

АНЕМИЯ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ТЕРАПЕВТА



**Кафедра терапии,
клинической
фармакологии и
скорой
медицинской
помощи МГМСУ им.
А.И. Евдокимова**

**зав. кафедрой
д.м.н. профессор
Верткин А.Л.**

**доцент кафедры
к.м.н. Ховасова
Н.О.**

**ассистент кафедры
Ларюшкина Е.Д.**

ПАЦИЕНТ С., 79 ЛЕТ ОБРАТИЛСЯ В МНОГОПРОФИЛЬНЫЙ СТАЦИОНАР СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ...

Жалобы на слабость в левых руке и ноге.
В анамнезе: много лет артериальная гипертензия.
Низкий гемоглобин в течение полугода.
При обследовании выявлена опухоль толстой кишки

Осмотрен неврологом и терапевтом.
Выполнено КТ головного мозга.

Нв 55 г/л
Диагноз: инфаркт головного мозга
Фон: гипертоническая болезнь
Соп.: опухоль толстой кишки.
Макроцитарная тяжелая анемия

Жалобы на давящие боли за грудиной.
Осмотрен кардиореаниматологом.
Диагноз: ОКС без подъема сегмента ST

Тест на Т-тропонин положительный.
ЭКГ без динамики.
Диагноз: 1.ИБС: острый инфаркт миокарда от 17.03.2014г.
2.Инфаркт головного мозга от 16.03.2014г.
Фон: атеросклероз аорты, церебральных сосудов.
Гипертоническая болезнь 3 стадии высокого риска
Соп.: опухоль толстой кишки.
Макроцитарная анемия тяжелой степени

Приемное отделение



Отделение НРО



Отделение КРО

БОЛЬНОЙ Ч., 64 ЛЕТ, ПОСТУПИЛ 13.01.2014 В ПЛАНОВОМ ПОРЯДКЕ С ДИАГНОЗОМ: «АНЕМИЯ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА»

п/о

Hb-97г/л

В анамнезе: слабость, одышка, похудание в течение 2-х месяцев
билирубин общий: 180мкмоль/л, прямой - 125 мкмоль/л
УЗИ: очаговые изменения в печени, билиарная гипертензия

На 5 сутки кровотечение по холангиостоме

Hb-74г/л

x/o

Выполнены: РХПГ, холангиостомия



БОЛЬНОЙ Ч., 64 ЛЕТ, ПОСТУПИЛ 13.01.2014 В ПЛАНОВОМ ПОРЯДКЕ С ДИАГНОЗОМ: «АНЕМИЯ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА»

п/о

Hb-97г/л

В анамнезе: слабость, одышка, похудание в течение 2-х месяцев
билирубин общий: 180мкмоль/л, прямой - 125 мкмоль/л
УЗИ: очаговые изменения в печени, билиарная гипертензия

На 5 сутки кровотечение по холангиостоме

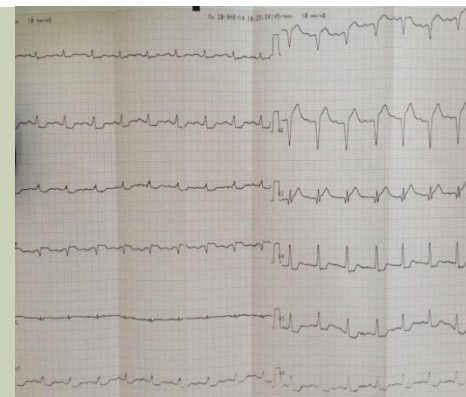
Hb-74г/л

х/о

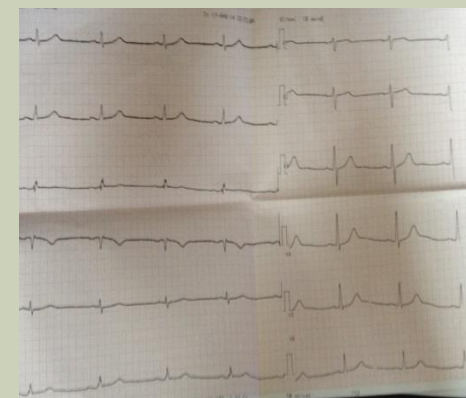
ОРИ
Т

Hb-84г/л

T-тропонин: положительный,

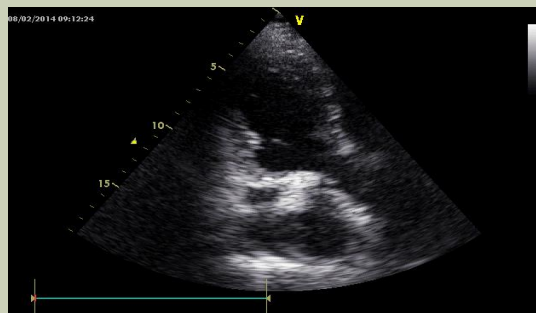


■ Hb84 г/л)



■ Hb97г/л)

Выполнены: РХПГ, холангиостомия



БОЛЬНОЙ Ч., 64 ЛЕТ, ПОСТУПИЛ 13.01.2014 В ПЛАНОВОМ ПОРЯДКЕ С ДИАГНОЗОМ: «АНЕМИЯ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА»

п/о

Нв-97г/л

КРО

В анамнезе: слабость, одышка, похудание в течение 2-х месяцев
билирубин общий: 180мкмоль/л, прямой - 125 мкмоль/л
УЗИ: очаговые изменения в печени, билиарная гипертензия

Т-тропонин: положительный, зоны гипокинеза в передней стенке ЛЖ

1 х/о

Нв-74г/л

ОРИТ

Нв-84г/л

Выполнены: РХПГ, холангиостомия

На 5 сутки кровотечение по холангиостоме

Переливание крови
На 7 сутки на ЭКГ появились очаговые изменения

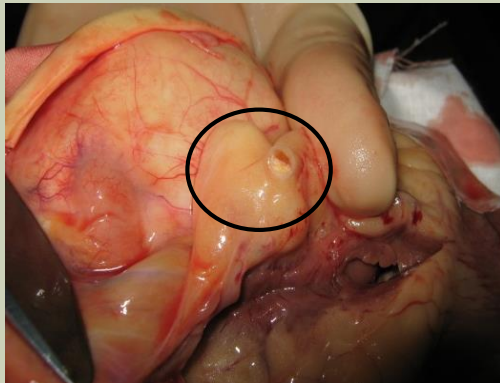
ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА ИСХОДЫ «СОСУДИСТЫХ» ЗАБОЛЕВАНИЙ



Нв <120г/л



Сниженное
качество жизни



Нв <120г/л



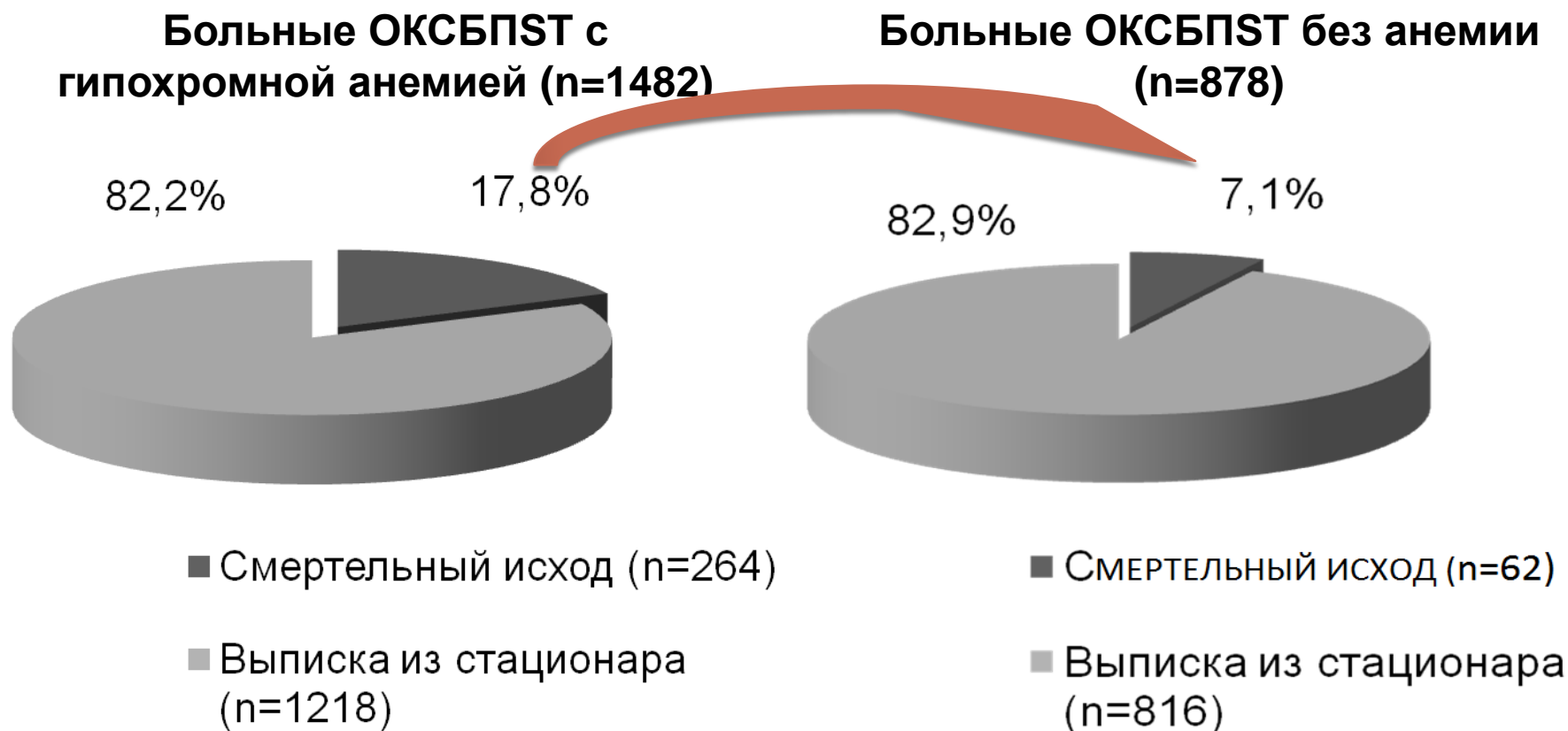
Сниженное
качество жизни



Смерть

АНЕМИЯ – НЕЗАВИСИМЫЙ ФАКТОР РИСКА ИНФАРКТА МИОКАРДА И ГОСПИТАЛЬНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ У МУЖЧИН И СЕРЬЕЗНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И У МУЖЧИН И У ЖЕНЩИН

(Felker GM, Shaw LK, Stough WG, O'Connor CM. Am Heart J. 2006 Feb;151(2):457–62.)



ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ (N=928) И ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛЕЗА (N=717) У БОЛЬНЫХ ОКС И АНЕМИЕЙ

Группы лекарственных препаратов	Частота назначения, абс.	Частота назначения, %
НМГ	84	9,1%
Непрямые антикоагулянты	27	2,7%
антиагреганты	46	4,9%
Препараты соли Fe 2+	662	92,3%*
Препараты соли Fe 3+	55	7,7%

* соответствует значению $p < 0,05$

Анемия - независимый фактор риска инфаркта миокарда у мужчин и серьезных сердечно-сосудистых осложнений, как у мужчин, так и у женщин

- Фрамингемское исследование показало, что анемия является независимым фактором риска для больных с ХСН
- В исследовании SOLVD было показано, что снижение гематокрита на 1% увеличивает общую смертность больных ХСН на 2,7%.
- Сочетание анемии, ХБП и ХСН D.S.Silverberg называет кардиоренальным анемическим синдромом
- Нормоцитарная анемия чаще (20%) у пациентов с неконтролируемым уровнем АД, чем у пациентов с контролируемой АД (16%).

ПРИЧИНЫ АНЕМИИ У «СОСУДИСТЫХ» БОЛЬНЫХ

1. Прием лекарственных препаратов

- ИАПФ и сартаны уменьшают продукцию эритропоэтина и чувствительность к нему костного мозга.

- Антикоагулянты и антиагреганты при определенных

ситуациях вызывают постгеморагическую анемию

2. Снижение продукции эритропоэтина почками

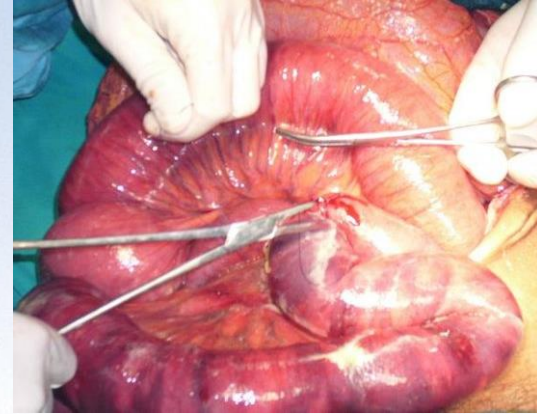
3. Сокращение продолжительности жизни эритроцитов со 120

до 70–80 дней за счет ингибирования эритропоэза (хроническое воспаление, недостаток железа в

организме,

Больная В., 74 лет, госпитализирована в стационар с направительным диагнозом: «Острая кишечная непроходимость» с жалобами на интенсивные боли в животе.

- Анамнез: Настоящие жалобы около 3-х дней. С 14 лет знает о митральном пороке сердца. В 1994 году – балонная вальвулопластика с последующим рестенозом. Последние 5 лет постоянная форма фибрилляции предсердий. 3 года назад ишемический инсульт. Периодически отмечает отеки ног, одышку, принимает фуросемид 40 мг 2 раза в неделю. Длительно принимает Варфарин бесконтрольно (сама пациентка не знает для чего это лекарство и к чему может привести его неправильный прием, пациентка считает, что Варфарин – это «успокоительное» средство).



При поступлении МНО 20,92!!!

**Лейкоциты – 14×10^9 (п/я - 34), гемоглобин
73 г/л.**

При УЗИ выявлена жидкость в брюшной
полости

При лапаротомия: гемоперитонеум (200
мл геморрагической жидкости в брюшной
полости), сегментарный некроз тонкой
кишки, гематома корня брыжейки тонкой
кишки с переходом на забрюшинную
клетчатку.

ПОСЛЕДСТВИЯ АНЕМИИ У «СОСУДИСТЫХ» БОЛЬНЫХ

- Гемическая гипоксия приводит к усилению симпатической активности и сердечного выброса, что приводит к гипертрофии левого желудочка и увеличению размеров сердца
- Дефицит железа непосредственно влияет на диастолическую функцию, провоцирует развитие сердечной недостаточности, фиброза миокарда,
- Дефицит железа приводит к активации воспаления
- Дефицит железа ассоциирован с тромбоцитозом, что приводит к прогрессированию атеросклероза, тромбообразованию и увеличению смертности

ГУДЧИКОВА А.Ф. 83 ЛЕТ, НАБЛЮДАЛАСЬ В ФИЛ.№ 4 (146) С
 ДИАГНОЗОМ: ИБС: ПОСТОЯННАЯ ФОРМА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ
 НА ФОНЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА АОРТЫ, КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ.
 ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ЗСТ, РИСК 4. ПОСЛЕДСТВИЯ ОНМК,
 ДЛИТЕЛЬНАЯ ИММОБИЛИЗАЦИЯ.

RBC	3.17	L	$10^{12}/L$	3.70	5.10
HGB	110	L	g/L	120	160
HCT	32.5	L	%	36.0	48.0
MCV	102.6	aH	fL	80.0	99.0
MCH	34.8	aH	pg	27.0	31.0
MCHC	340		g/L	330	370
RDW	13.6		%	11.5	14.5
PLT	143	R L	$10^3/\mu L$	180	320
MPV	9.5	R	fL	6.9	10.8

22.09.

Анемии в диагнозе нет, соответственно
 лечения данная пациентка не получала

RBC	2.44	L	$10^{12}/L$	3.70	5.10
HGB	81	aL	g/L	120	160
HCT	23.8	L	%	36.0	48.0
MCV	97.7		fL	80.0	99.0
MCH	33.1	H	pg	27.0	31.0
MCHC	339		g/L	330	370
RDW	13.5		%	11.5	14.5
PLT	59	RaL	$10^3/\mu L$	180	320
MPV	9.1	R	fL	6.9	10.8

17.02.

В течение полугода прогрессивное
 снижение уровня Hb до 81г/л

28.04.2013. - смерть

Анемия в искусстве



Ты богат, я очень беден;
Ты прозаик, я поэт;
Ты румян как маков цвет,
Я как смерть и тощ и бледен



А.С. Пушкин

Она была застенчива, бледна,
И волосы текли, как нежный
шелк.

Она со мной была так холодна,
Что я оттуда с насморком
ушел...

И.М. Губерман



Щеки бледностью, хоть молод,
Уж покрылись;
В сердце ненависть и холод
Водворились!

**М.Ю.
Лермонтов**



О Буратино, ты влюблен!
От невлюбленных нас отличен!
Нескладностью своей смешон
И бледностью своей трагичен.

Б. А.

Ахмедулина

Анемия в жизни

Злокачественные
новообразования

Инфекции

Коллагенозы

Ревматоидный
артрит

Почечная
недостаточность

Гипотиреоз

Хроническая
сердечная
недостаточность

Сахарный
диабет

Острая и
хроническая
кровопотеря

Нарушение
всасывания

Повышенная
потребность

Алиментарная
недостаточность

Лимфопролиферативные
заболевания

Гемолиз

Печеночная
недостаточность

Болезни кожи

АНЕМИЯ - СОСТОЯНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ СНИЖЕНИЕМ КОНЦЕНТРАЦИИ ГЕМОГЛОБИНА: НИЖЕ 130 Г/Л У МУЖЧИН И НИЖЕ 120 Г/Л У ЖЕНЩИН (ВОЗ)

- Всего анемий (ВОЗ, 2010) – 1,9 млрд. человек (27,9%)
- Каждый год в РФ регистрируется около 1360 тыс. случаев анемий
- Ежегодный темп прироста анемий составляет 6,6%
- За последние 15 лет частота анемий у взрослого населения возросла в 2,5 раза
- В Москве частота анемии составляет 34-29 на 100 тыс. населения
- У пожилых распространенность анемий составляет 10-12% и увеличивается с возрастом, приближаясь к 50%
- Среди госпитализированных больных с анемией - 20-80%

АНЕМИЯ – ОСНОВНАЯ ТРУДНОСТЬ

- **В статистике кодируется только основное заболевание (осложнения основного заболевания, фоновые, конкурирующие и сопутствующие болезни не кодируются)**
(Рекомендации Минздрава РФ по кодированию некоторых заболеваний от 2011)

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АНЕМИИ

поликлиника

6867 амбулаторных
карт
440 (6,4%) анемия

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

стационар

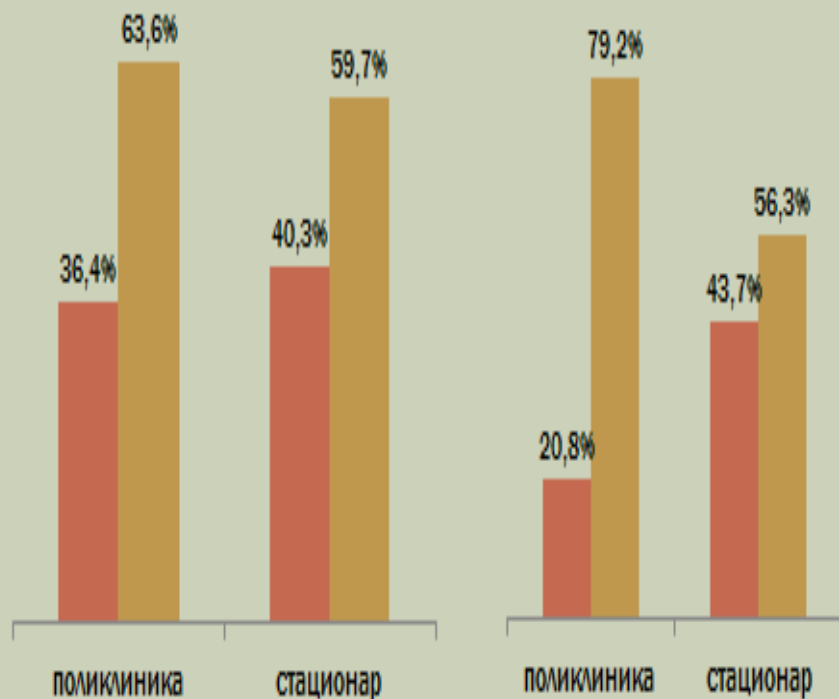
2031 история болезни
пациентов
278 (13,6%) анемия

702 умерших
215 случаев (30,6%)
анемия

ПОЛОВАЯ СТРУКТУРА ПАЦИЕНТОВ С АНЕМИЕЙ В ПОЛИКЛИНИКЕ И СТАЦИОНАРЕ

живые

умершие



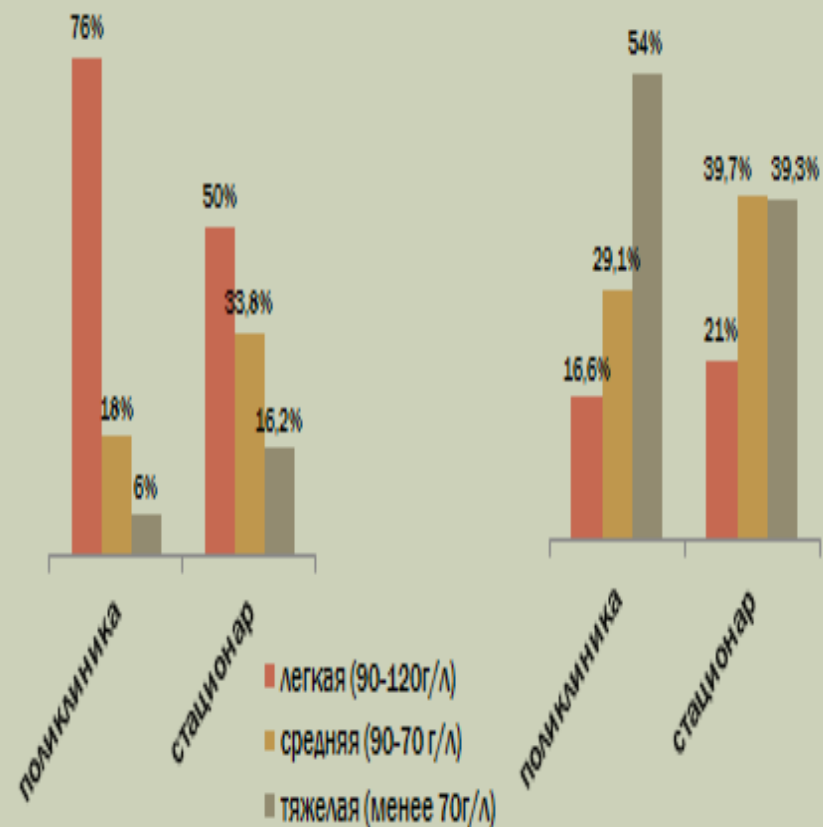
■ мужчины ■ женщины

Анемия среди женщин встречается в 2
раза чаще

СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ АНЕМИИ

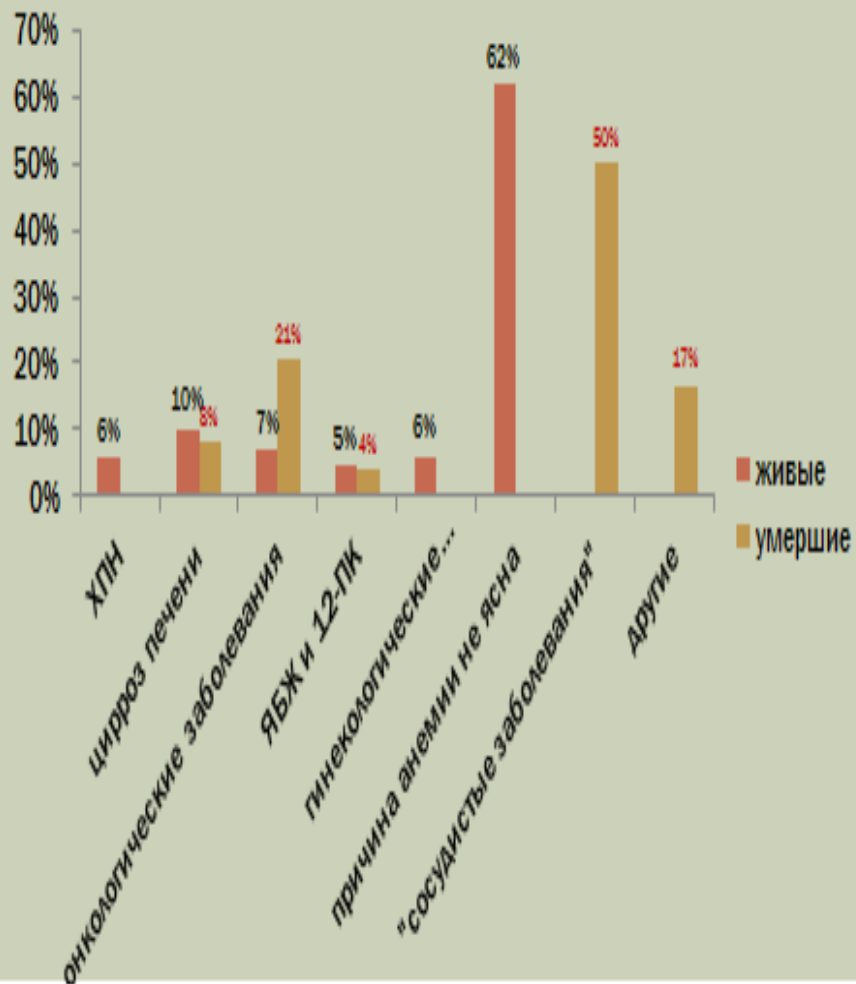
живые

умершие



■ легкая (90-120г/л)
■ средняя (90-70 г/л)
■ тяжелая (менее 70г/л)

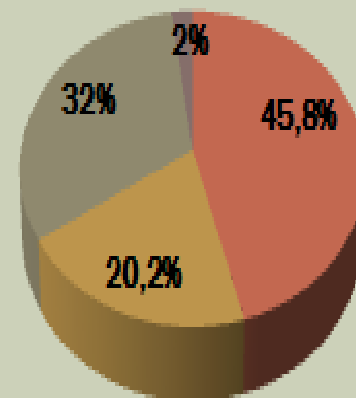
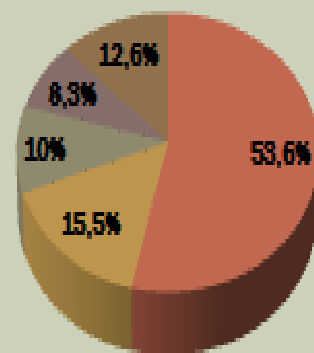
ПРИЧИНЫ АНЕМИИ У АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ



ПРИЧИНЫ АНЕМИЙ У СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ В ТЕРАПИИ

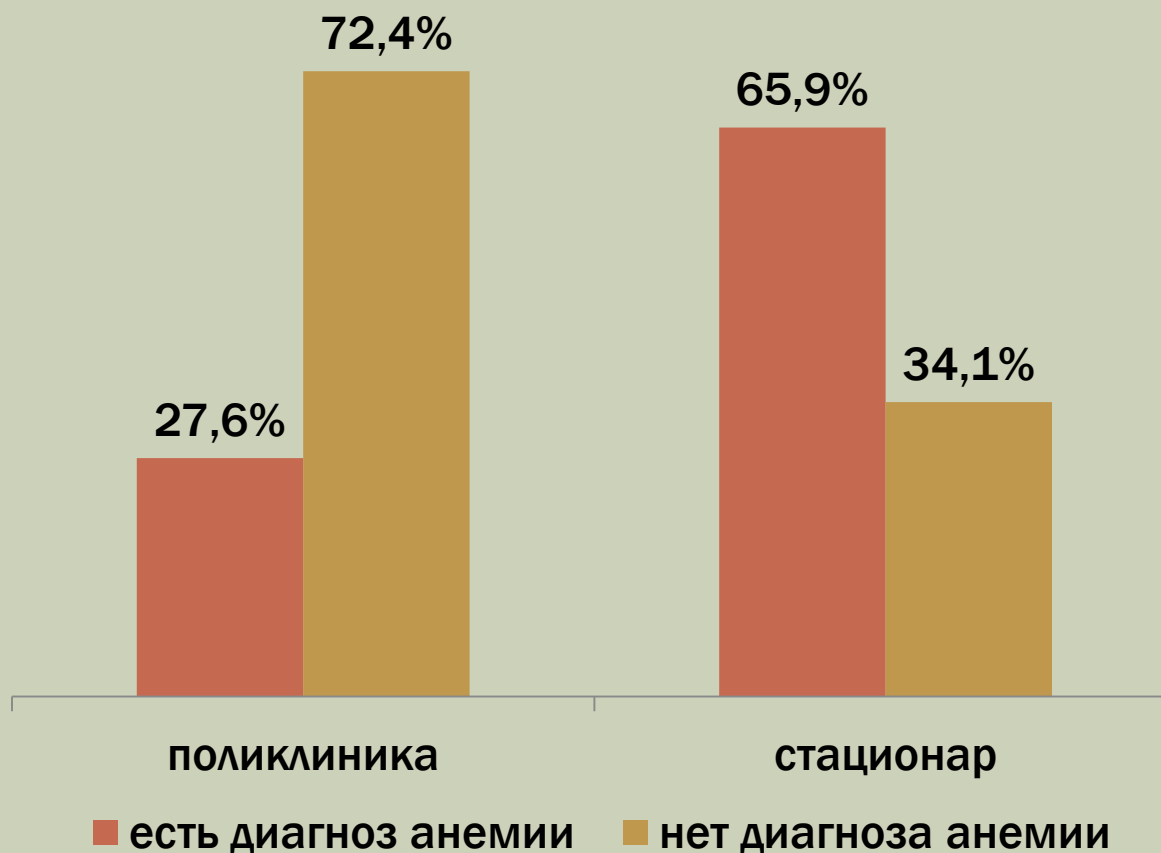
Живые (n=129)

Умершие (n=144)

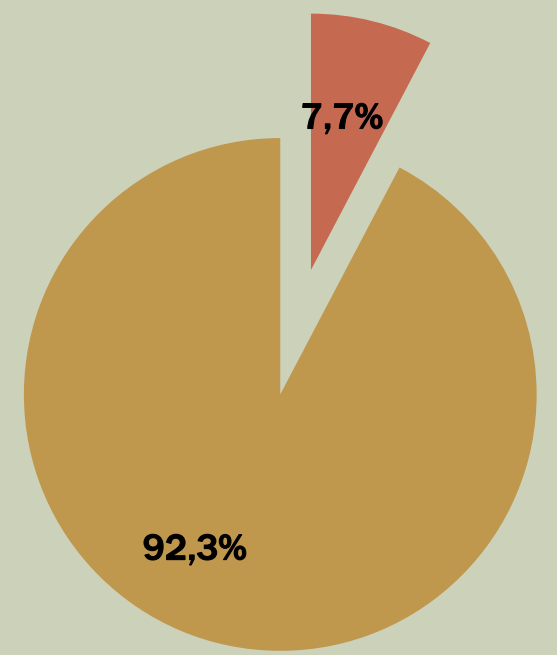
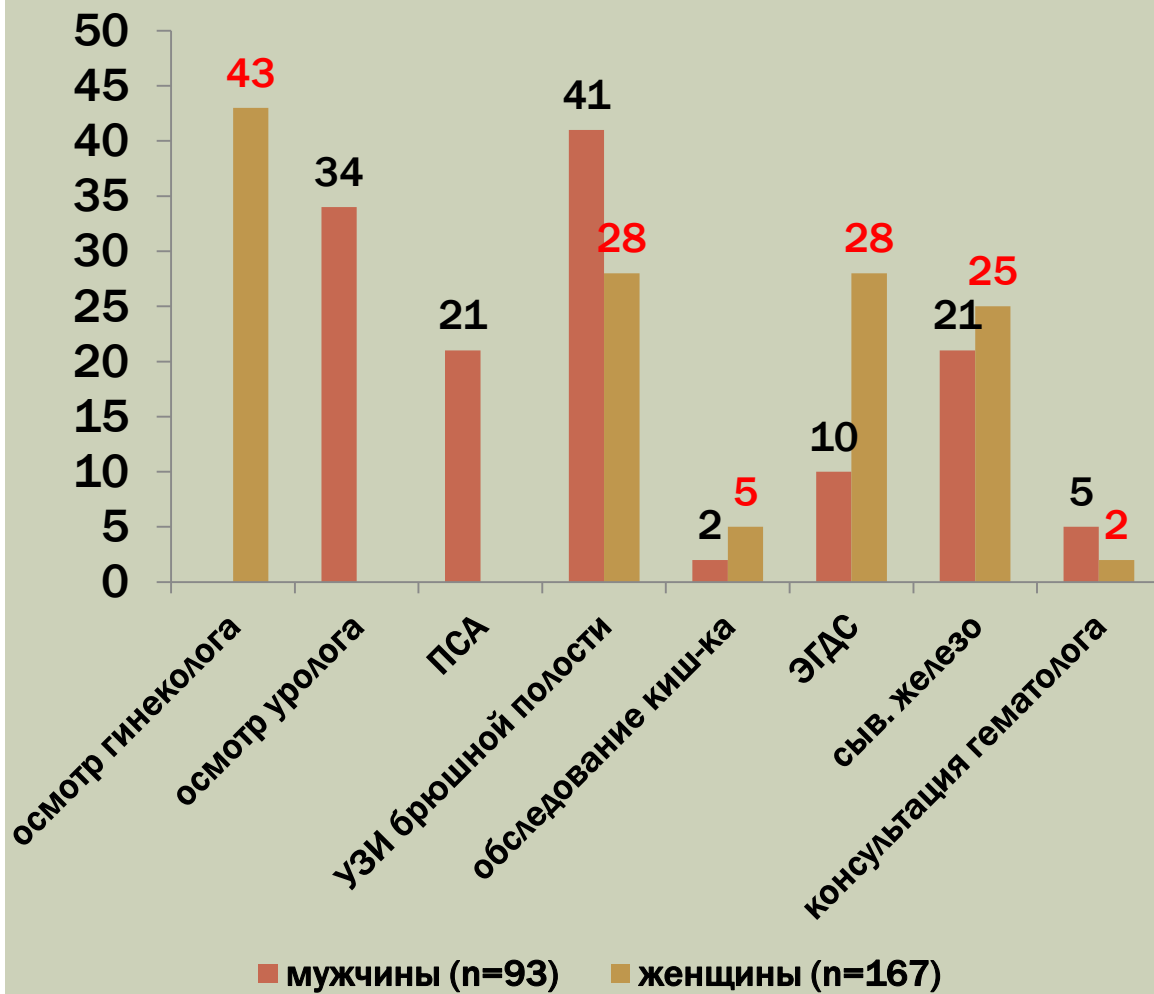


- сосудистые заболевания
- цирроз печени
- онкологические заболевания
- другие
- причина не ясна

НАЛИЧИЕ В ДИАГНОЗЕ АНЕМИИ ПРИ ДОКУМЕНТИРОВАННОМ СНИЖЕНИИ ГЕМОГЛОБИНА



ОБСЛЕДОВАНИЕ В ПОЛИКЛИНИКЕ ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ ПРИЧИНЫ АНЕМИИ И ЧАСТОТА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

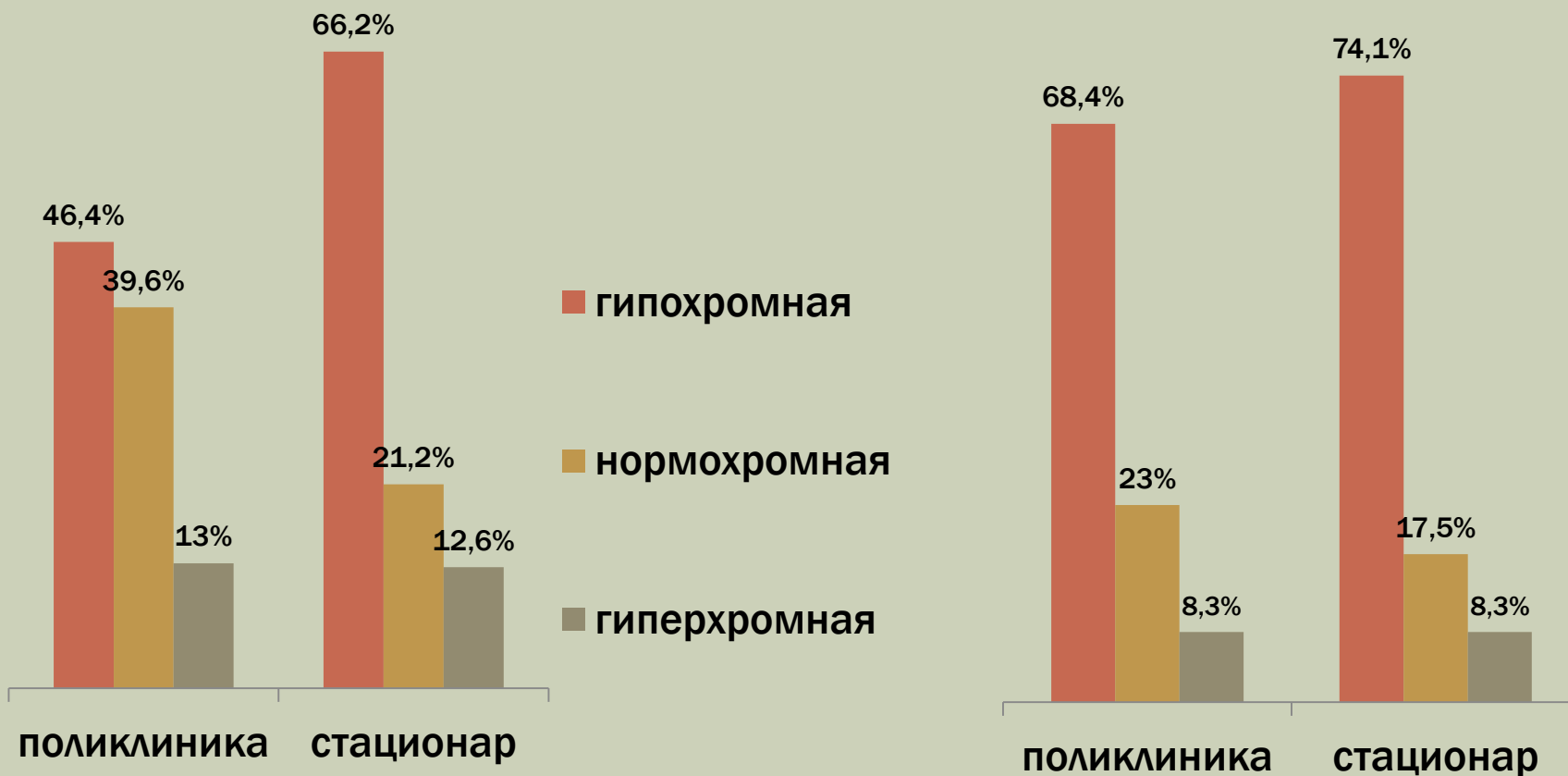


■ Были госпитализированы для уточнения причины анемии
■ Не были госпитализированы

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ АНЕМИЙ

живые

умершие



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

- B12-
дефицитная
анемия

-
Фолиеводефицит-
ная анемия

-Лекарства и
токсины,

Немегалобластные

- алкогольная
висцеропатия

- заболевания
печени

-ХОБЛ

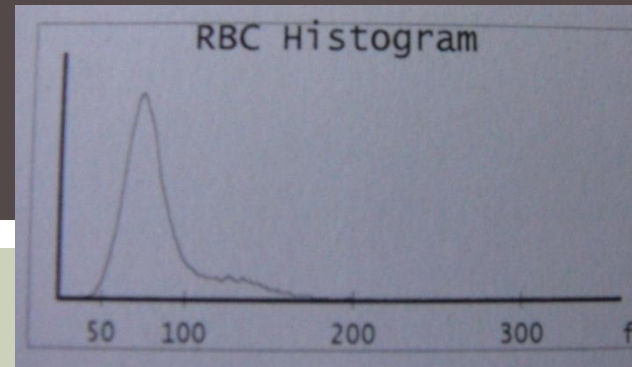
миелодиспластичес-
кий синдром

В России это гипохромная, нормохромная и гиперхромная анемия, соответственно

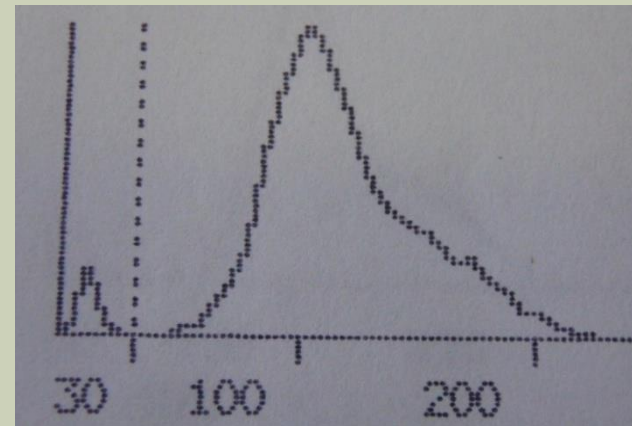
ПОКАЗАТЕЛИ ОБЩЕГО АНАЛИЗА КРОВИ

- **MCV** - средний объем эритроцита - размер эритроцита. Измеряется в фемтолитрах (фл)
- **MCH** - среднее содержание гемоглобина в эритроците - сколько гемоглобина содержится в одном эритроците. Выражается в пикограммах (пг).
- **MCHC** - средняя концентрация гемоглобина в эритроците - отражает, насколько эритроцит насыщен гемоглобином
- **RDW** - ширина распределения эритроцитов - это показатель, который говорит о том, насколько сильно эритроциты отличаются между собой по размерам. Если в крови присутствуют и крупные и мелкие эритроциты, ширина распределения будет выше нормы, такое состояние называется анизоцитозом - это признак анемий.

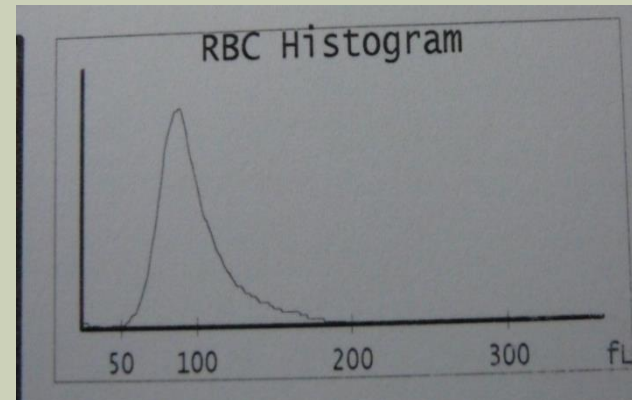
RBC	2.77	L	10 ¹² /L	4.00
HGB	74	aL	g/L	115
HCT	21.3	L	%	35.0
MCV	77.0	L	fL	80.0
MCH	26.7	aL	pg	27.0
MCHC	347		g/L	320
RDW	15.9	H	%	11.0



MH 67
 RBC =L 2.77
 MCV =H 118.0
 HCT =L 32.7
 HGB =L 108
 MCH =H 38.8
 MCHC = 329



RBC	2.82	L	10 ¹² /L	4.00
HGB	84	aL	g/L	115
HCT	23.9	L	%	35.0
MCV	84.7		fL	80.0
MCH	29.7		pg	27.0
MCHC	350		g/L	320
RDW	14.2		%	11.0



НОВЫЙ КАЧЕСТВЕННЫЙ УРОВЕНЬ ЛАБОРАТОРНОЙ ЭКСПРЕСС - ДИАГНОСТИКИ ГЕМОГЛОБИНА



Портативный анализатор для
определения уровня гемоглобина
HemoCue Hb 201+

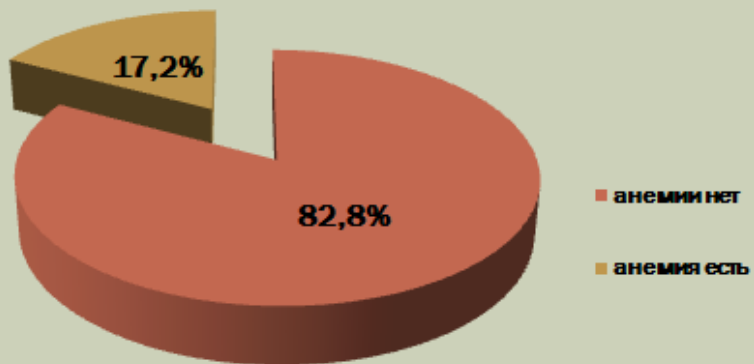
- Преимущества:
- Определять гемоглобина в течение 15-60 сек.- широкий охват обследуемых
- Измерять Hb с высокой точностью измерения
- Минимизировать человеческий фактор- объективность исследования
- Исследовать Hb «у постели больного»

Point-of-care-testing
«анализ по месту лечения»

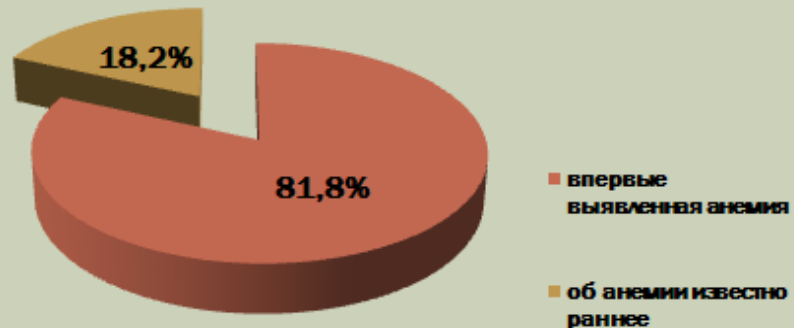
ОДНОДНЕВНЫЙ СКРИНИНГ ПАЦИЕНТОВ: ПОВОД ДЛЯ ОБРАЩЕНИЯ В ПОЛИКЛИНИКУ (N=64)

- За выпиской лекарственных препаратов (сосудистые пациенты) – 3
- Лихорадка до 39
- Геморрой
- Определить уровень ПСА по назначению уролога
- Контроль гемоглобина (в анамнезе рак желудка)
- Боль в животе
- Обследование по назначению гастроэнтеролога
- ОРВИ
- диспансеризация

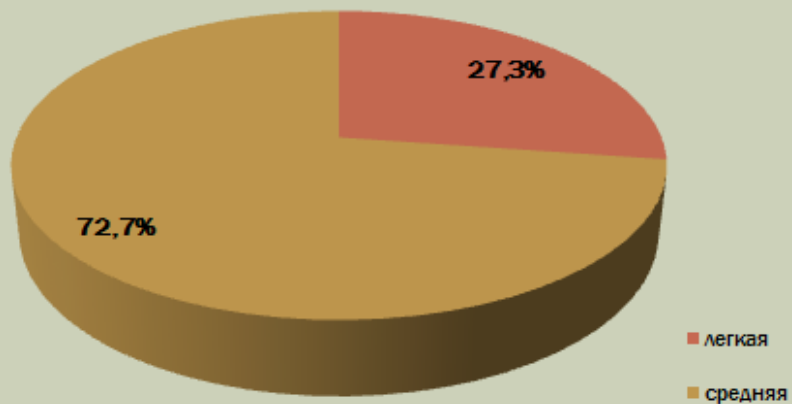
СПОНТАННОЕ ИЗМЕРЕНИЕ УРОВНЯ ГЕМОГЛОБИНА НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ У ТЕРАПЕВТА (N=64)



СРОКИ ВЫЯВЛЕНИЯ АНЕМИИ (N=11)

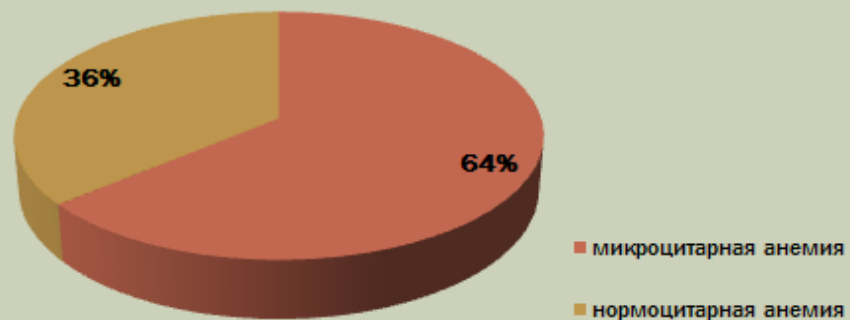


СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ АНЕМИИ (N=11)



Средний гемоглобин 106 г/л

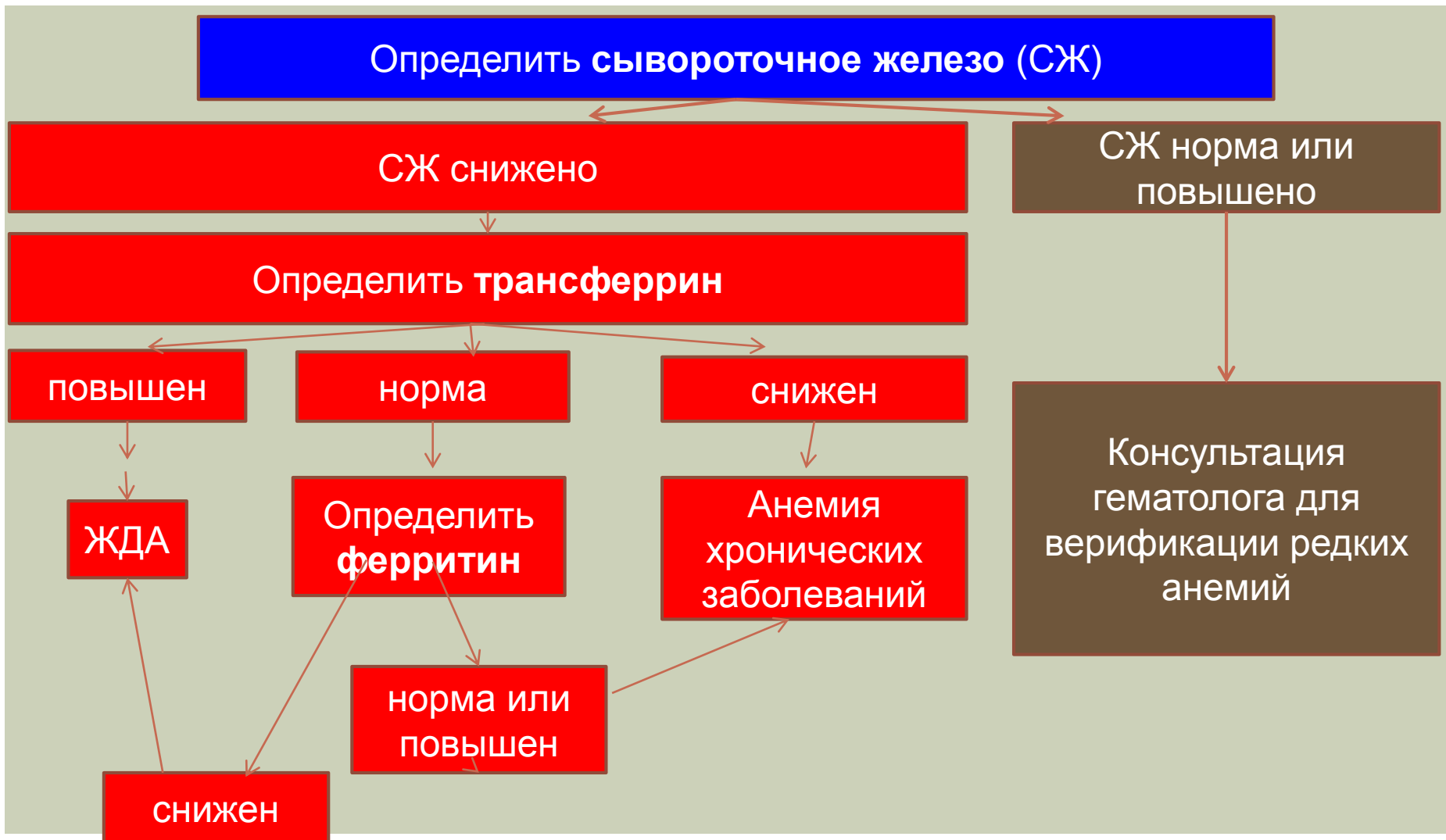
ТИП АНЕМИИ (N=11)



ПОСЛЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ ВЫЯВЛЕНЫ ПРИЧИНЫ АНЕМИИ (N=11)

- Аденомиоз
- Миома матки
- Язвенная болезнь желудка
- Рак предстательной железы
- Рак толстой кишки
- Рак шейки матки
- Геморрой
- Анемия у сосудистых больных (с перенесенным инфарктом миокарда, ХСН и сахарным диабетом)

Алгоритм при микроцитарной анемии



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 извести, которые она отдирает ногтями от стен ... Землю и известьку 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»



Железодефицитная анемия

Клинико – гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина в результате дефицита железа, развивающегося на фоне различных патологических или физиологических процессов, и проявляющийся признаками анемии и сидеропении.

Симптомы, связанные с дефицитом железа (сидеропения)	Анемический синдром
кожные покровы, придатки кожи и слизистые (сухость кожи, ломкость и слоистость ногтей, койлонихии)	головокружение, головные боли, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, слабость, утомляемость, снижение работоспособности, хроническая усталость, бледность кожи и слизистых, сердцебиение, одышка при физической нагрузке
желудочно-кишечный тракт (извращение вкуса, глоссит, дисфагия)	
ССС (тахикардия, диастолическая дисфункция)	

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА

- **Сывороточное железо** (0,2-0,5% всего железа в организме) снижение только при выраженном дефиците железа - имеет выраженные циркадные ритмы, поэтому взятие крови строго стандартизовано по времени (7-10 ч утра) норма у мужчин составляет 13-30 мкмоль/л, у женщин - 12-25 мкмоль/л
- **Ферритин** – депонированное железо – это белок апоферритин, соединенный с железом, норма 15-20 мкг/л
- **Трансферрин** – транспортная форма железа – это белок (апопротеин), соединенный с 1 атомом 3-х валентного железа, норма от 2,0 до 3,8 г/л

Лабораторные характеристики ЖДА:

снижение уровня Hb < 120 г/л у женщин и 130 г/л у мужчин

- ЦП < 0,85
- MCV (ср. объем эритроцита) < 80fl
- MCH (ср. содержание гемоглобина в эритроците) < 24г
- MCHC (ср. концентрация гемоглобина в эритроцитах) < 30-38 г/дл

■ в мазке крови:

микроцитоз (эритроциты малого размера), анизоцитоз (неодинаковая величина эритроцитов) и пойкилоцитоз (различные формы эритроцитов)

■ показатели обмена железа при ЖДА

- Снижение сыв. Fe (норма у мужчин составляет 13-30 мкмоль/л, у женщин - 12-25 мкмоль/л)
- Повышение ОЖСС (в норме - 30-85 мкмоль/л)
- Снижение ферритина (в норме 15-20 мкг/л)
- Снижение трансферрина (норма от 2,0 до 3,8 г/л)

STFR - ПОКАЗАТЕЛЬ В ОЦЕНКЕ СОДЕРЖАНИЯ ЖЕЛЕЗА И АКТИВНОСТИ ЭРИТРОПОЭЗА.

- Растворимые рецепторы трансферрина (sTfR) — это белки, расположенные на поверхности клеток, которые обеспечивают перенос ионов железа внутрь клетки с её поверхности.
- При повышенной потребности в железе увеличивается экспрессия рецепторов трансферрина, на поверхности клетки их становится больше. Мониторинг уровня sTfR позволяет определить терапевтический успех применения эритропоэтина.
- Является дополнительным тестом при анемиях хронических заболеваний. При повышении ферритина при хронических воспалениях, опухолях, эффективную потребность железа можно оценить только при определении концентрации sTfR.

ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ АНЕМИЯХ

Нарушение метаболизма железа	Ферритин	Трансферрин	Насыщение трансферрина	Сывороточное Железо
ЖДА	↓	↑ sTfR ↑	↓	↓
АХБ - железо распределительная	↑	↓ sTfR - N, СРБ ↑	↓	↓
Перегрузка железом	↑	↓ sTfR ↓ СРБ N	↑	↑

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)

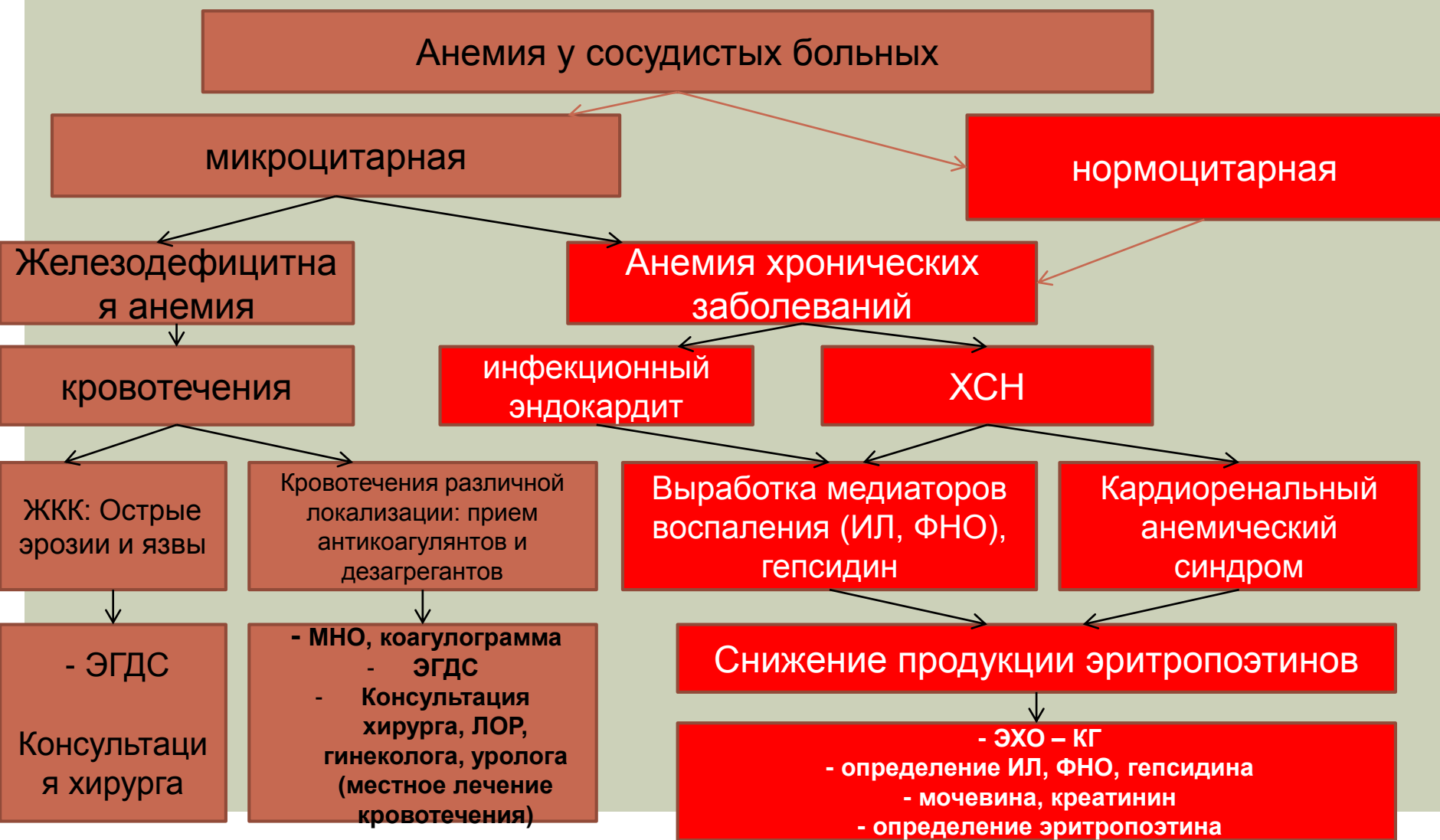
4. Недостаток железа в пище

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

диеты, анорексия

- психиатр
- диетолог

АНЕМИЯ У «СОСУДИСТЫХ» БОЛЬНЫХ



«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)

Случайно выявленная микроцитарная анемия у пациента 63 лет

назад перенес «кишечную инфекцию», когда появились поносы, снижение аппетита, похудел на 8 кг, субфебрильная лихорадка в вечерние часы. Амбулаторно принимал антибактериальные препараты, пробиотики, ИПП, ферменты с незначительным эффектом.

Амбулаторно при обследовании выявлена анемия (HGB-78 г/л)

Пациент госпитализирован в стационар

уровень сывороточного железа

В ОАК:
микроцитарная анемия
(RBC- 3,18 HGB-76 г/л, MCV- 76)

Сывороточное железо
6 мкмоль/л

Трансферрин 4,5 г/л
Ферритин 12 мкг/л

Железодефицитная анемия

Кал на скрытую кровь – положит
Онкомаркеры: СА 19.9 -6128
УЗИ ОБП – очаговые изменения печени
Ректоскопия – опухоль прямой кишки, взята биопсия, по результатам которой умеренно дифференцированная аденокарцинома

перевод в специализированный стационар

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

В норме

Fe³⁺

Fe²⁺

«→» Всасывание Fe

- Бобовые
- Кофе
- Молоко
- Чай
- Орехи
- Овощи

Fe³⁺

Соляная кислота

Fe²⁺

Fe²⁺

Fe²⁺

Fe²⁺

Fe³⁺

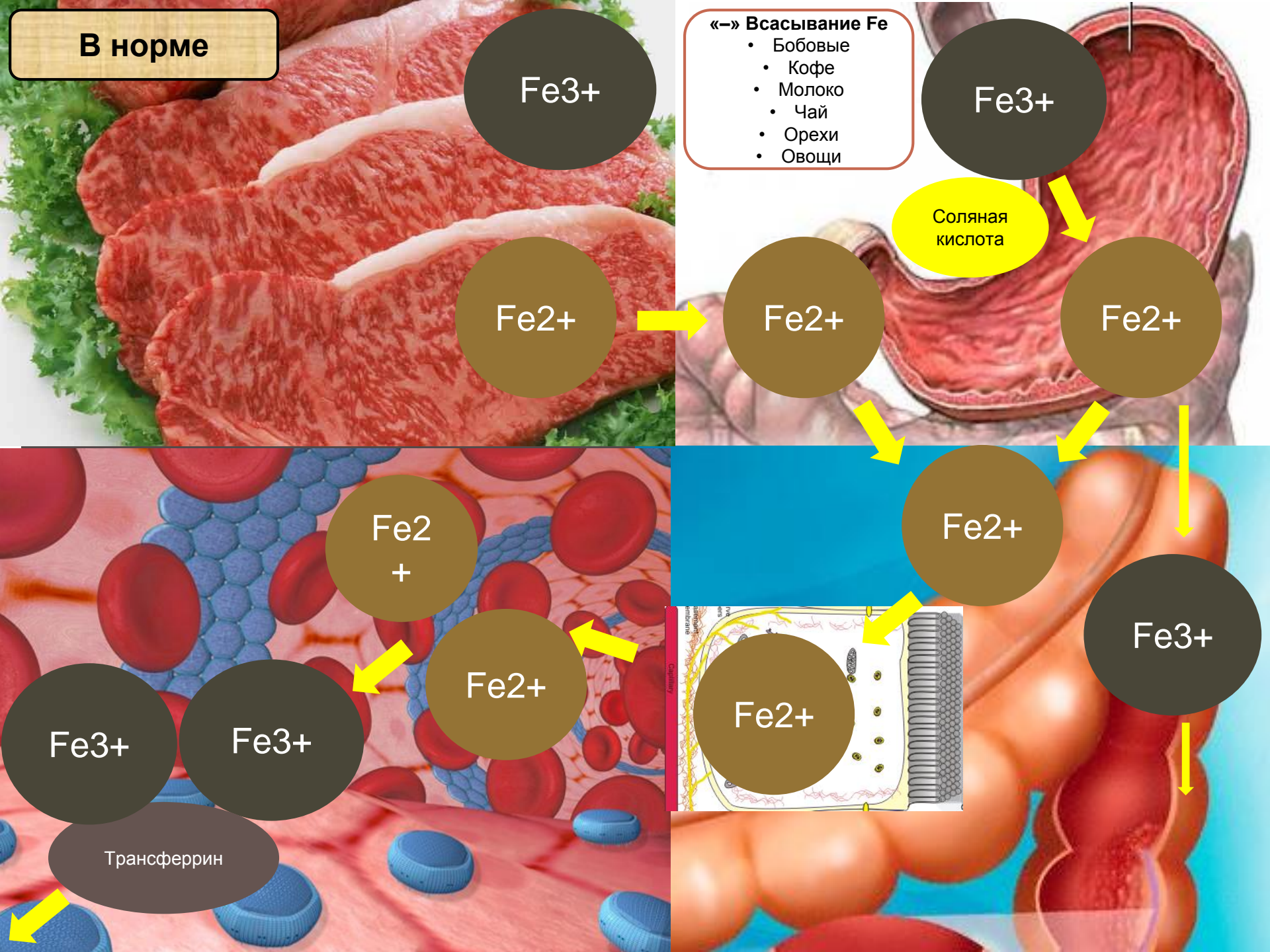
Fe³⁺

Трансферрин

Fe²⁺

Fe²⁺

Fe³⁺



При патологии

Fe³⁺

«→» Всасывание Fe

- Атрофический гастрит
 - Ахилия
- Резекция желудка

Fe²⁺

Fe²⁺

Fe³⁺

Fe²⁺

Fe³⁺

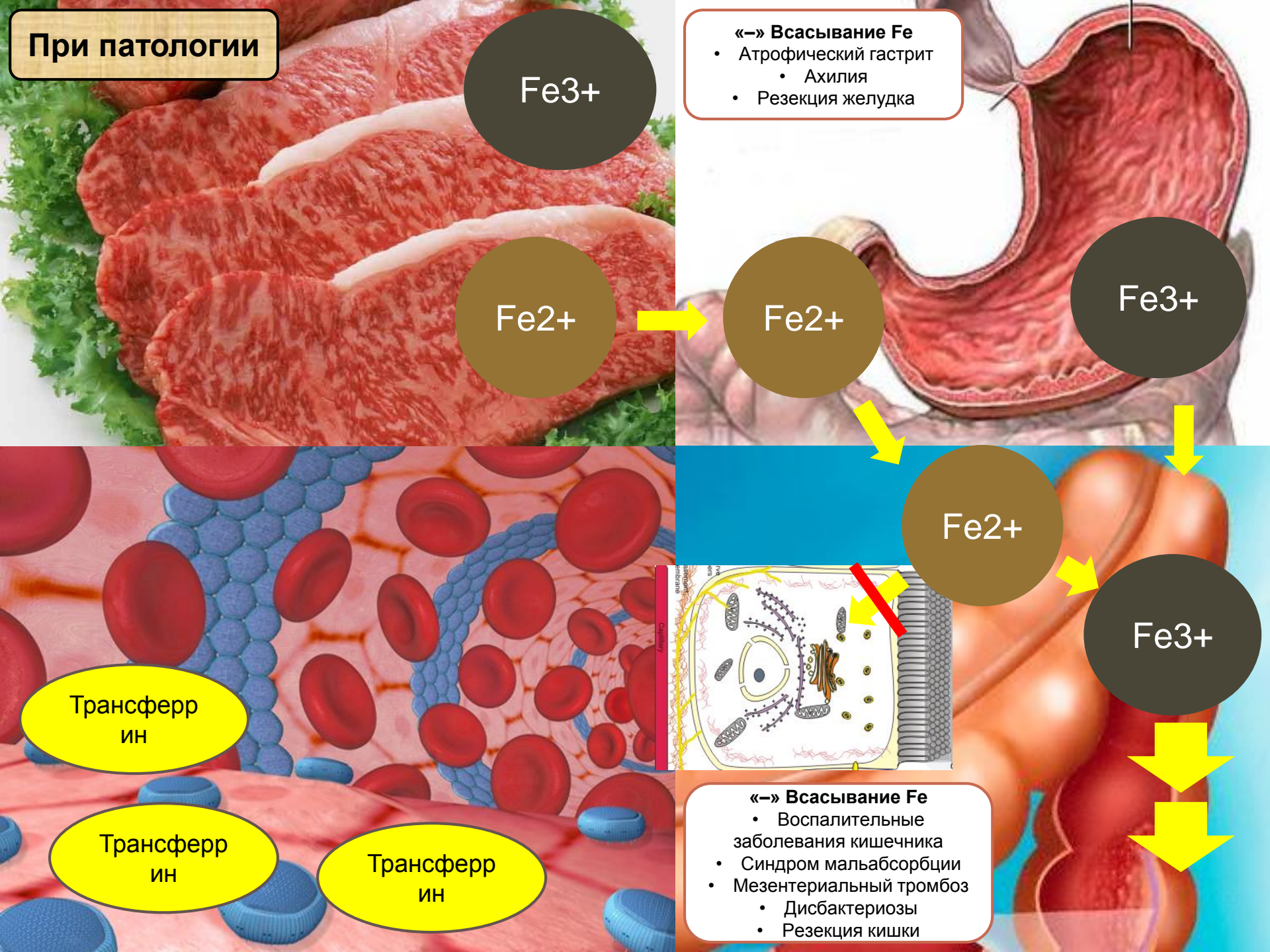
Трансферр
ИН

Трансферр
ИН

Трансферр
ИН

«→» Всасывание Fe

- Воспалительные заболевания кишечника
- Синдром мальабсорбции
- Мезентериальный тромбоз
 - Дисбактериозы
- Резекция кишки



Отличия 2-х валентных пероральных препаратов железа от 3-х валентных

- Fe^{2+} (ионные) существуют в виде солей (сульфат, хлорид, фумарат, глюконат)
- Всасывание путем пассивного транспорта (неконтролируемый процесс) передозировка или отравление
- Быстрое поступление в кровь благодаря их низкой молекулярной массе и выделение нерастворимых осадков невсосавшегося железа металлический вкус и окрашивание эмали зубов и десен
- Локальное раздражение слизистой оболочки ЖКТ тошнота, рвота,

- Fe^{3+} (неионные) существуют в виде соли в связи с полисахаридным комплексом или белком
- Всасывание является активным и контролируемым процессом (невозможна передозировка и отравление)
- Медленнее поступают в кровь благодаря высокой молекулярной массе
- Нет локального раздражения слизистой ЖКТ
- Полностью отсутствует этап окисления с переходом Fe^{2+} в

При приёме препаратов
железа



Fe³⁺

Fe²⁺

Fe²⁺

Fe³⁺

Fe³⁺

Fe³⁺

Fe²⁺

Fe²⁺

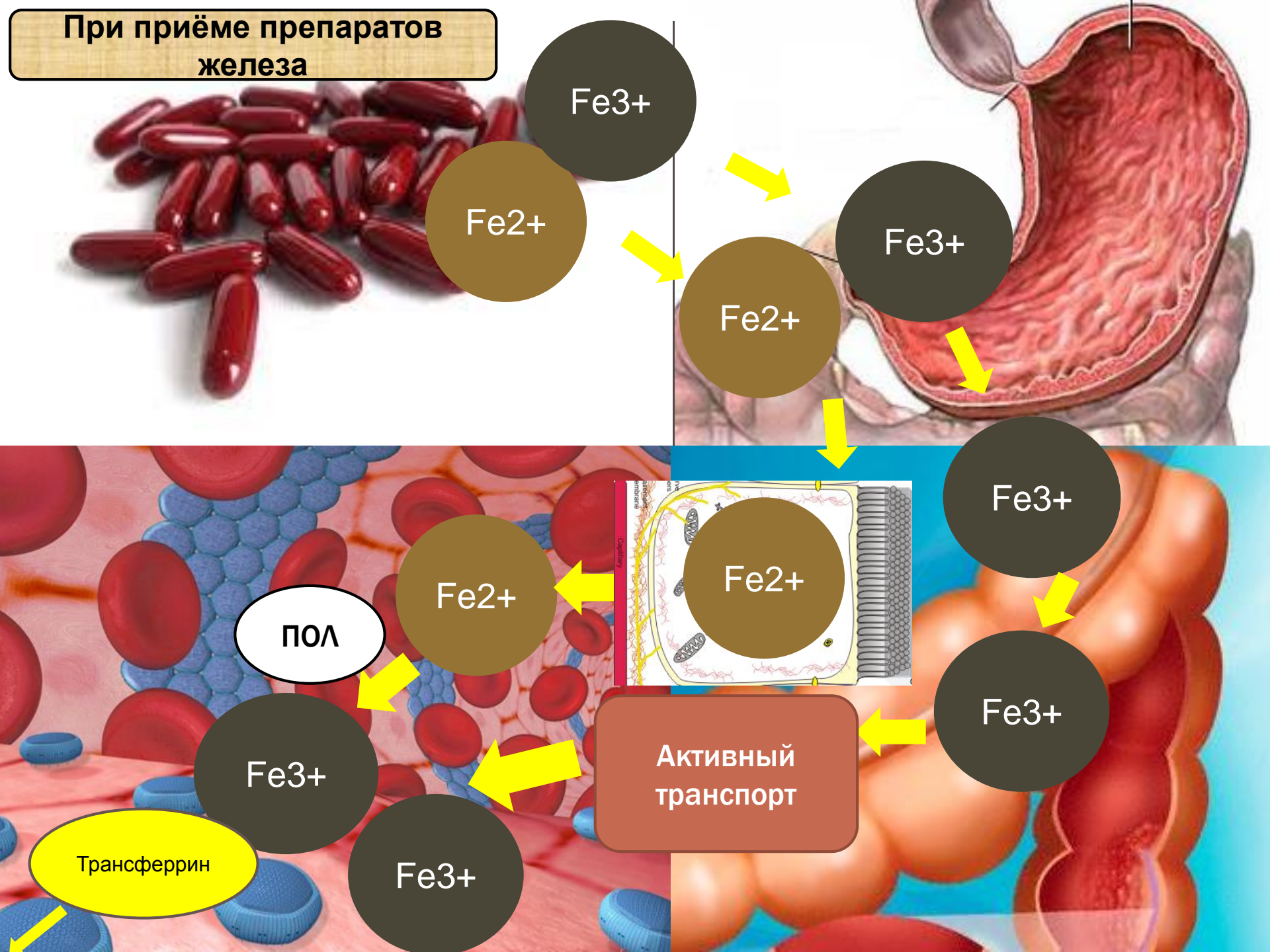
ПОЛ

Fe³⁺

Активный
транспорт

Трансферрин

Fe³⁺



Препараты железа (желтым выделены парентеральные формы)

ИОННЫЕ ПРЕПАРАТЫ Fe 2+		НЕИОННЫЕ СОЕДИНЕНИЯ Fe 3+	
СОЛИ ЖЕЛЕЗА	ПРЕПАРАТЫ	ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИЕ КОМПЛЕКСЫ	ПРЕПАРАТЫ
Сульфат железа	Сорбифер Фенюльс Ферроплекс Актиферрин Тардиферон Ферро-фольгамма	Железа протеин сукцинилат + фолиновая кислота	Ферлатум Фол
		Железа протеин сукцинилат	Ферлатум
Фумарат железа	Ферретаб	Железо-полимальтозный комплекс	Мальтофер Мальтофер Фол Феррум Лек Монофер Космофер
Хлорид железа	Гемофер	Железа гидроксид- сахарозный комплекс	Венофер Ликферр Фермед
Глюконат	Тотема		

Идеальный
препарат железа

Отсутствие
значимых
нежелательных
эффектов

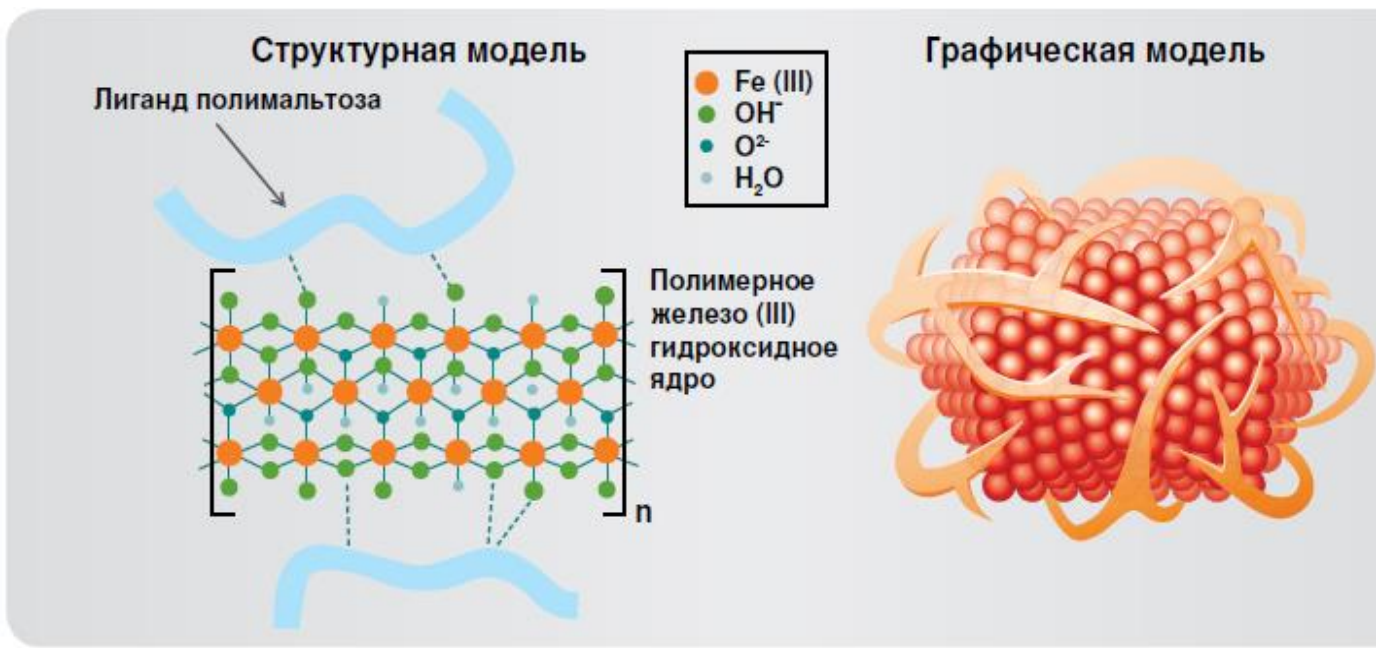
Железо в
трехвалентной
форме

Прогнозируемое и
продолжительное
действие

Фармакодинамическая
дозировка

Дополнительные
факторы
всасывания

МАЛЬТОФЕР (ЖЕЛЕЗА (III) ГИДРОКСИД ПОЛИМАЛЬТОЗНЫЙ КОМПЛЕКС)



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

Мальтофер и Феррум-Лек



**Железа III гидроксид
полимальтозат**

Но!

Оригинальный препарат

генерик

**Эффективность и
безопасность изучены**

**Эффективность и
безопасность не изучены**

ОБЗОР СРАВНИТЕЛЬНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ (ЖЕЛЕЗА (III) ГИДРОКСИД ПОЛИМАЛЬТОЗНОГО КОМПЛЕКСА)

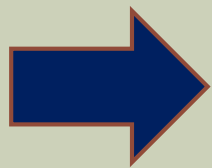
Взрослые		Пожилые	Беременные	Кормящие	Младенцы	Дети раннего возраста		Подростки
ДЖ	ДЖ/ЖДА	ДЖ	ЖДА	Железо в норме	ЖДА	ЖДА	ДЖ/ЖДА	ЖДА
Granada et al. 2007	Tuomainen et al. 2007	Bogdanova et al. 2004	Ortiz et al. 2011	Malikova et al. 2005	Almache et al. 2005	Yasa et al. 2011	Yasa et al. 2011	Madero 2007
Jacobs et al. 2000	Mackintosh et al. 1988		Al et al. 2005		Del Aguila et al. 2004	Madero 2007	Haliotis et al. 1998	Yasa et al. 2011
Langstaff et al. 1993	Rosenberg 1979		Железо в норме		Soboleva 2004	Agaoglu et al. 2007	Murahovschi et al. 1987	Sözmen et al. 2003
Jacobs et al. 1993			Geisser et al. 1987		Borbolla et al. 2000	Kavakli et al. 2004		Kavakli et al. 2004
Sas et al. 1984					Arvas et al. 2000	Sözmen et al. 2003		ДЖ/ЖДА
					Железо в норме	Andrade et al. 1992		Devaki et al. 2008
					Jaber et al. 2010			
					Walter et al. 2005			

ДЖ — дефицит железа
ЖДА — железодефицитная анемия

-Опыт применения Мальтофера более 40 лет
-В клинических исследованиях в разных популяциях пациентов приняли участие более 2500 человек
-Сравнительные исследования проводились с солями железа (II), другими ЖГПК, парентеральными препаратами железа и плацебо



100 мл



2 недели
лечения

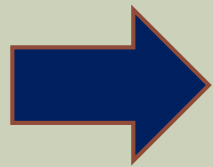
Экономически
менее выгоден



Труднее
дозировать



150 мл



4 недели
лечения

Экономически более
выгоден



Проще
дозировать,
удобней
принимать

ЖЕЛЕЗА (III) ГИДРОКСИД ПОЛИМАЛЬТОЗНЫЙ КОМПЛЕКС

Преимственность в лечении анемии

- 1) применение парентеральных форм
- 2) восстановление запасов железа различными пероральными формами



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

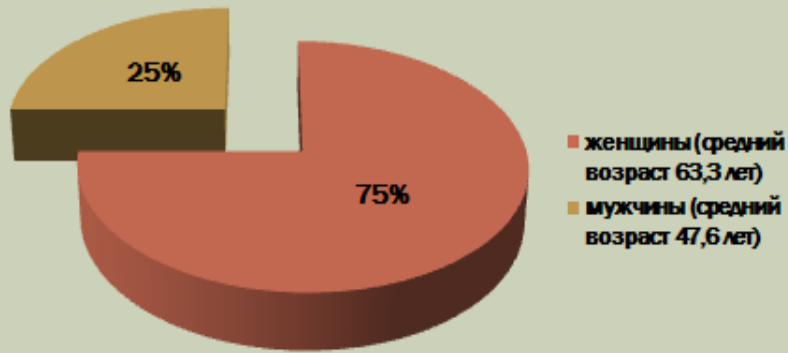
Гемоглобин +10 г/л
гематокрит + 3 %

Продолжение лечения

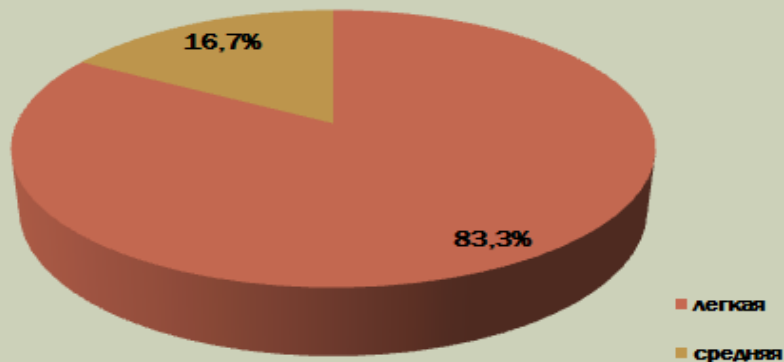
Отсутствие улучшения

Обследование у гематолога

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАЛЬТОФЕРА У АМБУЛАТОРНЫХ ПАЦИЕНТОВ (N=24)



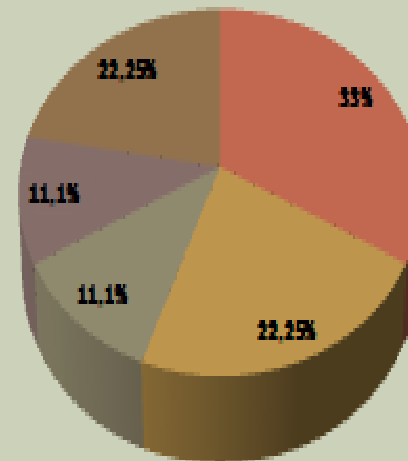
СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ АНЕМИИ



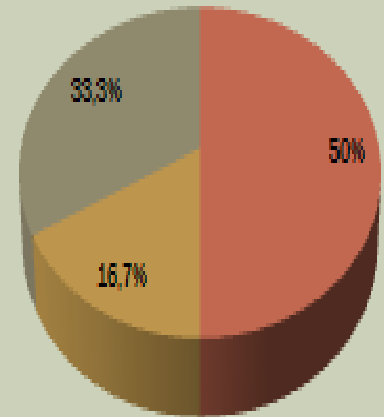
Средний гемоглобин 98,2 г/л

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ

Женщины (n=18)



МУЖЧИНЫ (n=6)



многие злоо, ассоцииро с микроцитозами

оперированный рак желудка

рак молочной железы, мастэктомия

дерматомиозит, ослоненная гормональной терапией, ЖК

сосудистые нарушения

язвенная болезнь желудка, состояние после ЖК

с-г простаты, состояние после химиотерапии

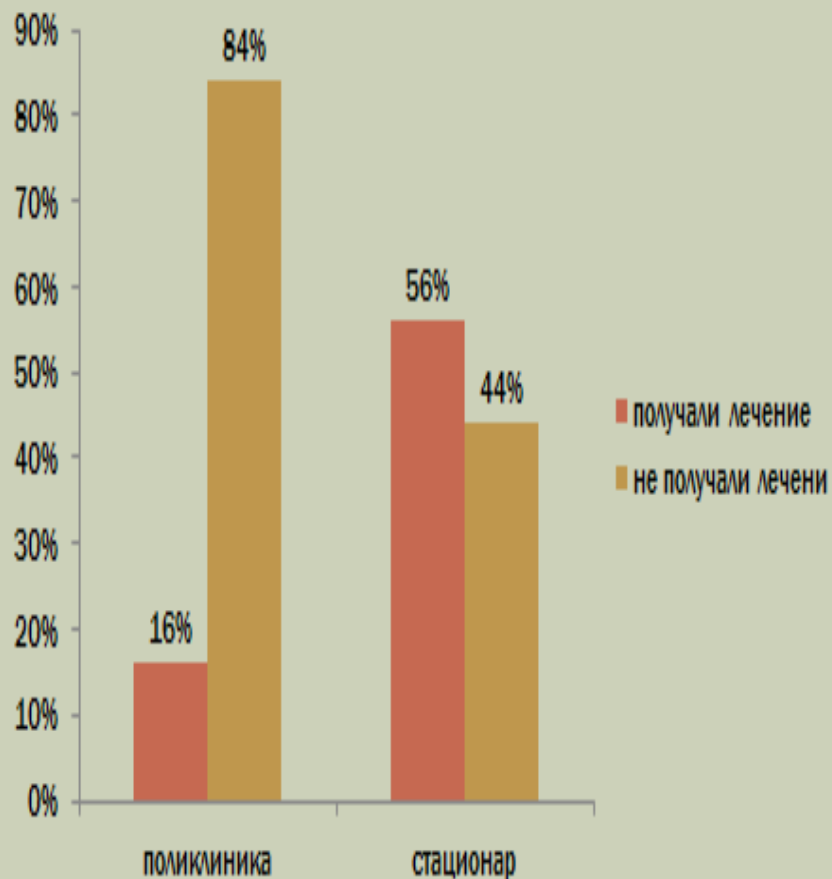
оперированный рак желудка

ДИНАМИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

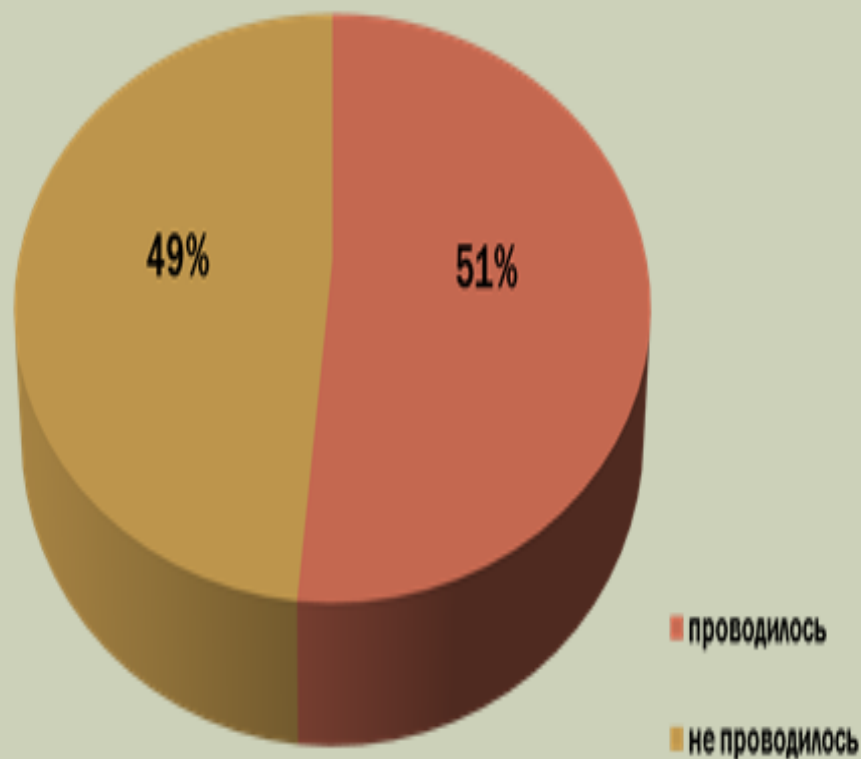
	До лечения	Через 10 дней после лечения мальтофером
Гемоглобин	98,2	104,6
МСV	72,9	76,1
Ретикулоцитарный криз		92% пациентов
Сывороточное железо	4,38	
диспепсия		8,3 %
комплаентность		91,7 %

- Эффективность
- Хорошая переносимость
- Высокая комплаентность

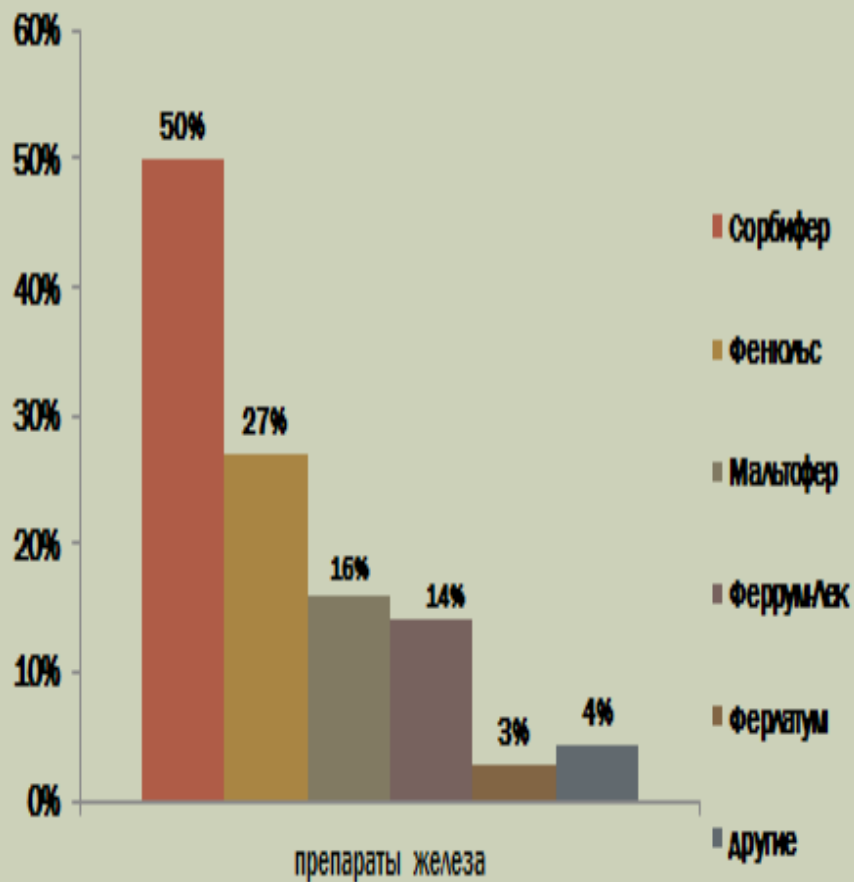
ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ



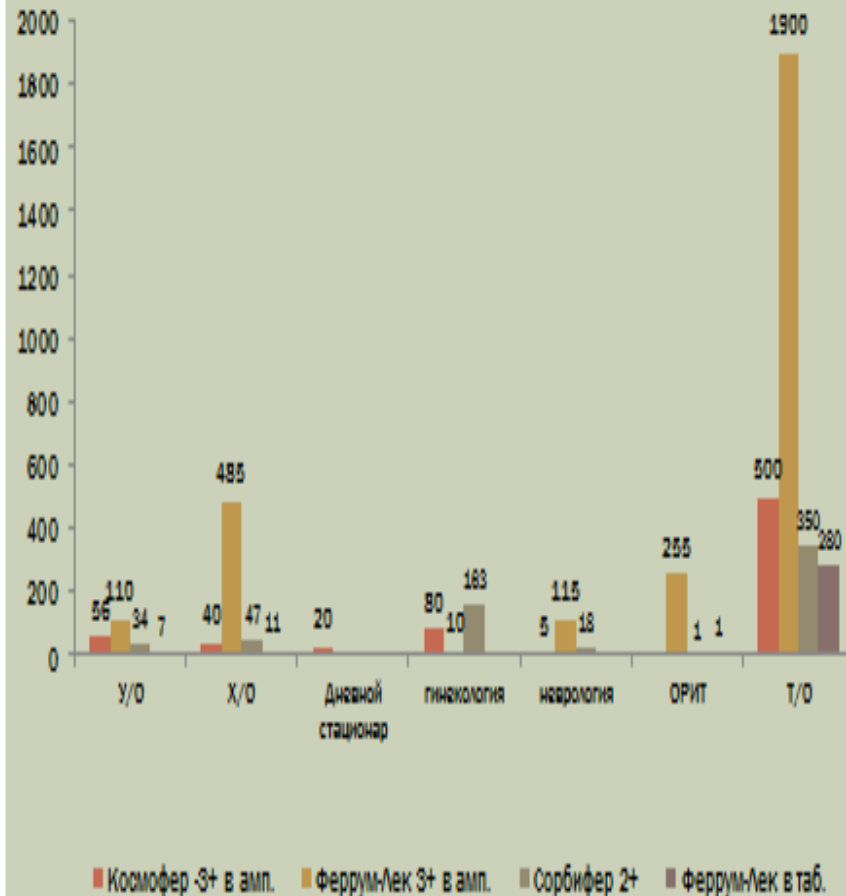
ПОСЛЕДУЮЩЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА УРОВНЕМ ГЕМОГЛОБИНА У АМБУЛАТОРНЫХ ПАЦИЕНТОВ (N=440)



ЛЕЧЕНИЕ АНЕМИЙ У АМБУЛАТОРНЫХ ПАЦИЕНТОВ (N=70)



РАСХОД ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА В СТАЦИОНАРЕ



Алгоритм при нормоцитарной анемии



Анемия хронических заболеваний

ХБП

Онкологические заболевания

Системные заболевания соединительной ткани

Эндокринные заболевания

ХСН

Хронические воспалительные заболевания

заболевания лежащие основе ХБП:
 -сахарный диабет,
 -артериальная гипертензия,
 -хронический гломеруло нефрит,
 -пиелонефрит

-рак различной локализации
 -указания на химио- и лучевую терапию

-ревматоидный артрит
 -системная красная волчанка
 -системная склеродермия
 -синдром Гудпасчера и т.д.

-Гиперпаратиреоз
 -гипотиреоз
 -гипопитуитаризм
 -сахарный диабет

-ИБС
 -клапанные пороки сердца
 -алкогольная кардиопатия
 -нарушения ритма
 -кардиомиопатии

-инфекционный эндокардит
 -туберкулез
 -сепсис
 -гепатит
 - хронические нагноительные заболевания и т.д.

мочевина, креатинин, УЗИ почек конс. уролога, нефролога

- СОЭ
 - онкомаркеры

-СОЭ
 -СРБ, РФ, ФНО
 -ANA, AMA

ТТГ, Т3,Т4, АТ к тиреоглобулину
 глюкоза крови, гликированный Нв,-
 ЩФ, Фосфор, Са, АКГГ

-ЭКГ
 -ЭХО-КГ

СОЭ, СРБ
 Вич, маркёпы гепатита
 прокальцитонин
 ЭХО-КГ
 рентген грудной клетки

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

- **Иммуноопосредованный механизм:**
цитокины и клетки РЭС вызывают изменения в гомеостазе железа, продукции эритропоэтина и продолжительности жизни эритроцитов
- **Гепсидин** – повышение синтеза железорегулирующего белка в печени под влиянием воспалительных стимулов (главным образом интерлейкина-6) происходят снижение абсорбции железа в кишечнике и блокирование высвобождения железа из макрофагов
- **Дизрегуляция гомеостаза железа** вызывает недостаточность доступного для эритроидных предшественников железа, ослаблению пролиферации этих клеток вследствие негативного

Случайно выявленная нормоцитарная анемия у пациента 67 лет

В анамнезе: В 2012 году перенес ОИМ. В течение 2 лет – отеки ног, одышка. Артериальная гипертензия. Сахарный диабет 2 типа.

В ОАК: нормоцитарная анемия (RBC- 3,44, HGB- 100 г/л, MCV- 83,4)

C-РБ-15,92 мг/л

железо-5,9 мкмоль/л

Ретикулоциты- 1,4%

определен уровень ретикулоцитов

Трансферрин 2,21 г/л
Ферритин 377 мкг/л

Анемия хронических заболеваний

Лечение основного заболевания.
Эритропоэтин п/к

ЭРИТРОПОЭТИН (СТИМУЛЯТОР ЭРИТРОПОЭЗА)

- Гликопротеин, митозостимулирующий фактор и гормон дифференцировки, способствует образованию эритроцитов из эритроидных клеток-предшественников
- Эндогенный эритропоэтин синтезируется почками (90%) и купферовскими клетками печени (10%). Уровень синтеза эритропоэтина зависит от степени насыщения крови кислородом.
- Рекомбинантный эритропоэтин человека получен методом генной инженерии
- Эритропоэтин стимулирует пролиферацию и дифференцировку эритроидных клеток в зрелые эритроциты. Действует на поздние предшественники эритроцитов
- Эритропоэтин восстанавливает физиологический эритропоэз. Увеличивает число эритроцитов, ретикулоцитов, активирует синтез гема, увеличивает

ПРЕИМУЩЕСТВА ЭРИТРОПОЭТИНОВ

- Исключаются переливания крови и связанные с ними осложнения: вирусные инфекции (ВИЧ-инфекция, гепатиты В и С), трансфузионные реакции;
- Не подавляет эндогенную выработку эритропоэтина;
- Нормализует артериальное давление у больных с симптомами гипотонии;
- Улучшает гемостаз (сокращает время кровотечения, нормализует свертываемость крови)

ПОКАЗАНИЯ И ДОЗЫ ЭРИТРОПОЭТИНОВ

- При ХПН, в т.ч. находящихся на гемодиализе
- После трансплантации почек;
- При миелобластозах;
- На фоне химио - и лучевой терапии;
- При ВИЧ-инфекции
- При ревматоидном артрите и немиелоидных опухолях
- Подготовка к обширным хирургическим вмешательствам с целью уменьшения объемов переливаемой крови
- У взрослых пациентов с миеломной болезнью и неходжкинскими лимфомами низкой степени
- Доза эритропоэтина подбирается индивидуально, при неэффективности дозу следует увеличивать не чаще, чем 1 раз в 14-30 дней.
- Максимальная доза не должна превышать 900 МЕ/кг/неделю (300 МЕ/кг три раза в неделю).
- После достижения оптимального уровня гемоглобина и гематокрита следует уменьшить дозу примерно на 50% и далее индивидуально подобрать поддерживающие дозы.

Целью терапии является достижение уровня гематокрита 30-35% и гемоглобина 110-125 г/л. Эти показатели необходимо контролировать

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

ЛЮКШИНА С.И. 87 ЛЕТ, НАБЛЮДАЛАСЬ В ФИЛИАЛЕ № 4 (ГП 146)
 С ДИАГНОЗОМ: ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ИБС.
 ПОСТОЯННАЯ ФОРМА МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ.
 ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ 2, РИСК 4. НК1.

NE #	3.3	10 ¹³ /μL	2.0	6.1	Ву:
LY #	2.2	10 ¹³ /μL	1.2	3.0	SER
MO #	1.0	H 10 ¹³ /μL	0.1	0.6	
EO #	0.3	10 ¹³ /μL	0.0	0.3	
BA #	0.0	10 ¹³ /μL	0.0	0.2	
RBC	3.42	L 10 ¹² /L	3.70	5.10	
HGB	79	aL g/L	120	160	
HCT	25.3	L %	36.0	48.0	
MCV	74.0	L fL	80.0	99.0	
MCH	23.1	aL pg	27.0	31.0	
MCHC	313	L g/L	330	370	
RDW	20.6	RaH %	11.5	14.5	
PLT	228	10 ¹³ /μL	180	320	
MPV	7.3	fL	6.9	10.8	

*Анализ
 биохимический
 веноз*

>	Холестерин	5.25 ммоль/л	(< 5.20)
!<<	Железо	4.43 мкмоль/л	(10.70-32.20)
	Калий	4.38 ммоль/л	(3.40-5.10)
	Натрий	146.00 ммоль/л	(136.00-146.00)

пируется, у реберной дуги, увеличена, 0/0. Отклон - (ост, по), ...

Диагноз: *Хроническая ишемия головного мозга, ИБС, постоянная форма мерцательной аритмии, гипертоническая болезнь 2, риск 4, НК1.*

Анамнез *ишемия, коронарная ишемия*

История болезни *фармакология сердца*

Режим амбулаторный	Окулист	<i>Зел Vit. B12 200</i>
Диета стол № <i>10</i>	Хирург	
СКЛ, стационар - по показаниям	ЛОР	<i>Зел Vit. B12 500, 10</i>
Кл. ан. крови, общ. ан. мочи,	Кардиолог	
ПТИ и сахар крови,	Невропатолог	<i>Аргонин 2000</i>
Биохимия крови, ФЛ	Эндокринолог	
ЭКГ, протромбин,	Уролог	<i>Невролог?</i>
диастаза	Стоматолог	<i>Стоматолог (снимки в мочках)</i>
	Физиотерапевт	<i>Терапия</i>

max. del vit. B12

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**

Определение уровня витамина В-12 и фолиевой кислоты в сыворотке крови

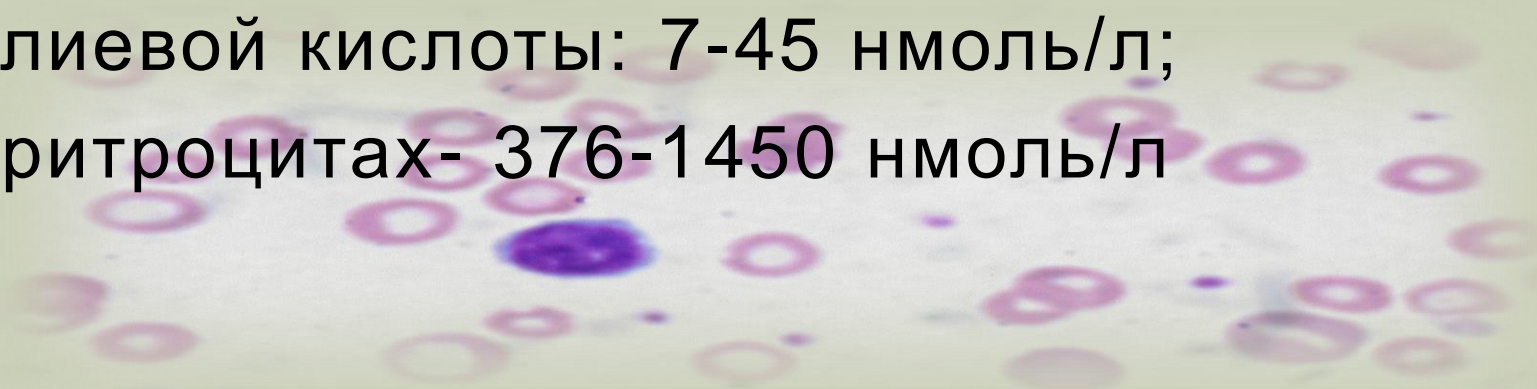
Метод исследования:

- Хемилюминесцентный иммунный анализ

Референтные значения Вит. В-12: 200-835 пг/мл (средние 300-400 пг/мл)

Референтные значения концентрации фолиевой кислоты: 7-45 нмоль/л;

в эритроцитах - 376-1450 нмоль/л



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
крововетворения

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

Случайно выявленная макроцитарная анемия у пациентки 55 лет

В анамнезе: больна в течение 1,5 месяцев, когда появились боль в горле, редкий кашель. Лечилась амбулаторно, без эффекта. Через 10 дней от начала заболевания отметила появление лихорадки. К терапии были добавлены антибиотики.

На фоне терапии незначительная динамика, сохранялась субфебрильная лихорадка в вечерние часы, сухой кашель

Рентген органов грудной клетки: инфильтративные изменения в легких
В ОАК: макроцитарная анемия (RBC- 2,46 HGB-83 г/л, MCV-101,2)

В связи с отсутствием эффекта от лечения госпитализирована в стационар

выполнена стерильная пункция

В миелограмме – картина соответствует острому миелоидному лейкозу

Консультация гематолога

Перевод в специализированное гематологическое отделение

Случайно выявленная макроцитарная анемия у пациента 46 лет

В анамнезе: болен в течение месяца, когда стала нарастать одышка, слабость.
Известно, что длительно злоупотребляет алкоголем.
Обратился в поликлинику, выявлена анемия (Hb-68г/л), госпитализирован для обследования

В стационаре в ОАК :
макроцитарная анемия (RBC-1,93, HGB-70г/л, MCV-106,9 fl)

выполнена
стернальная пункция

В миелограмме –
картина
нормобластного
крововетворения

В ОАК тромбоциты - 78

УЗИ органов брюшной полости: увеличение размеров печени
Б/х анализ крови: АСТ-98, АЛТ-68

Макроцитарная анемия у пациента с хронической алкогольной интоксикацией