроциты с патологическими включениями в виде телец Жолли (остатки ядра), колец Кебота (остатки оболочки ядра) и эритроциты с базофильной зернистостью.

Выявляются пойкилоцитоз и анизоцитоз, преобладание макроцитов, нейтрофилы с гиперсегментированным ядром, лейкопения и тромбоцитопения. Такие анемии являются гиперхромными (ЦП = 1,3-1,5 за счет крупных размеров клеток) со сниженным числом эритроцитов до 2×10^6 и ниже в 1 мкл.

Нарушение синтеза жирных кислот ведет к нарушению синтеза миелина, накоплению в нервных клетках токсической метилмалоновой кислоты. В₁₂ активирует фолиевую кислоту, определяющую синтез тимедина и мобилизацию В₁₂ из депо; завершается процесс его истощением и фуникулярным миелозом.

В желудке В₁₂ связывается с R-протеином, и поступает в двенадцатиперстную кишку, где расщепляется и, освободившись от протеина, соединяется с внутренним фактором Кастла. В тонкой кишке В₁₂ соединяется с рецепторами для внутреннего фактора Кастла и после всасывания связывается с белком 40 транскобаламином II, переносится в печень и костный

мозг. При отсутствии гастромукопротеина V_{12} разрушается в кишечнике и не усваивается.

Клиническая картина.

Для V_{12} -дефицитной анемии характерны: анемический синдром, дисфункция органов пищеварения и симптомы поражения нервной системы. Заболевание развивается постепенно. Жалобы на общую слабость, недомогание, снижение аппетита. Выявляется одутловатость лица, тахикардия, «лакированный» язык без сосочков из-за атрофии сосочков языка, увеличение селезенки, неустойчивый стул.

Из-за дегенеративных изменений в задних и боковых столбах спинного мозга (фуникулярный миелоз), характерны эмоциональная, нарушение внимания, памяти, шаткая походка, синдром «хождения по мягкому ковру», онемение конечностей, снижение или повышение чувствительности, парестезии.

Мегалобластическая анемия может наблюдаться у беременных на IV–V месяце развития плода в период смены у него эмбрионального типа кроветворения на нормобластический в результате интенсивного потребления витамина V_{12} и фолиевой кислоты.

Диагностика.

Для диагностики V_{12} -дефицитной анемии необходимо подтверждение дефицита витамина V_{12} и определение ее причины.

Особенности V_{12} - дефицитной анемии:

- высокая частота у пожилых пациентов;
- трехростковая цитопения;
- макроцитоз и гиперхромия эритроцитов;
- неэффективный эритропоэз с внутрикостномозговым разрушением эритрокариоцитов;
- поражение нервной системы (фуникулярный миелоз);
- поражение органов пищеварения (часто глоссит).

Критерии диагностики В₁₂-дефицитной анемии:

1. Уровень витамина В₁₂ в сыворотке крови ниже 220 пг/м.
2. Дефицитная гипорегенераторная анемия (Hb <130/120 г/л), макроцитарная (MCV>100) или нормоцитарная (MCV=80-100), норма — гиперхромная (MCH>35); анизоцитоз с преобладанием макроцитоза, гиперхромии (RDW >14,5%), наличие в эритроцитах телец Жолли, колец Кебота; тромбоцитопения, лейкопения, нейтропения, макроцитоз и гиперсегментация нейтрофилов.
3. Неэффективный эритропоэз и признаки повышенного распада гема и эритроцитов. Эритроциты неустойчивы, гемолизируются, что ведет к повышению непрямого билирубина и ЛДГ, снижению гаптоглобина.
4. За счет клеток эритроидного ряда и преобладания мегалобластического эритропоэза пунктат костного мозга гиперклеточный. Эритрокариоциты в виде мегалобластов, больших размеров, с базофильной цитоплазмой, нежной хроматиновой сетью ядра на ранних и поздних стадиях созревания. Клетки гранулоцитарного ряда с тенденцией к макроцитозу, гиперсегментации ядер нейтрофилов. Число мегакариоцитов неизменное, но при усилении тяжести болезни снижается с изменением в ядрах и развитием тромбоцитопении.
5. Увеличение метилмалоновой кислоты в моче.
6. Эффективность терапии витамином В₁₂: 10–20-кратное повышение уровня ретикулоцитов в анализе крови на 5–7-й день от начала терапии цианкобаламином (ретикулоцитарный криз).
6. Поражение нервной системы (фуникулярный миелоз).
7. Поражение органов пищеварения (часто глоссит).

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальная диагностика В₁₂-дефицитной анемии проводится с учетом структуры макроцитарных (MCV<100) и нормоцитарных (MCV=80-100) анемий с фолиево-дефицитной анемией, гемолитическими анемиями и миелодиспластическим синдромом.

Лечение.

Основным методом лечения является внутримышечное введение витамина В₁₂ цианкобаламина в дозе 200–400 мкг один раз в сутки, при тяжелых случаях — два раза в сутки. Курс лечения до 4–6 недель. С целью стимуляции эритропоэза через 7–10 дней от начала введения витамина В₁₂ можно назначить препараты железа.

Истощение запасов витамина В₁₂ развивается в течение 3–4 лет при суточной потребности 3–5 мкг. Для профилактики рецидивов В₁₂-дефицитной анемии вводят 200–400 мкг препарата — один раз в месяц или курсами по 10–14 инъекций один-два раза в год.

3.3. ФОЛИЕВО-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Фолиево-дефицитная анемия относится к анемиям с мегалобластическим типом эритропоэза, развивающимся за счет дефицита фолиевой кислоты.

Этиология.

1. Нарушение поступления фолиевой кислоты при низком уровне фолатов в рационе питания за счет снижения содержания овощей, фруктов, мяса, рыбы и преобладания крахмалов, зерновых продуктов.

2. Нарушение всасывания фолиевой кислоты: массивная резекция тонкого кишечника, целиакия, лучевые колиты и др.

3. Прием лекарственных препаратов с антифолатным действием: сульфаниламидов, противосудорожных препаратов (карбамазепин, фенобарбитал), цитостатиков из группы антиметаболитов (метотрексат, меркаптопурин, циторабин) и др.

4. Высокая потребность в фолиевой кислоте в раннем возрасте, при беременности и др.

5. Гемолитические анемии и заболевания с высокой клеточной пролиферацией (первичный идиопатический миелофиброз, множественная миелома, псориаз).

Клиническая картина.

При фолиево-дефицитной анемии выявляются анемический синдром и признаки дефицита фолатов.

Критерии диагноза:

- Выявленная причина дефицита фолиевой кислоты.
- Уровень фолиевой кислоты в сыворотке крови ниже 3 нг/мл.
- Показатели периферической крови характерные для В₁₂-дефицитной анемии.
- Неэффективный эритропоэз с повышенным распадом гема и эритроцитов.
- Умеренное повышение непрямого билирубина и гаптоглобина и снижение ЛДГ.
- Эффективность применения терапии фолиевой кислотой.

Лечение.

Назначение фолиевой кислоты в дозе 1–5 мг в сутки 3–4 месяца. В случае отсутствия эффекта рекомендуется продолжать прием фолиевой кислоты в поддерживающей дозе 0,4–2,5 мг/сут.

Профилактика.

С целью профилактики заболевания рекомендуется употребление достаточного количества овощей и фруктов, грибов, печени, почек.

Профилактический прием препаратов фолиевой кислоты (мамифол 0,4 мг, фолиевая кислота 1 мг, фолацин 5 мг) рекомендован в период беременности и за 3 месяца до наступления беременности 0,4 (0,8) мг до 5 мг/сут.

3.4. АНЕМИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Анемия хронических заболеваний (АХЗ) — это анемии, выявляющиеся при воспалительных и опухолевых процессах, характеризующихся повышенным синтезом провоспалительных цитокинов и железодефицитным эритропоэзом.

Анемия хронических заболеваний может развиваться при острых и хронических воспалительных заболеваниях вирусной, бактериальной или грибковой этиологии, паразитарных инфекциях; опухолевых процессах; аутоиммунных и хронических неинфекционных заболеваниях; травмах, ожогах и др.

Патогенез.

При АХЗ отмечается неадекватный синтез эритроцитов костным мозгом, укорочение продолжительности жизни эритроцитов до 80 дней, относительная недостаточность эритропоэтина, нарушение метаболизма железа.

К механизмам развития анемии хронических заболеваний относят иммунноопосредованный механизм, когда цитокины и клетки РЭС приводят к нарушению пролиферации эритроидных предшественников, продукции эритропоэтина, продолжительности жизни эритроцитов и нарушению метаболизма железа за счет повышенного накопления и рециркуляции микроэлемента в клетках ретикулоэндотелиальной систем со снижением его количества в циркулирующей крови и эритроците.

Развитие этого процесса обусловлено избыточной выработкой провоспалительных цитокинов (интерлейкина-1, интерферона-гамма и фактора некроза опухоли), которые усиливают синтез гепсидина, вызывающего деградацию ферропортина, белка, ответственного за транспортировку железа из клеток слизистой кишечника и макрофагов в кровь и в красный костный мозг. Провоспалительные цитокины подавляют ответ эритроидных предшественников на эритропоэтиновую стимуляцию, что ведет к относительной недостаточности эндогенного ЭПО и нарушению нормально-го эритропоэза.

В результате действия инфекционных возбудителей, опухолевых клеток и иммунных нарушений активируются Т-клетки (CD3+) и моноциты, продуцирующие цитокины: γ -интерферон (ИФ- γ) — Т-клетки, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкины: ИЛ-1, ИЛ-6,

ИЛ–10 — моноциты-макрофаги. Под воздействием ИЛ–6 и липополисахаридов (ЛПС) в печени увеличивается синтез острофазового белка гепсидина, ингибирующего абсорбцию железа в двенадцатиперстной кишке.

ИНФ- γ и ЛПС подавляют экспрессию макрофагами транспортера железа ферропортина, ингибируя экспорт железа из макрофагов. ИЛ–10 является регулятором экспрессии трансферриновых рецепторов, увеличивает поступление через них в моноциты железа связанного с трансферрином. ФНО- α через повреждение эритроцитарных мембран и стимуляцию фагоцитоза усиливает захват активированными макрофагами и деградацию старых эритроцитов для реутилизации железа. ФНО- α , ИЛ–1, ИЛ–6, ИЛ–10 индуцируют экспрессию ферритина, хранение и ретенцию железа в макрофагах, что ведет к снижению концентрации железа в крови и ограничивает его использование эритроцитарными предшественниками.

При АХЗ отмечается снижение пролиферации и дифференциации эритроидных предшественников, что связано с ингибирующим эффектом ИФН α, β, γ , ФНО- α , ИЛ–1 на увеличение бурст- и колониеформирующих единиц. Это объясняется цитокинмедирированной индукцией апоптоза, подавлением экспрессии на клетках предшественниках рецепторов к ЭПО, пониженным образованием и низкой биологической активностью ЭПО.

Действие ЭПО определяется центральным регулирующим влиянием на пролиферацию эритроидных клеток. Провоспалительные цитокины ингибируют влияние на ЭПО-рецепторы и связанных с ними внутриклеточные сигнальные трансдукционные механизмы, тормозят пролиферацию клеток. Цитокины же путем продукции лабильных свободных радикалов окружающими макрофагоподобными клетками оказывают токсическое влияние на эритроидные предшественники.

Риск развития АХЗ увеличивается также за счет деструкции эритроцитов под влиянием цитокинов и повышенным эритрофагоцитозом, сокращающих сроки их жизни.

Клиническая картина.

В клинике АХЗ выявляется анемический синдром, сочетающийся с симптомами основного заболевания. Выраженность клинических проявле-

ний основного заболевания зависит от степени тяжести анемии.

Диагностика.

АХЗ чаще является гипорегенераторной, нормоцитарной, нормо- или гипохромной. Для нее характерно снижение уровня сывороточного железа, процента насыщения железом трансферрина, числа сидеробластов до 5–20% (в норме 30–50%) в костном мозге. Число макрофагов содержащих гемосидерин повышено, если АХЗ не сочетается с железодефицитной анемией. Уровень сывороточного ферритина может быть неизменным, повышенным или умеренно сниженным, но не ниже, чем при ЖДА. Выявляется снижение уровня растворимых трансферриновых рецепторов (при ЖДА-повышен).

Алгоритмы диагностики АХЗ.

- Анемия при уровне гемоглобина менее 120 г/л, микроцитарная (MCV<80) или нормоцитарная (MCV 80–100), гипохромная (MCH <24), гипорегенераторная, анизоцитоз с преобладанием микроцитоза, гипохромии (RDW >14,5%), реактивный тромбоцитоз (PLT >450,0109/л), повышенное СОЭ.
- СЖ снижено, СФ — более 30/100 нг/мл.
- Симптомы основного заболевания.

Лечение.

Лечение АХЗ включает терапию основного заболевания, препараты усиливающие эритропоэз и усвоение железа. Железотерапия назначается диагностике железодефицитного состояния (ферритин < 100 нг/мл).

Для стимуляции эритропоэза рекомендуется рекомбинантный эритропоэтин 150–300 МЕ на 1 кг массы тела три раза в неделю. При тяжелой анемии (гемоглобин менее 80 г/л) или анемии с угрозой для жизни (гемоглобин менее 65 г/л) проводится переливание эритроцитарной массы. Более безопасным является назначение терапии рекомбинантным ЭПО (р-ЭПО), обладающим противодействием антипролиферативному влиянию цитокинов, стимуляции захвата железа и синтеза гема в эритроидных

предшественниках. Дозы р-ЭПО зависят от заболеваний, обуславливающих развитие АХЗ: при опухолях лечение начинают при уровне гемоглобина ниже 100–110 г/л и заканчивают при уровне гемоглобина выше 130 г/л. До начала терапии ЭПО необходимо исключить дефицит железа. Для оценки эффективности лечения уточняется уровень гемоглобина через 4 недели от начала терапии и далее с промежутками 2–4 недели. Если уровень гемоглобина увеличивается менее чем на 10 г/л, рекомендуется оценить обмен железа и необходимость дополнительного его назначения. При отсутствии дефицита железа показано увеличение дозы ЭПО на 50% до повышения концентрации гемоглобина до 120 г/л. При отсутствии эффекта через 8 недель терапии оптимальными дозами ЭПО состояние расценивается как отсутствие ответа на ЭПО.

Терапия препаратами железа не рекомендуется при АХЗ без дефицита железа при высоком или нормальном уровне ферритина (более 200 мкг/л) — из-за риска развития побочных эффектов. При иммунной активации железотерапия может способствовать образованию высокотоксичных гидроксильных радикалов, которые могут повреждать ткани и приводить к эндотелиальной дисфункции, развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

При диагностике абсолютного дефицита железа рекомендуется назначать парентеральные железопрепараты, поскольку всасывание железа в двенадцатиперстной кишке подавлено.

Контрольные вопросы:

1. Какова общая характеристика дефицитных анемий.
2. Объясните причины развития и патогенез ЖДА?
3. Назовите клинико-лабораторные признаки дефицитных анемий.
4. Определите план лечения дефицитных анемий.
5. Каковы механизмы развития АХЗ?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ И СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для оценки сформированности компетенций ОПК–4, ОПК–5, ОПК–7, ПК–1 (ПК–1.1, 1.2, 1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 1.8, 1.9), ПК–2 (ПК–2.1, 2.2., 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.8, 2.9).

Выберите один неправильный ответ.

1. К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЭРИТРОЦИТОВ НЕ ОТНОСЯТСЯ ПРИЗНАКИ:

- 1) безъядерные клетки с формой двояковогнутого диска
- 2) имеют продолжительность жизни 90–120 дней
- 3) к морфологическим изменениям эритроцитов относят анизоцитоз и пойкилоцитоз
- 4) выполняют транспорт дыхательных газов
- 5) участвуют в фагоцитозе

2. АНАЛИЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ:

- 1) анемического синдрома
- 2) морфологических изменений эритроцитов
- 3) гемофилии
- 4) степени тяжести анемии
- 5) качественных изменений тромбоцитов

3. АНАЛИЗ МИЕЛОГРАММЫ ПОЗВОЛЯЕТ ОЦЕНИТЬ:

- 1) клеточность пунктата костного мозга
- 2) наличие или отсутствие патологических клеток
- 3) интенсивность воспаления
- 4) число клеток различных ростков кроветворения
- 5) признаки дисплазии кроветворения

4. МАКРОЦИТАРНЫЕ АНЕМИИ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТСЯ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ:

- 1) миелодиспластический синдром
- 2) гемолитическая анемия
- 3) гемофилия

- 4) фолиево-дефицитная анемия
- 5) железодефицитная анемия

5. СРЕДИ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ЖДА У ДЕТЕЙ ВЫДЕЛЯЮТ:

- 1) пониженная потребность организма в железе
- 2) исключение из рациона питания мясных продуктов
- 3) хронические кровопотери
- 4) синдром мальабсорбции
- 5) аплазия костного мозга

Выберите один правильный ответ.

6. АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ НЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ДЕФИЦИТЕ:

- 1) железа
- 2) железа и кобаламина
- 3) кобаламина
- 4) фолиевой кислоты
- 5) меди.

7. ФУНКЦИИ ВИТАМИНА В₁₂:

- 1) участие в нормобластическом кроветворении
- 2) выработка в организме антител против собственных эритроцитов
- 3) обеспечение белкового обмена
- 4) предотвращение морфологической аномалии эритроцитов
- 5) участие в синтезе интерлейкинов

8. КОСТНОМОЗГОВОЕ КРОВЕТВОРЕНИЕ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ИМЕЕТ ПРИЗНАКИ:

- 1) гипоплазия
- 2) аплазия
- 3) напряженность эритропоза и ретикулоцитоз в периферической крови
- 4) напряженность лейкопоза
- 5) отсутствие изменений

9. ПРИОРИТЕТНЫМ В ДИАГНОСТИКЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ ОЦЕНКА:

- 1) уровня гемоглобина

- 2) числа ретикулоцитов
- 3) состояние кроветворения
- 4) типа эритропоэза
- 5) ЦП

10. СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИТОЗА ЭРИТРОЦИТОВ ВЫЯВЛЯЕТСЯ В СЛУЧАЯХ:

- 1) избыточной секвестрации эритроцитов в селезенке
- 2) превышения числа «старых» эритроцитов
- 3) снижения показателя гемоглобина в эритроците
- 4) уменьшения числа ретикулоцитов
- 5) увеличения числа молодых эритроцитов

11. ЖЕЛЕЗО ВСАСЫВАЕТСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В:

- 1) желудке
- 2) толстом кишечнике
- 3) двенадцатиперстной кишке
- 4) нижних отделах тонкой кишки
- 5) во всех отделах ЖКТ

12. МАКРОЦИТОЗ ЭРИТРОЦИТОВ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ:

- 1) высоком содержании гемоглобина в эритроците
- 2) снижении числа ретикулоцитов в периферической крови
- 3) дисплазии эритропоэза
- 4) низкой секвестрации эритроцитов в селезенке
- 5) повышении запасного фонда железа

13. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ МИКРОЦИТАРНЫХ АНЕМИЙ НЕОБХОДИМО ИССЛЕДОВАНИЕ:

- 1) показателей ОЖСС
- 2) красного ростка кроветворения
- 3) содержание фолиевой кислоты в сыворотке крови
- 4) сывороточного ферритина
- 5) уровень ретикулоцитов

14. ПРИ НОРМОЦИТАРНОЙ АНЕМИИ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ОЦЕНКА:

- 1) показателей транспортного железа

- 2) содержания фолиевой кислоты в сыворотке крови
- 3) ЦП
- 4) красного ростка кроветворения
- 5) содержание железа в сыворотке крови

15. ЗАПАСНОЙ ФОНД ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ПРЕДСТАВЛЕН В ВИДЕ:

- 1) содержания числа эритроцитов
- 2) количества ретикулоцитов
- 3) трансферрина
- 4) ферритина и гемосидерина
- 5) гемоглобина

16. СИДЕРОПЕНИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СИМПТОМАМИ:

- 1) лимфаденопатии
- 2) подъема температуры
- 3) диффузной гиперпигментации
- 4) изменения кожи и ее придатков, извращение вкуса и обоняния
- 5) повышенной судорожной готовности

17. КРИТЕРИЕМ ЖДА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) высокий показатель КНТ
- 2) макроцитарная анемия
- 3) сидеропения
- 4) низкие показатели ОЖСС
- 5) повышение уровня сывороточного ферритина

18. В ЭТИОЛОГИИ В₁₂-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ВЫДЕЛЯЮТ ПРИЧИНЫ:

- 1) отсутствие в рационе мясных продуктов
- 2) низкокалорийная диета
- 3) хронический пиелонефрит
- 4) гастрэктомия
- 5) сахарный диабет

19. К ПРИЧИНАМ РАЗВИТИЯ ФОЛИЕВО-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ НЕ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) частые ОРЗ

- 2) массивная резекция тонкого кишечника
- 3) прием лекарственных препаратов с антифолатным действием
- 4) ранний возраст
- 5) отсутствие в рационе овощей и фруктов

20. ТЕРАПИЯ АНЕМИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВКЛЮЧАЕТ:

- 1) железотерапию
- 2) гемотрансфузии
- 3) рекомбинантный эритропоэтин
- 4) цианкобаламин
- 5) все ответы верны

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Для оценки сформированности компетенций: ОПК–4, ОПК–5, ОПК–7, ПК–1 (ПК–1.1, 1.2, 1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 1.8, 1.9), ПК–2 (ПК–2.1, 2.2., 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.8, 2.9).

Задача № 1.

Девочка 3 лет. Жалобы на бледность кожи, плохой аппетит.

Анамнез болезни: больна в течение недели, отмечалась быстрая утомляемость, нарушение сна.

Анамнез жизни: ребенок родился недоношенным, от второй, протекавшей с токсокозом, масса при рождении составила 2100 г, длина — 49 см. До 2 мес. находилась на грудном вскармливании. Прикорм введен в 5 мес. в виде манной каши. Перенесенные болезни: 3,5 и 9 мес. ОРВИ, в 1,5 года — пневмония. Отмечалось отставание в физическом и нервно-психическом развитии (зубы — с 8 мес., сидит — с 9 мес., стоит с 12 мес., ходит — с 14 мес.).

Объективно: состояние ребенка средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Выявляется ломкость волос, поперечная исчерченность и уплощение ногтевых пластинок. ЧСС 112 уд/мин. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны

сердца умеренно приглушены, шумы не выявляются. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под реберной дуги на 2 см, край ровный, гладкий. Селезенка не пальпируется. Стул 1 раз в 2–3 дня, оформленный. Мочеиспускание безболезненное.

Анализ периферической крови: гемоглобин — 72 г/л, эритроциты — $2,9 \times 10^{12}$ /л, ЦП — 0,72; лейкоциты — $8,0 \times 10^9$ /л, с — 40%, п/я — 6%, моноциты — 12%, лимфоциты — 42%, СОЭ — 25 мм/ч, ретикулоциты — 10%. В мазке крови — анизоцитоз, микроцитоз эритроцитов.

Задания:

1. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.

2. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: расскажите об этиологии болезни.

3. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: перечислите клинико-лабораторные проявления подтверждающие диагноз.

4. Для оценки сформированности компетенции ПК–1: объясните каков план дополнительного обследования больного?

5. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: определите тактику ведения больного.

Задача № 2.

В детское отделение поступила девочка 16 лет с жалобами на слабость, быструю утомляемость и головокружение.

Анамнез болезни: Девочка внезапно себя почувствовала плохо, закружилась голова, потемнело в глазах, потеряла сознание на занятиях физкультуры в школе. Учителем была вызвана «скорая помощь» и с диагнозом «синкопальное расстройство сознания» ребенок был госпитализирован. В течение 1–2 лет беспокоят головокружения, быстрая утомляемость, жжение и покалывание в кистях рук, предплечьях, голенях.

Анамнез жизни: родилась от первой беременности, протекавшей без токсикоза, масса при рождении составила 3300 г, длина — 50 см. До

12 мес. находилась на грудном вскармливании. Прикормы введены в срок. Перенесенные болезни: до 3 лет частые ОРЗ, страдает хроническим гастродуоденитом, длительное время принимает омепразол или ранитидин. В рационе питания редко присутствуют овощные и фруктовые блюда.

Объективно: состояние средней тяжести, контактная. Телосложение правильное, рост 160 см, вес 41 кг. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные, склеры иктеричные. Зев спокоен. Язык умеренно увеличен, «лакированный» без сосочков, красный. Лимфатические узлы не увеличены. Частота дыхания 18 в минуту. В легких дыхание везикулярное, перкуторный звук ясный. АД 115/70 мм рт. ст., ЧСС — 100 ударов в минуту. Пульс не напряжен, ритмичный, симметричный. Границы сердца не изменены. Тоны сердца умеренно приглушены, систолический шум на верхушке. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицательный. Стул 1 раз в сутки, оформленный. Мочеиспускание не нарушено.

Анализ периферической крови: эритроциты — $2,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 78 г/л, ЦП—1,0, ретикулоциты—17%, лейкоциты — $8,5 \times 10^9/л$, с — 69%, лимфоциты — 24%, моноциты — 7%. СОЭ — 28 мм/ч. Анизоцитоз +; пойкилоцитоз +; макроцитоз +++.

Анализ мочи общий: цвет — ярко-желтая, реакция — кислая, уд. вес — 1020, белок отсутствует, лейкоциты единичные в поле зрения.

Биохимический анализ крови: креатинин — 98 мкмоль/л, общий белок — 64 г/л, билирубин прямой — 3,0 мкмоль/л, не прямой — 47,0 мкмоль/л, АСТ — 0,18 ммоль/л, АЛТ — 0,32 ммоль/л, щелочная фосфатаза — 125 ед/л.

УЗИ органов брюшной полости: печень увеличена за счет правой доли. Желчный пузырь размерами 7x4 см, стенка 4 мм, утолщена, в полости определяются множественные гиперэхогенные структуры диаметром от 3мм до 1,2 см. Селезенка размерами 22x18 см,

обычной экзогенности. Почки нормальных размеров, чашечно-лоханочная система не расширена.

ФЭГДС — атрофический гастрит.

Задания:

1. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.

2. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: с какими заболеваниями следует проводить дифференциальный диагноз?

3. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: определите какие методы исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

4. Для оценки сформированности компетенции ПК–1: перечислите клинические и гематологические симптомы и синдромы?

5. Для оценки сформированности компетенции ПК–2: определите тактику ведения и принципы лечения больного.

Задача № 3

Девочка 13 лет. Жалобы на головокружение, слабость, быструю утомляемость.

Анамнез болезни: в течение 3 лет отмечались эмоциональная лабильность, снижение аппетита, вялость, затем появились участки покраснения на языке и его утолщение, нарушение стула (склонность к запорам или поносы).

Объективно: состояние ребенка средней тяжести. При осмотре девочка вялая, астеничная, пониженного питания. Кожные покровы бледные с желтоватым оттенком, иктеричность склер. На языке обнаруживаются участки воспаления ярко красного цвета. ЧСС 94 уд/мин. Пульс ритмичный, симметричный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца умеренно приглушены, шумы не выслушиваются. Живот при пальпации мяг-

кий и безболезненный. Печень у края реберной дуги. Селезенка не увеличена. Стул неустойчивый, нерегулярный. Мочеиспускание не нарушено.

Анализ периферической крови: эритроциты — $3,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 130 г/л, ЦП — 1,1; лейкоциты — $4,0 \times 10^9/л$, эозинофилы — 1 %, п/я — 2 %, с — 35 %, лимфоциты — 55 %, моноциты — 5 %, СОЭ — 8 мм/ч.

В мазке крови: ретикулоциты ++, шизоциты ++, кольца Кеббота ++, тельца Жолли ++, значительное количество нейтрофилов с полисегментированными ядрами.

Биохимический анализ крови: сывороточное железо 750 мкг/л, содержание витамина В₁₂ — 10 мкг/мл.

ФГДС — признаки атрофического гастрита.

Задания:

1. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2, ПК–4: сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.

2. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: расскажите о причинах и механизмах развития болезни.

3. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2, ПК–4: определите характерные особенности изменений в периферической крови.

4. Для оценки сформированности компетенции ПК–1: объясните сущность патологических процессов в костном мозге.

5. Для оценки сформированности компетенции ПК–2: определите тактику ведения и лечения больного.

Задача № 4.

Мальчик 3,5 года. Госпитализирован в стационар с жалобами на снижение аппетита, вялость, извращение вкуса (ест мел, сырые макароны и др.). В анализах крови — снижение уровня гемоглобина до 87 г/л.

Анамнез жизни и болезни: ребенок родился от второй беременности, протекавшей с анемией. Роды срочные с массой тела при рождении 3000 г,

длина — 50 см. На грудном вскармливании находился до 1 месяца, с 1 месяца получал неадаптированные смеси. Прикормы введены с 9 месяцев — овощное пюре, с 11 месяцев — мясное пюре. С 12 месяцев питался преимущественно коровьим молоком и кашами, мясные продукты получал нерегулярно. В возрасте 1 года появилось извращение вкуса.

Объективно: состояние ребенка средней тяжести, капризный, активный. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, чистые. Ногти мягкие, уплощенные, волосы тусклые, ломкие. В легких везикулярное дыхание, легочный звук ясный. ЧСС 112 уд/мин. Тоны сердца умеренно приглушены, выслушивается короткий систолический шум на верхушке. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень выступает из-под реберного края на 1,5 см. Селезенка не пальпируется. Стул оформленный, регулярный. Мочеиспускание не нарушено. Менингеальной и очаговой симптоматики не выявляется.

Анализ периферической крови: НЬ — 87 г/л, эритроциты — $3,2 \times 10^{12}$ /л, ЦП — 0,70, ретикулоциты — 1,8%, лейкоциты — $7,3 \times 10^9$ /л, п/я — 2%, с — 20%, э — 4%, л — 64%, м — 10%, СОЭ — 8 мм/час; анизоцитоз эритроцитов, микросфероцитоз.

Общий анализ мочи: цвет — светло-желтый, удельный вес — 1012, белок — нет, глюкоза — нет, эпителий плоский — единичные в п/з, лейкоциты — 0–1 в п/з, эритроциты — нет, цилиндры — нет, слизь — немного.

Биохимический анализ крови: общий белок — 65 г/л, мочевины — 3,1 ммоль/л, билирубин общий — 22,1 мкмоль/л, калий — 4,2 ммоль/л, натрий — 135 ммоль/л, кальций ионизированный — 1,0 ммоль/л (норма — 0,8–1,1), фосфор — 1,3 ммоль/л (норма — 0,6–1,6), железо сыворотки — 9,5 мкмоль/л (норма — 10,4–14,2), ОЖСС — 88,9 мкмоль/л (норма — 63,0–80,0).

Анализ кала на скрытую кровь (тремякратно): отрицательный.

Задания:

1. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: сфор-

мулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.

2. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: перечислите этапы развития болезни.

3. Для оценки сформированности компетенции ПК–1: объясните каковы характерные особенности изменений периферической крови.

4. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: расскажите о планах дополнительного обследования больного?

5. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: выделите основные этапы патогенетической терапии ЖДА

Задача № 5.

Ребенок А., 3 года, поступил в отделение с жалобами на бледность, вялость, плохой аппетит.

Анамнез жизни: ребенок от 2 беременности, протекавшей на фоне анемии и токсикоза 2 половины, роды преждевременные, с массой 2200 г. На грудном вскармливании находился до 3 мес., затем переведен на искусственное вскармливание. Прикорм введен в возрасте 8 месяцев, питание однообразное: молоко, каши.

Объективно: ребенок вялый. Кожные покровы бледные, чистые, сухие на ощупь. Отмечается ломкость, поперечная исчерченность ногтей, тусклость волос. Тургор мягких тканей снижен. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких везикулярное дыхание. Границы сердца в пределах максимальной нормы. Тоны сердца умеренно приглушены, учащены, короткий систолический шум. Пульс — 124 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Анализ периферической крови: эритроциты — $2,7 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 64 г/л, ЦП — 0,6, ретикулоциты — 0,7%, гипохромия, пойкилоцитоз, анизоцитоз эритроциты ++, лейкоциты — $6,0 \times 10^9/л$, тромбоциты — $240 \times 10^9/л$, эозинофилы — 2%, палочкоядерные — 2%, сегментоядерные — 35%, лимфоциты — 58%, моноциты — 3%, СОЭ — 19 мм/час.

Биохимический анализ крови: белок — 70 г/л, билирубин — 10 мкмоль/л, сывороточное железо — 7,9 мкмоль/л, общая железосвязыва-

вающая способность сыворотки — 65 мкмоль/л.

Задания:

1. Для оценки сформированности компетенции ПК–1, ПК–2: сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. Для оценки сформированности компетенции ПК–1: укажите с какими заболеваниями следует проводить дифференциальный диагноз?
3. Для оценки сформированности компетенции ПК–1: назовите показатели для уточнения диагноза железодефицитной анемии?
4. Для оценки сформированности компетенции ПК–1: перечислите специфические клинические симптомы заболевания.
5. Для оценки сформированности компетенции ПК–2: определите принципы лечения.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ И СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Эталоны ответов на тестовые задания

1 — 5	11 — 3
2 — 5	12 — 3
3 — 3	13 — 4
4 — 5	14 — 2
5 — 1	15 — 4
6 — 5	16 — 4
7 — 1	17 — 3
8 — 3	18 — 4
9 — 1	19 — 1
10 — 3	20 — 3

Эталоны ответов на ситуационные задачи

Задача № 1.

1. Предварительный диагноз: железодефицитная анемия, средней степени тяжести выставлен на основании жалоб, отягощенного анамнеза, клинико-лабораторных признаков анемического синдрома и сидеропении.

2. В этиологии болезни имеют значение отягощенная беременность, недоношенность, которые являлись причиной нарушения формирования депо железа у плода и развития врожденной недостаточности железа. Раннее искусственное вскармливание, отсутствие в рационе мясных продуктов способствовали недостаточному поступлению в организм полноценного белка, микроэлементов, витаминов, что могло явиться фактором риска развития ЖДС. Повторные респираторные болезни также могут быть причиной повышенных затрат железа на напряженных метаболических процессах при воспалительных процессах.

3. Подтверждают диагноз клинико-лабораторные симптомы: трофические изменения волос, ногтей, астеновегетативный синдром (беспокойный сон, раздражительность, утомляемость), уменьшение числа эритроцитов до $2,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобина до 72 г/л, ЦП до 0,72, подтверждаю-

щую гипохромию Микроцитоз, ретикулоцитоз, анизоцитоз свидетельствуют о гиперрегенераторном характере анемии.

4. План дополнительного обследования больного предусматривает выявление снижения уровня сывороточного железа (норма 10,6–21,4 ммоль/л); коэффициента насыщения трансферрина железа (норма 20–25 %); повышение ОЖСС (норма 44,7–62,5 мкмоль/л).

5. Рекомендуются устранение причин анемии, правильная организация режима, полноценная диета с включением в рацион продуктов животного происхождения, богатых белком (мясо, печень, яичный желток), соков (из зеленых яблок, свекольного, гранатового), овощного пюре. Препараты железа для лечения ЖДА могут быть разделены на ионные солевые (преимущественно двухвалентные) и препараты железа (III) на основе ГПК. Ребенку до 3 лет назначается актиферрин (капли для приема внутрь, 30 мл во флаконе или сироп, 100 мл во флаконе) в суточной дозе элементарного железа 3 мг/кг.

Задача № 2.

1. Предварительный диагноз: В₁₂ — дефицитная анемия. Сопутствующий диагноз: Хронический атрофический гастрит. Диагноз выставлен на основании жалоб на головокружения, быструю утомляемость, жжение и покалывание в ногах и руках; симптомов поражения органов пищеварения, поражение нервной системы по типу фуникулярного миелоза; выявление в анализах периферической крови — дефицитной гипорегенераторной анемии, макроцитарной, нормо — гиперхромной с изменением морфологии эритроцитов: Анизоцитоз +; пойкилоцитоз +; макроцитоз +++.

2. Дифференциальная диагностика В₁₂ — дефицитной анемии с учетом структуры макроцитарных (MCV<100) и нормоцитарных (MCV 80–100) анемий проводится с железодефицитной и фолиево-дефицитной анемией, гемолитическими анемиями и миелодиспластическим синдромом.

3. ОАК, биохимический анализ крови: билирубин, креатинин, общий белок, проба Кумбса, стеральная пункция, определение содержания витамина В₁₂ в крови.

4. Клинические и гематологические симптомы и синдромы: анемический синдром, синдром желтухи, синдром поражения органов пищеварения (атрофический гастрит, гепатоспленомегалия), синдром фуникулярного миелоза, дефицитная гипорегенераторная анемия (Hb <130/120 г/л), макроцитарная (MCV >100), норма — гиперхромная с изменением морфологии эритроцитов: пойкилоцитоза, анизоцитоза с преобладанием макроцитоза, гиперхромии.

5. Больной показана госпитализация в гематологическое отделение. Необходимо назначить витамин В₁₂ в дозе 1000 мкг в/м в сутки до нормализации показателей крови, при хроническом атрофическом гастрите — возможно постоянно в поддерживающей дозе.

Задача № 3.

1. Предварительный диагноз: В₁₂-дефицитная анемия (болезнь Аддисона–Гунтера) ставится на основании эмоциональной лабильности, снижения аппетита, вялости, характерной бледности кожных покровов с желтым оттенком иктеричности склер, глоссита, атрофического гастрита, изменений стула, данных анализа крови: гиперхромной анемии, лейкоцито- и лимфоцитопении, ретикулоциты ++, шизоциты ++, кольца Кеббота ++, тельца Жолли ++, значительное количество нейтрофилов с полисегментированными ядрами.

2. Причина возникновения анемии — это атрофия фундальных желез желудка, вырабатывающих протеин R в результате атрофического гастрита, нарушение образования комплекса (витамин В₁₂ + протеин R), нарушение всасывания витамина В₁₂ в кишечнике и его недостаточное поступление в костный мозг, печень.

3. В периферической крови характерным является дефицитной ги-

перхромной гипорегенераторной анемии лейкоцитопения, лимфоцитопения, с изменением морфологии эритроцитов: анизоцитоза с преобладанием макроцитоза, гиперхромии, наличие в эритроцитах телец Жолли, колец Кебота; тромбоцитопения, лейкопения с нейтропенией, макроцитоз и гиперсегментация нейтрофилов.

4. Пунктат костного мозга — гиперклеточный за счет клеток эритроидного ряда и мегалобластического эритропоэза. Эритрокариоциты представляют морфологию мегалобластов с характерными большими размерами, базофильной цитоплазмой, нежной хроматиновой сетью ядра на ранних и поздних стадиях созревания. Отмечается макроцитоз среди клеток гранулоцитарного ряда с гиперсегментацией ядер нейтрофилов. Количество мегакариоцитов может уменьшаться с изменением в их ядрах и развитием тромбоцитопении.

5. Необходимо ежедневное внутримышечное V_{12} (100–200 мкг) в течение 5–7 дней до появления ретикулоцитарного криза, затем — через день до достижения гематологической ремиссии.

Задача № 4.

1. Предварительный диагноз: Железодефицитная анемия, средней степени тяжести ставится на основании: жалоб на снижение аппетита, вялость, извращение вкуса (ест мел, сырые макароны и др.), отягощенного анамнеза (раннее искусственное вскармливание с 1 месяца неадаптированными смесями, преимущественно коровьим молоком, позднее введение мясного прикорма), клинико-лабораторных симптомов анемии, сидеропении, снижение уровня эритроцитов, гемоглобина, гипохромии, анизоцитоза эритроцитов, микросфероцитоза; снижения СЖ и увеличения ОЖСС.

2. В патогенезе развития болезни выделяют следующие стадии: на первой стадии происходит уменьшение запасного фонда железа в печени, селезенке, костном мозге, показателем чего является снижение концентрации ферритина в сыворотке крови. Затем выявляется снижение транспорт-

ного фонда железа, уменьшение концентрации плазменного железа и повышение железосвязывающей способности сыворотки крови. На третьей стадии определяется уменьшение поступления железа в костный мозг, нарушение образования гемоглобина и эритроцитов, изменение диаметра эритроцитов и формы (микроцитоз, анизоцитоз), обнаруживается гипохромия эритроцитов.

3. Подтверждают диагноз лабораторные данные периферической крови: снижение числа эритроцитов до $3,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобина до 87 г/л, ЦП до 0,70 (гипохромная анемия); микроцитоз, ретикулоцитоз, анизоцитоз.

4. План дополнительного обследования больного может включать исследование уровня ферритина для оценки запасного фонда железа.

5. Этапы патогенетической терапии: купирование малокровия (1,5–3 мес.), восполнение запасов железа — терапия насыщения (3–6 мес.), противорецидивное (поддерживающее) лечение (до 2–3 раз в год по 1,5–2 мес. или ежемесячно).

Задача № 5.

1. Предварительный диагноз: Железодефицитная анемия, тяжелой степени тяжести выставляется на основании: жалоб — вялость, плохой аппетит; наличия факторов риска (ребенок от 2 беременности, протекавшей на фоне анемии и токсикоза 2 половины, роды преждевременные, раннее искусственное вскармливание неадаптированными смесями, позднее введение мясного прикорма); клинических симптомов анемии и сидеропении, лабораторных данных: снижение уровня эритроцитов ($2,7 \times 10^{12}/л$), гемоглобина (64 г/л), выявления гипохромии (ЦП 0,6), анизоцитоза эритроцитов, микросфероцитоза; снижения СЖ и увеличения ОЖСС.

2. Дифференциальная диагностика ЖДА проводится с анемией хронических заболеваний, развивающихся в результате относительного дефицита железа, что требует установления причины абсолютного дефи-

цита железа. При анемии в результате хронических кровотечений без явного локального патологического процесса исключаются тромбоцитопатии, коагулопатии и др.

3. Для уточнения диагноза ЖДА необходимо изучение показателей обмена железа: сывороточного железа (СЖ), общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), латентной железосвязывающей способности сыворотки (ЛЖСС), коэффициента насыщения трансферрина железом (НТЖ), сывороточного ферритина.

4. Специфические признаки сидеропении, развивающиеся в результате дегенеративно-дистрофических изменений эпителия кожных покровов и слизистых оболочек: бледность, сухость и шелушение кожи; выпадение и ломкость волос; слоение, исчерченность, уплощение и ломкость ногтей, признаки атрофии эпителия органов пищеварения (сглаженность сосочков языка, нарушение глотания твердой пищи, нарушение увлажненности и моторики пищевода), вкусовые и обонятельные извращения.

5. К принципам лечения ЖДА относятся следующие положения: возместить дефицит железа при ЖДА только диетотерапией без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно; терапию ЖДА проводят преимущественно препаратами железа для приема внутрь и не прекращают после нормализации уровня гемоглобина; гемотрансфузии при ЖДА проводят только по жизненным показаниям по 7–10 дней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная.

1. Алексеев Н.А. Анемии / Н.А. Алексеев. — Москва: Гиппократ, 2004. — 512 с.
2. Воробьев А.И. Руководство по гематологии / А.И. Воробьев. — Москва: НЬЮДИАМЕД, 2007. — 1275с.
3. Гематология детского возраста. Руководство для врачей / Под ред. Н.А. Алексеева. — Санкт-Петербург: Гиппократ, 1998. — 544 с.
4. Гематология детского возраста: учебное пособие / Е.В. Туш [и др.]; под ред. О.В. Халецкой. — 2-е изд., перераб. и доп. — Нижний Новгород: Издательство НижГМА, 2016. — 194 с.
5. Дементьева И.И. Анемии: руководство / И.И. Дементьева, М.А. Чарная, Ю.А. Морозов. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 304 с.
6. Детская гематология. Клинические рекомендации / под ред. А.Г. Румянцева, А.А. Масчана, Е.В. Жуковской. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 656 с.
7. Детские болезни: учебник / под ред. Р.Р. Кильдияровой. — 2-е изд., перераб. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 800 с.
8. Железодефицитная анемия. Клинические рекомендации / Ред. совет: Национальное гематологическое общество. Национальное общество детских гематологов и онкологов. Федерация лабораторной медицины. — 2020. — 34 с.
9. Козловская (Лысенко) В.Л. Анемии. Краткое руководство / В.Л. Козловская (Лысенко). — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 120 с.
10. Лысенко И.М. Неотложная помощь в педиатрии: учеб. пособие / И.М. Лысенко, Л.Н. Журавлева, О.В. Матющенко, О.Н. Мацук и соавт. — Витебск: ВГМУ, 2018. — 299 с.
11. Морозов Ю.А. Анемии. Руководство / Морозов Ю.А. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 304 с.

12. Неотложная педиатрия. Национальное руководство. Блохин Б.М. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 831 с.
13. Петров В.И. Анемия: учеб. пособие. / В.И. Петров. — Изд.: «Диля», 2016. — 160 с.
14. Румянцев А.Г., Масчан А.А., Демихов В.Г., Морщакова В.Ф. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению фолиеводефицитных анемий у детей. М.; 2015. (Электронный ресурс). URL: <http://nodgo.org/sites/default/files> (дата обращения: 04.04.2019).
15. Румянцев А.Г., Масчан А.А., Демихов В.Г. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению анемии, обусловленной дефицитом витамина В₁₂ у детей. М.; 2015. (Электронный ресурс). URL: http://nodgo.org/sites/default/files_ (дата обращения: 04.04.2019).
16. Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей: учебник / В.Ф. Учайкин, О.В.Шамшева. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 823 с.
17. Шабалов Н.П. Детские болезни. В 2 ч. Ч. 2. / Н.П. Шабалов. — 8-е изд., перераб. и доп. — 2017. — 412 с.
18. Шабалов Н.П. Неонатология: учебное пособие. В 2 ч. Ч. 2 / Н.П. Шабалов. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 736 с.
19. Jesse, Russell. Анемия / Jesse Russell. — Moscow: VSD, 2020. — 704 с.
Дополнительная.
1. Анемия при хронической болезни почек / И.Л. Давыдкин и др. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 464 с.
2. Васильева Е.В. Железодефицитная анемия у детей: современный взгляд гематолога / Е.В. Васильева, К.С. Асланян, С.Г. Пискунова // Главный врач Юга России. — 2017. — № 3 (56). — С. 6–10.
3. Верткин А.Л. Анемия. Руководство для практических врачей. Изд.: «Эксмо», 2017.
4. Методы изучения и оценки физического развития детей и подростков: учебное пособие / Е.С. Богомолова, Ю.Г. Кузмичев, Н.А. Матвеева; под ред. Е.С. Богомоловой. — 2-е изд., перераб. и доп. — Н. Новгород: Из-

- дательство Нижегородской гос. медицинской академии, 2018. — 92 с.
5. Будникова Н.В. Анемический синдром: дифференциальная диагностика и лечение. Учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности «лечебное дело». / Н.В. Будникова, С.Л. Архипова, Н.Ю. Калинина. — Иваново, 2013. — 81с.
 6. ВОЗ. Информационный бюллетень. Февраль. 2019. Тема – Здоровье детей. Электронный научный журнал. Социальные аспекты здоровья населения /Social aspects of Population Health 2019; 65(1).
 7. Голованова Н.Ю. К вопросу о дефиците железа у детей различного возраста / Голованова Н.Ю., Топольскова И.А. // Вопросы практ. педиатрии. — 2016. — Т. 11. № 3. — С. 51–56.
 8. Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей и подростков: пособие для врачей /под ред. А.Г. Румянцева, И.Н. Захаровой. — Москва: ООО "КОНТИ ПРИНТ", 2015. — 76 с.
 9. Ежова Н.В. Педиатрия [Электронный ресурс]: учебник / Н.В. Ежова, Е.М. Русакова, Г.И. Кащеева. — Минск: Высш. шк., 2016. — 639 с. Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9789850625885.html>.
 10. Жуковская Е.В. Результаты лечения железодефицитных состояний у детей грудного и раннего возраста с использованием липосомальных форм железа / Е.В. Жуковская // Педиатрия. Журн. им. Г.Н. Сперанского. — 2017. — № 5. — С. 228–233.
 11. Заплатников А.Л., Кузнецова О.А., Воробьева А.С. и др. Алгоритм верификации характера анемии на основе корректной трактовки показателей клинического анализа крови. РМЖ, 2017. — № 12. — С. 908–912.
 12. Заплатников А.Л., Османов И.М., Ефимов М.С. и др. Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей (в таблицах и схемах) РМЖ «Медицинское обозрение». — 2019. — №3. — С. 2–5.
 13. Захарова И.Н., Тарасова И.С., Чернов В.М., Мачнева Е.Б., Васильева Т.М. Ретикулоцитарные индексы в диагностике и контроле эффективности лечения железодефицитных состояний у детей. Педиатрическая

- фармакология, 2015. — № 12 (6). — С. 692–696.
14. Идельсон Л.И. Хроническая железодефицитная анемия, связанная с перенесенной в детстве резекцией части подвздошной кишки / Л.И. Идельсон, И.И. Альберт // Тер. архив. — 2005. — Том 77, № 7. — С. 88–90.
 15. Клинические рекомендации. Детская гематология [Электронный ресурс] / под ред. А.Г. Румянцева, А.А. Масчана, Е.В. Жуковской. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 656 с. — Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970434758.html>.
 16. Клинические рекомендации «Железодефицитная анемия» / ред. совет: Национальное гематологическое общество, Национальное общество детских гематологов и онкологов, Федерация лабораторной медицины. — 2020. — 34 с.
 17. Козинец Г. И. Анемии при гинекологических и онкологических заболеваниях / Г.И. Козинец — Москва: Медицинское Информационное Агентство (МИА), 2013. — 240 с.
 18. Лысова Е.В. Показатели обмена железа, эритропоэтина и фактора, индуцированного гипоксией-1 α при анемии у детей с хронической болезнью почек / Е.В. Лысова, Н.Д. Савенкова // Нефрология. — 2017. — № 6. — С. 68–77.
 19. Макаров И.Ю., Меньшикова Н.В., Дубяга Е.В., Левченко Н.Р. Морфология анемий и гемобластозов. Учебное пособие для студентов лечебного и педиатрического факультетов Благовещенск, 2018. — 49с.
 20. Особенности железодефицитной анемии у детей раннего возраста города Саранска / В.С. Верещагина [и др.] // Мед. альманах. — 2017. — № 2. — С. 42–47.
 21. Сравнительная оценка информативности показателей факторов риска железодефицитной анемии как этиологических факторов формирования отклонений в состоянии здоровья детей / Л.Ф. Латыпова, Э.Ф. Амирова, Э.Н. Раянова, Л.Г. Фазлыева // Дневник Казан. мед. Шко-

- лы. — 2017. — № 1 (15). — С. 44–48.
22. Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник / А.И. Струков, В.В. Серов; под ред. В.С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. — Москва: ГЭОТАР - Медиа, 2015. — [http://www.studmedlib.ru /book /ISBN9785970435519.html](http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435519.html)
23. Профилактика и лечение пограничных состояний детей раннего возраста [Электронный ресурс] / под ред. А.С. Калмыковой // Поликлиническая и неотложная педиатрия: учеб. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. — С. 447–462. — Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru /book /ISBN9785970426487.html>
24. Резник Б.Я. Практическая гематология детского возраста. / Б.Я. Резник, А.В. Зубаренко. — Киев: Здоровье, 1989. — 400 с.
25. Ромашевская И.П. Железодефицитная анемия у детей / И.П. Ромашевская. — Гомель: РНПЦРМ и ЭЧ, 2016. — 20 с.
26. Рукавицын О.А. Анемии. Краткое руководство для врачей всех специальностей / под ред. О.А. Рукавицына. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 176 с.
27. Фролова Т.В., Стенковая Н.Ф., Бродина О.С., Синяева И.Р. Физическое развитие детей: методы оценки, семиотика основных нарушений// Здоровье ребенка. — Москва: Издательский дом «Первое сентября», 2018. — Т.13. № 3. — С. 288–293
28. Шашель В.А. Частота заболеваний органов пищеварения у детей с железодефицитной анемией в экологических условиях Краснодарского края / В.А. Шашель, А.А. Бишенова // Эксперимент. и клин. гастроэнтерология. — 2018. — № 1. — С. 19–22.
29. WHO, UNICEF, UNU. IDA: prevention, assessment and control: report of joint WHO/UNICEF/UNU consultation. — Geneva: WHO, 1998.
30. UNICEF, United Nations University, WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. — Geneva: World Health Organization, 2001 (WHO/NHD/OI.3). — 114p. —

Режим доступа: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/anaemia_iron_deficiency/WHOHD_01.3/en (available: 27.12.2015)

Интернет-ресурсы.

1. Консультант студента [Электронный ресурс]: электронно-библиотечная система (ЭБС) / ООО «Институт управления здравоохранением». — URL: <http://www.studmedlib.ru> (дата обращения: 01.03.2020). Доступ по логину и паролю.
2. Лань [Электронный ресурс]: электронно-библиотечная система (ЭБС) / издательство Лань. — URL: <http://e.lanbook.com> / (дата обращения: 01.03.2020).
3. Доступ к полным текстам после регистрации из сети БГМУ.
4. Букап [Электронный ресурс]: электронно-библиотечная система (ЭБС) / ООО «Букап». — URL: <http://www.books-up.ru> / (дата обращения: 01.03.2020). Удаленный доступ после регистрации.
5. eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]: электронная библиотека / Науч. электрон. б-ка. — URL: <http://elibrary.ru/defaultx.asp>.
6. Электронная учебная библиотека [Электронный ресурс]: полнотекстовая база данных / ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. — URL: <http://library.bashgmu.ru> (дата обращения: 01.03.2020). Доступ к полным текстам по логину и паролю.
7. Scopus [Электронный ресурс]: реферативная база данных / Elsevier BV. — URL: <http://www.scopus.com> (дата обращения: 01.03.2020). — Яз. англ. Удаленный доступ после регистрации из сети БГМУ.
8. Web of Science [Электронный ресурс]: мультидисциплинарная реферативная база данных / компания Clarivate Analytics. — URL: <http://webofknowledge.com> (дата обращения 01.03.2020). — Яз. англ. Удаленный доступ после регистрации из сети БГМУ Visible Body's Human Anatomy Atlas [Electronic resource] / Argosy Publishing, Inc. — Boston, [2007]. — URL: <http://ovid.visiblebody.com/atlas/> (дата обращения 01.03.2020). — Яз. англ. Удаленный доступ по логину и паролю.

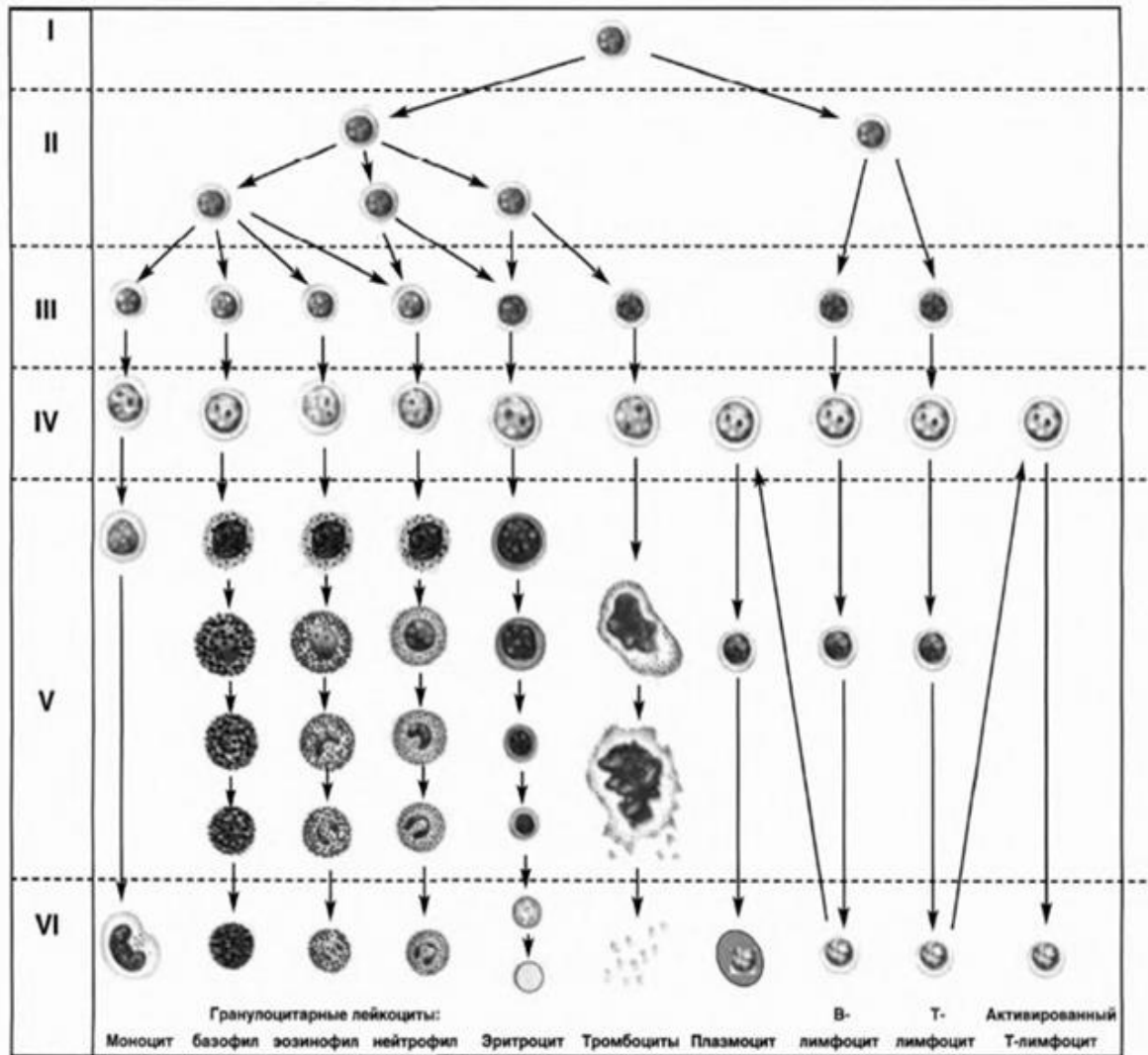
9. Anatomy & Physiology: a visually stunning, step-by-step introduction to each humanbody system [Electronic resource] / Argosy Publishing, Inc. — Boston, 2007. — URL: <http://ovid.visiblebody.com/physiology/> (дата обращения 01.03.2020). — Яз. англ. Удаленный доступ по логину и паролю.
10. LWW Proprietary Collection Emerging Market — w/o Perpetual Access [Электронный ресурс]: Wolters Kluwer. — URL: <http://ovidsp.ovid.com> (дата обращения 01.03.2020). — Яз. англ. Удаленный доступ по логину и паролю.
11. LWW Medical Book Collection 2011 [Электронный ресурс]: [база данных] / Wolters Kluwer. — URL: <http://ovidsp.ovid.com> (дата обращения 01.03.2020). — Яз. англ. Удаленный доступ по логину и паролю.
12. Железодефицитная анемия [Электронный ресурс]: <http://medi.ru/doc/7290302.htm>, <http://anaemia.narod.ru>, <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/320/2022/>, <http://www.health-ua.com/articles/2484.html>
13. Президентская библиотека: электронная национальная библиотека [Электронный ресурс]: сайт / ФГБУ Президентская библиотека им. Б.Н. Ельцина. — Санкт-Петербург, 2007 — URL: <https://www.prlib.ru/> (дата обращения 01.03.2020). Доступ к полным текстам в информационном зале научной библиотеки БГМУ.
14. Национальная электронная библиотека (НЭБ) [Электронный ресурс]: объединенный электронный каталог фондов российских библиотек: сайт. — URL: <http://нэб.рф> (дата обращения 01.03.2020). Доступ к полным текстам в информационном зале научной библиотеки БГМУ.
15. ЭБС «Консультант студента». — Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/>
16. ЭБС «Консультант врача». — Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>
17. MEDLIN COMPLETE. — Режим доступа: <https://health.ebsco.com/products/medline-complete>

18. Российское респираторное общество. — Режим доступа:
<http://www.pulmonology.ru/>
18. Сайт журнала «Российский педиатрический журнал». — Режим доступа:
<http://www.medlit.ru/journalsview/pediatrics>
19. Сайт журнала «Педиатрия». — Режим доступа:
<http://www.pediatriajournal.ru/>
20. Сайт журнала «Практика педиатра». — Режим доступа:
<http://medi.ru/doc/j01.htm/>
21. Сайт журнала «Вопросы современной педиатрии». — Режим доступа:
<http://vsp.spr-journal.ru/jour/>
Профессиональные базы данных.
1. Официальный сайт Союза педиатров России. — Режим доступа:
<http://pediatr-russia.ru/>
2. Рубрикатор клинических рекомендаций. — Режим доступа:
<http://cr.rosminzdrav.ru/#!/>
3. Алгоритмы действия врача. — Режим доступа:
<http://cr.rosminzdrav.ru/#!/algorithms>
4. Федеральная электронная медицинская библиотека. — Режим доступа:
<http://www.femb.ru/>.
5. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с болезнью Шенлейна-Геноха. — Режим доступа:
http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_shenl.
6. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации (4-е издание перераб. и доп.). — Режим доступа: <https://яковлевя.рф/Files/RussiaGuid/Programm>

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение № 1

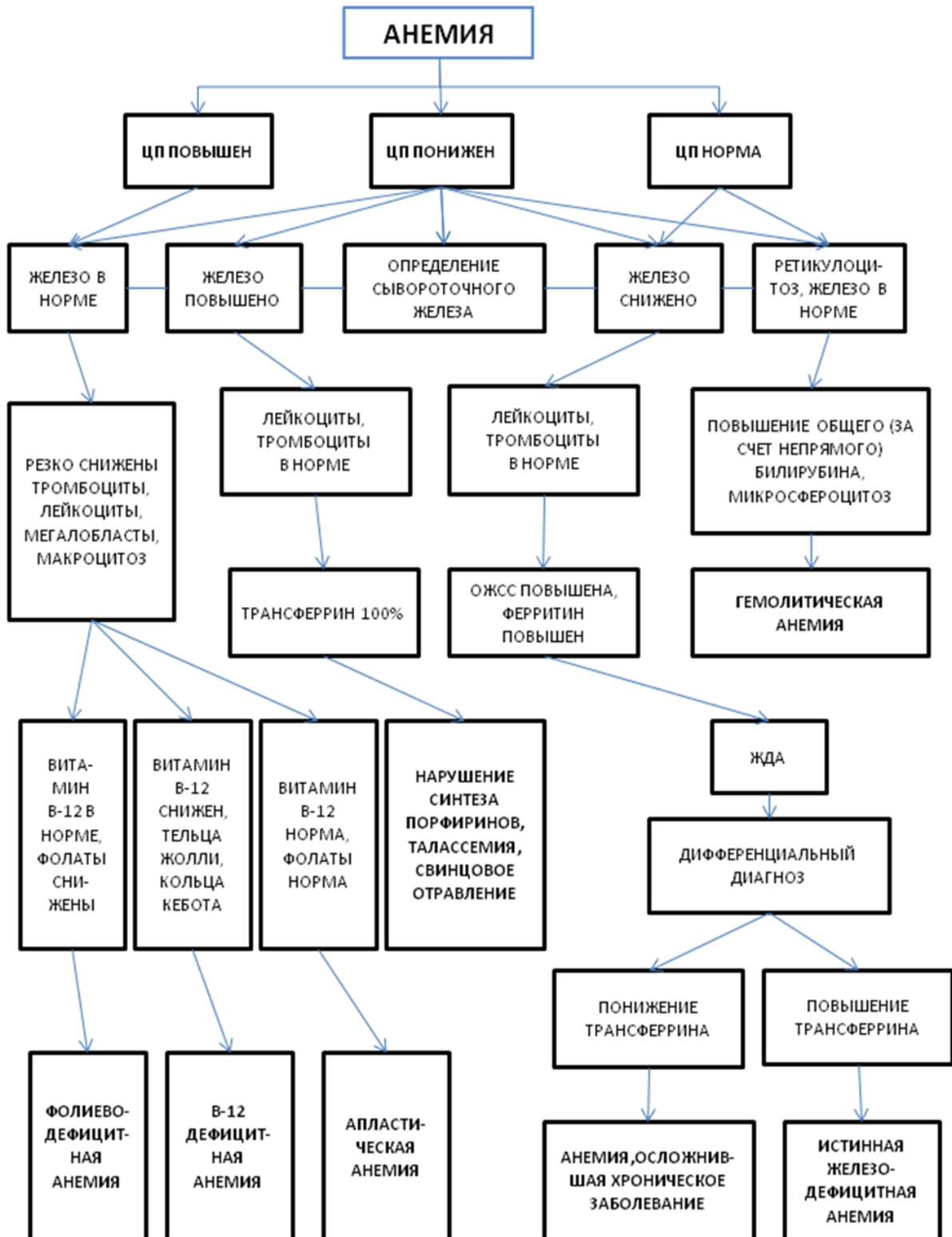
СХЕМА КРОВЕТВОРЕНИЯ (И.Л.Чертков, А.И.Воробьев)



- а) Согласно схеме, все клетки крови происходят из единого источника — стволовых клеток крови.
- б) По числу различных видов форменных элементов крови, схема включает 6 направлений миелопоэза (образование эритроцитов, моноцитов, тромбоцитов и трех видов гранулоцитов), а также 2 направления лимфопоэза (образование Т- и В-лимфоцитов).
- в) В каждом из этих путей дифференцировки различают 6 классов клеток:
- I. стволовые клетки крови,
 - II. популостволовые клетки,
 - III. унипотентные клетки,
 - IV. бласты,
 - V. созревающие клетки,
 - VI. зрелые клетки.

АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ АНЕМИЙ

(Будникова Н.В. и соавт., 2013)



ПОКАЗАТЕЛИ КРАСНОЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ ($M \pm m$)

(no Jonson T.R. et al., 1978)

Возраст	Количество эритроцитов, млн/мкл	Содержание гемоглобина, г/100 мл	Гематокрит, %	Средний объем эритроцита
Пуповинная кровь	4,64±0,5	17,1±1,8	52±5	113±6
1 сутки	5,3±0,5	19,4±2,1	58±7	110±6
2–6 дней	5,4±0,7	19,8±2,4	66±8	122±4
14–23 дня	4,9±0,6	15,7±1,5	52±5	106±11
24–37 дней	4,35±0,6	14,1±1,9	45±7	104±11
30–50 дней	4,1±0,5	12,8±1,9	42±6	103±11
2–2,5 мес	3,75±0,5	11,4±1,1	38±4	101±10
3–3,5 мес	3,9±0,4	11,2±0,8	37±3	95±9
5–7 мес	4,2±0,5	11,5±0,7	38±3	91±9
8–10 мес	4,35±0,4	11,7±0,6	39±2	90±8
11–13,5 мес	4,44±0,4	11,9±0,6	39±2	88±7
1,5–3 года	4,45±0,4	11,8±0,5	39±2	87±7
5 лет	4,65±0,5	12,7±1,0	37±3	80±4
10 лет	4,8±0,5	13,2±1,2	39±3	81±6

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА (Кисляк Н.Я. и соавт., 1979 г.)

Показатели	12–14 лет	14 лет и старше	Мальчики	Девочки
Эритроциты, 10^{12} г/л	4,8	4,8	5,2	4,8
Гемоглобин, г/л	134	134	158	139
Цветовой показатель	0,97	0,97	1	0,97
Ретикулоциты, ‰	6,4	6,4	7	7
Тромбоциты, 10^9 г/л	270	270	270	270
Лейкоциты, 10^9 г/л	8	7,6	7,6	7,6
Лейкоцитарная формула, ‰				
Нейтрофильные гранулоциты				
Миелоциты	–	–	–	–
Метамиелоциты	0,25	–	–	–
Палочкоядерные	2,5	2,5	2,5	2,5
Сегментоядерные	50,75	50,75	58	58
Лимфоциты	35	28	28	28
Моноциты	8,5	9	9	9
Эозинофилы	2,5	0-2	–	–
Базофилы	0,5	0,5	–	–
СОЭ	8	8	8	8
Гематокрит, г/л	0,39	–	0,47	0,42
Средний диаметр эритроцита, мк/моль	7,4	7,5	7,51	7,5
Средний объем эритроцита, мкм ³	82	82	87	85
Средняя толщина эритроцита, мкм	2,0	2,1	2,1	2,1
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг	34	34	34	34

**ПОКАЗАТЕЛИ КРАСНОЙ КРОВИ И ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА
У ДЕТЕЙ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ**

(В.П. Бисярина, Л.М. Казакова, 1979)

Показатели крови	Степень тяжести ЖДА		
	легкая	средняя	тяжелая
гемоглобин, г/л	120–90	90–70	70 и ниже
эритроциты, $1 \times 10^{12}/л$	3,5–3,0	3,0–2,5	2,5 и ниже
ЦП	0,8–0,7	0,7–0,6	0,6 и ниже
ретикулоциты, %	1	1,8	2,5
гематокрит, %	35–30	30–27	27 и ниже
сывороточное железо, мкмоль/л	9,1	7,7	7, 1 и ниже
ОЖСС, мкмоль/л	71,2	78,0	82,1 и выше
КНТ, %	18–13	13–10	10 и ниже
среднее содержание гемоглобина в эритроцитах, Пг	24,6	21,9	17,6 и ниже
количество сидероцитов в костном мозге, %	20	15	10 и ниже

**ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ
СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ**

(В.П. Бисярина, Л.М. Казакова, 1979)

Показатель	Норма	Латентный де- фицит железа	Железодефицитная анемия
Гемоглобин (г/л): — до 6 лет	> 110	>110	>110
— старше 6 лет	>120	>120	<120
Цветовой по- к-тель	0,86–1,05	0,86–1,05	<0,86
МСН (мг)*	24–33	24–33	<24
МСНС (%)**•	30–38	30–38	<30
Железо сыворотки (мкмоль/л)	10,6–33,6	<14	<14
Общая железосвяза- вающая способность сы- вор. (мкмоль/л)	40,6–62,5	>63	>63
Латентная железосвяза- ывающая способность сывор. (мкмоль/л)	<47	>47	>47
% насыщения транс- феррина (%)	>17	–17	<15–16
Ферритин сыворотки (мкг/л)	>12	<12	<12
Десфераловая сидерурия (мг/сутки)	0,65+0,006	<0,4	<0,4

* МСМ — среднее содержание гемоглобина в эритроците.

** МСНС — средняя концентрация гемоглобина в эритроците.

ЧИСЛО ЛЕЙКОЦИТОВ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ (M±ст. откл.)

(Тур А.Ф., Шабалов Н.П., 1970)

Возраст	Тыс. в 1мм ³		Система СИ, 10 ⁹ г/л	
	М	Станд.откл.	М	Станд.откл.
1-й месяц	10000	2400	10,0	2,4
2-й месяц	9400	2200	9,4	2,2
3-й месяц	9200	1900	9,2	1,9
4-й месяц	9300	2200	9,3	2,2
5-й месяц	9100	2800	9,1	2,8
6-й месяц	9100	2300	9,1	2,3
7-й месяц	9000	2400	9,0	2,4
8-й месяц	9300	2100	9,3	2,1
9-й месяц	9000	1900	9,0	1,9
10-й месяц	9100	2300	9,1	2,3
11-й месяц	8900	1900	8,9	1,9
12-й месяц	8900	2100	8,9	2,1
2-й год	8900	2300	8,9	2,3
3-й год	8500	2200	8,5	2,2
4-й год	7900	1900	7,9	1,9
5-й год	7900	1900	7,9	1,9
6-й год	7500	1700	7,5	1,7
7-й год	7600	1700	7,6	1,7
8-й год	7300	1600	7,3	1,6
9-й год	7200	1500	7,2	1,5
10-й год	7300	1500	7,3	1,5
11-й год	7100	1700	7,1	1,7
12-й год	7100	1500	7,1	1,5
13-й год	6700	1300	6,7	1,3
14-й год	6800	1400	6,8	1,4
15-й год	7000	1500	7,0	1,5

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У ДЕТЕЙ

Вещество	Возраст	Содержание в 100 мл	СИ
Адреналин в цельной крови	1 г. — 14 лет	0,6 мкг	32,75 нмоль/л
Азот мочевины в сыворотке	Новорожденные 1 г. — 6 лет взрослые	7,0–12,6 мг 12,1–19,0 мг 11,8–22,3 мг	5,0–6,0 ммоль/л 8,6–13,6 ммоль/л 8,4–15,9 ммоль/л
Азот остаточный в сыворотке	Новорожденные 1 г. — 6 лет взрослые	20,5–32,0 мг 27,0–41,0 мг 26,0–49,5 мг	14,6–22,85 моль/л 19,3–29,30 моль/л 18,6–35,30 моль/л
Аланинаминотрансфераза в сыворотке	0–12 мес. 1 г. — 7 лет 7 — 14 лет взрослые		30–23 ИЕ/л 15 ИЕ/л 9 ИЕ/л До 12 ИЕ/л
Альдолаза в плазме	1 мес. — 1 г. 1 г. — 14 лет		2,7–7,9 ИЕ/л 0,6–6,6 ИЕ/л
Амилаза в сыворотке	0–1 мес. 1 г. — 14 лет взрослые		0–1170 ИЕ/л 172–3750 ИЕ/л 390–2120 ИЕ/л
Аскорбиновая кислота в плазме	0 — 14 лет	0,5–1,0 мг	28,5–57,0 мкмоль/л
Аспаратаминотрансфераза в сыворотке	1–12 мес. взрослые		ИЕ/л до 12 ИЕ/л
Общий белок в сыворотке	Новорожденные 1–4 г. взрослые	5,6 (4,7–6,5)г 6,9 (5,9–7,9)г 7,2 (6,2–8,2)г	56 (47–65) г/л 69 (59–79) г/л 72 (62–82) г/л

Вещество	Возраст	Содержание в 100 мл	СИ
Белковые фракции в сыворотке			
Альбумины	Новорожденные	60 (49–71) %	33,6 (23–46,1) г/л
α_1 -глобулин		4 (2–5) %	2,2 (0,9–3,2) г/л
α_2 -глобулин	Новорожденные	8 (5–11) %	4,5 (2,4–7,2) г/л
β -глобулин		13 (8–18) %	8,5 (4,6–13,1) г/л
γ -глобулин		10 (7–13) %	6,5 (4,0–9,5) г/л
Билирубин общий в сыворотке	1-е сутки 1 мес. — 14 лет	1,35 мг 0,2–0,8 мг	23,1 мкмоль/л 3,4–13,7 мкмоль/л
Билирубин глюкуронилуронид в сыворотке	1-е сутки 1 мес. — 14 лет	0,51 мг 0,05–0,2 мг	8,7 мкмоль/л 0,85–3,4 мкмоль/л
Билирубин свободный в сыворотке	1-е сутки 1 мес. — 14 лет	0,84 мг 0,15–0,6 мг	14,4 мкмоль/л 2,56–10,3 мкмоль/л
Витамин Д в сыворотке	7–14 лет	45,9–135 ИЕ	
Гидрокортизон (кортизол) в сыворотке	3 мес. — 13,5 лет	12,5 мкг	0,34 мкмоль/л
Гликоген в цельной крови	0–14 лет взрослые	12–21 мг 7–12 мг	120–210 мг/л 70–120 мг/л
Глюкоза в сыворотке	0–7 дней 1 мес.–14 лет	30–75 мг 60–100 мг	1,7–4,2 ммоль/л 3,33–5,55 ммоль/л
Железо сывороточное	1–5 дней 2–12 дней 2 г. — 6 лет	28–108 мкг 22–83 мкг 52–188 мкг	5,0–19,3 мкмоль/л 3,9–14,9 мкмоль/л 9,3–33,6 мкмоль/л

Вещество	Возраст	Содержание в 100 мл	СИ
Железосвязывающая (общая) способность сыворотки	Новорожденные	100–350 мкг	17,9–62,6 мкмоль/л
	1 нед. — 1 г.	300–400 мкг	53,7–71,6 мкмоль/л
	1 г. — 14 лет	300–350 мкг	53,7–32,6 мкмоль/л
Железосвязывающая (латентная) способность сыворотки	5–8 дней от 1 г. до 12 лет	114 мкг% 319–213 мкг%	20,41 мкмоль/л 57,101–38,13 мкмоль/л
Жирные кислоты общие в сыворотке	Новорожденные	86,44±17,14мг	0,86±0,17 г/л
	1 год — 14 лет	224,5–250,5 мг	2,25–2,50 г/л
Жирные кислоты свободные в сыворотке	до 1 мес. 1 г. — 14 лет	0,8–1,0 мэкв/л 0,5–0,6 мэкв/л	0,8–1,0 ммоль/л
	Калий в сыворотке	1 мес. — 5 лет	16,2–22,5 мкг
5–14 лет		14,4–20,0 мкг	3,69–5,12 ммоль/л
Кальций общий в сыворотке	0–5 суток	9,4±0,4 мг	2,35±0,1 ммоль/л
	1 мес. — 14 лет	10–11,5 мг	2,5–2,87 ммоль/л
Креатин в сыворотке	0–14 лет	1,0–1,5мг	0,07–0,11 ммоль/л
	0–12 лет	0,4–0,68 мг	0,04–0,06 ммоль/л
Лимонная кислота в сыворотке	1 нед. — 1 г.	1,3–3,0 мг	67,7–156,2 мкмоль/л
	1 г. — 14 лет	1,2–2,5 мг	62,5–130,1 мкмоль/л
Липаза в сыворотке	0–14 лет		20–160 ИЕ/л
Липиды общие в сыворотке	0–7 суток	170–450 мг	1,7–4,5 г/л
	1 мес. — 1 г.	240–700 мг	2,4–7,0 г/л
	1,5 г. — 15 лет	450–700 мг	4,5–7,0 г/л

Вещество	Возраст	Содержание в 100 мл	СИ
Магний в сыворотке	0–1 год	1,6–2,5 мг	0,66–0,95 ммоль/л
	1 г. – 14 лет	1,9–2,4 мг	0,78–0,99 ммоль/л
Медь в сыворотке	Новорожденные	12–67 мкг	1,9–10,5 мкмоль/л
	3 г. — 10 лет	27–153 мкг	4,2–24,0 мкмоль/л 11,0–22,0 мкмоль/л
Метгемоглобин в цельной крови	0–1 мес. 1 мес. — 14 лет	0,4 г. 0,03 г.	4 г/л 0–3,0 г/л
Молочная кислота в сыворотке	Новорожденные	18–22 мг	2,0–2,4 ммоль/л
	1 г. — 14 лет	9–15 мг	1,0–1,7 ммоль/л
Мочевина в сыворотке	1 мес. — 1 г.	20–33,6 мг	3,3–5,6 ммоль/л
	1 г. — 6 лет	26–40,7 мг	4,3–6,8 ммоль/л
	взрослые	25,2–47,7 мг	4,2–7,9 ммоль/л
Натрий в сыворотке	1 мес. — 1 г.	300–325 мг	133–142 ммоль/л
	1–3 г.	290–330 мг	125–143 ммоль/л
	взрослые	315–340 мг	137–147 ммоль/л
Пировиноградная кислота в сыворотке	Новорожденные	1,5–2,8 мг	0,17–0,32 ммоль/л
	1 г. — 14 лет	0,4–0,8 мг	0,05–0,9 ммоль/л
Серомукоид в сыворотке	0–14 лет	60–80 мг	0,6–0,8 г/л
Трансферрин в сыворотке	0–14 лет	220–372 мг	24,4–41,3 мкмоль/л
Фибриноген в плазме	0–14 лет	200–400 мг	2,0–4,0 г/л

Вещество	Возраст	Содержание в 100 мл	СИ
Фосфатаза щелочная в сыворотке	Новорожденный (пуповинная кровь) до 1 мес. 1–2 мес. 3–5 мес. 6–11 мес. 1 г. — 14 лет Взрослые		22–98 ИЕ/л 59 ИЕ/л 40–156 ИЕ/л 34–162 ИЕ/л 34–140 ИЕ/л 38–138 ИЕ/л 15–69 ИЕ/л
Фосфор неорганический в сыворотке	новорожденные 1 мес. — 1 г. 1 г. — 14 лет	5,5 мг 4,0–7,0 мг 2,0–5,0 мг	1,78 ммоль/л 1,29–2,26 ммоль/л 0,65–1,62 ммоль/л
Холестерин общий в сыворотке	0–14 лет 0–1 мес. 1 мес. — 1 г. 1 г. — 12 лет	340–380 мг 60–115 мг 70–190 мг 144–250 мг	96–170 ммоль/л 1,56–2,99 ммоль/л 1,82–4,94 ммоль/л 3,74–6,50 ммоль/л
Холестерин в сыворотке	0–1 мес. 1 г. — 14 лет	102,3±22,5 МЕ/мл 96,5±28,6 МЕ/л	102,3±22,5 Е/л 96,5±28,6 Е/л
Цинк в плазме	Новорожденные взрослые	70–260 мкг 124±26 мкг	10,7–39,8 мкмоль/л 19,0±4,0 мкмоль/л
Щавелевая кислота в сыворотке	0–14 лет	200 мкг	0,7–3,0 мкмоль/л

ГЛОССАРИЙ

(Будникова Н.В. и соавт., 2013 и др.)

АКАНТОЦИТОЗ — состояние, при котором в периферической крови появляются акантоциты — эритроциты с многочисленными беспорядочными выростами цитоплазмы.

АНЕМИЯ ГИПОХРОМНАЯ — анемия, при которой темп синтеза гемоглобина отстает от темпа образования эритроцитов, а значение цветового показателя ниже 0,86.

АНЕМИЯ ГИПЕРХРОМНАЯ — анемия, при которой значение цветового показателя составляют более 1,1.

АНИЗОЦИТОЗ — существенное различие в величине клеток, присутствующих в одной ткани или клеточной популяции; напр., одновременное присутствие в крови мелких (микроцитоз) или крупных (макроцитоз) эритроцитов.

БЛАСТ — составная часть слова, означающая «недифференцированная клетка», «зародыш», «эмбрион», указывающая на принадлежность к растущей ткани. Например: остеобласт (*osteoblast*) — растущая костная клетка.

ГАПТОГЛОБИН — белок, присутствующий в плазме крови; связывается со свободным гемоглобином, образуя комплекс, который быстро удаляется из крови в печени. Уменьшение содержания гаптоглобина в плазме крови является характерным симптомом анемии, при которой происходит разрушение эритроцитов внутри кровеносного русла с выделением гемоглобина в плазму и его потери с мочой.

ГЕМ — небелковая часть гемоглобина, комплексное соединение пигмента протопорфирина с ионом двухвалентного железа.

ГЕМАТОКРИТ — представляет собой соотношение объема эритроцитов к объему плазмы.

ГЕМОВОЕ ЖЕЛЕЗО — железо, входящее в состав гема.

ГЕМИНОВОЕ ЖЕЛЕЗО — железо, входящее в продукты неполного синтеза или распада гемоглобина и дыхательных железосодержащих ферментов.

ГЕМОГЛОБИН (Hb) — сложный железосодержащий белок, входящий в структуру эритроцита. Осуществляет транспорт кислорода; из легких в ткани и углекислого газа; из тканей в легкие.

ГЕМОГЛОБИНОПАТИЯ — любое наследственное заболевание (например, талассемия или серповидно-клеточная болезнь), при котором в организме нарушается процесс образования гемоглобина.

ГЕМОДИЛЮЦИЯ — снижение осмоляльности плазмы.

ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (Гассера синдром) — синдром, характеризующийся наличием почечной недостаточности, гемолитической анемии и тромбоцитопенической пурпуры. Чаще всего развивается после поражения эндотоксинами, вазоактивными аминами и другими веществами и эндотелия почек, особенно их клубочков. Предрасположены к развитию этого синдрома люди с диабетом, серповидно-клеточной анемией, нефроангиосклерозом, врожденными ИДС и другими заболеваниями.

ГЕМОСИДЕРИН — темно-желтый пигмент, состоящий из оксида железа; образуется при распаде гемоглобина и последующей денатурации и депротеинизации белка ферритина, отвечающего за хранение железа в организме. Может накапливаться в тканях и органах при различных заболеваниях.

ГЕМОСИДЕРОЗ — заболевание, связанное с избыточным накоплением железа в организме. Такая ситуация возникает в результате избыточного потребления железа или назначения препаратов железа в больших дозах (чаще всего во время переливания крови). Гемосидероз приводит к по-

ражению различных внутренних органов, в том числе сердца и печени.

ГЕМОХРОМАТОЗ (ДИАБЕТ БРОНЗОВЫЙ, СИДЕРОФИЛИЯ) — наследственное заболевание, при котором у человека наблюдается повышенная усвояемость и избыточное накопление железа в организме. Это приводит к повреждению и нарушению функции многих органов, в том числе печени, поджелудочной железы и эндокринных желез. Основными проявлениями заболевания являются бронзовая окраска кожи, сахарный диабет и печеночная недостаточность.

ГИПОКСИЯ — кислородная недостаточность — состояние, возникающее при недостаточном снабжении тканей организма кислородом или нарушении его утилизации клеточными структурами в процессе биологического окисления.

ГИПОКСИЯ АНЕМИЧЕСКАЯ — кислородная недостаточность, развивающаяся из-за уменьшения количества эритроцитов или снижения в них гемоглобина.

ГИПОРЕГЕНЕРАТОРНАЯ АНЕМИЯ — функционально-морфологическая характеристика состояния кроветворения, характеризуется выраженным угнетением эритропоэза на стадии гемоглобинсодержащих нормобластов, угнетением созревания гранулопоэза и тромбоцитопоэза, но с сохранением базофильных эритробластов и других молодых ростков крови. Количество ретикулоцитов в крови менее 0,5%.

КОЙЛОНИХИЯ (дословно — «впалый ноготь») — дистрофия ногтей, при которой ногтевые пластинки становятся вогнутыми; встречается у больных с ЖДА.

КОЛЬЦА КЕБОТА — выявляемые при микроскопическом исследовании крови включения в эритроцитах в форме кольца, восьмерки или скрипичного ключа. Встречаются в основном при В12-дефицитной анемии, а также при интоксикации свинцом.

КОМПЛЕМЕНТ — группа из девяти плазменных факторов, присутствующих в крови в виде неактивных проферментов, в определенной по-

следовательности активирующих друг друга. Участвует в реакциях связывания с антителами вторгшихся в организм антигенов; способствует разрушению, агглютинации и опсонизации чужеродных клеток. В ходе сопровождающей его реакции антиген-антитело может также происходить накопление фагоцитов, очищающих организм от чужеродных ему клеток.

ЛАТЕНТНЫЙ ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА — состояние, характеризующееся уменьшением тканевых запасов и транспортного фонда железа при нормальном уровне гемоглобина и без клинических проявлений анемии.

МЕГАЛОБЛАСТЫ — необычно крупные клетки, содержащие незрелые ядра; они присутствуют в костном мозге человека при наличии у него мегалобластических анемий, вызванных дефицитом в организме витамина В12 или фолиевой кислоты.

МИКРОЦИТОЗ — преобладание микроцитов (менее 7 мкм в диаметре) среди эритроцитов в периферической крови; наблюдается, например, при хронической железодефицитной анемии.

ПАНМИЕЛОФТИЗ — (аплазия костного мозга), состояние кроветворной системы организма, характеризующееся резким угнетением миелопоэза с тотальным замещением кроветворной ткани жировой.

ПАНЦИТОПЕНИЯ — низкое содержание всех форменных элементов крови.

ПОЙКИЛОЦИТОЗ — наличие в периферической крови эритроцитов, форма которых разнообразна и отличается от физиологической нормы.

ПРОБА КУМБСА — метод лабораторной диагностики, основанный на реакции гемагглютинации. Это основной метод диагностики аутоиммунных гемолитических анемий. В основе ее лежит способность антител, специфичных к иммуноглобулинам (особенно к IgG) или компонентам комплемента (особенно С3), агглютинировать эритроциты, покрытые IgG или С3.

ПРОБА КУМБСА ПРЯМАЯ — применяется для выявления антител

или компонентов комплемента, фиксированных на поверхности эритроцитов.

ПРОБА КУМБСА НЕПРЯМАЯ — позволяет обнаружить антитела к эритроцитам в сыворотке. Для этого сыворотку больного инкубируют с донорскими эритроцитами группы 0, а затем проводят прямую пробу Кумбса.

ПРОТОПОРФИРИН — пигмент, являющийся составной частью гема.

PICA CHLOROTICA — извращение вкуса, характерное для ЖДА, это желание употреблять в пищу несъедобные вещества.

СИДЕРОПЕНИЯ — недостаточное содержание железа в плазме крови.

СИНДРОМ ФЕЛТИ — аутоиммунное заболевание, характерны увеличение селезенки, обусловленное гиперплазией ее лимфоидной ткани, антитела к нейтрофилам.

СРЕДНЕЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА В ЭРИТРОЦИТЕ (*Mean Corpuscular Hemoglobin*) (МСН) — показатель, отражающий абсолютное содержание гемоглобина в одном эритроците.

СРЕДНЯЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ГЕМОГЛОБИНА В ЭРИТРОЦИТЕ (*Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration*) (МСНС) — показатель, отражающий степень насыщения эритроцита гемоглобином.

СФЕРОЦИТОЗ — наличие в крови эритроцитов неправильной формы (сфероцитов). Сфероцитоз может быть наследственным или развиваться при некоторых видах гемолитических анемий.

ТАЛАССЕМИЯ — наследственное заболевание крови, характеризующееся наличием аномалии в белковой части молекулы гемоглобина. В результате пораженные красные клетки крови не могут нормально выполнять свои функции, что приводит к развитию у человека анемии. Сопровождается увеличением селезенки и нарушением функций костного мозга.

ТЕЛЬЦА ЖОЛЛИ — выявляемые при микроскопическом исследовании окрашенных по Романовскому–Гимза эритроцитов осколки ядер нормобластов: мелкие (размером 1–2 мкм), круглые, фиолетово-красные включения. Встречаются при В12-дефицитной анемии, гемолитических анемиях, после спленэктомии.

ТРАНСПОРТНЫЙ ФОНД ЖЕЛЕЗА — характеризуется показателями сывороточного обмена железа: железо сыворотки, общая железосвязывающая способность сыворотки, латентная железосвязывающая способность сыворотки, коэффициент насыщения трансферрина.

СЫВОРОТОЧНОЕ ЖЕЛЕЗО — биохимический лабораторный показатель, отражающий количество негемового железа, находящегося в сыворотке. Негемовое железо сыворотки — железо, входящее в состав трансферрина и ферритина сыворотки. Условно можно считать, что сывороточное железо соответствует количеству железа, связанного с трансферрином.

ОБЩАЯ ЖЕЛЕЗОСВЯЗЫВАЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ СЫВОРОТКИ (ОЖСС) — показатель, характеризующий степень «железодефицитного-голодания» сыворотки. При определении ОЖСС в исследуемую сыворотку добавляют определенное количество железа. Часть добавленного железа связывается в сыворотке с белками-переносчиками, а железо, которое не связалось с белками, удаляют из сыворотки и определяют его количество. При железодефицитных анемиях сыворотка пациента связывает больше железа, чем в норме и регистрируется увеличение ОЖСС.

ОВАЛОЦИТОЗ — наличие в крови значительного количества эритроцитов, имеющих овальную форму (например, при овалоцитарной гемолитической анемии). Наследуется как доминантный признак. У лиц, имеющих в крови эритроцитов до 80–90% овальной формы специфической патологии не выявляется.

ЛАТЕНТНАЯ ЖЕЛЕЗОСВЯЗЫВАЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ СЫВОРОТКИ (ЛЖСС) — производный показатель, получаемый в результате математической разницы значений общей железосвязывающей способно-

сти сыворотки (ОЖСС) и сывороточного железа (С:), т.е. ЛЖСС = ОЖСС — ЖС. Косвенно отражает количество в сыворотке крови «свободного» («несвязанного с железом») трансферрина.

КОЭФФИЦИЕНТ (ПРОЦЕНТ) НАСЫЩЕНИЯ ТРАНСФЕРРИНА ЖЕЛЕЗОМ (КНТ) — показатель, отражающий удельный вес «связанного с железом трансферрина» среди общего количества сывороточного трансферрина. Вычисляется путем определения процентного отношения сывороточного железа (ЖС) от общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС). В норме насыщение трансферрина железом составляет около 30 %. На этапе латентного дефицита железа в организме происходит снижение насыщения трансферрина железом (менее 20 %). $\text{КНТ} = (\text{ЖС}:\text{ОЖСС}) \cdot 100\%$.

ТРАНСФЕРРИН — основной специфический транспортный белок плазмы, переносящий трехвалентное железо в костный мозг или в места депонирования железа.

ФАВИЗМ — острая гемолитическая анемия, отличающаяся бурным течением. Развивается у детей с дефицитом фермента Г-6-ФДГ и нестабильностью восстановленного глутатиона, при употреблении в пищу конских бобов или вдыхании пыльцы растения *Vicia Fava*. Наследуется по доминантному типу и связан с женской половой хромосомой. Возникает чаще у мальчиков дошкольного возраста. После вдыхания пыльцы цветов растения *Vicia Fava* симптомы болезни появляются уже через несколько минут, а после употребления в пищу конских бобов — в течение 5–24 часов. Исход обычно благоприятный.

ФАКТОР НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ — внеклеточный белок, многофункциональный провоспалительный цитокин, образующийся в основном моноцитами и макрофагами. Влияет на липидный метаболизм, коагуляцию, устойчивость к инсулину и функционирование эндотелия, в лабораторных условиях вызывает некроз опухолевых клеток.

ФЕРРИТИН — растворимый в воде комплекс гидроокиси железа с

белком апоферритином — основной белок в организме человека, обеспечивающий депонирование железа. В отличие от гемосидерина, скорость утилизации железа из ферритина значительно выше.

ЦИТОКИНЫ — это низкомолекулярные белки, регуляторы иммунных реакций, обладающие эндокринным, паракринным и аутокринным действием. С их помощью разнообразные клетки иммунной системы могут обмениваться друг с другом информацией и осуществлять координацию действий.

ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ (ЦП) — отражает относительное содержание гемоглобина в эритроцитах. Эмпирически вычисляется по формуле «тройки» — гемоглобин пациента (г/л) умножается на 3 и делится на первые 3 цифры эритроцитов (при этом запятая опускается).

ЭРИТРОПОЭТИН — гликопротеидный гормон, оказывающий гуморальное регулирующее влияние на гемопоэз.

ЭРИТРЕМИЯ (болезнь Вакеза) — хроническое заболевание кроветворной системы из группы лейкозов, возникающий на уровне стволовой клетки, с преимущественным нарушением процесса образования эритроцитов в организме, повышением содержания гемоглобина и эритроцитов в крови. Характеризуется избыточной выработкой морфологически нормальных эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов.

Латыпова Лилия Фуатовна
Викторов Виталий Васильевич
Павлова Мария Юрьевна
Крюкова Алевтина Геннадьевна
Тевдорадзе Светлана Ивановна

Анемии у детей: дифференциальная диагностика и терапия

Учебное пособие

Подписано к печати 07.06.2022 г.
Отпечатано на цифровом оборудовании
с готового оригинал-макета, представленного авторами.
Формат 60x84 1 /16. Усл.-печ. л. 6,05.
Тираж 25 экз. Заказ № 29.

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3,
Тел.: (347) 272-86-31, e-mail: izdat@bashgmu.ru
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России