ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ

Д.м.н., профессор
Е.Б. Романцова

Анемия:

- патологическое состояние, при котором происходит снижение содержания гемоглобина в единице объема крови.

Классификация

Параметры:

- Средний размер эритроцитов (нормо-, макро- и микроцитарные).
- Цветовой показатель (нормо-, гипо- и гиперхромные).
- Регенераторная возможность красного костного мозга (по количеству ретикулоцитов) - нормо-, гипо- и гиперрегенераторные.
- Этиология (нарушения образования, избыточное разрушение клеток крови, кровопотеря).

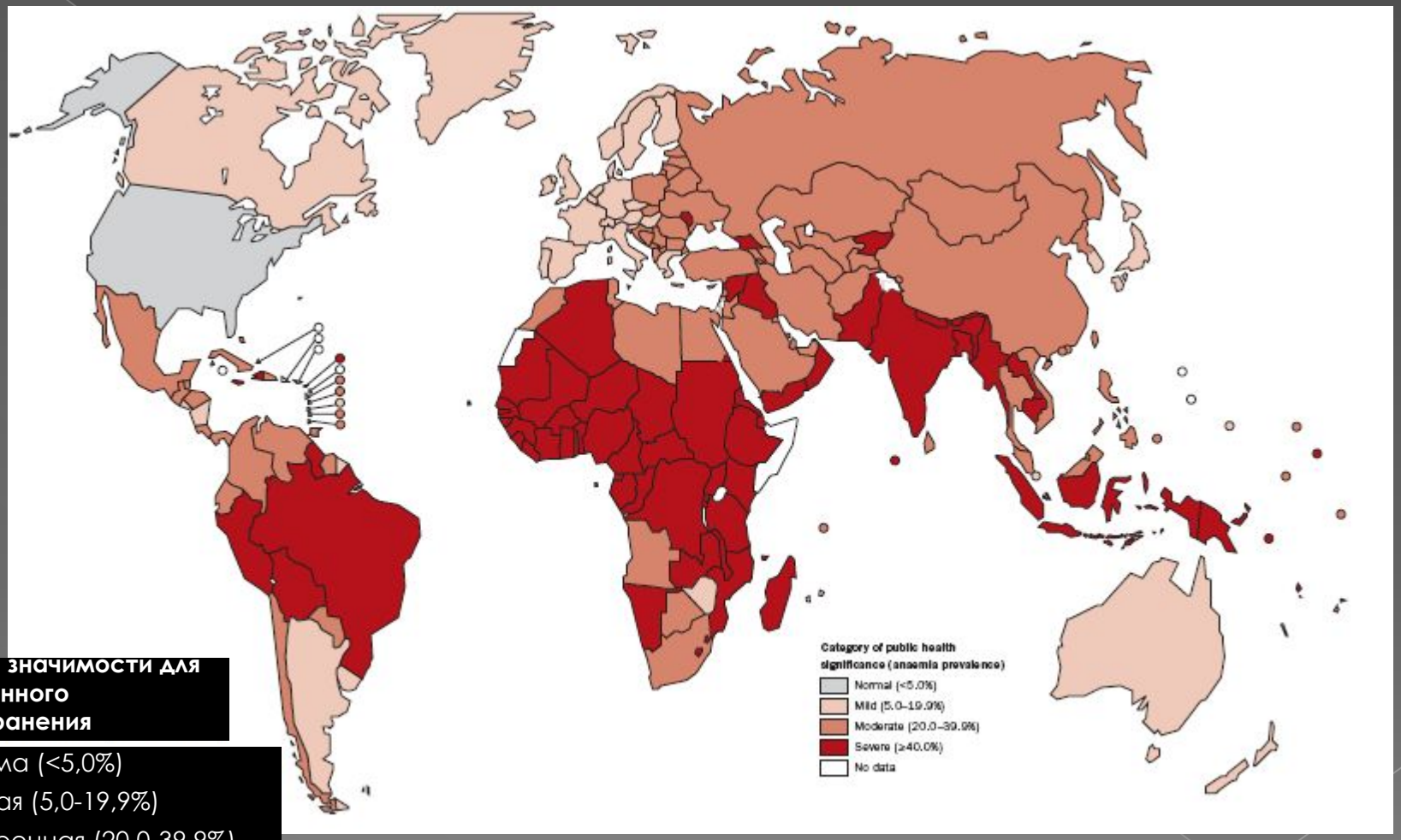
Классификация:

1. Анемии, вызванные недостатком гемопоэтических факторов (железодефецитная, белководефицитная, витаминодефицитная).
2. Анемии гипо- и апластические (наследственные, приобретенные).
3. Анемии гемолитические.
4. Связанные с внутренними аномалиями эритроцитов (мембранопатии, ферментопатии, гемоглобинопатии).
5. Связанные с внешними воздействиями (аутоиммунные гемолитические; вследствие повреждения, инфекционные и паразитарные, вследствие отравления, связанные с дефицитом витамина Е).
6. Анемии постгеморрагические (острые, хронические).
7. Анемии при различных хронических заболеваниях

ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ

- Практически до 90% анемий у детей и женщин относятся к дефицитным, значительную часть из них составляют железодефицитные.
- Дефицит железа в той или иной степени присутствует у 30-40% жителей планеты, причём сидеропения развивается в 2 раза чаще, чем анемия, и её выявляют у всех беременных в последнем триместре.
- В России железодефицитной анемией страдают до 40% детей первых 3 лет жизни, до 1/3 подростков и 44% женщин фертильного возраста.

Проблема анемии у детей дошкольного возраста имеет глобальную распространенность



Категория значимости для общественного здравоохранения

- Норма (<5,0%)
- Легкая (5,0-19,9%)
- Умеренная (20,0-39,9%)
- Тяжелая (≥40%)
- Нет данных

1. WHO. Worldwide prevalence of anemia 1993–2005. 2008. http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596657_eng.pdf

ФАКТОРЫ РИСКА

В группу высокого риска входят

-дети от матерей с неблагополучно протекавшей и/или многоплодной беременностью,

-Недоношенные дети в возрасте 6—12 мес,

крупные и интенсивно растущие дети

-нерациональное и несбалансированное питание

-Мальабсорбция

-хроническими воспалительными заболеваниями кишечника

-дисбактериоз

-девочки-подростки с гиперполименореей.

Этиология

- Интенсивный рост на I году
- Низкие запасы железа при рождении
- Алиментарные факторы
- Наследственные ферментопатии
- Избыточные потери или потребления железа
- Врожденные аномалии кишечника с кровоточивостью (периоды бурного роста организма первые годы жизни, пубертатный период, когда высокие потребности организма в веществах, необходимых для кроветворения (полноценный белок, витамины, м/элементы, железо) не покрываются пищей, ЧБД, болезни ЖКТ, гельминтоз.

Патогенез

- При преимущественном дефиците белка снижаются продукция эритропоэтина почками, активность ферментов кишечника, всасывание железа и витаминов. Вследствие этого нарушается гемопоэз.
- При недостаточном поступлении витаминов в организм (в первую очередь витаминов B_6 и $B_{,2}$) замедляется как включение железа в гем (витамин B_6), так и нормальный процесс созревания клеток эритроидногоряда из-за дефекта синтеза ДНК (витамин $B_{,2}$). Однако белково- и витаминодефицитные анемии возникают довольно редко, обычно при грубом нарушении вскармливания.
- Гораздо чаще развивается дефицит железа, тяжело отражающийся на процессе кроветворения и состоянии всего организма(связано с особенностями метаболизма, распределения и усвоения железа, высокими потребностями растущего организма в этом элементе и низким его содержанием в пище).

ОБМЕН ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ РЕБЁНКА

- Плод получает железо от матери через плаценту в течение всей беременности, наиболее интенсивно с 28—32-й недели.
- В организме доношенного ребёнка содержится около 300—400 мг железа, недоношенного — всего 100—200 мг.
- Потребности доношенного ребёнка до 3—4 мес удовлетворяются за счёт эндогенного железа и молока матери.
- Всосавшееся в тонкой кишке железо с помощью транспортного белка трансферрина переносится в красный костный мозг и тканевые депо.
- Различают гемовое (80% железа в организме) и негемовое железо

Гемовое и негемовое железо

ЖЕЛЕЗО

ГЕМОВОЕ	НЕГЕМОВОЕ
ГЕМОГЛОБИН	ФЕРРИТИН
МИОГЛОБИН	ГЕМОСИДЕРИН
ЦИТОХРОМЫ	ТРАНСФЕРРИН
ФЕРМЕНТЫ: КАТАЛАЗА	ФЕРМЕНТЫ: АКОНИТАЗА, НАД+Н-ДГ

Распределение железа в организме

ФОНДЫ ЖЕЛЕЗА	СОДЕРЖАНИЕ ЖЕЛЕЗА, г
Железо эритрона	2,8 – 2,9
Железо депо	0,5 – 1,5
Железо тканевое	0,125 – 0,140
Железо транспортное	0,003 – 0,004

Дефицит железа в организме (сидеропения) проходит три стадии.

1. Прелатентная — недостаточное содержание железа в тканях, концентра ции Нь и сывороточного железа не изменены.
2. Латентная — концентрация Нь нормальная, но сывороточного железа снижена.
3. Железодефицитная анемия — изменены все показатели красной крови.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

- **Астеновегетативный синдром** — следствие нарушения функций головного мозга. Маленькие дети отстают в психомоторном развитии, плаксивы, раздражительны, капризны, плохо контактируют со сверстниками. У детей старшего возраста страдает интеллектуальное развитие: снижены память, внимание, интерес к учёбе. Появляются признаки СВД. Возможны мышечные боли и гипотония (в частности — мочевого пузыря), энурез.
- **Эпителиальный синдром , сидеропенический** включает дистрофию и атрофию барьерных тканей (слизистых оболочек, кожи и её производных — ногтей, волос). К трофическим нарушениям легко присоединяются воспалительные изменения. Снижается аппетит, возникают извращение вкуса и обоняния ***{pica chlorotica),*** дисфагия, диспептические расстройства, нарушения процессов всасывания в кишечнике, скрытые кишечные кровотечения,мышечные боли ,мышечная гипотония(дизурия, энурез).

Клинические проявления ЖДА у детей: сидеропенический синдром

- **Дистрофические изменения кожи и придатков**

  сухость кожи, пигментация цвета кофе с молоком, ломкость, слоистость и исчерченность ногтей, вогнутость ногтей (койлонихии), выпадение волос, раздваивание кончиков волос

- **Атрофия слизистых оболочек ЖКТ, носа**

  нарушение всасывания и диспепсические расстройства, глоссит, ангулярный стоматит («заеды»), гингивит, дисфагия

- **Извращение вкуса**

  пристрастие к мелу, глине, сырым продуктам

- **Извращение обоняния**

  пристрастие к запахам лака, красок, ацетона, бензина, выхлопных газов автомобиля

- **Мышечные боли** вследствие дефицита миоглобина

- **Мышечная гипотония**

  дизурия и недержание мочи при кашле, смехе, энурез

- **Нарушение иммунитета**

  частые инфекции

- **Нарушение терморегуляции**

1. CDC. Iron and iron deficiency. 2011. http://www.cdc.gov/nutrition/everyone/basics/vitamins/iron.htm
2. Румянцев А.Г., Коровина Н.А., Чернов В.М., Захарова И.Н., Финогенова Н.А.и др. Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей. Методическое пособие для врачей. М.; – 45 с.

- Иммунодефицитный синдром проявляется частыми ОРВИ и ОКИ.
- Сердечно-сосудистый синдром наблюдают при тяжёлой железодефицитной анемии. У детей развиваются повышенная утомляемость, низкое АД, тахикардия, снижение тонуса сердечной мышцы, приглушение тонов, функциональный, довольно грубый систолический шум, хорошо выслушиваемый на сосудах («шум волчка»). Возможны головокружения.
- Гепатолиенальный синдром возникает редко, обычно при тяжёлой анемии.

Анемический-бледность кожи,слизистых,снижение аппетита ,физическая,умственная утомляемость.

Кожа бледная, с легко возникающим румянцем щек

Атрофия сосочков языка

Хейлит («заеды»)

Сухость кожи и волос

Ломкость ногтей

Лабораторные критерии железодефицитных состояний у детей

Показатель	Норма	Латентный дефицит	ЖДА
НЬ, г/л			
6 мес. - 5 лет	>110	>110	<110
5 лет – 12 лет	>120	>120	<120
Цветовой показатель, %	0,85-1,05	0,85-1,05	<0,85
Железо сыворотки (ЖС), мкмоль/л	10,6-33,6	<14	<14
Содержание НЬ в эритроците**, пг, МСН	27-31	27-31	<27
Средняя концентрация НЬ в эритроците***, г/л, МСНС	32-36	32-36	<32
Средний объем эритроцита, MCV, фл	80-94	80-94	<80-94
Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС), мкмоль/л	40,6-62,5	>63	>63
Латентная железосвязывающая способность сыворотки, мкмоль/л (ЛЖСС)	<47	> 47	>47
Коэффициент насыщения трансферрина железом (ЖС/ОЖСС), %	>17	17	<17
Ферритин сыворотки, мкг/л	>12	<12	<12
Десфераловая сидероурия***, мг/сут	0,65+0,006	<0,4	<0,4

ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

- Концентрация Hb (1 степень – 110-90 г/л, 2 – 90-70 г/л, 3 – меньше 70 г/л).
- Цветовой показатель рассчитывают следующим образом: цветовой показатель = [(концентрация Hb, г/л)х3]+(три первые цифры количества эритроцитов без запятой). В норме составляет 0,85-1,05.
- Морфология эритроцитов в мазке периферической крови.
- Результат от лечения препаратами железа при приёме внутрь: через 10-14 дней концентрация Hb повышается ежедневно на 1-4 г/л, содержание ретикулоцитов увеличивается до 3-4% (ретикулоцитарный криз).

Нижний порог нормы Hb в зависимости от возраста ребенка: критерии ВОЗ

Ранний возраст

11 г/дл
(110 г/л)

6 месяцев – 5 лет*

Дошкольники

11 г/дл
(110 г/л)

5-12 лет

Школьники

11,5 г/дл
(115 г/л)

> 12 лет

Подростки

12 г/дл
(120 г/л)

***Для новорожденных младше 6 мес. пороговый уровень гемоглобина ВОЗ не определен**

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ

- **Ранняя анемия недоношенных.** Основными причинами развития ранней анемии считают усиленный «физиологический» гемолиз эритроцитов, содержащих HbF, недостаточную функциональную и морфологическую зрелость красного костного мозга, снижение продукции тканевых эритропоэтинов вследствие гипероксии, имевшей место при рождении ребёнка.
- **Поздняя анемия недоношенных.** Развивается на 3-4-м месяце жизни в результате истощения неонатальных запасов железа в депо.
- **Алиментарная и инфекционная анемии**. Развиваются во втором полугодии жизни у доношенных детей. В происхождении алиментарной анемии играют роль нарушения вскармливания. Инфекционные заболевания, чаще всего ОРВИ и отиты, обычно способствуют более тяжёлому течению алиментарной анемии.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение железодефицитной анемии проводят в три этапа .

Этапы	Цель	Продолжительность	Средние суточные дозы элементарного железа
Устранение анемии	Восстановление нормальной концентрации Hb	1,5 – 2 – 3 мес.	До 3 лет – 3-5 мг/кг/сут; от 3 до 7 лет – 100-120 мг/сут; старше 7 лет – до 200 мг/сут.
Терапия насыщения	Восстановление запасов железа в организме	3 – 6 мес.	До 3 лет – 1-2 мг/кг/сут; от 3 до 7 лет – 50-60мг/сут; старше 7 лет – 50-100 мг/сут
Поддерживающая терапия	Сохранение нормального уровня всех фондов железа	При кровотечениях из ЖКТ – 7-10 дней каждый месяц, а у девочек-подростков с гиперполименореей – 7-10 дней после каждой менструации	40 – 60 мг/сут

Наиболее часто применяемые препараты железа

Препарат	Состав	Лекарственная форма	Содерание элементарного железа, мг
Мальтофер Фол	Железа гидроксид полимальтозат + фолиевая кислота	Таблетки, капли, сироп, раствор в/м	100 1мл-50мг 1кап-2,5мг
Актиферрин	Железа сульфат серин	Капсулы, капли, сироп	34,2 (1мл-9,5мг 1 ч.л.-34мг)
Сорбифер	Железа сульфат+аскорбиновая кислота	Таблетки	100
Гемофер	Железа хлорид	Капли	44 мг в 1мл
Матерна	Железа сульфат+поливитамины	Таблетки	60
Прегнавит	Железа фумарат+поливитамины	Таблетки	30
Тотема (франция)	Железо, медь, марганец	Сироп, капли	1-5 мг/кг 1 раз в день – 2-3 недели, поддерживающая доза 2,5 мг – 3 месяца

Современные ферропрепараты для лечения ЖДА

СОЛЕВЫЕ (ионные)

Соли 2х-валентного железа: моно- и многокомпонентные

Неионный солевой ФП ФЕРЛАТУМ

НЕСОЛЕВЫЕ (неионные)

Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс

АКТИФЕРРИН (сироп, капс.)
СОРБИФЕР ДУРУЛЕС (капс.)
ТАРДИФЕРОН (табл.)
ТОТЕМА (р-р для питья)
ФЕРРОПЛЕКС (капс.)
ФЕРРО-ФОЛЬГАММА (капс.)

МАЛЬТОФЕР
МАЛЬТОФЕР ФОЛ
ВЕНОФЕР
ФЕРРУМ ЛЕК

Сироп, капли, р-р для приема внутрь, таблетки жеват., р-р для в/м и в/в введения

Побочные и нежелательные эффекты <u>солевых</u> ферропрепаратов:

Темное окрашивание стула

Металлический привкус во рту

Потемнение зубов и десен

Боли в эпигастрии

Диспепсические расстройства: тошнота, отрыжка, рвота, понос, запор и др.

Аллергические реакции (чаще по типу крапивницы)

Некроз слизистой оболочки кишечника (при передозировке ФП) вследствие окислительного стресса и прямого цитотоксического действия

Отличительные свойства препаратов на основе ГПК-Fe^{3+}

- **Высокая антианемическая активность**
- **Безопасность** (не вызывают окислительного стресса и повреждения клеток)
- **Отсутствие взаимодействия с пищей, нет диетических ограничений**
- **Низкая частота нежелательных эффектов**
- **Хорошие органолептические свойства**

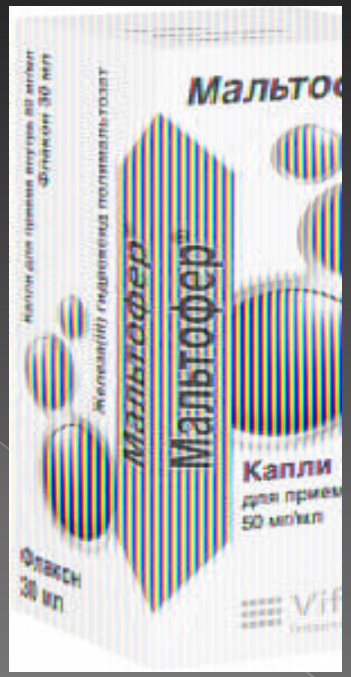
Высокая приверженность к проводимой терапии

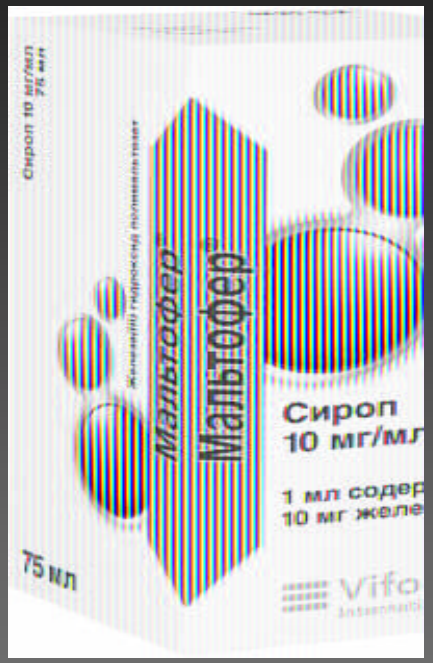
СУТОЧНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ДОЗЫ ПЕРОРАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЖДА (WHO,)

- ЛДЖ - 3 мг/кг массы - 4-6 нед.
- ЖДА - 5-6 мг/кг массы – 3-5 мес.
- Детям до 3 лет - 3 мг/кг массы
- Детям 5-6 лет - 45-60 мг элементарного железа
- Детям старше 10 лет -120 мг

МАЛЬТОФЕР –
железа (III) гидроксид полимальтозат

- 100 мг, таблетки жевательные N30
- 20 мг /1 мл, сироп, 75 мл или 150 мл
- 50 мг / 1 мл, капли для приема внутрь 30 мл
- 20 мг/1 мл, раствор для приема внутрь, флакон 5 мл N 10
- 50 мг / 1 мл, раствор для инъекций, ампулы 2 мл N 5





Мальтофер®: преимущества

- ✔ Высокая эффективность
- ✔ Благоприятный профиль безопасности
- ✔ Хорошая переносимость
- ✔ Удобство приема:
  - разнообразие лекарственных форм
  - возможность приема во время или после еды
  - возможность добавления в детскую пищу
  - отсутствие лекарственных взаимодействий
  - возможность приема суточной дозы за 1 раз
- ✔ Высокая комплаентность (приверженность к лечению)

Для каждого возраста свой Мальтофер®

Предпочтителен для детей до 3 лет

Капли и сироп

предпочтительны для детей всех возрастов

Предпочтителен для детей старше 3 лет

Удобный капельный дозатор

Точная дозировка Fe (1 капля = 2,5 мг Fe)

Можно добавлять в детскую пищу, что облегчает лечение ребенка**

Удобный мерный колпачок

Точная дозировка Fe (1 мл = 10 мг Fe)

Препараты железа для парентерального введения

- Парентерально препараты железа вводят только при наличии соответствующих показаний.
- Состояния после операций на ЖКТ.
- Синдром нарушенного всасывания в тонкой кишке.
- Хронический энтероколит и неспецифический язвенный колит.
- Непереносимость железа при приёме внутрь.

Основной препарат для парентерального введения — железа (III) гидроксид полиизомальтозат (феррум лек, сахарат железа, мальтоза -1мл-50мг)

- Эктофер- сорбитол железа 1мл- 50мг.

Доза: до года 25 мг/сут, 1-3г 25-40мг/сут, старше 3-х лет 40-50 мг/сут.

Всасывание железа из продуктов

Продукт	Всасывание железа из продукта, %
Мясо – говядина, телятина	25 – 30
Рыба, печень	11
Бобы сои	7
Яйца	3
Кукуруза	3
Рис	1
Шпинат	1
Хлеб	1 - 3

ПРОФИЛАКТИКА

Антенатальная профилактика.

В течение всей беременности женщине следует принимать пролонгированные или комплексные препараты железа с поливитаминами (тардиферон, феррогрaдумет, матерна и др.).

Приём этих препаратов необходимо продолжать и во время кормления ребёнка грудью.

Кроме того, имеют значение предупреждение и лечение невынашивания и гестозов, полноценное питание, дозированная физическая нагрузка.

Постнатальная профилактика:

- естественное вскармливание со своевременным введением соков и мясных продуктов;
- профилактика других заболеваний раннего возраста;
- адекватный режим, хороший уход, достаточное пребывание на свежем воздухе;
- ежемесячный анализ периферической крови;
- проведение в группах риска превентивных курсов с назначением препаратов железа в половинной дозе (1-2 мг/кг/сут).

- Индивидуальная профилактика (саплиментация) –добавка веществ – железо, йод извне.
- Первичная - адекватное сбалансированное питание.
- Вторичная – скрининг на концентрацию гемоглобина и оценка факторов риска развития ЖДА.
- Д- наблюдение в течение года с момента установления диагноза.
- Прогноз при железодефицитной анемии при своевременно начатом и последовательном лечении благоприятный.
- ЖДА – самое благодарное гематологическое заболевание и должно вылечиться сразу и навсегда (академик А. И. Воробьев)

ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ АНЕМИИ
Постгеморрагические анемии обусловлены острой или хронической потерей крови.

ГИПО- И АПЛАСТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ. Апластические и гипопластические анемии — группа редких наследственных (анемия Фанкони, анемия Блекфэна—Дайемонда и др.) и приобретённых (лекарственные, постинфекционные, вирусные, вызванные химическими веществами) анемий. Они обусловлены дефектом стволовой клетки, приводящим к уменьшению или отсутствию гемопоэза.

Анемия Фанкони

- Клиническая картина анемии Фанкони обусловлена панцитопенией и включает анемический (резкая бледность кожи и слизистых оболочек, повышенная утомляемость, слабость, одышка, тахикардия), геморрагический (петехии, экхимозы, экстравазаты, длительные кровотечения различной локализации) синдромы и агранулоцитоз (в результате чего возникают инфекционно-воспалительные и гнойно-некротические процессы).
- Часто анемия Фанкони сочетается с множественными врождёнными аномалиями.
- В анализах крови выявляют панцитопению, нормо- или макроцитарную анемию, часто повышена концентрация HbF, содержание ретикулоцитов резко снижено, или они вообще отсутствуют.
- В миелограмме обнаруживают замещение красного костного мозга жёлтым, отсутствие или резкое уменьшение количества клеток-предшественников всех ростков.
- Лечение — трансплантация красного костного мозга, назначение андрогенов.

Анемия Блекфэна—Дайемонда

- При парциальной красноклеточной аплазии с изолированным поражением эритроидного ростка (анемия Блекфэна—Дайемонда) у большинства детей при рождении или несколько позже отмечают бледность.
- Часто анемия сопровождается врождёнными аномалиями развития. В анализах крови — макроцитарная, реже нормоцитарная анемия, ретикулоцитопения, гипоплазия или аплазия эритроидного ростка; содержание лейкоцитов в норме или слегка уменьшено, тромбоцитов — в норме или слегка увеличено.
- При анемии Блекфэна—Дайемонда проводят регулярные трансфузии эритроцитарной массы.
- Через 5—6 лет у этих детей нередко развивается вторичный гемохроматоз.

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ.

Гемолитические анемии возникают в результате усиленного разрушения клеток эритроидного ряда.

Могут быть наследственными или приобретёнными; с внутрисосудистым или внутриклеточным типом гемолиза; связанными с внутренними аномалиями самих эритроцитов или внешними воздействиями.

Гемолитические анемии, связанные с внутренними аномалиями эритроцитов

МЕМБРАНОПАТИИ

- Наиболее частый вариант мембранопатий в России — наследственный сфероцитоз, или болезнь Минковского—Шоффара.
- В основе заболевания лежит молекулярный дефект белков мембраны эритроцита, снижающий их осмотическую стойкость. Длительность жизни эритроцита уменьшается до 8—10 дней, дефектные клетки разрушаются в селезёнке.
- Характерна триада симптомов: желтуха, спленомегалия, анемия. Часто возникают задержка физического развития, аномалии черепа и лицевого скелета.
- В анализах крови выявляют снижение концентрации НЬ, ретикулоцитоз, микросфероцитоз.
- Течение среднетяжёлой и тяжёлой форм болезни может сопровождаться гемолитическими и апластическими кризами.
- При гемолитическом кризе необходимы инфузионная терапия, переливание эритроцитарной массы при снижении концентрации НЬ менее 70 г/л. Спленэктомия показана при тяжёлой или осложнённой среднетяжёлой форме.

ЭНЗИМОПАТИИ

- Наиболее распространённый вариант энзимопатий, приводящий к развитию гемолитической анемии — недостаточность глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы.
- Заболевание широко распространено среди афроамериканцев (6-30%), меньше — среди татар (3,3%), народностей Дагестана (5-11,3%); в русской популяции выявляют редко (0,4%).
- Гемолиз развивается при употреблении в пищу конских бобов, фасоли, гороха, вдыхании нафталиновой пыли.
- **Этиология и патогенез.** Наследование недостаточности глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы, чаще болеют мужчины. Заболевание развивается, как правило, после приёма определённых лекарственных средств [производные нитрофурана, хинин, изониазид, фтивазид, аминосалициловая кислота, сульфаниламиды и др.] или на фоне инфекции.

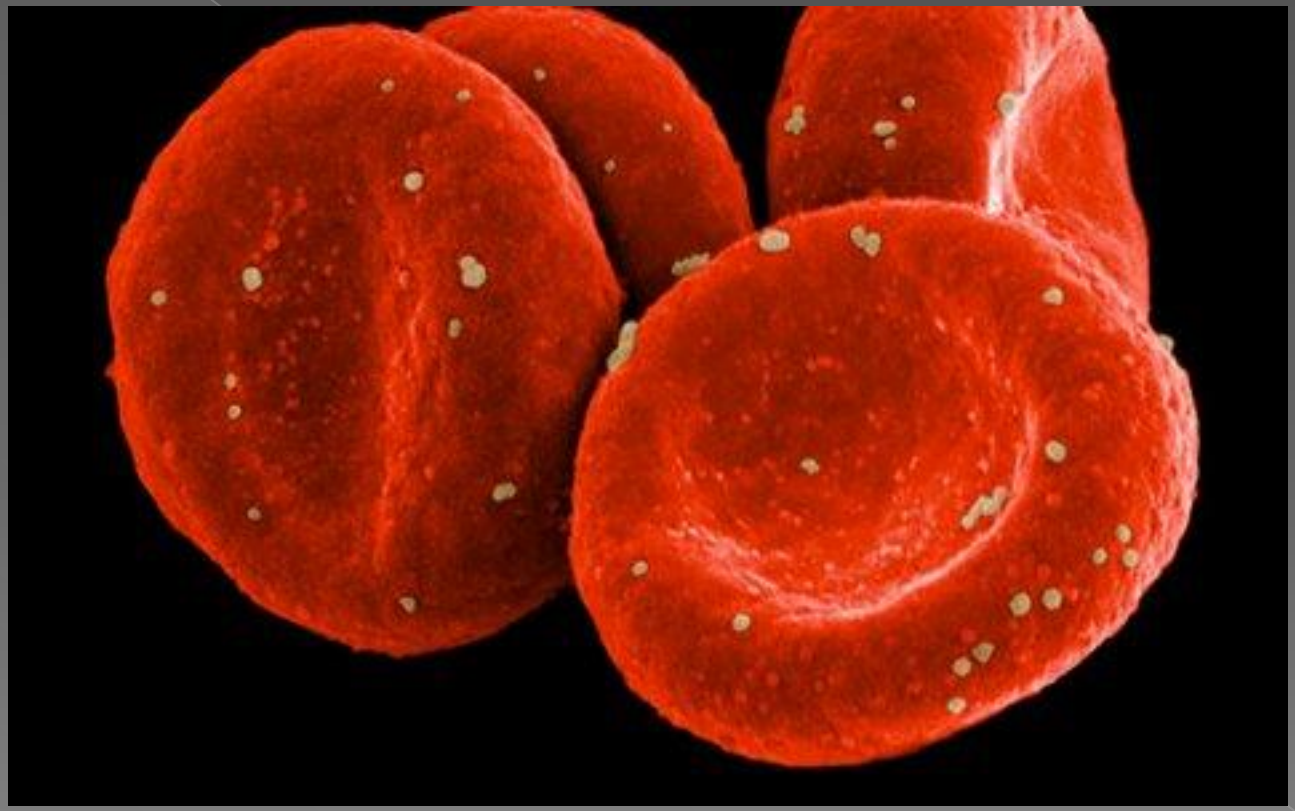
ГЕМОГЛОБИНОПАТИИ

— группа наследственных болезней, обусловленных нарушениями синтеза или строения НЬ. Они характеризуются неэффективным эритропоэзом из-за нарушения утилизации внутриклеточного железа для синтеза НЬ.

- **Талассемии**
- **Серповидноклеточная анемия**

Нормальные эритроциты с серповидными

Талассемия



Больной талассемией

Гемолитические анемии, связанные с внешними воздействиями

- **АУТОИММУННЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ** (развиваются в результате иммунного конфликта — образования АТ к изменённым поверхностным Аг собственных эритроцитов. Образовавшиеся комплексы «эритроцит-АТ» либо подвергаются агглютинации друг с другом при незначительном воздействии холода (внутрисосудистый гемолиз), либо поглощаются макрофагами селезёнки (внутриклеточный гемолиз).

- **МЕХАНИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИЧЕСКИЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ** (Происхождение гемолитических анемий этих групп связано с травматической фрагментацией эритроцитов)

- **АНЕМИИ ПРИ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ** (хронических инфекционных, системных, онкологических и т.д.) — вторичные синдромы, рассматриваемые как приспособительные и характеризующиеся сниженной продукцией эритроцитов и нарушением реутилизации железа.

АХБ – анемия хронических болезней.

- Причины:
- - хронические инфекции (сепсис, туберкулез, бактериальный эндокардит)
- - системные болезни соединительной ткани (СКВ, РА)
- - хронические болезни печени (гепатит, цирроз)
- - хронические воспалительные болезни кишечник (ЯНЭК, б-нь Крона)
- - злокачественные новообразования

ПАТОГЕНЕЗ

- Нарушение метаболизма железа
- Супрессия эритропоэза (ингибиторы эритропоэза, цитокины, подавляющие действие ЭПО)
- Неадекватная продукция ЭПО (выработка ЭПО повышена, но концентрация его не соответствует степени тяжести анемии)
- Гемолиз эритроцитов (повреждение мембраны микро тромбами, ПОЛ)

Таблица 16. **Дифференциальная диагностика микроцитарных анемий**

Показатель	ЖДА	Транс-ферриновый дефект	Нарушение утилизации железа (талассемии, сидеро-бластные анемии)	Нарушение реутили-зации железа (АХБ)
RDW	Повышена	Повышена	Повышена	Нормальная
Поли-хроматофилия	Нет	Нет	Есть	Нет
Мишеневидные клетки	Нет	Нет	Есть	Нет
СЖ	Снижено	Снижено	Повышено	Снижено
ОЖСС	Повышена	Снижена	Снижена	Снижена
НТЖ, %	Менее 17	0	Более 50	Более 17
СФ, мкг/л	Менее 30	Нет данных	Более 400	30–700
Непрямой билирубин	Нормальный	Нормальный	Повышен	Нормальный
Костный мозг: эритро/лейко (N = 1 : 3–1 : 5)	1 : 1–1 : 2	1 : 1–1 : 2	1 : 1–5 : 1	1 : 1–1 : 2
Кольцевые сидеробласты	Отсутствуют	Отсутствуют	Есть	Отсутствуют

Спасибо за внимание!