

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЦЕНТР РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

**И.П. РОМАШЕВСКАЯ, В.В. КОШКЕВИЧ**

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ  
И ТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ**

Практическое пособие для врачей



Гомель 2018

УДК 616.155.194.8-071-08(075.8)  
ББК 54.11

Рецензенты:

канд. мед. наук, доцент каф. детской гематологии и онкологии Белорусской академии последипломного образования **Л. И. Волкова**, канд. мед. наук, зав. каф. педиатрии Гомельского государственного медицинского университета **А.И. Зарянкина**

**Ромашевская И. П., Кошкевич В.В.** Современные подходы к диагностике и терапии железодефицитных анемий / И.П.Ромашевская. – Гомель: РНПЦРМиЭЧ, 2018. – 16 с.

В пособии изложены основополагающие современные сведения о железодефицитных состояниях, принципы диагностики и терапии этой распространенной патологии.

Предназначено для терапевтов и других врачей-специалистов, врачей-интернов и клинических ординаторов.

Рекомендовано Ученым советом ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» в качестве практического пособия для врачей от 5.12.2018г., протокол № 12.

©Составители: Ромашевская И. П.,  
В.В.Кошкевич,2018

© Оформление. ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2018

## Содержание

Введение .....	
Историческая справка .....	
Этиология и патогенез .....	
Клинические проявления .....	
Диагностика .....	
Лечение .....	
Список литературы .....	

## **ВВЕДЕНИЕ**

Железодефицитная анемия (ЖДА) – одно из наиболее распространенных заболеваний во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения дефицит железа является наиболее часто встречающимся нарушением питания: около 2 миллиардов человек во всем мире страдают от ЖДА. В Республике Беларусь этот вид анемии встречается у 30% населения.

Дефицит железа обуславливает прогрессирующее снижение уровня гемоглобина с развитием гипохромной анемии, а также ряд трофических нарушений со стороны кожи, нервной системы, органов желудочно-кишечного тракта, глаз, мочевыделительной и иммунной систем.

В большинстве случаев (при анемии легкой и средней степени тяжести) диагностика и лечение ЖДА у взрослых выполняется врачами первичного звена: терапевтами, акушер-гинекологами женских консультаций и врачами общей практики. Важную роль играет своевременная диагностика ЖДА, так как это позволяет своевременно провести обследование с целью исключения вторичного характера анемии.

Настоящее пособие направлено на повышение знаний врачей первичного звена в области железодефицитных состояний.

## ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Впервые ЖДА описал в 1554 году Johannes Lange под названием “*De morbo virgineo*” («болезнь девственниц», или ранний хлороз). В те времена для молодой девушки ощущение постоянной слабости, отказ от мяса, недоедание, бледная кожа, частые обмороки и постоянное чувство влюбленности считались нормой и символизировали ее женственность. Для лечения такого состояния широко применялись кровопускания, что усугубляло ситуацию. В эпоху средневековья ЖДА была широко распространена среди девушек-подростков из аристократических семей. Модные в те времена тугие корсеты вынуждали молодых аристократок ограничивать себя в пище, а сдавливание корсетом внутренних органов нарушало кровоснабжение кишечника, что в свою очередь негативно отражалось на всасывании железа.

Впервые препараты железа для лечения ЖДА были применены в 1700 году. Но низкие дозы, которые принимали пациенты, не оказывали влияния на течение болезни, поэтому интерес к этому методу лечения быстро угас. Лишь в 1832 году сульфат железа был признан как лекарственное средство для лечения хлороза. В это же время хлороз начали считать заболеванием крови.

В настоящее время термин «хлороз» в медицине не употребляется.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

### Обмен железа

В организме взрослого мужчины содержание железа в среднем составляет 50 мг/кг массы тела, у женщин – около 35 мг/кг. Весь объем железа в организме распределяется следующим образом:

- 60 – 70% всего железа в организме входит в состав гема (эритроцитарный фонд);
- 20 – 25% приходится на депо железа (в виде ферритина и гемосидерина);
- 5 – 10% содержится в миоглобине;
- около 1% – в составе ферментов (цитохромоксидаза С, каталазы, ферменты цикла Кребса) и некоторых неферментных биокатализаторов;
- до 0,1% – в плазме крови.

Железо поступает в организм с пищей, всасывается в двенадцатиперстной кишке и проксимальных отделах тощей кишки. При полноценном сбалансированном питании человек потребляет в среднем 10 – 20 мг железа. При этом всасывается лишь 10% от этого количества (1 – 2 мг). Существует разница в механизме и объеме усвоения гемового и негемового железа.

**Гемовым** называют железо, которое входит в состав гема. Источник гемового железа – мясо. В просвете двенадцатиперстной кишки под воздействием ферментов поджелудочной железы гем выделяется из гемоглобина и абсорбируется в энтероциты, где разрушается гем-оксигеназой-1 с высвобождением железа. Доля всасывания гемового железа достигает 20 – 30%.

**Негемовое** железо в виде ионов  $Fe^{2+}$  или  $Fe^{3+}$  содержится в зерновых, бобовых, некоторых овощах и некоторых других продуктах. Всасываемость негемового железа значительно хуже – около 5%. Однако известно, что кислая среда желудка, а также некоторые вещества (витамин С, янтарная и лимонная кислоты, метионин, цистеин, медь) и продукты (свинина,

мясо курицы, рыба) улучшают абсорбцию железа. Напротив, танины, содержащиеся в чае и кофе, фосфаты, яичный белок, белки молока (за исключением белков грудного молока), грубоволокнистая пища препятствуют всасыванию железа. Также абсорбция железа нарушается при хеликобактерной инфекции.

В просвете двенадцатиперстной кишки трехвалентное железо посредством мембранных цитохромоксидаз восстанавливается в двухвалентное для последующей абсорбции в энтероциты. В цитоплазме энтероцита негемовое железо и железо, высвобожденное из гема, смешиваются. Часть поступившего в энтероцит железа связывается с белком апоферритином с образованием ферритина, который остается в энтероците. В дальнейшем, когда энтероциты слущиваются в просвет кишечника, накопившийся в них ферритин выводится из организма. Этот механизм защищает организм от избыточного поступления железа. Остальная часть железа посредством белка ферропортина транспортируется через мембрану энтероцита и попадает в кровь. Сразу после выхода железа в кровь оно связывается с бетаглобулинами плазмы крови, образуя комплекс – **трансферрин**. Трансферрин имеет два железосвязывающих центра для  $Fe^{3+}$ . В норме он насыщен железом не более чем на 30%. В составе трансферрина железо циркулирует в крови и переносится в органы-мишени:

костный мозг (где оно используется для синтеза гема) и печень. В **гепатоцитах** железо накапливается в форме ферритина и создает резервный фонд. Процесс синтеза гемоглобина происходит в **нормобластах костного мозга**.

**Потеря железа.** Поскольку физиологических механизмов выведения железа из организма не существует, суточная потеря составляет всего около 1-2 мг как результат слущивания эпителиальных клеток (эпидермис кожи, эпителий слизистой оболочки органов ЖКТ, почечных канальцев). Также у женщин во время менструаций за сутки теряется 0,006 мг/кг железа.

Таким образом, объем поступающего в организм железа полностью покрывает его физиологические потери. Также существуют механизмы,

повышающие всасывание железа в кишечнике при его дефиците в соответствии с потребностями организма.

### **Причины развития дефицита железа**

**Повышенная потребность организма в железе.** К условиям, при которых организм особо нуждается в повышении количества поступающего железа, относятся беременность и лактация, период интенсивного роста. За время одной беременности женский организм расходует более 1000 мг железа. Половина этого количества идет на увеличение объема циркулирующей крови самой беременной, около 300 мг передается плоду, еще около 200 мг необходимо для формирования плаценты. Дополнительно 150 – 200 мг теряется с кровью при родах. В связи с этим потребность организма в железе возрастает с 1 – 2 мг до 4 – 6 мг в сутки. Если на момент наступления беременности в женском организме имеется запас железа 600 мг и более, то этого количества в совокупности с поступающим железом из пищи вполне достаточно для восполнения физиологических потерь. Напротив, если у женщины был прегравидарный латентный дефицит железа (на фоне нормального уровня гемоглобина), то в период беременности (как правило, во 2 триместре) развивается выраженный дефицит железа, который приводит к анемии.

Потеря железа при лактации составляет около 0,18 – 0,30 мг в сутки. Так, за 6 месяцев грудного вскармливания женский организм «тратит» около 20 – 40 мг железа. Повышение потребности организма в железе также характерно для детей и подростков препубертатного и пубертатного возраста, когда происходит наиболее активный рост организма. Наибольшая потребность в железе у детей возникает в возрасте 9 лет и достигает максимума в период становления менструаций у девочек.

**Хроническая кровопотеря.** Причины хронических кровотечений различны: язвенные кровотечения из желудочно-кишечного тракта, полипы, аденокарцинома, диафрагмальная грыжа, портальная гипертензия, болезнь Крона, гематурия, кровотечения спровоцированные антикоагулянтами,

легочные кровотечения, меноррагия и метроррагия, телеангиоэктазия, рецидивирующие носовые кровотечения (при болезни Рандю-Ослера). Длительная потеря эритроцитов с кровью обуславливает и усугубляет дефицит железа. В среднем, с каждыми 30 – 50мл крови теряется 0,5 мг железа.

Описаны также случаи развития железодефицитных состояний у активных доноров крови, а также у ослабленных пациентов при частых заборах крови на анализы. Пациенты с патологией почек, в программу лечения которых включен гемодиализ, также находятся в группе риска по развитию ЖДА ввиду потери крови в процессе диализа.

**Алиментарный дефицит железа.** Недостаточное поступление железа с пищей характерно для людей, живущих в регионах с неблагоприятной экономической обстановкой, а также у социально неблагополучных граждан. Недостаточное количество (а чаще полное отсутствие) мясной пищи в рационе, отсутствие возможности приема пищевых добавок, содержащих железо, не позволяет в достаточной мере удовлетворить потребности организма в железе. Аналогичная ситуация характерна для людей, сознательно отказывающихся от мясной пищи и при этом не употребляющих дополнительно препаратов или пищевых добавок, содержащих железо.

**Нарушение всасывания железа на фоне заболеваний ЖКТ.** Существует ряд заболеваний органов пищеварения, при которых с разной степенью выраженности нарушается всасывание железа: хеликобактерная инфекция, атрофический гастрит, аутоиммунный гастрит, гастрэктомия, резекции участка тонкой кишки, энтеропатии, целиакия и другие. Также всасывание железа нарушается при непереносимости белков коровьего молока. При этом вырабатываются иммуноглобулины М и G к белкам коровьего молока, которые связываясь с белками человека образуют иммунные комплексы. Повреждение эпителиальных клеток слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта посредством иммунных комплексов может приводить как к мальабсорбции, так и к развитию скрытого кровотечения.

**Нарушение синтеза транспортных белков.** Причиной дефицита железа может служить наследственное нарушение синтеза трансферрина. Также синтез трансферрина, как и других белков, снижается на фоне заболеваний печени с нарушением белковообразующей функции.

Учитывая вышеуказанные факторы можно выделить **группы риска развития ЖДА у взрослых:**

1. Пациенты с хроническими кровопотерями, в том числе женщины с продолжительными (более 5 дней) менструациями;
2. Доноры крови (прослеживается прямая зависимость от количества сдач крови);
3. Женщины с четырьмя и более беременностями, тремя и более родами, а также длительно лактирующие (более 1 года);
4. Пациенты, находящиеся на диете с исключением мясных продуктов;
5. Пациенты с высоким ростом и большой массой тела.

### **Патогенез**

При недостаточном поступлении железа с пищей, оно мобилизуется из депо. При этом в первую очередь расходуется железо, хранящееся в органах и тканях. Затем – транспортные формы железа. После этого истощается железо гем-содержащих ферментов. При истощении всех запасов железа на нужды организма используется железо, предназначенное для синтеза гемоглобина, с последующим развитием анемии. Из этого следует, что при развитии дефицита железа в организме анемии предшествует постепенное истощение всех депо и других соединений железа. При этом у пациента не будет клинических проявлений анемии.

Поскольку железо не только входит в состав гемоглобина и миоглобина, но также является незаменимым компонентом ряда ферментов, даже при нормальном уровне гемоглобина дефицит железа приводит к некоторым

нарушениям метаболизма. В частности, нарушается синтез коллагена и клеточный метаболизм (преобладание катаболических процессов над анаболическими), возникает нарушение работы иммунной системы (уменьшается количество Т-лимфоцитов, снижается реакция трансформации лимфоцитов в ответ на действие цитокинов). При дефиците железа замедляется разрушение катехоламинов в нервной ткани с последующим их накоплением в ЦНС.

Дефицит железа в организме развивается постепенно и проходит ряд стадий: 1) прелатентный дефицит железа, 2) латентный дефицит железа, 3) ЖДА

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

В клинически манифестной ЖДА можно выделить два основных синдрома: **анемический**, обусловленный низким уровнем гемоглобина в крови, и **сидеропенический**, который возникает вследствие дефицита железа в организме.

### **Анемический синдром**

Клиническая картина анемического синдрома при ЖДА во многом обусловлена развитием гипоксии вследствие низкого содержания гемоглобина в эритроцитах. Симптоматика этого состояния достаточно разнообразна.

Анемический синдром практически всегда сопровождается изменениями со стороны кожных покровов и слизистых оболочек. В норме кровь имеет алую окраску, обусловленную достаточным количеством эритроцитов, насыщенных гемоглобином. Это обеспечивает бледно-розовую окраску кожных покровов у здорового человека. При снижении уровня гемоглобина, цвет крови становится менее насыщенным, что приводит к бледности кожных покровов, ногтевых пластин и видимых слизистых (конъюнктивы глаза, полость рта).

Эпителий кожи и слизистых оболочек (в том числе эпителий, выстилающий органы желудочно-кишечного тракта) относится к тканям высокой регенераторной активности. Хроническое состояние гипоксии в этих

тканях обуславливает нарушение трофики с дальнейшим развитием атрофических процессов. Клинически это проявляется сухостью и снижением тургора кожи, ломкостью и выпадением волос, афтозным стоматитом, хейлитом, глосситом.

Наиболее выраженные изменения на фоне хронической гипоксии происходят в центральной нервной системе. Также вовлекается и нервно-мышечный аппарат. Анемический синдром часто сопровождается головными болями и головокружением. Характерным проявлением длительной гипоксии являются шум в ушах, скотомы (ощущение мушек перед глазами). Пациенты нередко жалуются на нарушения сна (сонливость днем, бессонница ночью). немотивированная общая слабость, быстрая утомляемость, слабость в мышцах. Помимо этого развиваются нарушения мыслительной деятельности: снижение концентрации, внимания, ухудшение памяти. Особенно ярко это проявляется у студентов и учащихся. У пациентов, страдающих анемией тяжелой степени, могут возникать обмороки.

Недостаточное поступление кислорода к тканям ввиду низкого содержания гемоглобина приводит к развитию компенсаторной гиперфункции органов кровообращения и дыхательной системы. У пациентов развивается тахикардия, одышка при привычной физической нагрузке, повышение пульсового давления. У пациентов, страдающих заболеваниями сердца, состояние гипоксии усугубляет течение этих болезней. Течение стенокардии становится более тяжелым: приступы возникают чаще и на более малых нагрузках, труднее купируются. Также на фоне хронической гипоксии нарушается сократительная способность миокарда, что клинически проявляется нарастанием симптомов сердечной недостаточности. У пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий ног чаще возникают боли в икроножных мышцах. Ввиду того, что анемический синдром при дефиците железа нарастает достаточно медленно, организм пациента постепенно адаптируется к пониженному уровню гемоглобина. Это приводит к тому, что пациенты с ЖДА легкой и средней степени тяжести зачастую не испытывают

дискомфорта в привычных условиях и не предъявляют жалоб на профилактическом осмотре у врача.

### **Сидеропенический синдром**

Другая сторона клинических проявлений ЖДА обусловлена нарушением работы ферментных систем организма вследствие дефицита железа. Сидеропенический синдром включает в себя ряд проявлений.

Для сидеропенического синдрома характерна сухость, шелушение кожи, склонность к образованию трещин. Ногти, как правило, истончены, ломкие, имеют поперечную исчерченность. При ЖДА встречается характерная деформация ногтевых пластин — ложкообразная вогнутость (койлонихии). Также характерна ломкость и выпадение волос, раннее появление седины.

На фоне дефицита железа в организме развиваются характерные атрофические изменения слизистых оболочек: атрофия слизистой пищевода, атрофия слизистой полости носа, атрофический гастрит, хейлит (трещины в углах рта). Склонность к пародонтозу и кариесу. Атрофические изменения слизистой пищевода проявляются сидеропенической дисфагией: затруднением, а иногда и болями при глотании сухой пищи. У 10-15% пациентов встречается ангулярный стоматит. Он проявляется образованием трещин, «заед» в углах рта. Порядка 10% пациентов страдают от проявлений глоссита: боль и ощущение распирания языка, покраснение кончика языка. Со временем прогрессирует атрофия сосочков и формируется «лакированный» язык. Извращение вкуса (*pila clorotica*) проявляется в непреодолимом желании есть несъедобную или непригодную для употребления пищу: мел, уголь, землю, глину, лед, крахмал, сырой фарш, сырое тесто, крупу. Этот симптом более характерен для детей и подростков, однако нередко встречается и у взрослых женщин. У пациентов часто проявляется склонность к кислой, острой, соленой, пряной пище.

Извращение обоняния выражается в пристрастии к неприятным или резким запахам: керосин, ацетон, бензин, запах резины, сырой земли, нафталина, лаков, красок.

На фоне дефицита железа развивается дистрофия роговицы, и, в норме невидимые, сосудистые сплетения глаза начинают просвечивать, придавая склерам голубоватый оттенок. Гипотония мышц проявляется болями в скелетных мышцах. Также сидеропенический синдром может проявляться расстройствами мочеиспускания: у пациентов возникают императивные позывы на мочеиспускание. На фоне гипотонии сфинктеров может стать причиной неудержания мочи при натуживании, кашле, чихании, смехе.

Нарушения со стороны иммунной системы – также характерное проявление сидеропенического синдрома. Хронический дефицит железа приводит к снижению уровней Т- и В-лимфоцитов, лизоцима, комплемента, некоторых иммуноглобулинов. Также нарушается фагоцитарная функция лейкоцитов. Описанные изменения приводят к развитию инфекционных осложнений у пациентов с ЖДА. Такие пациенты более предрасположены к острым респираторным и другим инфекциям, хронизации инфекционных процессов.

## **ДИАГНОСТИКА**

Диагностика железодефицитной анемии направлена на решение сразу двух задач: подтвердить дефицит железа в организме и установить его причину.

### **Программа обследования**

В соответствии с постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь №54 от 01.06.2017 «Об утверждении клинического протокола "Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями органов пищеварения"» минимальный перечень диагностических исследований при выявлении анемии должен включать:

## Сбор анамнеза

Необходимо объективно оценить статус питания пациента, а также собрать пищевой и фармакологический анамнез. Оценку статуса питания рекомендуется проводить по таблицам:

**Таблица 1. Оценка статуса питания по индексу массы тела**

<b>ИМ</b>	<b>Оценка статуса питания</b>
18,5-	Норма
17,0-	Недостаточность питания легкой
16,0	Недостаточность питания средней
Мен	Недостаточность питания тяжелой
25,0-	Избыточная масса тела
30,0-	Ожирение 1 степени
35,0-	Ожирение 2 степени
40,0	Ожирение 3 степени

**Таблица 2. Критерии высокого нутритивного риска**

1.	Потеря веса более 10–15 % за 6 месяцев
2.	ИМТ < 18,5 кг/м <sup>2</sup>
3.	Балл по шкале скрининга нутритивного риска (Nutritional Risk Screening, далее – NSR) > 3
4.	Сывороточный альбумин < 30 г/л (при отсутствии дисфункции печени или почек)

**Таблица 3. Шкала NSR (Nutritional Risk Screening)**

Начальный этап оценки – выбор пациентов, которым требуется скрининг по шкале NSR:	
1	ИМТ < 20,5 кг/м <sup>2</sup> ?
2	Похудел ли пациент за последние 3 месяца?
3	Снизилось ли употребление пищи за последнюю неделю?
4	Находится ли пациент в тяжелом состоянии (нуждается в интенсивной терапии)?
При положительном ответе на один или несколько вопросов осуществляется скрининг по шкале NSR, который включает:	
1) оценку наличия недостаточности питания:	
Нет, 0 баллов	Потеря веса >5 % за 3 месяц или употребление пищи <50–75 % от нормы за последнюю неделю
Умеренная, 2 балла	Потеря веса >5 % за 2 месяца или ИМТ 18,5–20,5 кг/м <sup>2</sup> + нарушенное общее состояние, или употребление пищи 25–50 % от нормы за последнюю неделю
Тяжелая, 3 балла	Потеря веса >5 % за 1 месяц (15 % за 3 месяца) или ИМТ <18,5 кг/м <sup>2</sup> + нарушенное общее состояние, или употребление пищи <25 % от нормы за последнюю неделю
2) оценку тяжести заболевания:	
Нет, 0 баллов	Нормальные потребности в питании
Легкая, 1 балл	Перелом бедра, хронические заболевания: цирроз печени, ХОБЛ, хронический гемодиализ, сахарный диабет, онкологические заболевания
Умеренная, 2 балла	Большие абдоминальные операции, острое нарушение мозгового кровообращения, тяжелая пневмония, гематологические злокачественные опухоли
Тяжелая, 3 балла	Травмы головы, трансплантация костного мозга, цирроз печени с тяжелой инфекцией, пациенты отделений интенсивной терапии (балл по шкале APACHE II >10)
3) определение общего балла:	
Общий балл = балл недостаточности питания + балл тяжести заболевания + 1 балл (если возраст пациента >70 лет)	

## **Лабораторные исследования**

- Общий анализ крови (обязательно должен включать подсчет тромбоцитов и ретикулоцитов);
- Общий анализ мочи;
- Биохимическое исследование крови (определение уровней АЛТ, АСТ, билирубина, щелочной фосфатазы, ГГТП, СРБ, железа, ферритина, общего белка);
- Анализ кала на яйца гельминтов, простейшие;
- Исследование кала на скрытую кровь.

## **Инструментальные методы диагностики**

- ЭКГ;
- УЗИ органов брюшной полости;
- Эзофагогастродуоденоскопия с выполнением биопсии (2 биоптата из тела желудка – по малой и большой кривизне (первый флакон); 2 биоптата из антрального отдела – по малой и большой кривизне и 1 биоптат из угла желудка (второй флакон) и двенадцатиперстной кишки (не менее 3 биоптатов, включая биоптаты из постбульбарного отдела – 3-й флакон);
  - Диагностика хеликобактерной инфекции (гистологически или при помощи дыхательного теста);
  - Колоноскопия (пациентам в возрасте старше 50 лет или старше 40 лет при наличии других факторов риска колоректального рака);
  - Женщинам выполняется УЗИ органов малого таза с последующей консультацией врача акушера-гинеколога.

## **Диагностика прелатентного дефицита железа**

- Нормальный уровень гемоглобина (анемия отсутствует);
- Симптомы сидеропенического синдрома отсутствуют;
- Уровень сывороточного железа нормальный;

- Снижение уровня сывороточного ферритина.

### **Диагностика латентного дефицита железа**

- Уровень гемоглобина нормальный. Тенденция к снижению концентрации гемоглобина в эритроцитах;
  - Анизоцитоз;
  - Снижение концентрации гемоглобина в ретикулоцитах;
  - Наличие у пациента проявлений сидеропенического синдрома;
  - Снижение уровня сывороточного железа;
  - Повышение ОЖСС;
  - Снижение коэффициента насыщения трансферрина железом.

### **Диагностика железодефицитной анемии**

- Снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов;
- Снижение цветового показателя;
- Снижение среднего содержания гемоглобина в эритроцитах (МСН);
- Преобладание микроцитов в мазках периферической крови, снижение среднего объема эритроцитов (МСV);
  - Анизоцитоз и пойкилоцитоз;
  - Снижение уровня сывороточного ферритина;
  - Нормальное содержание ретикулоцитов;
  - Тенденция к лейкопении;
  - Количество тромбоцитов, как правило, нормальное. Однако возможен умеренный тромбоцитоз (при значительной кровопотере);
  - Умеренное увеличение СОЭ (до 20-25 мм/ч).

## ЛЕЧЕНИЕ

Терапия ЖДА объединяет в себе целый комплекс мероприятий:

- Лечение основного заболевания, которое привело к развитию дефицита железа;

- Лечебное питание;

- Медикаментозное лечение железосодержащими препаратами;

Терапию ЖДА следует начинать с поиска и устранения патологии, обусловившей дефицит железа. Параллельно с этим проводится восстановление запасов железа.

### Медикаментозная терапия

Основу лечения ЖДА составляют препараты железа. Без медикаментозной поддержки диетические рекомендации, как правило, не способствуют восстановлению дефицита железа и не оказывают существенного терапевтического эффекта.

В проведении ферротерапии можно выделить два основных этапа:

1. Базисная терапия: препарат железа назначается в полной дозе. Этот этап длится до нормализации уровня гемоглобина.

2. Курс реабилитации: после нормализации уровня гемоглобина, проводится длительная (до 3-х месяцев) терапия препаратами железа в уменьшенной дозе с целью восполнения тканевых запасов железа.

Оптимальная суточная доза пероральных препаратов железа на стадии базисной терапии составляет (в пересчете на железо):

- Для двухвалентного железа – 200мг;

- Для трехвалентного железа – 200-300мг;

В случае латентного дефицита железа, а также для восполнения тканевых запасов, доза препаратов уменьшается в 2 раза.

Лечение ЖДА проводится преимущественно пероральными препаратами железа (см. таблицу), поскольку энтеральный путь физиологичен для поступления микроэлемента в организм.

**Таблица 4. Препараты железа для энтерального применения,  
доступные в аптечной сети Республики Беларусь**

<b>Международное название</b>	<b>Торговые названия</b>
<b>Монокомпонентные препараты железа</b>	
Железа (III) гидроксид полимальтозат	Мальтофер, ферропол,
Железа (III) гидроксид полиизомальтозат	Феррум лек, ферромед
Железа (II) глюконат	Ферронал-белмед
Железа (II) сульфат	Тардиферон
<b>Препараты сложного состава</b>	
Железа (III) гидроксид полимальтозат + фолиевая кислота	Мальтофер фол
Железа (II) глюконат + марганец + медь	Тотема
Железа (II) сульфат + аскорбиновая кислота	Сорбифер-дурулес, Фероплект
Железа (II) сульфат + фолиевая кислота	Гино-тардиферон
Железа (II) фумарат + фолиевая кислота	Ферретаб

Однако в отдельных случаях показано проведении терапии парентеральными ферропрепаратами:

- Патология кишечника, сопровождающаяся нарушением всасывания (энтериты, синдром мальабсорбции, резекции тонкого кишечника, резекция желудка по Бильрот II с исключением двенадцатиперстной кишки);
- Абсолютная непереносимость энтеральных препаратов железа;
- Необходимость быстрого насыщения железом при подготовке к оперативному вмешательству;
- Обострение хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта;
- Социальные показания;

**Таблица 5. Препараты железа для парентерального применения, доступные в аптечной сети Республики Беларусь**

<b>Международное название</b>	<b>Торговые названия</b>
Железа (III) гидроксид полимальтозат	Феринжект, ферроксид,
Железа (III) гидроксид полиизомальтозат	Айрон-Ф, декстрафер, феррум лек

### **Гемотрансфузионная терапия**

Трансфузии эритроцитарной массы при ЖДА проводятся в следующих ситуациях:

- По жизненным показаниям;
- При снижении уровня гемоглобина менее 50г/л;
- При проведении срочного хирургического вмешательства.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гематология: Новейший справочник / Под общ. ред. К.М. Абдулкадырова. – Москва: Эксмо, 2004. – 928с.
2. Алексеев Н.А. Анемии. – Санкт-Петербург: Гиппократ, 2004. – 512с.
3. Руководство по гематологии: Т. 2 / под редакцией А.И. Воробьева. – 3-е изд. –Москва: Ньюдиамед, 2002. – 280с
4. Анемия: Руководство для практических врачей / Верткин А.Л., Ховасова Н.О., Ларюшкина Е.Д., Шамаева К.И. – Москва: Эксмо, 2014. – 144с.
5. Основы клинической гематологии: учебное пособие / С.А. Волкова, Н.Н. Боровков. — Н. Новгород: Издательство Нижегородской гос. медицинской академии, 2013. – 400 с.
6. Биологическая химия: Учебник.– 3-е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1998.– 704 с.