

# Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы гематологии и гемостаза в терапевтической практике»



г. Донецк, 25 сентября 2020 года

## Рациональный подход в выявлении и ведении пациентов с дефицитными анемиями

Кардашевская Л.И., Склянная Е.В.,  
Марченко Е.Н., Юлдашева С.А.

# Эпидемиология

- По данным ВОЗ (2010 г.) от анемии разной степени выраженности страдает около 1,9 млрд. человек на Земле.
- Частота 157 на 100 000 населения (официальный диагноз в РФ)
- 90% всех анемий - железодефицитные анемии

# Анемия (критерии ВОЗ)

- **Гб ниже 120 г/л** для женщин репродуктивного возраста и детей старше 6 лет;
- **Гб менее 110 г/л** у беременных и у детей в возрасте до 6 лет;
- **Гб ниже 130 г/л** для мужчин.

# Частота встречаемости анемий

ПОЛИКЛИНИКА

**6867** амбулаторных карт  
**440 (6,4%)** анемия

**2081** умерших  
**648 (31,1%)** проведено  
вскрытие  
**56 случаев (8,6%)**  
анемия

стационар

**2031** история болезни  
пациентов  
**278 (13,6%)** анемия

**702** умерших  
**215 случаев (30,6%)**  
анемия

## 2 этапа диагностики анемии

- I этап – определение патогенетического варианта (осуществляет лаборатория);
- II этап – диагностика основного заболевания (лечащий врач).

# Нормальные показатели гемограммы

Показатель	Женщины	Мужчины
Лейкоциты (WBC), $\cdot 10^9/\text{л}$	4,8—10,8	4,8—10,8
Эритроциты (RBC), $\cdot 10^{12}/\text{л}$	4,2—5,4	4,7—6,1
Гемоглобин (HGB), Г/л	120—160	140—180
Гематокрит (HCT), %	37—47	42—52
MCV, фл	81—99	80—94
MCH, пг	27—31	27—31
MCHC, г/дл	33—37	33—37
RDW, %	11,5—14,5	11,5—14,5
Тромбоциты (PLT), $\cdot 10^9/\text{л}$	130—400	130—400

*Примечание.* Здесь и далее: Г/л — Гига/л =  $10^9/\text{л}$ ; Т/л — Тера/л =  $10^{12}/\text{л}$ ; фл — фемтолитр; пг — пикограмм.

- **MCV** – ср. объем эр., измеряется в фемтолитрах (фл).
- Нормоцит - 80-100 фл;
- **Микроцит** - < 80 фл;
- Макроцит - >100 фл.
- **MCH** характеризует ср. сод-ние Hb в отдельном эр. и отражает массу Hb в «среднем» эритроците.  
Измеряется в пикограммах (пг).

**MCHC** отражает концентрацию Hb в «среднем» эритроците, т.е. отношение содержания Hb к V клетки и характеризует степень насыщения эр. гемоглобином в процентах. Как хар-ка клетки, **MCHC** в клетке весьма стабильный параметр.

**RDW** явл. мерой различия эр-в по объему (анизоцитоза) и характеризует колебания объема эритроцитов.

# Классификация анемии по среднему объему эритроцитов (MCV)

Микроцитарная (MCV <80)	Нормоцитарная (MCV 80-100)		Макроцитарная (MCV >100)	
<p><b>В основе – всегда дефицит железа</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- железodefицитная анемия</li> <li>- анемия хронических заболеваний</li> <li>- другие редкие анемии (талассемия, сидеробластная)</li> </ul>	<p><b>С увеличением эритропоэза в костном мозге</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- гемолиз</li> <li>- острая кровопотеря</li> </ul>	<p><b>Со снижением эритропоэза</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- лейкоз</li> <li>- миелома</li> <li>- апластическая анемия</li> </ul> <p><b>Нарушения синтеза эритропоэтина</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- болезни почек</li> <li>- болезни печени</li> <li>- хронические заболевания</li> </ul>	<p><b>Мегалобластная</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- В12-дефицитная анемия</li> <li>- Фолиеводефицитная анемия</li> <li>- Лекарства и токсины,</li> </ul>	<p><b>Немегалобластные</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- алкогольная висцеропатия</li> <li>- заболевания печени</li> <li>- ХОБЛ</li> <li>миелодиспластический синдром</li> </ul>



# Наиболее частая причина гипохромной анемии – дефицит железа!

- **Клинически** – *сидеропенический синдром*
- **План обследования:**
  - Сывороточное железо
  - Общая железосвязывающая способность сыворотки
  - Сывороточный ферритин
  - Сатурация трансферрина

# Выявление причины железодефицитной анемии

## 1. Кровотечения различной локализации

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

## 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

# Стандарт обследования взрослого населения с анемией (ЖДА)

## 1. Лабораторная диагностика (обязательная)

- ОАК
- билирубин, креатинин, сывороточное железо
- Группа крови, резус фактор
- RW, кровь на ВИЧ, маркеры вирусных гепатитов
- Анализ кала на скрытую кровь
- Анализ кала на я\г

## 2. Лабораторная диагностика (дополнительная)

- миелограмма
- коагулограмма
- ферритин, трансферрин, ОЖСС
- АСТ, АЛТ, ГГТ, ЩФ, ЛДГ, мочевины, мочевая кислота
- антитела к ДНК
- антитела к щитовидной железе
- белок и его фракции
- уровень эритропоэтина

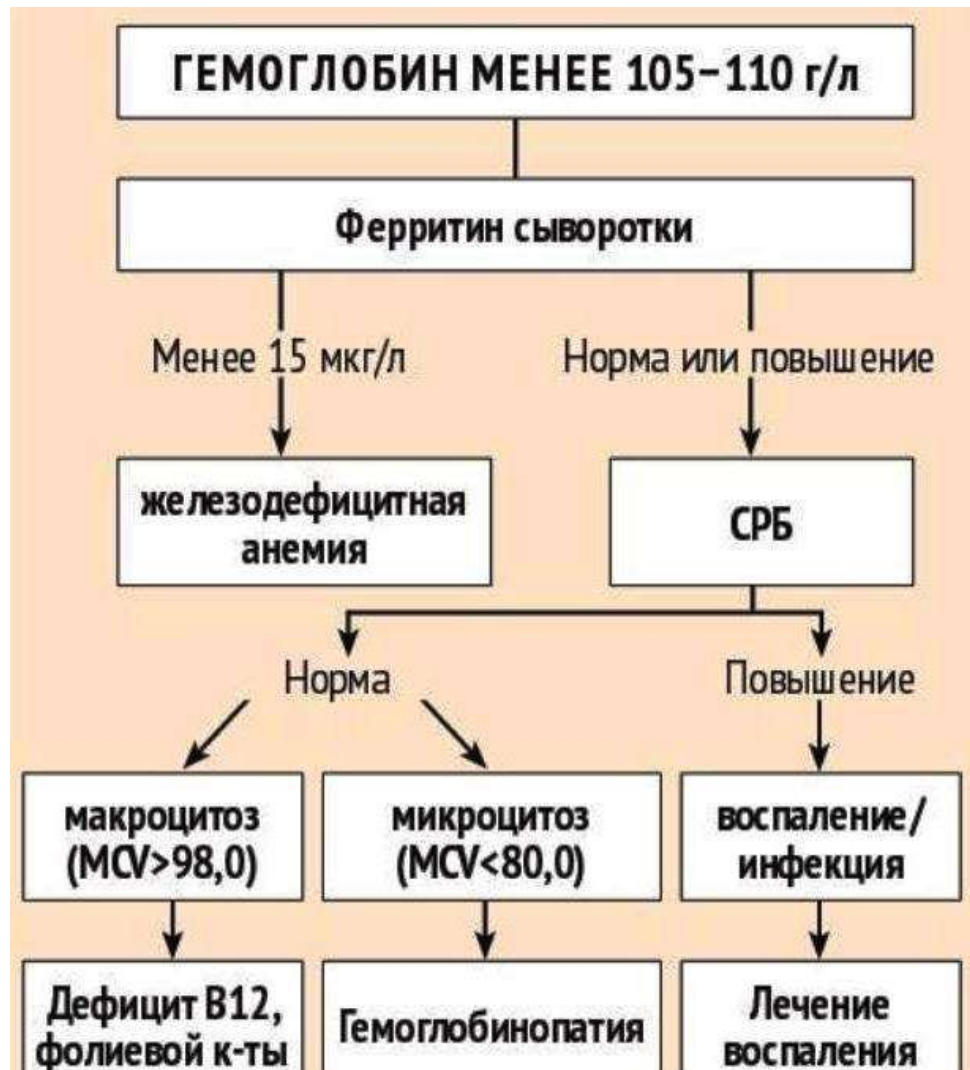
# Критерии ЖДА

- – низкий цветовой показатель
- – гипохромия эритроцитов, микроцитоз
- – снижение уровня сывороточного железа
- – повышение общей железосвязывающей способности сыворотки
- – снижение содержания ферритина в сыворотке.

# Ферритин как маркер дифференциального диагноза ЖДА

- Показатель *ферритина сыворотки (ФС) как единственный маркер, отражающий запасы железа в организме* и используемый для верификации и дифференциальной диагностики ЖДА, по мнению разных исследователей, *варьирует от 15 до 100 мкг/л.*
- Известно, что показатель ФС является положительным маркером воспаления, а количество его определяется белково-синтетической функцией печени.
- В настоящее время для установления диагноза ЖДА принято считать достоверным показатель *ФС менее 30 мкг/л.*

# Дифференциальная диагностика ЖДА по уровню ферритина





# Клинический пример 1

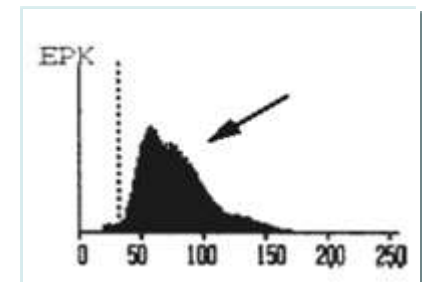
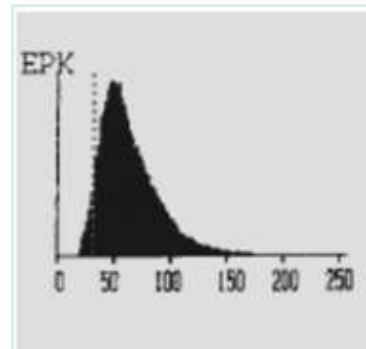
- У 34-летней женщины выявлена гипохромная микроцитарная анемия с очень низкими MCV (49,0 фл) и MCH (15.0 пг), а также существенно увеличенным значением RDW (21.3%).

Предварительный диагноз: ЖДА.

RBC: 6.96  
HGB: 106  
HCT: 34.1  
**MCV: 49.0**  
**MCH: 15.0**  
MCHC: 31,1  
**RDW: 21.3**

Результаты: **железо - 3 мкмоль/л (9-30,4),**  
**ОЖСС – 100 мкмоль/л (46-90), ферритин -**  
**3 мкг/л (12-150).**

После 10-дневного курса терапии пероральными препаратами железа отмечено увеличение RDW, а также появление на гистограмме распределения эритроцитов по объему второго пика в области нормоцитов (отмечен стрелкой).





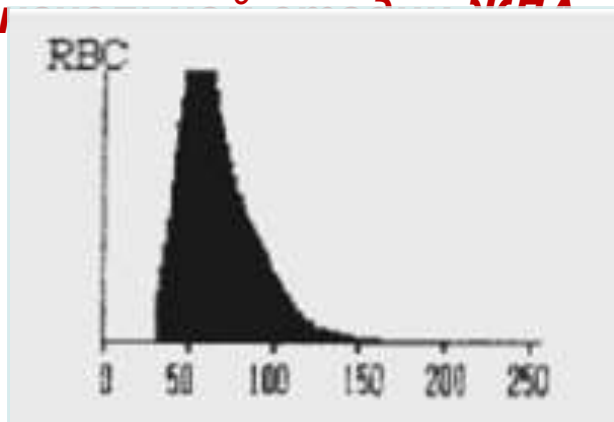
# Клинический пример 2.

- Пациент - мужчина 77 лет. В анамнезе – месяц тому назад небольшое гастродуоденальное кровотечение. В анализе крови – нормальный гемоглобин. Однако отмечено сокращение MCV (68фл), MCH (19 пг) и увеличение RDW (24.0).

Т. обр., по данным гемограммы анемия отсутствует. Однако, в картине крови преобладают микроциты с низким содержанием гемоглобина. Наиболее вероятен диагноз – *латентный дефицит железа*.

RBC: 6.94  
HGB: 133  
HCT: 43.0  
**MCV: 68.0**  
**MCH: 19.0**  
**RDW: 24.0**

**Результаты биохимических исследований:**  
**железо 6 мкмоль/л (11,6-31,3), ферритин 10 мг/л (15-200), - подтвердили наличие**

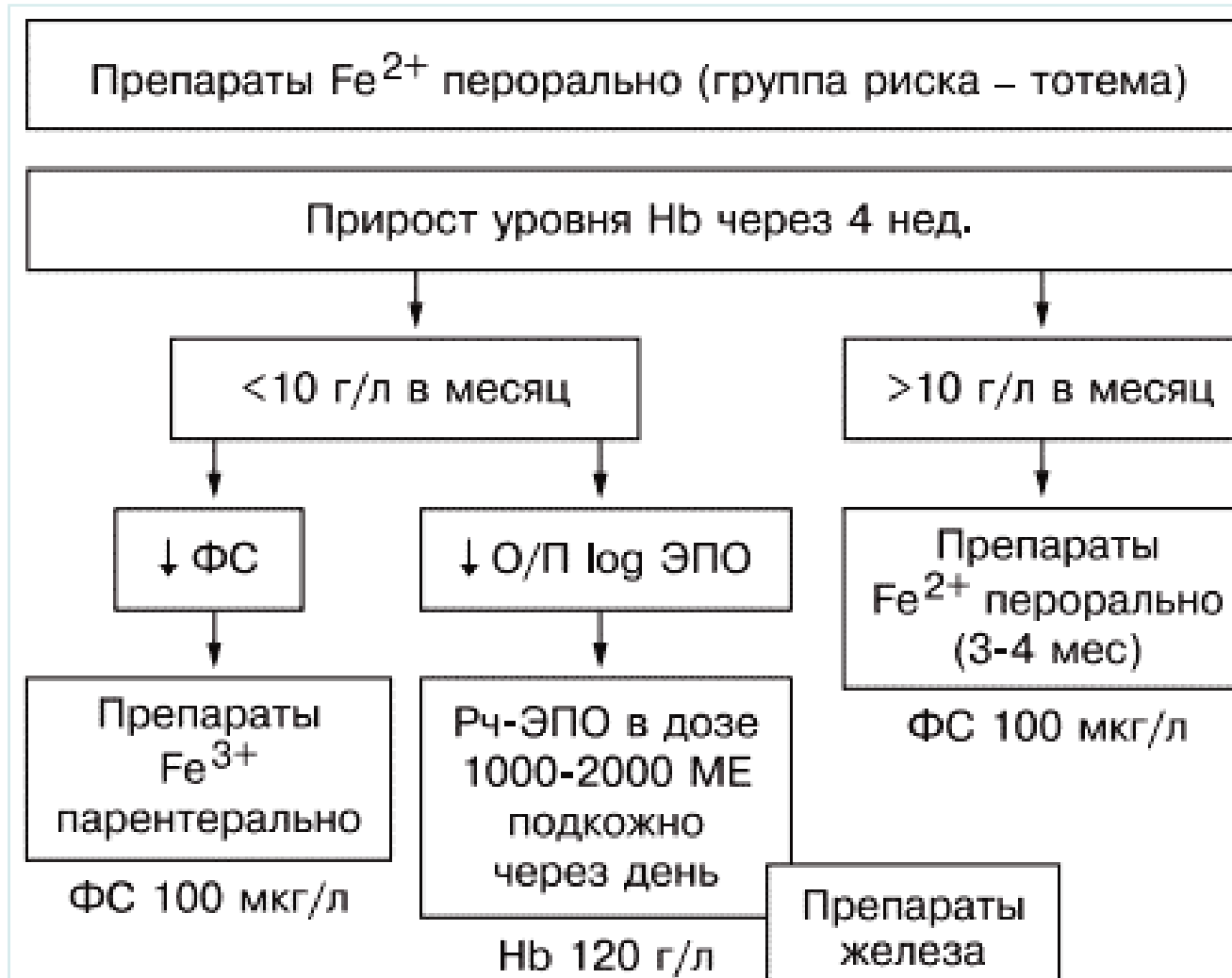


Пациенту назначены препараты железа, эффективность которых по данным гемограммы (ув-е RDW и появление на эритроцитарной гистограмме второго пика в нормоцитарной области), отмечена уже через 10 дней.

# Что важно для назначения терапии железодефицитной анемии?

- **Причина**
  - Устранимая – однократное восполнение дефицита железа
  - Не устранимая – необходимость в поддерживающей терапии
- **Нарушение всасывания**
  - Нет – препараты железа перорально
  - Есть – препараты железа парентерально

# Схема лечения ЖДА



# Критерии положительного ответа на терапию ЖДА

- *Основным является прирост уровня Нв через 1 мес после начала применения препаратов железа;*
- Минимальным приростом уровня Нв в периферической крови для признания терапии эффективной является его *увеличение более чем на 10 г/л за 1 мес* (Центр по контролю и профилактике заболеваний в США).

# Анемия и витамин D

- 10 октября 2013 года в журнале *Pediatric* опубликован материал о 10 тысяч детей, у которых риск анемии в 2 раза был выше при уровне витамина D ниже 30нг/мл (это легкий дефицит), а еще у детей с тяжелым дефицитом – меньше 20нг/мл – уровень Hb был существенно ниже.
- Механизм заключается в воздействии вит. D на костный мозг, а также его способность регулировать иммунное воспаление, известный катализатор анемии.

У взрослых, еще в 2008г. были изучены данные популяционной выборки - 16 301 человек в возрасте 18 лет и старше и выявлено, что прирост вит. D на каждые 10нг/мл был связан со снижением риска анемии на 29%.

Механизм заключается в том, что добавка вит. D сопровождается снижением провоспалительных цитокинов.

# Анемия и витамин D

- В австралийском исследовании у людей с хроническими заболеваниями печени снижение уровня витамина D было связано с анемией.
- Беременные женщины в Танзании с низким уровнем витамина D имели гораздо более высокий риск анемии по сравнению с беременными с адекватным уровнем витамина D.
- В Соединенных Штатах у 41% пациентов с хроническими заболеваниями почек была анемия. Низкие уровни витамина D были связаны с более низким содержанием гемоглобина и анемией.



# Профилактика



World Health  
Organization

*Table 1. Suggested scheme for daily iron supplementation in adult women and adolescent girls*

<b>TARGET GROUP</b>	Menstruating adult women and adolescent girls (non-pregnant females in the reproductive age group)
<b>SUPPLEMENT COMPOSITION</b>	30–60 mg elemental iron <sup>a</sup>
<b>SUPPLEMENT FORM</b>	Tablets
<b>FREQUENCY</b>	Daily
<b>DURATION</b>	Three consecutive months in a year
<b>SETTINGS</b>	Where the prevalence of anaemia in menstruating adult women and adolescent girls is 40% or higher <sup>b</sup>

<sup>a</sup> 30–60 mg of elemental iron equals 150–300 mg of ferrous sulfate heptahydrate, 90–180 mg of ferrous fumarate or 250–500 mg of ferrous gluconate.

# Периодический прием добавок Fe и фолиевой кислоты беременными женщинами, не страдающими анемией, в эндемичных по малярии районах (Рекомендации ВОЗ)

- В случаях, если ежедневный прием железа невозможен в связи с побочными эффектами, а также в категориях населения, где распространенность анемии у женщин не превышает 20%, беременным женщинам рекомендовано назначать прием пероральных добавок с железом и фолиевой кислотой с содержанием 120 мг элементарного железа\* и 2800 мкг (2,8 мг) фолиевой кислоты один раз в неделю как средство улучшения исходов беременности и родов\*\*.
- В эндемичных по малярии районах прием добавок железа и фолиевой кислоты должен дополняться надлежащими мерами профилактики, диагностирования и лечения малярии.
- \* Эквивалентом 120 мг элементарного железа являются 600 мг гептагидрата сульфата железа, 360 мг фумарата железа или 1000 мг глюконата железа.
- \*\* Данная рекомендация заменяет собой прошлую рекомендацию ВОЗ (*Intermittent iron and folic acid supplementation in non-anaemic pregnant women*, 2012).



# Ошибки ведения больных ЖДА

- неадекватная трактовка характера анемии (**«все ЖДА гипохромные, но не все гипохромные анемии являются ЖДА!»**);
- исследование сыв. Fe на фоне применения ПЖ, приема Fe- содержащих поливитаминов, трансфузий эр.;
- недоучет влияния лекарств. ср-в (эстрогены, метотрексат и др.) на уровень сывороточного Fe;
- недостаточно активное выявление причины ЖДА (отсутствие эндоскопических и других доп. исследований);
- недоучет небольших хр. кровопотерь (меноррагии, геморрой, носовые кровотечения и т.д.) в развитии ЖДА;

# Ошибки ведения больных ЖДА

- необоснованное назначение парентер. ПЖ в расчете на большую их эффективность;
- назначение ПЖ и витамина В<sub>12</sub> до выявления патогенетического варианта анемии;
- неадекватная доза ПЖ (недоучет кол-ва Fe препарате);
- отсутствие контроля эффективности ПЖ или неадекват. контроль (показатели сыв. Fe на фоне лечения ПЖ);
- недостаточный срок насыщающей терапии ПЖ в расчете лишь на клинический эффект, а не на нормализацию показателей Hb;
- отсутствие поддерживающей терапии ПЖ при продолжающихся хр. кровопотерях;

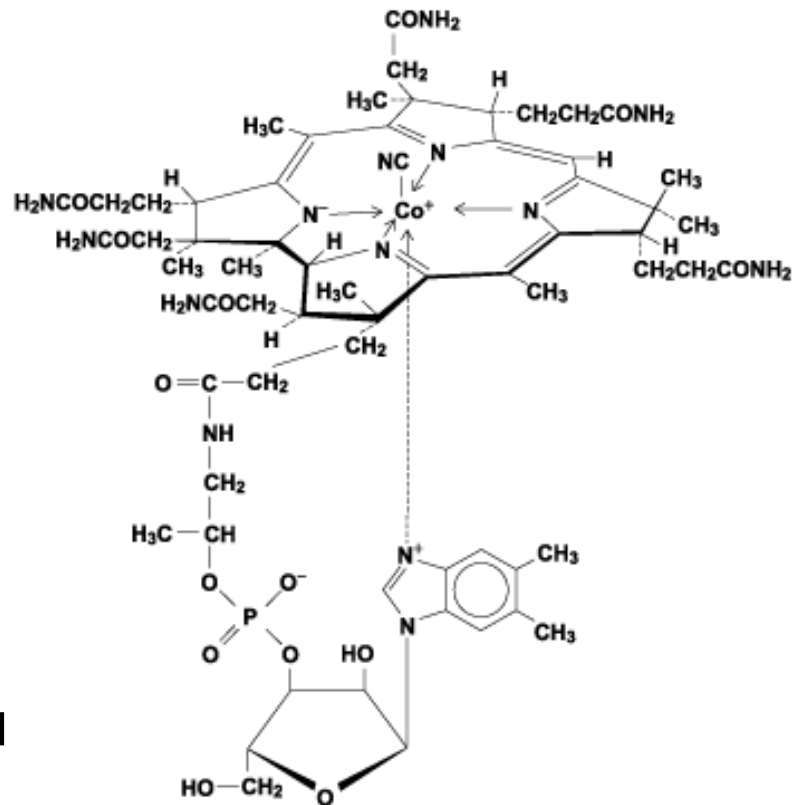
# Дифференциально-диагностические признаки гипохромных анемий

Таблица 2. Основные дифференциально–диагностические признаки гипохромных анемий

Основные признаки	Железо-дефицитные АН	Сидероахрестические АН	Железоперераспределительные АН	Талассемии
Сывороточное железо	Снижено	Повышено	Норма или повышено	Повышено
Общая железосвязывающая способность сыворотки	Повышена	Снижена	Норма или снижена	Снижена
Содержание ферритина в крови	Снижено	Повышено	Повышено	Повышено
Количество ретикулоцитов	Норма	Норма или повышено	Норма или повышено	Повышено
Мишеневидность эритроцитов	Может быть	Может быть	Может быть	Часто выражена
Базофильная пунктация эритроцитов	Отсутствует	Имеется	Отсутствует	Имеется
Количество сидеробластов и сидероцитов	Снижено	Повышено	Повышено	Повышено
Непрямой билирубин	Норма	Норма	Норма	Часто повышен
Проба с дефероксамином	Отрицательная	Положительная	Положительная	Положительная
Признаки гипосидероза	Имеются	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Эффект от препаратов железа	Имеется	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует

# Витамин В12

- не синтезируется в организме,
- содержится только в продуктах животного происхождения (мясо, печень, яйца, молочные продукты и др.),
- суточная потребность составляет 2-3 мкг,
- при сбалансированном питании с пищей поступает до 50 мкг/сутки.



**Запасы В<sub>12</sub> в организме составляют 2-5 мг (резерв на 3-6 лет)**

# Причины дефицита витамина В12

## Наследственные:

- дефицит внутреннего фактора
- синдром Иммерслунд-Гресбека
- патология транскобаламина II

## Приобретенные:

- *дефицит витамина В12 у матери*
- недостаточное поступление с пищей
- *мальабсорбция*
- *наличие конкурирующих паразитов*
- повышенная утилизация (злокачественные новообразования, гипертиреоз, псориаз)
- операции на желудке и кишечнике, синдром «слепой петли?кишки», дивертикулез

# Распространенность

Витамин В12 -дефицитные анемии относятся к редким заболеваниям:

- 6 мес-1год – 1 на 1 000 000;
- 1год - 10 лет – 1 на 100 000 ;
- 30лет - 40 лет – 1 на 5000 детей;
- 60 лет - 70 лет – 1 на 200 человек.

# Патогенез фуникулярного миелоза при дефиците витамина В12

**Дефицит 5-дезоксаденозилкобаламина**

↓  
Угнетение метилмалонил-КоА-мутазы

↓  
Нарушение метаболизма жирных кислот, содержащих нечетное количество атомов углерода

**Накопление токсичной метилмалоновой кислоты**

↓  
Внедрение аномальных жирных кислот в миелин

↓  
Демиелинизация серого вещества спинного и головного мозга

**Фуникулярный миелоз**

↓  
Тяжелые неврологические расстройства

# Алгоритм диагностики при макроцитарной (гиперхромной) анемии





# V12-дефицитная анемия

## Выявление причины

### 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

# Критерии $V_{12}$ – дефицитной АН:

- – *высокий цветовой показатель;*
- – *макроцитоз, мегалоцитоз;*
- – эритроциты с остатками ядер (тельца Жолли, кольца Кэбота);
- – ретикулоцитопения;
- – *гиперсегментация нейтрофилов;*
- – лейкопения (нейтропения);
- – тромбоцитопения;
- – повышение содержания железа в сыворотке;
- – *мегалобластическое кроветворение в костном мозге;*
- – *неврологические нарушения и психические расстройства.*

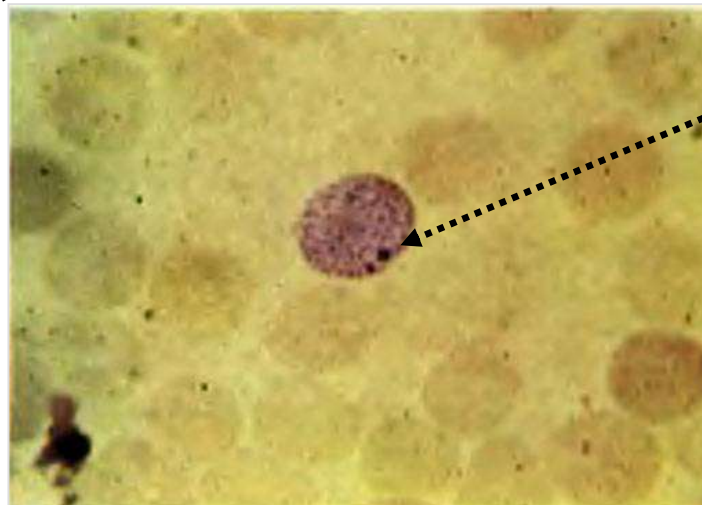
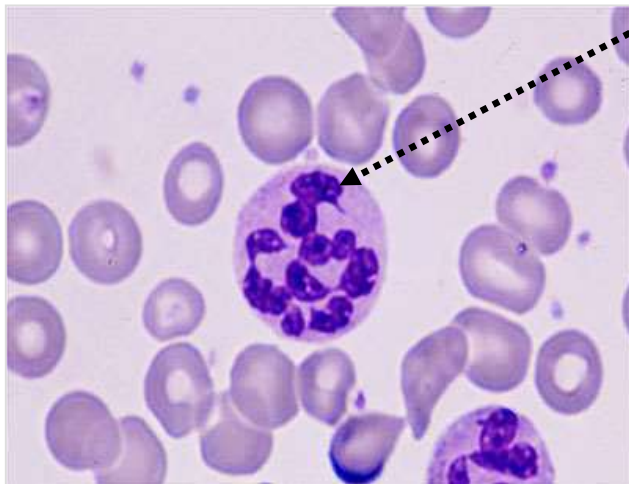
# Картина периферической крови при В12- дефицитной анемии



Кольца Кебота

Макроциты,  
перегруженные Нв

Гиперсегментированные  
гранулоциты



Тельца Жолли

# Важно!

- У большой части пациентов (**28–40%**) дефицит витамина В12 проявляется **ТОЛЬКО** поражением нервной системы, то есть *единственным признаком дефицита В12 являются неврологические и психиатрические симптомы.*
- При отсутствии лечения **через несколько месяцев** эти нарушения станут **необратимыми**. Поскольку дефицит витамина В12 широко распространен (до 4% среди лиц старше 75 лет), нетрудно догадаться, что **многие больные не получают необходимой помощи** своевременно, хотя лечение очень простое и дешевое — **инъекции витамина В12** подкожно, внутримышечно или внутривенно.
- ***Рекомендуется проверять на дефицит витамина В12 всех пациентов психиатрических стационаров и всех людей старше 65 лет.***

# Клинический случай

- Больной Р., 11 мес., Иловайск.
- **НВ-84 Г/л, ц.п. 0,8, Зр-3,15 Т/л, Л-5,0 Г/л,**
- К. мозг: гигантские полисегментоядерные нейтрофилы, тельца Жолли к эр., **мегалобластный тип кроветворения.**
- **Фолиевая кислота – 1,99 (4,6-18,7).**
- В12 – 222,5 пг/мл (191-663).
- Сывороточное железо – 46 ммоль/л.

# Клинический случай

- **Больной Н., 4 мес.** поступил в клинику с жалобами на выраженную слабость, задержку развития, бледность кожных покровов, отсутствие аппетита. Вес при рождении 2800, грудное вскармливание.
- **НВ- 51г/л, ц.п. 1,2, Эр.-1,2 Т/л**, базофильная пункция нейтрофилов. Мать обследована- дефицит вит. В12.
- **Больной Ч., 10 мес.**, Авдеевка, слабость, сонливость, срыгивание, рвота, полная адинамия. Перестал сидеть. Грубая дефектура по вскармливанию. Мать страдает анемией.
- **Нв- 60г/л, Эр.-1,6 Т/л, ц.п. 1,1, Л-2,2 Г/л, общий белок 44 Г/л, вит. В12 < 30 мг/мл (191-663), фолиевая кислота 12,77 (4,6-18,7)**
- ДЗ: вторичная энцефаломиелополиневропатия с подкорковой недостаточностью.

# Клинический случай

Больной К., 16 лет. Ан крови: эр. **1,20 Т/л**, Нв: **48г/л**, ц.п.: **1,2**; тромбоциты: **32‰**; лейкоциты: **1,2 Г/л**; п:1; с:11; л:8; СОЭ 17 мм/ч., анизоцитоз, пойкилоцитоз резко выражены.

Миелограмма: бласты:3,0; гранулоцитарный ряд: **37%**; лимфоциты:9%; моноциты:2,5%; эритроидный ряд: **48,5%**.

Индекс Л-Э 1:1. Индекс созревания нейтрофилов: 0,4. Индекс созревания эритробластов: 0,6. Препараты клеточные.

Гигантские п/я нейтрофилы, с/я нейтрофилы. Наблюдаются митозы клеток эритроидного ростка 2-3х ядерн. Тельца Жолли.

**Мегалобластоидный тип кроветворения. МКЦ единичные в препаратах.**

Фолиевая кислота: **<0,64 нг/мл** (норма 4,6 – 18,7);

Витамин В12: **56,24 пг/мл** (норма 191-663);

Т3 свободный – 6,22 пмоль/л (норма 3,1-6,8);

Т4 свободный – 16,51 пмоль/л (норма 12-20,6);

Тиреотропный гормон – **5,53 мкМЕ/мл** (норма 0,53-3,59);

Антитела к пероксидазе тиреоцитов – **112,5 МЕ/мл** (норма 0-26).



# Клинический случай

МРТ головного мозга с МР–ангиографией сосудов головного мозга. Зоны в белом веществе теменных областей с обеих сторон, наиболее вероятно, резидуального генеза. Расширение большой цистерны головного мозга.

МР–признаков снижения кровотока в артериях головного мозга не выявлено.

Электронейромиография. При проведении электронейромиографии нижних конечностей выявлено **снижение скорости проведения по n.suralis с 2-х сторон** (на 40% справа, на 70% слева). Также выявлено **снижение скорости проведения на 30% по двигательной веточке малоберцового нерва слева**, а также снижение амплитуды М-ответа (сила сокращения мышц) по данному нерву на 27%.

ФГДС. Полип пищеводно-желудочного перехода. Диффузная гастропатия, дуоденогастральный рефлюкс, эритематозная гастропатия. Гипоацидное состояние. рН=2,0.



# Клинический случай

УЗИ щитовидной железы (РДКБ): эхопризнаки диффузно-очаговых изменений щитовидной железы. Эхопризнаки коллоидных кист?

Консультация невролога: В12-дефицитная полиневропатия легкой степени (Ист. по шкале Ruch), сенсо-моторная форма с преимущественным поражением нижних конечностей.

Консультация гастроэнтеролога РДКБ.: Хронический рефлюкс – гастрит, дуоденит, ассоциированный с *H.pylori*.

Консультация эндокринолога РДКБ: Аутоиммунный тиреоидит, зоб 0-Ист, субклинический гипотиреоз.

Консультация окулиста: OU – п/о норма. На гл.дне – ДЗН бл.-розовый, границы четкие. Над диском OS геморрагии. Калибр сосудов не изменен.

# Клинический диагноз

Основной диагноз: В12-фолиеводефицитная анемия тяжелой степени. В12-дефицитная полиневропатия легкой степени (Ист. по шкале Ruch), сенсо-моторная форма с преимущественным поражением нижних конечностей.

Сопутствующий: Аутоиммунный тиреоидит, зоб 0-Ист, субклинический гипотиреоз. Полип пищеводно-желудочного перехода. Хронический рефлюкс – гастрит, дуоденит, ассоциированный с *H.pylori*.

# Рекомендации ВОЗ по лечению В12ДА

## Цианкоболамин

### **Без фуникулярного миелоза**

1000 мкг 1 раз в сут в/м x 1 нед

1000 мкг 2 раза в нед в/м x 1 нед

1000 мкг 1 раз в нед в/м x 4 нед

1000 мкг 1 раз в мес в/м пожизненно

### **С фуникулярным миелозом**

1000 мкг 1 раз в сут в/м x 1 нед

1000 мкг 2 раза в нед в/м x 1 нед

1000 мкг 1 раз в нед в/м x 4 нед

1000 мкг 2 раза в мес в/м x 6 мес

1000 мкг 1 раз в мес в/м пожизненно.

# Рекомендации ВОЗ по лечению В12ДА

- Первым признаком ремиссии является резкое повышение количества ретикулоцитов — *ретикулоцитарный криз*.
- Больным анемией Аддисона-Бирмера вводить витамин В12 следует пожизненно.
- При симптомах фуникулярного миелоза дозы витамина В12 увеличиваются до 800—1000 мкг ежедневно и уменьшаются при исчезновении не только гематологических, но и неврологических признаков заболевания.

# Профилактика В12ДА

- У б-х с резецированным желудком необходимо проводить проф. лечение препаратами витамина В12.
- Назначают цианкобаламин по 400 мкг по 1 инъекции в месяц или 1 раз/год - курс из 12 инъекций ежедневно.
- Аналогичную проф. терапию необходимо проводить у б-х с атрофическим гастритом для предотвращения развития анемии и у б-х, получивших курс лечения по поводу В12ДА.
- При невозможности устранения причины дефицита витамина В12 больные нуждаются в заместительной терапии *на протяжении всей жизни.*

# Алгоритм ведения больных макроцитарной анемией неустановленной причины



# Анемии у «сосудистых» больных



# Клинический пример 4

- **Ишемизированный миокард более чувствителен, чем неизменный миокард, к снижению уровня Hb.**
- Б-я С, 75 лет, 25 лет страдает АГ. В анамнезе 15 лет назад имплантирован ЭКС по поводу СССУ. После выписки все рекомендации соблюдала. В течение последних 5 лет – постоянная форма ФП, тахи-форма, по поводу чего получает аспирин, бетаблокаторы, ИАПФ.
- Последние 3 месяца жалуется на утомляемость, головокружение, одышку, общую резкую слабость, обмороки, тяжесть и онемение в ногах.
- ЭКГ- ЭКС не функционирует, признаки ГЛЖ, фибрилляция предсердий, (- )Т в V4-V6.
- При ФГДС – без патологии., **железо сыворотки 12,9 мкмоль/л.**
- Отмечено снижение гемоглобина (**Hb) до 92 г/л**, эритроциты  **$2,82 \cdot 10^{12}$  ЧСС 86** в минуту, гиперхромия эритроцитов.
- **Вит. В12 – 150 нг/л.**



# Показания для консультации гематолога

- Впервые выявленная анемия неясной этиологии
- Сочетание анемического синдрома с лихорадкой, снижением массы тела, лимфаденопатией
- Микроцитарная анемия при нормальном или повышенном уровне сывороточного железа
- Макроцитарная анемия при нормальном или повышенном уровне витамина В12 и фолиевой кислоты в сыворотке
- Клинические или лабораторные признаки гемолиза
- Сочетание анемии с другими изменениями в общем анализе крови (лейкоцитоз, лейкопения, тромбоцитоз, тромбоцитопения, изменения лейкоцитарной формулы, появление незрелых элементов)
- Отсутствие эффекта от лечения анемии «известного» генеза

# Показания к госпитализации

- Тяжелая анемия
- Необходимость гемотрансфузии
- Невозможность уточнить этиологию анемии в условиях поликлиники

# Выводы

- *Точная дифференциальная диагностика анемий – залог успешного лечения.*
- Очевидно, что грубая ошибка на этапе определения патогенетического варианта анемии неизбежно приведет к неправильной терапевтической тактике.
- Поэтому *лаборатория должна гарантировать качество своих исследований.*
- Для этого все анализы должны быть проведены только на современном оборудовании, с использованием современных методов лабораторной диагностики, позволяющих обеспечить высокую точность и аналитическую надежность результатов.