
The background of the slide is a microscopic view of numerous red blood cells (erythrocytes) in a blood smear. The cells are biconcave and appear as reddish-orange discs against a darker red background. The text is overlaid on this image.

Синдром анемии в общеврачебной практике

Власенко А.Б.
Кафедра внутренней медицины №1
ДонГМУ
2017

Анемия-

Состояние, которое характеризуется
**снижением содержания
гемоглобина (\downarrow 110 г/л.)**
и в большинстве случаев,
снижением количества эритроцитов.



Нв –хромопротеид.

N 120 -160 г/л.



Цветовой показатель

– показывает степень насыщения эритроцитов гемоглобином

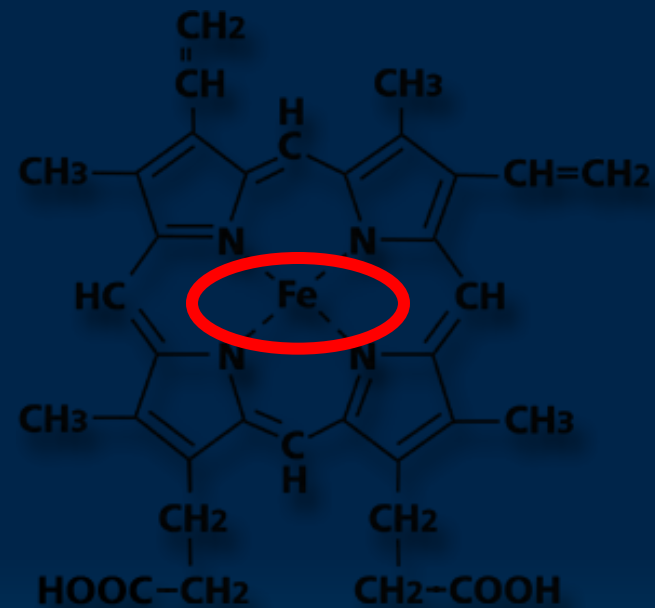
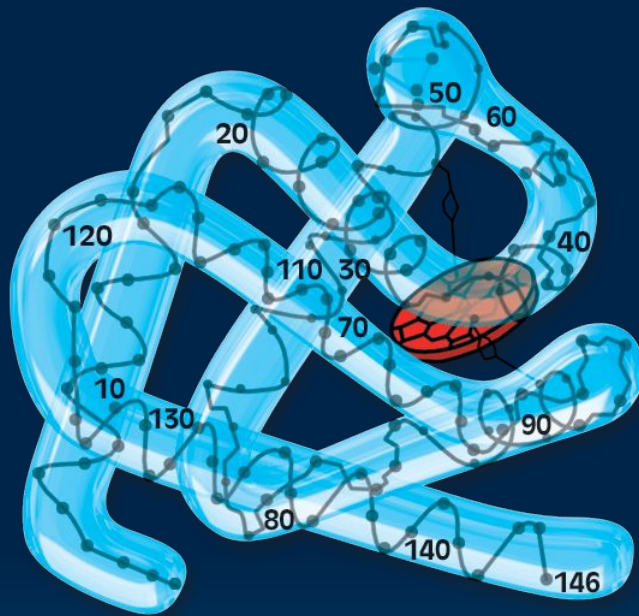
Hbx3

ЦП =

Er (первые 3 цифры)

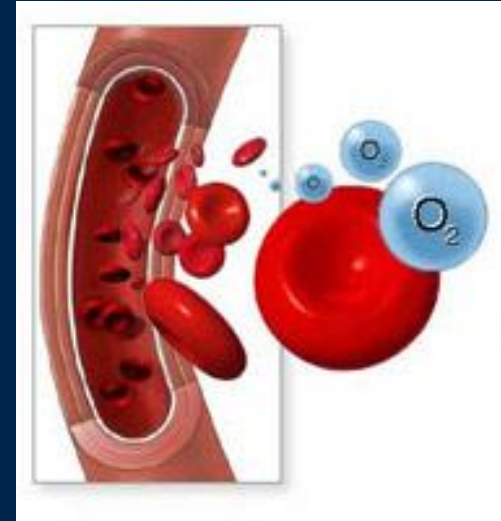
N = 0,85 – 1,05

Структура гемоглобина



В структуру гема входит порфириновое кольцо с центрально расположенным атомом железа [Fe (II)].

Железо



- Железо является незаменимым биометаллом,
- Биологическое значение железа определяется его способностью обратимо окисляться и восстанавливаться. Это свойство обеспечивает участие железа в процессах тканевого дыхания.
- Железо составляет лишь **0,0065% массы тела.**

□

Железо

К наиболее важным железосодержащим соединениям относятся:

- гемопротейны, структурным компонентом которых является гем (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталаза, пероксидаза),
- ферменты негеминовой группы (сукцинатдегидрогеназа, ацетил-КоА-дегидрогеназа, ксантиноксидаза),
- ферритин,
- гемосидерин,
- трансферрин.

железо участвует

- в процессах деления клеток,
- биосинтезе ДНК,
- коллагена,
- функциональной активности различных звеньев иммунной системы.



В организме железо существует в виде:

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ

70 % гемоглобин

9 % миоглобин

ДЕПониРОВАННОЕ

20 % ферритин

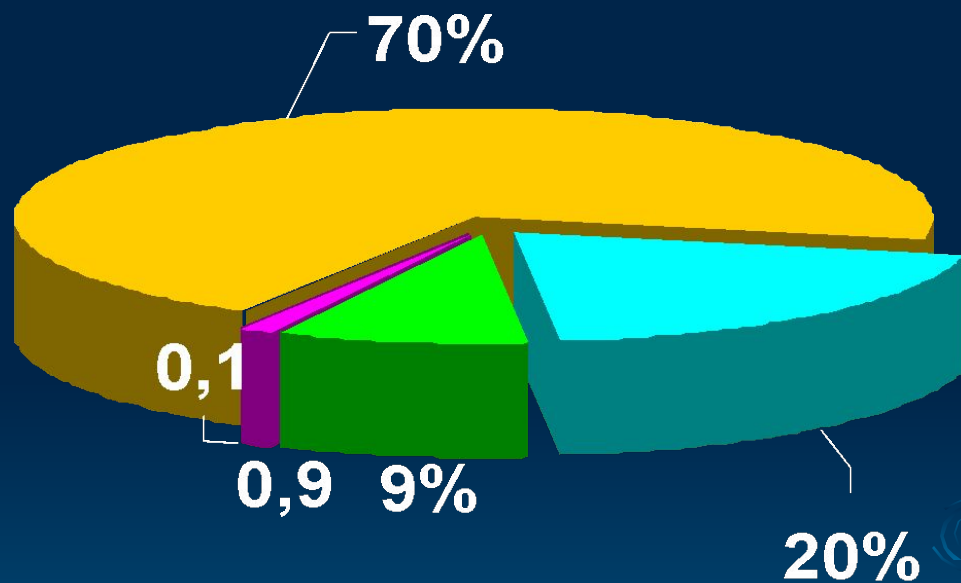
гемосидерин

ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИЕ ЭНЗИМЫ

0,9 %

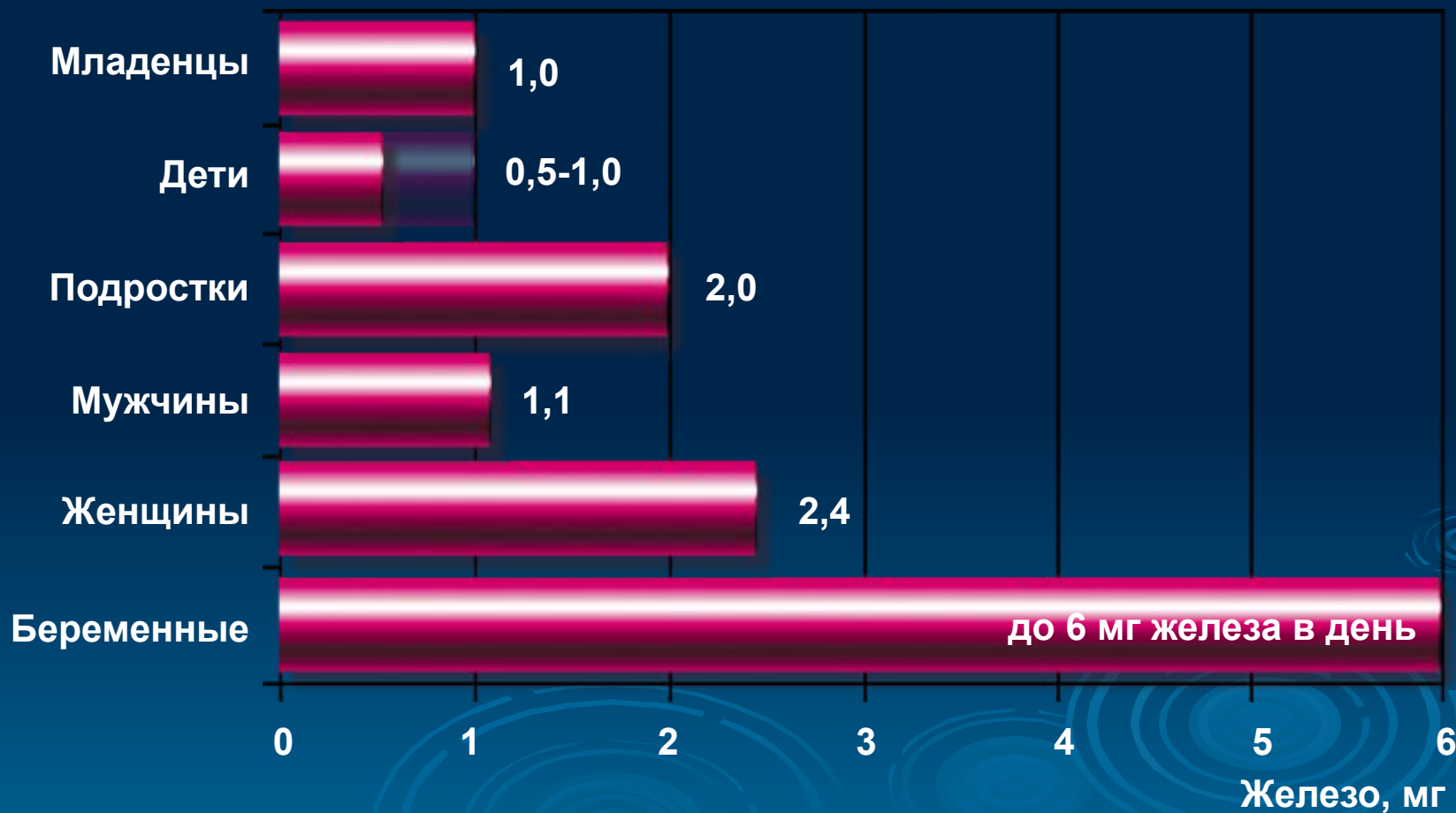
ТРАНСПОРТНОЕ И СВОБОДНЫЙ ПУЛ

0,1% трансферрин






Потребность в железе

Суточная потребность в железе разных возрастных групп



Всасывание железа

-  Железо всасывается в основном в 12-ти перстной и верхнем отделе подвздошной кишки.
-  Сбалансированная дневная диета содержит 10-20 мг железа, но при этом всасывается только 1-2 мг.
-  В пище присутствуют два вида железа:
гемовое и негемовое.

- Важно отметить, что **чем больше дефицит железа в организме, тем больше зона его всасывания в кишечнике**, при анемиях в процессе всасывания участвуют все отделы тонкого кишечника
- Из слизистой оболочки кишечника в кровь железо транспортируется с помощью активных транспортных механизмов клеток. **Этот процесс осуществляется только при нормальной структуре клеток слизистой, которую поддерживает фолиевая кислота.**

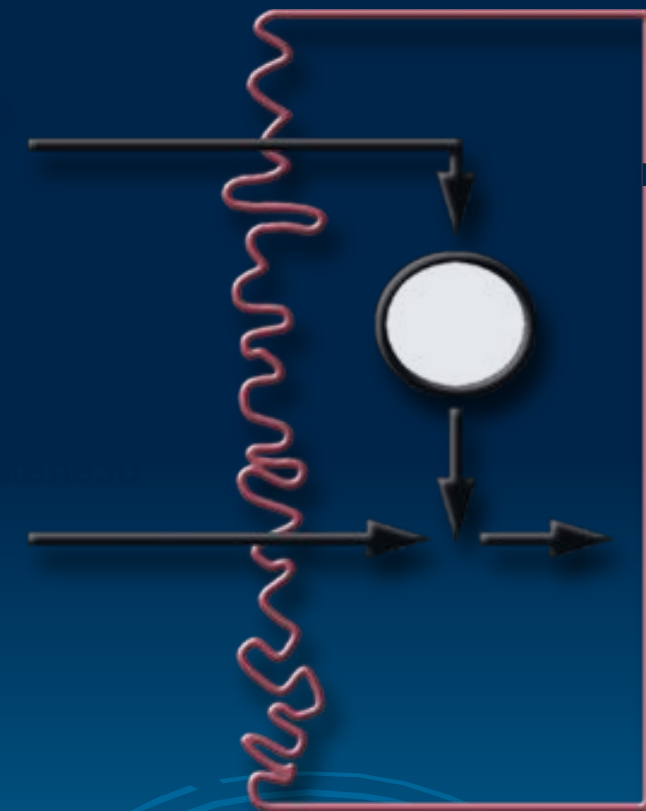
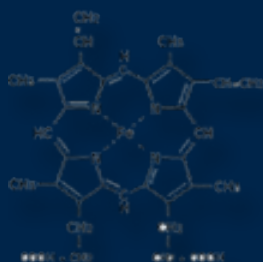
- Транспорт через клетки слизистой кишечника осуществляется как путем **простой диффузии**, так и при **участии специального белка-носителя**. Этот белок наиболее интенсивно синтезируется при анемии, что обеспечивает лучшее всасывание железа.
- **Белок переносит железо только один раз**, следующие молекулы железа несут новые молекулы белка-переносчика.
- **На их синтез нужно 4-6 часов**, поэтому более частый прием препаратов железа не увеличивает его всасывания, а увеличивает количество невсосавшегося железа в кишечнике и опасность возникновения побочных эффектов.

Всасывание железа

Просвет кишечника

Клетки кишечника

Плазма

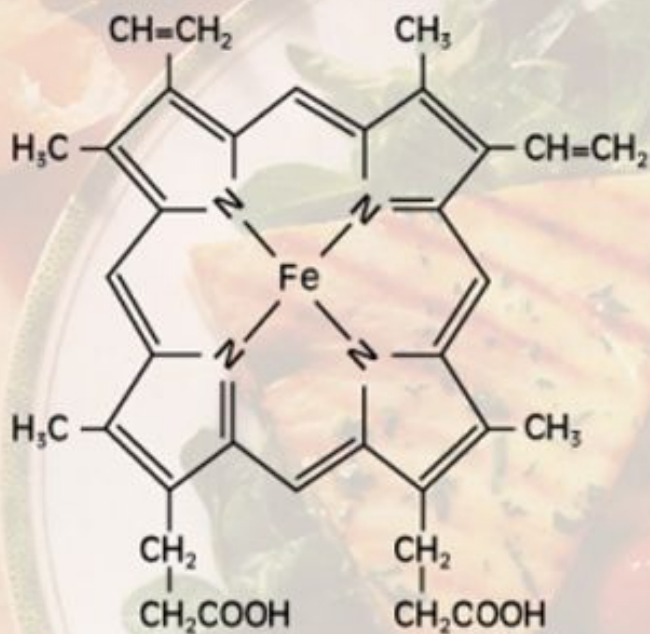


Трансферрин

Метаболизм железа

Нерастворимые осадки

Формы диетного железа



Гемовое



Негемовое

Гемовое железо

«Железо в форме гемоглобина»

- Только малая часть диетного железа является **гемовым** - порядка **10%**.
- Гемовое железо хорошо всасывается (**всасывается около 20 - 30%**), на его усвоение не влияют другие компоненты пищи
- Гемовое железо содержится в основном в **мясных продуктах.**

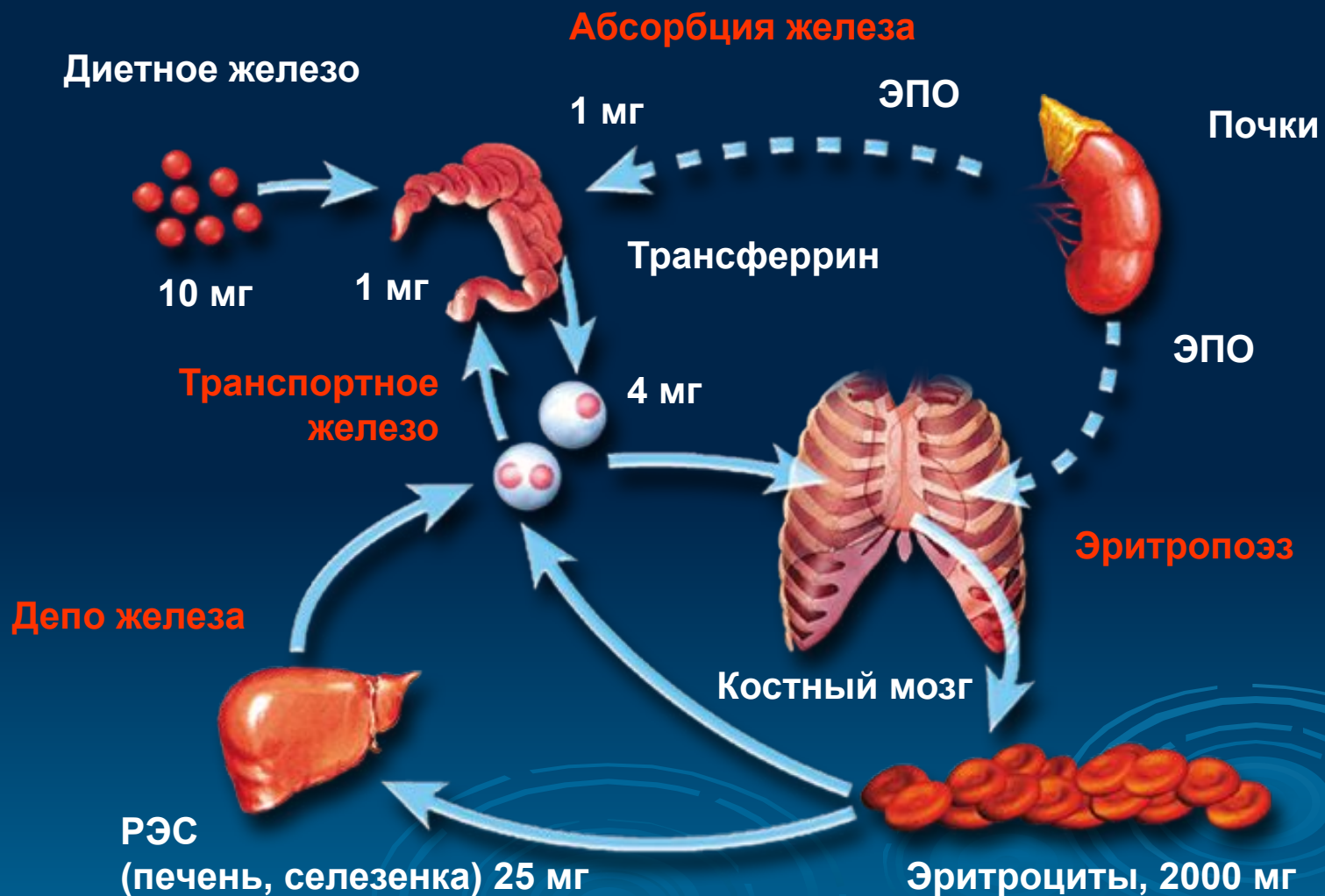


Негемовое железо

- ❶ В основном, в пище содержится негемовое железо (~90 %).
- ❷ Негемовое железо содержится в основном в овощах, яйцах и молоке .
- ❸ Из продуктов питания усваивается только двухвалентное негемовое железо. Чтобы «превратить» трехвалентное железо в двухвалентное, необходим восстановитель, роль которого в большинстве случаев играет аскорбиновая кислота (витамин С).



Метаболизм железа



Транспорт железа

- ❶ **Трансферрин** - единственный белок, переносящий железо, синтезируется печенью. Он отвечает за транспортировку не только всосавшегося в кишечнике железа, но и железа, поступающего из разрушенных эритроцитов для повторного использования.
- ❷ В принципе, все клетки имеют трансферриновые рецепторы и захват железа клетками определяется количеством трансферриновых рецепторов.
- ❸ В клетках слизистой оболочки тонкого кишечника, во время процесса всасывания, закисное железо (Fe(II)) превращается в окисное железо (Fe(III)) для того, чтобы быть включенным в состав трансферрина и транспортироваться по всему организму.

Депо железа

- Запасы железа находятся в основном в ретикулоэндотелиальной системе (RES) печени, в костном мозге и селезенке.
- Железо в депо связано двумя белками:
 - **Ферритином** – растворимым белком.
 - **Гемосидерином** – образующим нерастворимый комплекс с железом (деградированный ферритин = биологический аналог ржавчины).

Этапы диагностического поиска

I этап - определение патогенетического варианта анемии т.е. найти основной механизм, который приводит к ↓Hb в каждом конкретном случае.

II этап – диагностика заболевания или патологического процесса, лежащего в основе данного анемического синдрома, т.е. выявление причины анемии у конкретного больного.

Классификация анемии по среднему объему эритроцитов (MCV)

**Микроцитарная
(MCV <80)**

**В основе – всегда
дефицит железа**

-
железодефицитная
анемия

- анемия
хронических
заболеваний

- другие редкие
анемии
(талассемия,
сидеробластная)

**Нормоцитарная
(MCV 80-100)**

**С
увеличением
эритропоэза в
костном мозге**

-гемолиз

-острая
кровопотеря

**Со снижением
эритропоэза**

-лейкоз

-миелома

-апластическая
анемия

**Нарушения
синтеза
эритропоэтина**

- болезни почек
- болезни печени
- хронические
заболевания

**Макроцитарная
(MCV >100)**

Мегалобластная

- В12-
дефицитная
анемия

-
Фолиеводефицит-
ная анемия

-Лекарства и
токсины,

Немегалобластные

- алкогольная
висцеропатия

- заболевания
печени

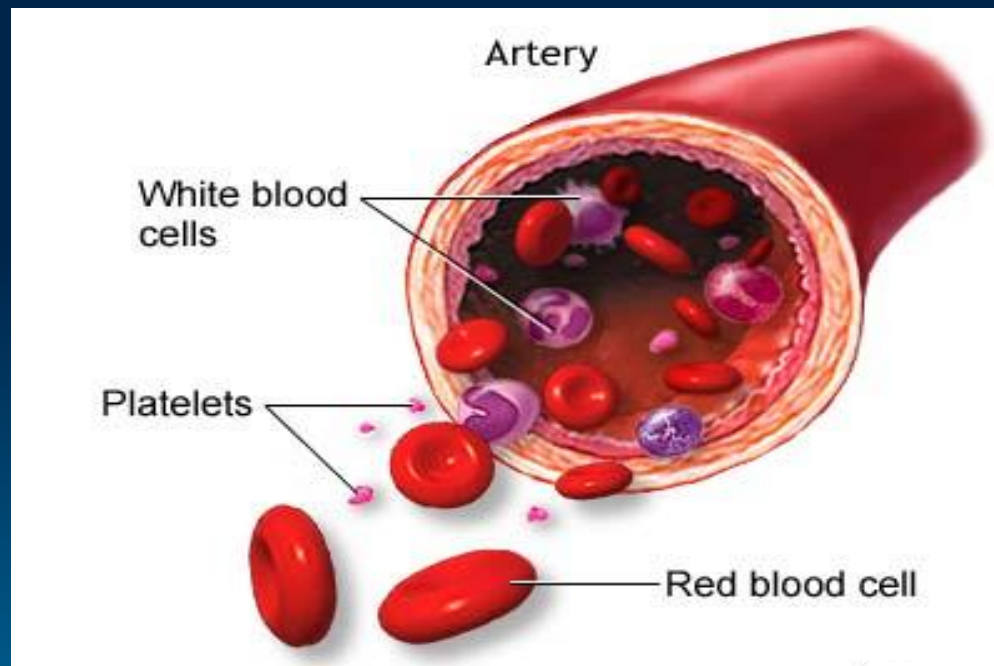
-ХОБЛ

миелодиспластичес-
кий синдром

Алгоритм при микроцитарной анемии



Железодефицитная анемия



НВ! АНЕМИЯ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

■ Всего анемий (2010) – 1,9 млрд. человек (27,9%)

Железодефицитная анемия – у 788,6 млн. человек (41,5%)

«Ее зеленоватая кожа и вздувшийся, твердый, как барабан, живот, свидетельствовали о плохом здоровье и постоянном недоедании ... Долго ее не могли заставить есть. Никто не мог понять, почему она не умирает с голоду, пока ... не открыли, что Ребекке по вкусу только влажная земля да куски известки, которые она отдирает ногтями от стен ... Землю и известку она ела тайком, с сознанием вины, и старалась делать запасы, чтобы полакомиться на свободе, когда никого не будет рядом.»

Габриэль Г. Маркес «Сто лет одиночества»



Диагностика анемии



**нормохромные
эритроциты**



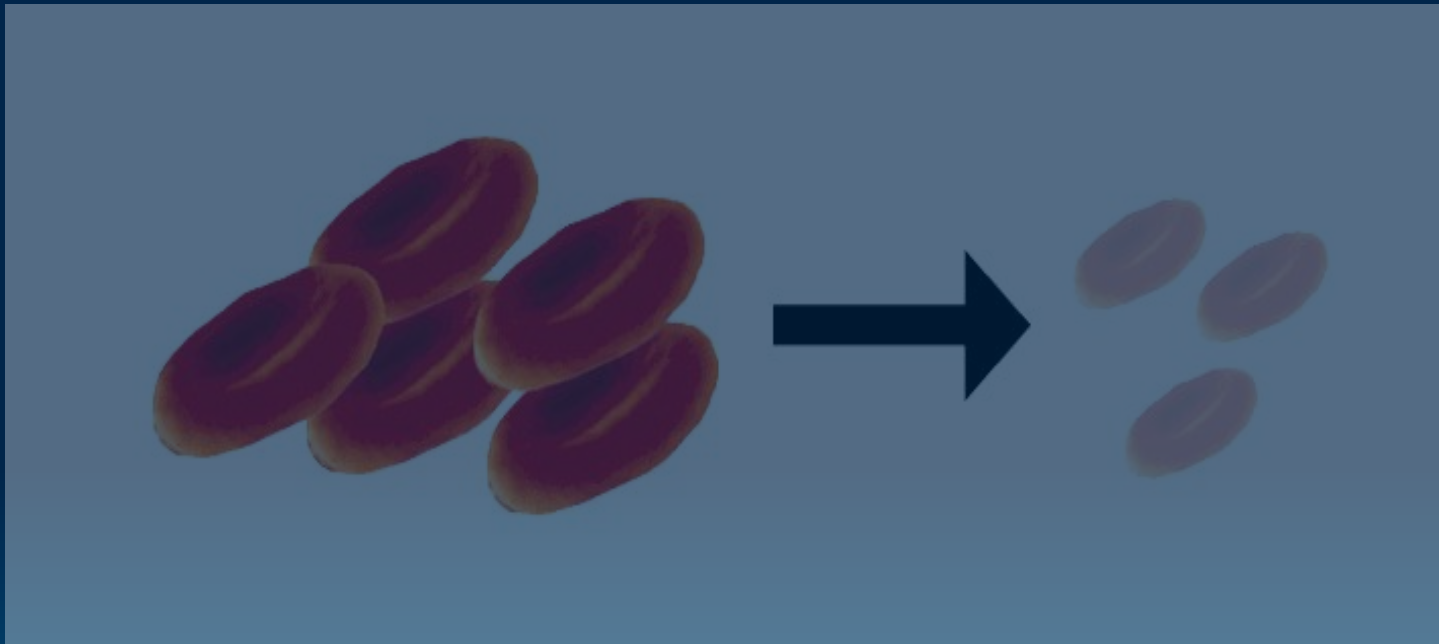
**гипохромные
эритроциты**

Железодефицитная анемия

(по ВОЗ)

- заболевание кроветворной системы, обусловленное **дефицитом железа в организме,**
- **уменьшением концентрации гемоглобина в эритроцитах ,количественным и качественным их изменением,**
- **клиническими проявлениями анемической гипоксии, сидеропении и метаболической интоксикации.**

Железодефицитная анемия

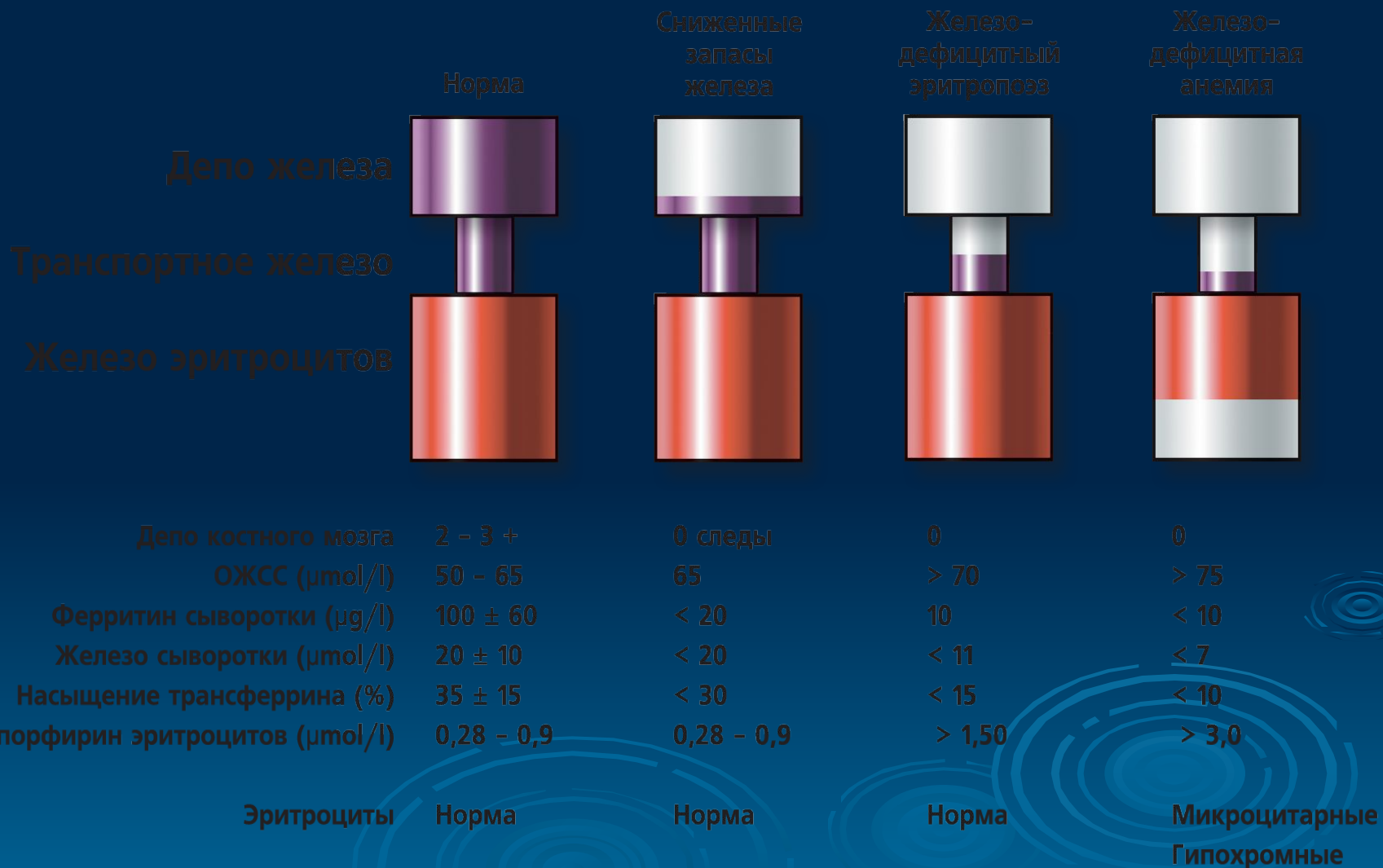


это
микроцитарная гипохромная анемия

Патогенетически развитие железодефицитного состояния можно условно разделить на несколько стадий:

- **прелатентный дефицит железа** (недостаточность накопления) — потеря железа только из депо, снижение уровня ферритина, повышение абсорбции железа;
- **латентный дефицит железа** (железодефицитный эритропоэз) — дополнительно снижается сывороточное железо, повышается концентрация трансферрина.
- **выраженный дефицит железа = железодефицитная анемия** — дополнительно снижается концентрация железа в костном мозге, гемоглобина, эритроцитов.

Состояния дефицита железа



**Дефицит железа в организме
наступает, когда суточная
потеря и (или) расход железа
длительно превышает 2 мг**



Основные этиологические причины развития ЖДА:

- **Хронические кровопотери**
 - Повышенные менструальные кровопотери (обильные, длительные - более 5 суток, частые -цикл короче 26 суток)
 - Маточные кровотечения
 - Кровотечения из ЖКТ
 - Гематурия
 - Донорство
- **Недостаточное поступление железа с пищей**
- **Нарушения всасывания железа** (хронический энтерит, лямблиоз, гельминтоз, обширная резекция тонкого кишечника)
- **Нарушение транспорта и депонирования железа** (гепатиты, циррозы, алиментарная недостаточность)
- **Повышенный расход железа** (интенсивный рост и развитие организма, беременность, лактация, занятия спортом)

Выявление причины железодефицитной анемии

1. Кровотечения различной локализации

Скрытые		Явные				
<ul style="list-style-type: none"> - Гинеколог - Уролог - Хирург - ЛОР 	<ul style="list-style-type: none"> - Кал на скрытую кровь - ЭГДС - Ректо- и колоноскопия - УЗИ ОБП, почек и малого таза - Онкомаркеры, в т.ч. ПСА - Ирригоскопия - Рентгеноскопия желудка 	<ul style="list-style-type: none"> - донорство - кровопотеря при гемодиализе 	Из половых путей	Из ЖКТ	макрогематурия	носовое
			<ul style="list-style-type: none"> - гинеколог - онкомаркеры (СА 125, СА 19-9, α-ФП – яичники; TPS, РЭА, SCCA – шейка матки) - УЗИ органов малого таза 	<ul style="list-style-type: none"> - хирург - ЭГДС - ректо – и колоноскопия - онкомаркеры (СА 19-9, РЭА, СА 242) - УЗИ ОБП 	<ul style="list-style-type: none"> - уролог - ПСА - УЗИ почек, предстательной железы 	<ul style="list-style-type: none"> - ЛОР
			<ul style="list-style-type: none"> - миома матки - Злокачественные опухоли - ДМК - эндометриоз 	<ul style="list-style-type: none"> - эрозивный гастрит - язвенная болезнь - злокачественные опухоли - НЯК - геморрой 	<ul style="list-style-type: none"> - цистит злокачественные опухоли почек, мочевого пузыря 	<ul style="list-style-type: none"> Болезнь Рандю-Ослера

2. Повышенное и конкурентное потребление железа

Конкурентное потребление

- Глистные инвазии
- Опухоли

Повышенное потребление

- Беременность
- Подростки
- Спортсмены

3. Нарушение всасывания

Патология желудка

- анамнез
- ЭГДС
- анализ желудочного сока

- резекция желудка
- атрофический гастрит

Патология кишечника

- резекция кишечника
- целиакия, спру
- энтериты

- анамнез
- видеоэнтероколоноскопия
- консультация гастроэнтеролога (назначение специальных методов исследования для верификации вида нарушения всасывания)

4. Недостаток железа в пище

Пищевые пристрастия (чай, кофе, вино, продукты богатые кальцием снижают всасывание железа)

диеты, анорексия

- психиатр
- диетолог

Проявления и симптомы

ЖДА – это тяжелое заболевание, с проявлением целого ряда симптомов со стороны различных органов:

- Кожи и слизистой.
- Нервной системы.
- Пищеварительного тракта.
- Сердца и системы кровообращения.

Проявления и СИМПТОМЫ

Кожа и слизистая:

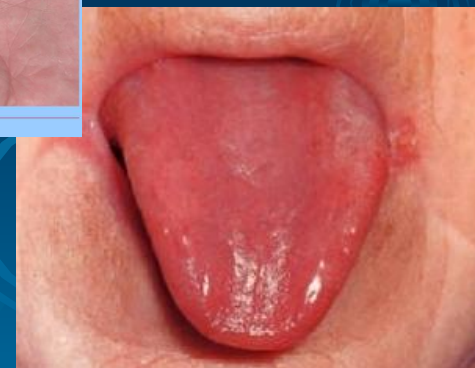
- Плоские ногти и выпадение волос.
- Глоссит (атрофия сосочков языка).
- Заеды.
- Жжение языка.
- Бледность кожи.



Конъюнктивит здорового человека



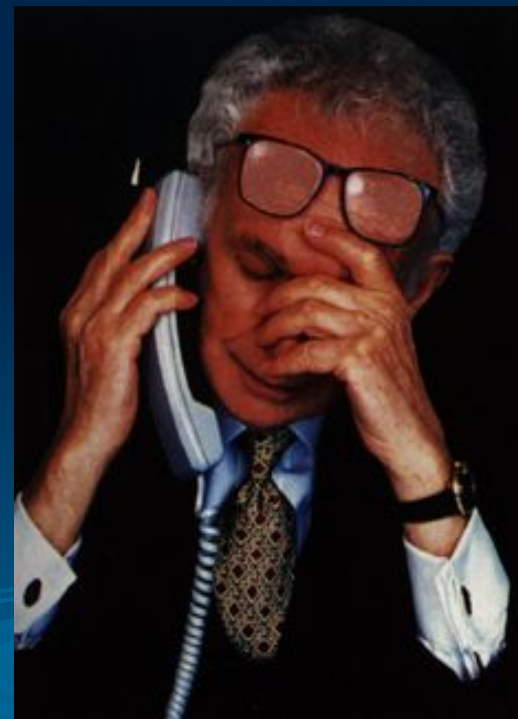
Ладони здорового человека (слева) и больного с железодефицитной анемией (справа)



Проявления и симптомы

Нервная система:

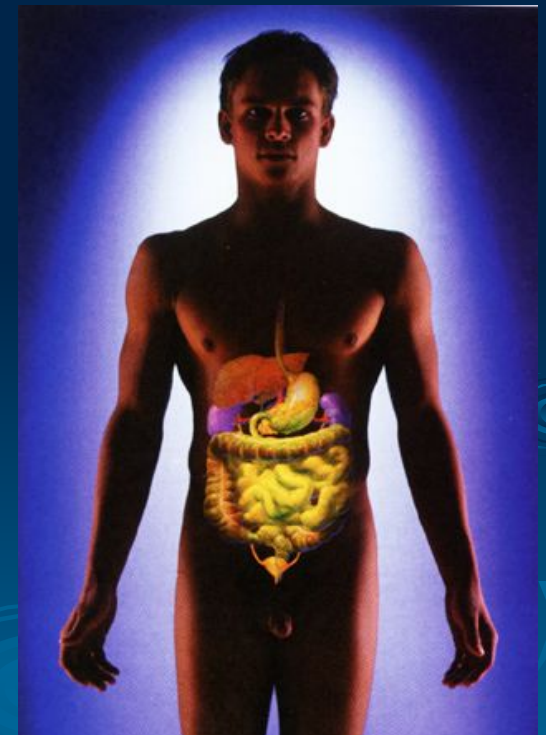
- Хроническая усталость, рассеянность.
- Головные боли.
- Шум в ушах.
- Слабость, дрожь.



Проявления и симптомы

Желудочно-кишечный тракт:

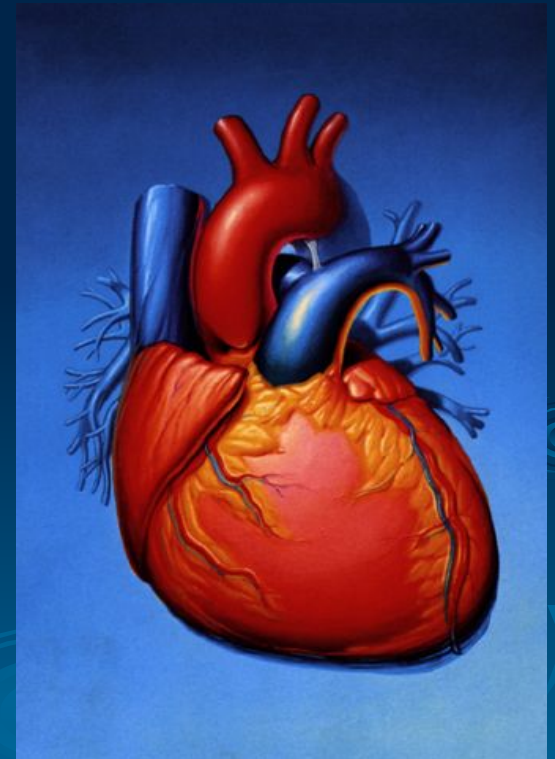
- Отсутствие аппетита.
- Дисфагия, запор.
- Диарея.
- Эзофагиты, изжога.



Проявления и симптомы

Сердце и кровообращение:

- Тахикардия.
- Систолические шумы (при тяжелой анемии).
- Диспное (расстройство дыхания).
- Стенокардитические боли



«КРАСНЫЕ ФЛАГИ» ПРИ ЖДА

- Железодефицитная анемия у мужчин
- Дефицит железа у женщин после менопаузы
- Отсутствие ответа на лечение пероральными препаратами железа
- Похудание, недомогание, озноб и потливость
- Желудочно-кишечные симптомы (особенно кровотечение)

ЖДА и беременность



- Различают анемию беременных (во II половине беременности, за счёт «физиологической гемоделиции») и анемию, имевшуюся до беременности.
- Нормальным при беременности, особенно во II половине, считается уровень Hb не ниже 110г/л и Эг 3×10^{12}
- **За период беременности, родов, лактации даже при условии постоянного высокого усвоения железа(2 мг/сут) у женщины возникает невозполнимая потеря железа, составляющая от 340 до 700 мг;**
- Эта потеря восстанавливается в среднем за 4 года;
- К концу беременности **у всех женщин** возникает латентный дефицит железа, и только у 1/3 - ЖДА;
- У родившей с ЖДА лактация продолжается в среднем 3,5 мес (6,8); количество молока- 60 мл\сут (100 мл/сут).



Железодефицитные анемии у беременных

Фактор риска развития:

- Недонашивания беременности
- Поздних гестозов
- Фетоплацентарной недостаточности
- Слабости родовой деятельности
- Гипотонических кровотечений
- Гнойно-септических осложнений
- Гипогалактии
- Сокращения срока лактации

Железодефицитные анемии у беременных и осложнения у новорожденных

- Синдром задержки внутриутробного развития плода
- Высок риск мертворождаемости
- Физиологическая потеря массы тела новорожденным более 10%
- Запоздалое отпадение пуповинного остатка
- Риск неонатальных инфекций повышен в 2,2 раза
- Длительное течение физиологической желтухи
- Снижение резервов железа и развитие анемий к 6 месяцам у 10% детей, а к году - 45-68%

ЖДА у детей



Лабораторные критерии анемии у детей по содержанию гемоглобина

(ВОЗ, 2001)

Возраст детей	Уровень гемоглобина (г/л)
0-14 дней	<145
15-28 дней	<120
1 месяц – 5 лет	<110
6 – 11 лет	<115
12 – 14 лет	<120

Железодефицитная анемия

Аntenатальные причины

- Глубокий дефицит железа в организме беременной женщины (ЖДА средней и тяжелой степени)

Интранатальные причины

- Фетоплацентарная трансфузия
- Интранатальные кровотечения вследствие родовой травмы и аномалий развития сосудов плаценты и пуповины

Железодефицитная анемия

Постнатальные причины

- **Недостаточное поступление железа**
 - Ранее искусственное вскармливание, использование неадаптированных молочных смесей
 - Нарушение сроков введения прикормов, недостаточное содержание мясных продуктов в рационе
- **Нарушение всасывания железа**
 - Синдром мальабсорбции
 - Синдром короткой кишки
- **Потери железа**
 - Кровотечения различной этиологии

ПОСТНАТАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЖДА

Группы риска детей по развитию ЖДА

▣ Дети раннего возраста:

- ▣ 1) недоношенные;
- ▣ 2) рожденные от многоплодной беременности, а также беременности, осложненной токсикозом во 2-й половине;
- ▣ 3) крупные дети с высоким темпом прибавки массы и роста;
- ▣ 4) страдающие аллергическим диатезом;
- ▣ 5) находящиеся на смешанном или искусственном вскармливании простыми, а не адаптированными смесями.

▣ Дети старшего возраста:

- ▣ 1) после кровопотерь, хирургических вмешательств;
- ▣ 2) девочки в пубертатном возрасте.

Недоношенным и детям, родившимся от многоплодной или неблагоприятно протекавшей беременности, ферропрофилактику необходимо начинать с 2-месячного возраста, продолжая ее до конца первого года жизни; доношенным детям из группы риска — с 4 мес. в течение 3–6 мес. Профилактическая доза препаратов железа составляет 2–3 мг/кг в сутки.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ДЕТЕЙ С ЖДА

- Диспансерное наблюдение осуществляет педиатр по месту жительства, детей наблюдают не менее 6 мес.
- Контроль анализов крови — 1 раз в месяц и после любого заболевания.
- Детей освобождают от профилактических прививок на срок наблюдения, продолжают необходимые коррекции в диете, лечение основного заболевания, если таковое имеется.
- В случае рецидива ЖДА дети нуждаются в повторном углубленном обследовании для уточнения причины.

Лабораторная диагностика ЖДА



Степени тяжести ЖДА (по ВОЗ)

- **Лёгкая** - Нь 119(109) -90 г/л
- **Среднетяжёлая** - 89 -70 г/л
- **Тяжёлая** - 69 г/л и ниже

Трансферрин

- **Трансферрин** – белок в плазме крови, основной переносчик **железа**.
- Насыщение трансферрина происходит благодаря его синтезу в **печени** и зависит от содержания железа в организме. С помощью анализа трансферрина можно оценить функциональное состояние печени.
- **Норма трансферрина** в сыворотке крови – 2,0-4,0 г/л. Содержание трансферрина у женщин на 10% выше, уровень трансферрина увеличивается при **беременности** и снижается у пожилых людей.
- **Повышенный трансферрин** – симптом **дефицита железа** (предшествует развитию железодефицитной анемии в течение нескольких дней или месяцев). Повышение трансферрина происходит вследствие приема **эстрогенов** и **оральных контрацептивов**.
- **Пониженный трансферрин** в сыворотке крови – повод для врача поставить следующий диагноз:
 - хронические воспалительные процессы
 - гемохроматоз
 - **цирроз печени**
 - ожоги
 - злокачественные опухоли
 - **избыток железа**.
- Повышение трансферрина в крови происходит также в результате приема **андрогенов** и **глюкокортикоидов**.

Железосвязывающая способность сыворотки крови

- **Железосвязывающая способность сыворотки крови (ЖСС)** – показатель, характеризующий способность сыворотки крови к связыванию железа.
- Железо в организме человека находится в комплексе с белком – трансферрином. ЖСС показывает концентрацию трансферрина в сыворотке крови. Железосвязывающая способность сыворотки крови изменяется при нарушении обмена, распада и транспорта железа в организме.
- Для диагностики анемии используют определение **латентной железосвязывающей способности сыворотки крови (ЛЖСС)** – это ЖСС без сывороточного железа. Норма латентной ЖСС - 20-62 мкмоль/л.
- **Повышение уровня ЛЖСС** происходит при дефиците железа, железодефицитной анемии, остром гепатите, на поздних сроках беременности.
- **Понижение ЛЖСС** происходит при уменьшении количества белков в плазме (при нефрозе, голодании, опухолях), при хронических инфекциях, циррозе, гемахроматозе, талассемии.

Ферритин

- **Ферритин** – основной показатель запасов железа в организме, играет важную роль в поддержании железа в биологически полезной форме. В составе ферритина содержится фосфаты железа. Ферритин содержится во всех клетках и жидкостях организма.
- Анализ крови на ферритин используется для диагностики железодефицитной анемии и диагностики анемии, сопровождающей инфекционные, ревматические и опухолевые заболевания.
- **Избыток ферритина** в крови может быть следствием следующих заболеваний:
 - избыток железа при гемохроматозе
 - алкогольный гепатит и другие заболевания печени
 - лейкоз
 - острые и хронические инфекционно-воспалительные заболевания (остеомиелит, инфекции легких, ожоги, ревматоидный артрит)
 - рак молочной железы.
 - Повышение уровня ферритина происходит при приеме оральных контрацептивов и голодании.
- **Низкий ферритин** – следствие дефицита железа (железодефицитной анемии).

Терапия железодефицита

Древние греки для
лечения анемии
применяли яблоки,
начиненные ржавыми
гвоздями ...



Общие подходы к лечению ЖДА

- Диетой нельзя вылечить !
- Используются только препараты железа, главным образом, орального применения

врач Мелампас в Греции за 1500 лет до н. э. для избавления принца Ификласа Тезалия от полового бессилия, возникшего у него на почве постгеморрагической анемии, давал ему вино с ржавчиной, соскобленной с лезвия старого ножа

Показания для парентерального применения препаратов железа:

- тяжелая ЖДА;
- непереносимость оральных препаратов железа;
- нарушения всасывания
- необходимости быстрого насыщения организма железом (планируется оперативное вмешательство)

Трансфузии эритроцитов только по жизненным показаниям!

- тяжелая анемия с резко выраженными явлениями гипоксии
- анемическая прекома и кома
- кислородное голодание тканей при продолжающемся кровотечении
- тяжелая анемия у больного, нуждающегося в экстренной операции
- острая анемия, вызванная массивной кровопотерей (травма, операция, шок, роды)
30% от общего объема циркулирующей крови

КОНТРОЛЬ ЗА ЛЕЧЕНИЕМ ЖДА

I. Анализ периферической крови
(микроцитоз, гипохромия, анизоцитоз)

Назначение препаратов железа

II. 7 день: анализ периферической крови
(прирост ретикулоцитов, гемоглобина)

III. 4 недели: анализ периферической
крови

Гемоглобин +10 г/л
гематокрит + 3 %

Продолжение лечения

Отсутствие улучшения

Обследование у гематолога

Критерии ВОЗ для оценки клинической эффективности препаратов железа

- Оптимальное количество железа.
- Наличие факторов, усиливающих всасывание железа и стимулирующих гемопоэз.
- Минимальное количество побочных эффектов.
- Простая схема использования.
- Оптимальное соотношение эффективность/цена

- Следует подчеркнуть **ошибочность мнения о возможности коррекции дефицита железа с помощью пищевых продуктов с высоким содержанием железа**, что является одним из мифов в представлениях о ведении больных ЖДА.
- Пища должна быть богата продуктами, содержащими железо.
- Однако следует иметь в виду неодинаковую степень всасываемости железа из различных продуктов.
- Так, например, **железо, содержащееся в мясе в виде гема, всасывается на 40–50 %**, в то время как из растительных продуктов, овощей, фруктов всасывается всего **3–5 % железа**.
- Поэтому средством выбора для коррекции дефицита железа и уровня гемоглобина у больных ЖДА являются лекарственные препараты железа (ПЖ).

ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛЕЗА

На основе солей железа
(сульфат, фумарат,
глюконат, хлорид)

Fe^{++} :

Fe^{+++}

Актиферрин, Сорбифер
Дурулес, Фенюльс,
Тардиферон, Гемофер,
Ферроплекс, Тотема

Содержащие Fe^{+++}
в составе
ПОЛИМАЛЬТОЗНОГО
КОМПЛЕКСА

Феррум Лек,
Мальтофер,
Мальтофер Фол

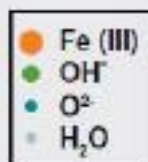
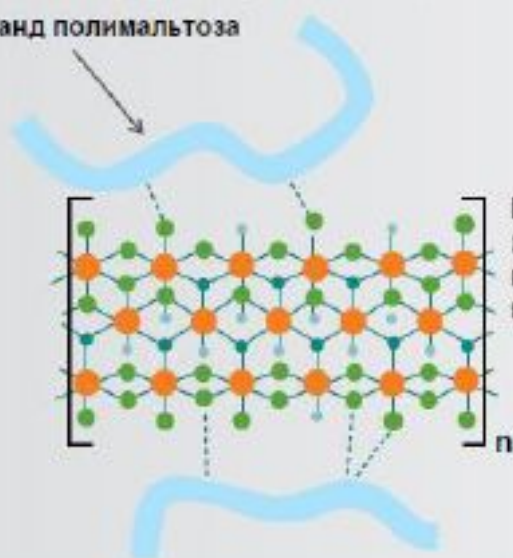
- **Препараты двухвалентного железа** (соли двухвалентного железа), более легко всасываются, чем препараты солей трехвалентного железа.
- Следует отметить, что при своем восстановлении в трехвалентное железо в слизистой оболочке ЖКТ двухвалентные соли железа образуют свободные радикалы, обладающие повреждающим эффектом.
- Именно с этим связаны побочные проявления, наблюдающиеся при ферротерапии солями двухвалентного железа: гастроинтестинальные расстройства (боль, тошнота, рвота, диарея) и отравление при их передозировке, которое также проявляется тяжелыми гастроинтестинальными расстройствами вплоть до некротического геморрагического энтероколита и некроза печени.

- Препараты нового поколения, представляющие собой многомолекулярные комплексы **гидроокиси трехвалентного железа**, практически лишены этого побочного эффекта, т.к. не требуют восстановления и соответственно не вызывают образования свободных радикалов.
- Они намного лучше переносятся пациентами, практически не сопровождаются гастроинтестинальными расстройствами и более безопасны.
- При этом по биодоступности они не уступают препаратам солей двухвалентного закисного железа.

МАЛЬТОФЕР (ЖЕЛЕЗА (III) ГИДРОКСИД ПОЛИМАЛЬТОЗНЫЙ КОМПЛЕКС)

Структурная модель

Лиганд полимальтоза



Графическая модель



Структура комплекса имитирует белок ферритин:

- 1) Растворимость в широком диапазоне pH- высокая терапевтическая эффективность, не выпадает в осадок
- 2) Медленное высвобождение железа из комплекса - низкая токсичность и хорошая переносимость
- 3) Отсутствует взаимодействие с пищей и лекарствами

Дозировка Мальтофер (капли)

Категория больных	Железодефицитная анемия	Латентный дефицит железа	Профилактика
Недоношенные дети	1–2 капли на 1 кг массы тела на протяжении 3–5 мес	-	-
Дети в возрасте до 1 года	10–20 капель	6–10 капель	6–10 капель
Дети в возрасте от 1 года до 12 лет	20–40 капель	10–20 капель	10–20 капель
Дети в возрасте старше 12 лет	40–120 капель	20–40 капель	20–40 капель
Взрослые, в период кормления грудью	40–120 капель	20–40 капель	20–40 капель
В период беременности	80–120 капель	40 капель	40 капель

Дозировка **Мальтофер** (сироп)

Категория больных	Железодефицитная анемия	Латентный дефицит железа	Профилактика
Дети в возрасте до 1 года	2,5–5 мл	*	*
Дети в возрасте от 1 года до 12 лет	5–10 мл	2,5–5 мл	2,5–5 мл
Дети в возрасте старше 12 лет	10–30 мл	5–10 мл	5–10 мл
Взрослые, женщины в период кормления грудью	10–30 мл	5–10 мл	5–10 мл
Женщины в период беременности	20–30 мл	10 мл	10 мл

Мальтофер

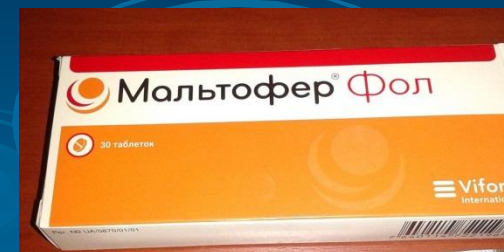
(таблетки жевательные)

Категория больных	Железодефицитная анемия	Латентный дефицит железа	Профилактика
Дети в возрасте старше 12 лет	1-3 таблетки		
Взрослые, в период кормления грудью	1-3 таблетки	1 таблетка	
В период беременности	2-3 таблетки	1 таблетка	1 таблетка

- Суточную дозу препарата можно принять за 1 раз или разделить на несколько приемов в сутки во время или сразу после еды.
Препарат Мальтофер, таблетки жевательные, можно разжевывать или глотать целиком.

МАЛЬТОФЕР® ФОЛ

- Профилактика дефицита железа и фолиевой кислоты до беременности, во время беременности или в период кормления грудью.
- 1 таблетка 2–3 раза в сутки до нормализации уровня гемоглобина крови.
- После этого рекомендуется продолжить прием препарата по 1 таблетке в сутки в течение нескольких месяцев для восстановления запасов железа.



- Продолжительность лечения клинически выраженного дефицита железа (железодефицитной анемии) составляет **3–5 мес до нормализации уровня гемоглобина.**
- После этого прием препарата следует продолжить в дозировке для лечения латентного дефицита железа в течение следующих нескольких месяцев, а **беременным — как минимум до родов для восстановления запасов железа.**
- Продолжительность **лечения латентного дефицита железа** составляет **1–2 мес.**
- При клинически выраженной недостаточности железа нормализацию уровня гемоглобина и восполнение запасов железа отмечают лишь через **2–3 мес** после начала лечения.

Критерии эффективности терапии ЖДА препаратами железа

- ретикулоцитарная реакция (10 – 12 день)
- повышение уровня Нв на 3 – 4 неделе
- Уменьшение клинических проявлений заболевания через 1 – 2 месяца
- ликвидации тканевой сидеропении через 2 – 3 месяца и более (по уровню ферритина)





Алгоритм при нормоцитарной анемии



Анемия хронических заболеваний

ХБП	Онкологические заболевания	Системные заболевания соединительной ткани	Эндокринные заболевания	ХСН	Хронические воспалительные заболевания
<p>заболевания лежащие основе ХБП:</p> <ul style="list-style-type: none"> -сахарный диабет, -артериальная гипертензия, -хронический гломеруло нефрит, -пиелонефрит 	<ul style="list-style-type: none"> -рак различной локализации -указания на химио- и лучевую терапию 	<ul style="list-style-type: none"> -ревматоидный артрит -системная красная волчанка -системная склеродермия -синдром Гудласчера и т.д. 	<ul style="list-style-type: none"> -Гиперпаратиреоз -гипотиреоз -гипопитуитаризм -сахарный диабет 	<ul style="list-style-type: none"> -ИБС -клапанные пороки сердца -алкогольная кардиопатия -нарушения ритма -кардиомиопатии 	<ul style="list-style-type: none"> -инфекционный эндокардит -туберкулез -сепсис -гепатит - хронические нагноительные заболевания и т.д.
<p>мочевина, креатинин, УЗИ почек конс. уролога, нефролога</p>	<ul style="list-style-type: none"> - СОЭ - онкомаркеры 	<ul style="list-style-type: none"> -СОЭ -СРБ, РФ, ФНО -ANA, AMA 	<p>ТТГ, Т3,Т4, АТ к тиреоглобулину глюкоза крови, гликированный Нb, Щф, Фосфор, Са, АКГ</p>	<ul style="list-style-type: none"> -ЭКГ -ЭХО-КГ 	<p>СОЭ, СРБ Вич, маркеры гепатита прокальцитонин ЭХО-КГ рентген грудной клетки</p>

Гемолитическая анемия

- определение свободного и связанного билирубина
- определение осмотической стойкости эритроцитов
- реакция Кумбса
- консультация гематолога

Начальная стадия ЖДА

- алгоритм диагностики при ЖДА

Случайно выявленная нормоцитарная анемия у пациентки 77 лет

В анамнезе: в течение 10 лет принимает метипред по поводу ревматоидного артрита, периодически-диклофенак.
Артериальная гипертензия с регулярным приемом гипотензивных препаратов.

В ОАК: нормоцитарная анемия (RBC- 4,05, HGB- 110 г/л, MCV- 85,2)

С-РБ-4,02 мг/л

Сыв. железо-3,2 мкмоль/л

Ретикулоциты- 2,2%

Согласно алгоритму ведения пациентов с нормоцитарной анемией определен уровень ретикулоцитов

Трансферрин 3,4 г/л
Ферритин 87 мкг/л

Железодефицитная анемия

Обследование по алгоритму: учитывая факт приема глюкокортикоидов и НПВС, консультация хирурга: данных за ЖКК нет, выполнено ЭГДС: эрозивный гастрит

Лечение: ингибиторы протонной помпы, препараты железа

Алгоритм при макроцитарной (гиперхромной) анемии



В-12 дефицитная анемия

Патология желудка

- атрофический (аутоиммунный)
) гастрит
- токсическое воздействие
алкоголя на слизистую
желудка
- гастрэктомия

**анамнез, ЭГДС, рН-метрия
желудочного сока**

Патология кишечника

- резекция тощей кишки
- энтерит
- целиакия
- тропическая спру
- терминальный илеит
- лимфома кишечника
- инвазия широкого лентеца
- синдром слепой кишки

**анамнез, ЭГДС, рентген тонкого
кишечника,
видеоэнтероколоноскопия,
ирригоскопия, УЗИ органов
брюшной полости, кал на я/глист,
консультация гастроэнтеролога**

Случайно выявленная макроцитарная анемия у пациента 60 лет

В анамнезе: в течение 6 месяцев ухудшение самочувствия.
Обратился в поликлинику, диагностирован о снижение Нв- 76 г/л

В стационаре в ОАК :
макроцитарная анемия (RBC-
1,68, HGB- 65 г/л, MCV-107,5 fl)

Определены :
уровень В12 и
фолиевой кислоты

В миелограмме –
картина
мегалобластного
кроветворения

выполнена
стернальная
пункция

уровень вит. В12 снижен
уровень фолиевой
кислоты в норме

В12- дефицитная
анемия

ЭГДС: атрофический
гастрит
RRS, колоноскопия-без
патологии
Онкомаркеры- норма

Терапия: витамин В-12
1000 гамм в сутки

Блок 10. Дифференциальная диагностика некоторых форм анемий

Лабораторный критерий	ЖДА	β -талассемия	Анемия при хронических воспалительных процессах	Мегалобластные анемии
Число ретикулоцитов	N или \uparrow	\uparrow	N или \uparrow	\downarrow
Железо сыворотки	\downarrow	\uparrow	N или \downarrow	\uparrow
ОЖСС	\uparrow	\uparrow	N или \downarrow	N или \uparrow
Ферритин сыворотки	\downarrow	\uparrow	\uparrow	N
Эритроцитарный прото-порфин	\uparrow	N	\uparrow	N
Проба с десфералом	-	+	-	+
Количество сидеробла-стов и сидеролитов	\downarrow	\uparrow	\uparrow	N
Эффект от лечения пре-паратами железа	+	-	\pm	-

Примечания: (+) – наличие признака, (-) – отсутствие признака, (\pm) – признак не постоянен.