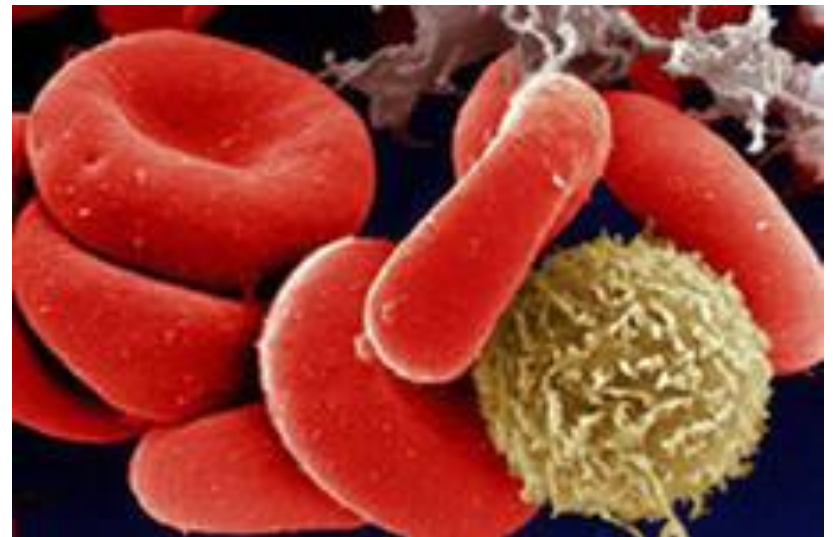


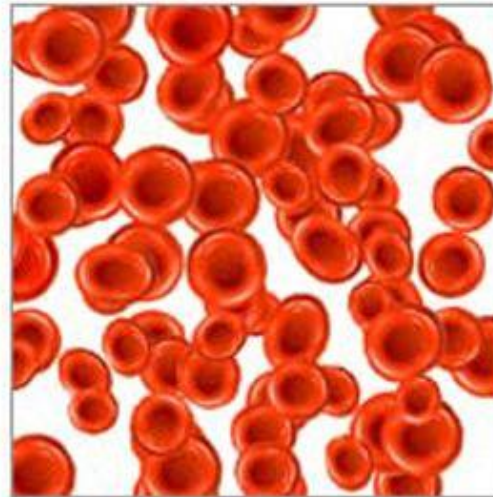
АНЕМИИ



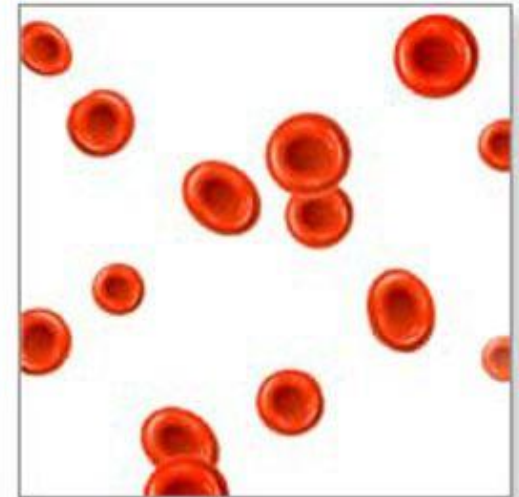
АНЕМИЯ

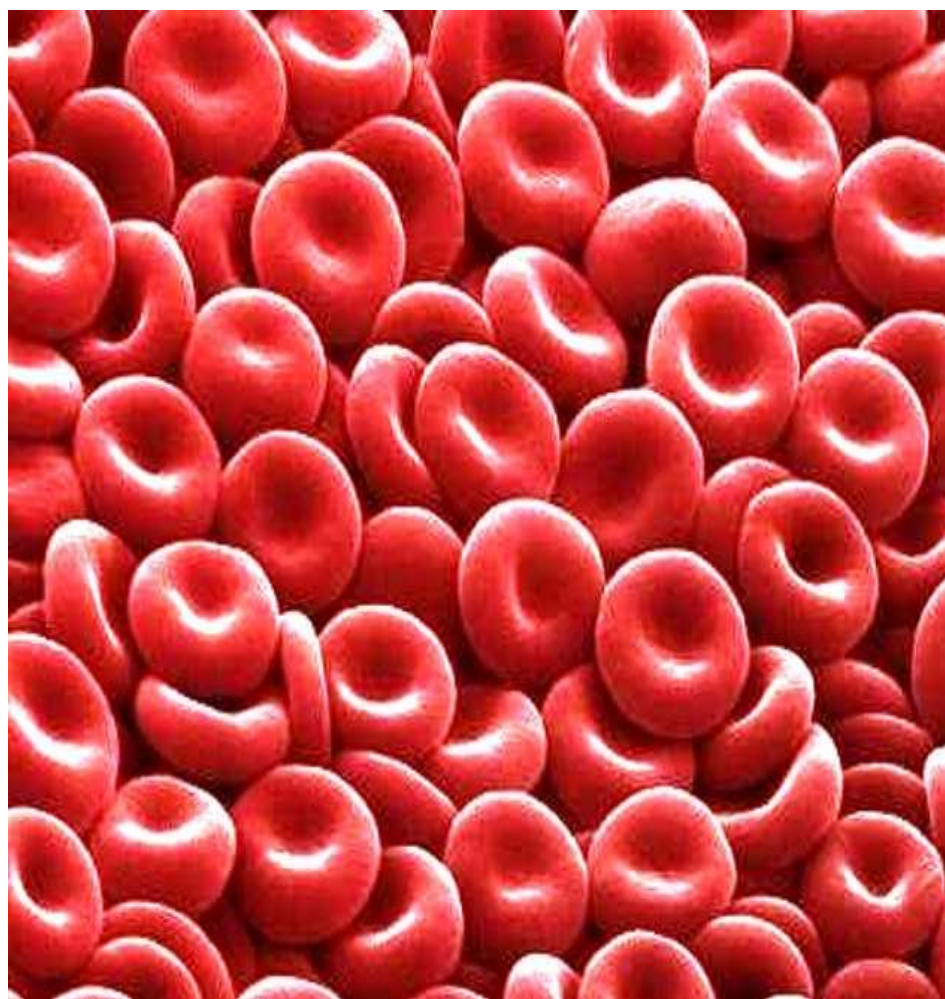
- клинико-гематологический синдром, обусловленный снижением количества **гемоглобина и эритроцитов** в единице объема крови, что приводит к развитию кислородного голодания тканей.

Normal amount of
red blood cells



Anemic amount of
red blood cells





ЭРИТРОЦИТЫ

(красные кровяные тельца крови)

Основная функция

эритроцитов -
перенос
кислорода из
лёгких к тканям тела
и двуокиси углерода
(углекислого газа) в
обратном
направлении.

Классификация анемий

- Анемии при кровопотерях (**постгеморрагические**):
 - острая,
 - хроническая
- Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (**гемолитические**)
- Анемии вследствие нарушенного кровообразования
 - **Железодефицитные анемии**
 - **В12 (фолиево)-дефицитные**
 - **Гипопластические (апластические):**
 - вследствие токсического угнетения костного мозга;
 - обусловленные метаплазией костного мозга (при лейкозах, миеломной болезни, при метастазах в костный мозг).

Железодефицитная анемия

- Анемия, обусловленная **дефицитом железа** в сыворотке крови и костном мозге, что сопровождается нарушением образования гемоглобина и эритроцитов, развитием трофических нарушений в органах и тканях.
- Железо является жизненно необходимым элементом для организма, принимающим участие в транспорте кислорода, окислительно-восстановительных процессах, иммунобиологических и защитных реакциях. Особенно велико его значение в гемопоэзе.

Обмен железа в организме

- Суточная потребность железа – 18-20 мг, обеспечивается процессами физиологического распада эритроцитов.
- Основная масса освобождающегося железа в виде гемосидерина поглощается ретикуло-гистиоцитарной системой и в дальнейшем используется в кроветворении.
- Только незначительная часть его (10%) выводится из организма.
- Недостающее количество железа пополняется за счет пищевого, обмен которого представляет собой сложный процесс, протекающий в несколько этапов.

Всасывание железа

- Для нормального всасывания железа необходимо наличие в желудке свободной соляной кислоты, которая переводит его в закисную форму.
- Последняя в тонком кишечнике соединяется с белком апоферритином, образуя железопротеиновый комплекс – ферритин.
- В дальнейшем ферритин всасывается в кровь, вступает в связь с β -глобулином и в виде белкового соединения трансферритина транспортируется к костному мозгу и другим кроветворным органам.

Источники железа



Источники железа

Содержание железа (мг) в продуктах питания (в 100 г)

Бедные железом		Умеренно богатые		Богатые железом	
Продукт	Железо	Продукт	Железо	Продукт	Железо
Огурцы	0,9	Крупа овсяная	4,3	Халва тахинная	50,1
Тыква	0,8	Кизил	4,1	Халва подсолнечная	33,2
Морковь	0,8	Персики	4,1	Печень свиная	29,7
Гранаты	0,78	Крупа пшеничная	3,9	Яблоки сушеные	15
Клубника	0,7	Мука гречневая	3,2	Груша сушеная	13
Грудное молоко	0,7	Баранина	3,1	Черносливе	13
Треска	0,6	Шпинат	3,3	Курага	12
Ревень	0,6	Изюм	3,0	Урюк	11,7
Салат	0,6	Говядина	2,8	Какао-порошок	11,7
Виноград	0,6	Абрикосы	2,6	Шиповник	11
Банан	0,6	Яблоки	2,5	Печень говяжья	9
Клюква	0,6	Яйцо куриное	2,5	Черника	8
Лимон	0,6	Груша	2,3	Почки говяжьи	7
Апельсин	0,4	Слива	2,1	Мозги говяжьи	6
Мандарин	0,4	Смородина черная	2,1	Толокно	5
Творог	0,4	Сосиски	1,9	Желток	5,8
Кабачки	0,4	Икра кетовая	1,8	Язык говяжий	5
Брусника	0,4	Колбаса	1,7		
Ананас	0,3	Свинина	1,6		
Сливочное масло	0,1	Крыжовник	1,6		
Коровье молоко	0,1	Малина	1,5		
Сливки	0,1	Крупа манная	1,6		
		Курица	1,5		
		Свекла	1,4		
		Вишня	1,4		
		Рис	1,3		
		Картофель	1,2		
		Капуста	1,2		
		Мед	1,1		
		Дыня	1,0		

Эпидемиология

- Железодефицитные анемии являются наиболее распространенными и составляют **80%** всех анемий.
- зарегистрировано — **1 млрд.** больных,
- **30%** из них женщины детородного периода

Этиология Fe-дефицитной анемии

- Заболевания желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся **хроническими кровопотерями** (язва желудка, рак желудка, рак пищевода и кишечника, эрозивный эзофагит и гастрит, дивертикулез и полипоз кишечника, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, геморрой).
- Заболевания желудочно-кишечного тракта, протекающие с **нарушением всасывания железа** (резекция тонкого кишечника, энтерит, амилоидоз кишечника),
- Заболевания печени и портального тракта с **кровотечениями** из расширенных вен пищевода.
- Заболевания почек с микро- и **макрогематурией**.
- Заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь с носовыми **кровотечениями**, расслаивающая аневризма аорты).

Этиология Fe-дефицитной анемии

- Заболевания органов дыхания (легочной гемосидероз, болезни легких и бронхов, протекающие с **кровотечениями**, рак легкого, туберкулез, бронхоэктазы)
- **Заболевания системы крови** (лейкозы и гипопластические анемии, осложненные кровотечениями)
- **Геморрагические диатезы** (тромбоцитопенин, гемофилия, коагулопатии, геморрагический васкулит)
- Гипотиреоз
- Заболевания, сопровождающиеся интоксикацией
- **Меноррагии и метроррагии**
- **Беременность и период лактации**
- **Недостаточное потребление** железа с пищей
- **Рак** любой локализации
- Глистные **инвазии**
- Чрезмерное донорство

Клиника

Симптомы Анемии

КРАСНЫМ = ПРИ
ТЯЖЕЛОЙ АНЕМИИ

Глаза

- Пожелтение

Кожа

- Побледнение
- Пожелтение
- Холодная

Дыхание

- Одышка

Мышцы

- Слабость

Кишечник

- Изменение
цвета стула

Мозг

- Усталость
- Головокружение
- Обморок

Кровеносные сосуды

- Низкое кровяное
давление

Сердце

- Сердцебиение
- Учащение
сердечного ритма

- Боль в груди

- Стенокардия

- Боль в сердце

Селезенка

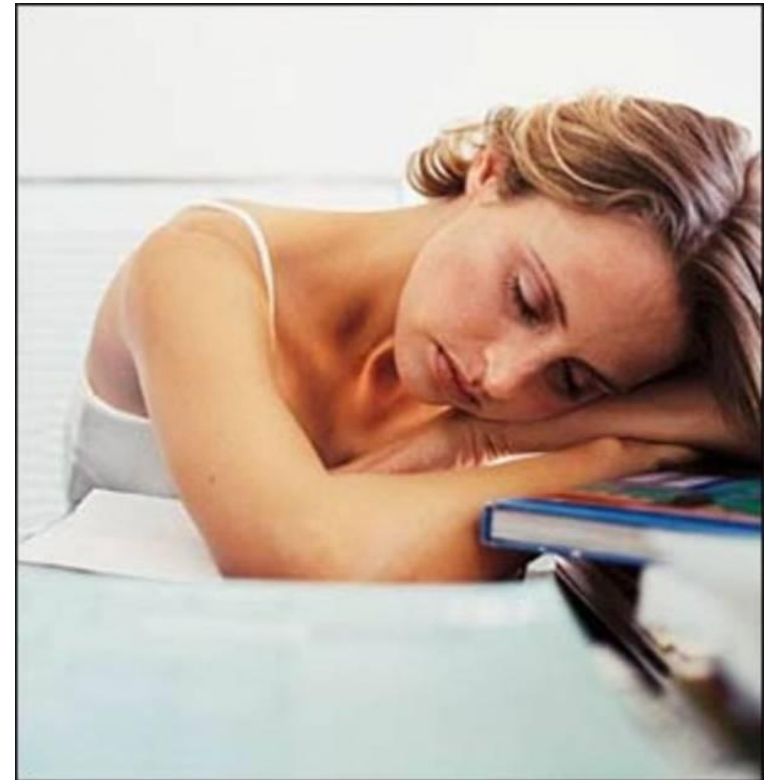
- Увеличение



Клинические проявления

Общеанемические СИМПТОМЫ:

- повышенная усталость,
- сердцебиение,
- одышка при нагрузках,
- головокружение,
- шум в ушах,
- СОНЛИВОСТЬ



Общеанемические симптомы:

- Бледность кожи и слизистых



Клинические проявления

Изменения сердечно-сосудистой системы:

- сердцебиение,
- одышка при физической нагрузке,
- иногда приступы стенокардии,
- снижение артериального давления,
- приглушенность сердечных тонов,
- выслушивается систолический шум на всех точках выслушивания сердца и сосудов.

Клинические проявления

Сидеропенический синдром:

- **Пикахлоротика** - извращение вкуса, выражающееся в склонности к употреблению мела, глины, яичной скорлупы, зубного порошка;
- **Извращение запаха** – нравятся запахи бензина, ацетона
- **Трофические нарушения** кожи и слизистых, дисфагия.

Трофические нарушения

- Сухие, ломкие волосы
- Сухая кожа
- **Койлонихии** – ломкие, ложкообразные
НОГТИ



Клинические варианты железодефицитных анемий

- железодефицитная анемия раннего детского возраста; (у детей: недоношенность, раннее искусственное вскармливание, частые инфекционные и воспалительные заболевания)
- ранний и поздний хлороз,
- гастроэнтерогенные хлоранемии,
- гипохромные анемии беременных
- нарушения овариально-менструального цикла.

Диагностика

Клинический анализ крови:

- Снижение гемоглобина (< 130 г/л у мужчин, < 120 г/л у женщин) <
- Снижение количества эритроцитов ($< 4 \times 10^{12}$ /л у мужчин, $< 3,5 \times 10^{12}$ /л у женщин)
- Уменьшение цветного показателя ($< 0,8$)
- Морфологические изменения эритроцитов (преобладание микроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз)
- Нормальное содержание ретикулоцитов, при значительном кровотечении - может быть повышенным
- Тенденция к лейкопении, при значительной кровопотери возможен тромбоцитоз
- При значительной анемии возможно умеренное повышение СОЭ (до 25 мм/ч)

Диагностика

Биохимический анализ крови:

- Снижение концентрации сывороточного железа (< 13 мкмоль/л у мужчин, $< 11,5$ мкмоль/л у женщин)
- Снижение концентрации ферритина в сыворотке крови (< 12 мкг/л)
- Общая железосвязывающая способность сыворотки крови повышена (> 70 мкмоль/л)
- Насыщенность ферритина железом снижена ($< 25\%$)

Диагностика

Инструментальные диагностические методы

при железодефицитной анемии применяются преимущественно для выявления источника хронической кровопотери:

- ФГДС,
- колоноскопия,
- ректороманоскопия,
- рентгенологическое исследование,
- УЗИ печени, селезенки, органов малого таза и др.
- Аспирационная биопсия костного мозга не является обязательным исследованием для диагностики железодефицитной анемии и проводится лишь по особым показаниям.

С целью выявления факта наличия кровотечения проводятся:

- гинекологическое обследование,
- исследование мочи,
- исследование кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена),
- определение скрытой кровопотери при помощи меченных Cr эритроцитов.

Лечение

- Ликвидация причины, вызвавшей дефицит железа.
- Диета с высоким содержанием железа (мясо, печень и др.).
- Длительный прием препаратов железа (4-6 мес.).
- Парентеральные препараты железа (по показаниям).
- Переливания эритроцитарной массы при тяжелой анемии.
- Профилактический прием препаратов железа в группах риска.

Критерии эффективности лечения железодефицитной анемии

- Скорость прироста гемоглобина - 10 г/л в неделю.
- Появление ретикулоцитарного криза (увеличение ретикулоцитов) на 7-10 день после начала лечения.
- Нормализация уровня гемоглобина и эритроцитов на 3-4 неделе после начала лечения.

Лечебное питание

Диета, богатая железом.

Лучше всасывается железо из продуктов животного происхождения, лучше из мяса, из печени – хуже.

Рекомендуются продукты:

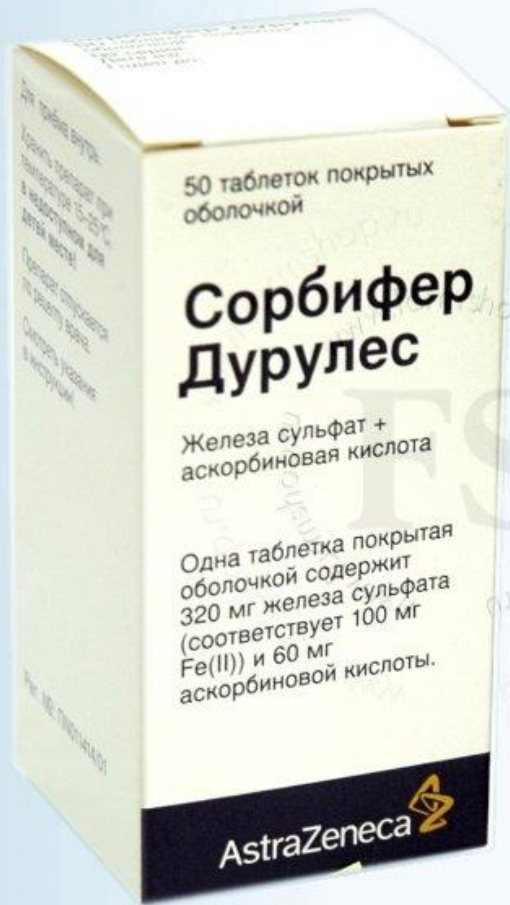
- говяжье мясо, телятина,
- рыба,
- печень, почки, легкие,
- яйца,
- овсяная и гречневая крупы,
- белые грибы,
- какао, шоколад,
- зелень, овощи,
- горох, фасоль,
- яблоки, персики, изюм, чернослив.

Препараты железа

Таблица 4

Основные группы современных препаратов железа для лечения и профилактики ЖДС

Препараты двухвалентного железа	Препараты трехвалентного железа
Сульфат железа (II) <ul style="list-style-type: none">• Актиферрин• Гемофер пролонгатум• Тардиферон• Ферроплекс (пероральные лекарственные формы)	Железо (III) – гидроксид полимальтозный комплекс <ul style="list-style-type: none">• Мальтофер• Мальтофер Фол• Феррум Лек (пероральные лекарственные формы; раствор для внутримышечного введения)
Хлорид железа (II) <ul style="list-style-type: none">• Гемофер (пероральная лекарственная форма)	
Глюконат железа (II) <ul style="list-style-type: none">• Тотема (пероральная лекарственная форма)	Гидроксид сахарозный комплекс (сахарат железа (III)) <ul style="list-style-type: none">• Венофер (раствор для внутривенного введения)
Фумарат железа (II) <ul style="list-style-type: none">• Ферронат (пероральная лекарственная форма)	





Активферрин® капсулы

Для лечения железодефицитных

20 капсул









Максифер

Препарат для лечения и профилактики
железодефицитной анемии

1 таблетка содержит:
Железа (II) сульфата сухого - 320 мг (что эквивалентно 100 мг Fe²⁺);
Кислоты аскорбиновой - 60 мг

50 ТАБЛЕТОК, ПОКРЫТЫХ ОБОЛОЧКОЙ

Препараты железа

- Повышение гемоглобина происходит через 6-8 недель приема железосодержащих препаратов.
- Начинает повышаться гемоглобин через 2-3 недели от начала лечения.
- Показания к парентеральному введению железосодержащих препаратов – уменьшение количества сывороточного железа.
- Препараты: *феррум-лек, фербитол, эктофер, ферковен.*
- Препараты железа следует сочетать с назначением витаминов В12, В6 и фолиевой кислоты, которые являются стимуляторами кроветворения.

Постгеморрагические анемии

Причины:

- Внешние травмы, сопровождающиеся повреждением крупных сосудов,
- Кровотечения из внутренних органов (желудочно-кишечные, легочные, маточные, геморроидальные).

Постгеморрагические анемии

Клиническая картина

- Складывается из анемических симптомов, связанных с гипоксией,
- И симптомов коллапса.
- Изменения со стороны крови возникают не сразу после кровопотери, а спустя день-два, что объясняется своеобразным характером компенсации при острых кровопотерях.
- Непосредственно после кровопотери показатели красной крови не снижаются (скрытая анемия) в связи с рефлекторным уменьшением общего сосудистого русла и компенсаторным поступлением в кровь депонированной крови. Это так называемая «рефлекторная фаза компенсации». Через 1-2 дня наступает «гидремическая фаза компенсации», выражающаяся в обильном поступлении в кровотоки тканевой жидкости и восстановлении первоначального объема сосудистого русла. В этой фазе констатируется анемизация.
- Спустя 4-5 дней после кровопотери возникает ретикулоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом до метамиелоцитов и миелоцитов и умеренный тромбоцитоз. Это «костномозговая фаза компенсации», наступающая в результате повышения содержания эритропоэтина в сыворотке крови.

Постгеморрагические анемии

Лечение:

- Борьба с острой кровопотерей и острой сосудистой недостаточностью
- Переливание крови или эритроцитарной массы.
- В случае шока вводят кровезаменители – полиглюкин, плазму.

Хроническая постгеморрагическая анемия

- развивается чаще всего в результате повторных желудочно-кишечных, геморроидальных, маточных кровотечений.

Клиническая картина:

- общая слабость, головокружение, одышка, шум в ушах.
- При внешнем осмотре отмечается бледность кожных покровов и видимых слизистых, одутловатость лица, пастозность голеней, при выслушивании сердца и сосудов обнаруживается систолический шум.

Картина крови

- Характерна гипохромная анемия – низкий цветной показатель (0,5-0,7), микроанизоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз.
- Увеличено количество ретикулоцитов до 2-3%, наблюдается лейкопения с относительным лимфоцитозом, количество тромбоцитов нормальное или несколько повышенное.

Хроническая постгеморрагическая анемия

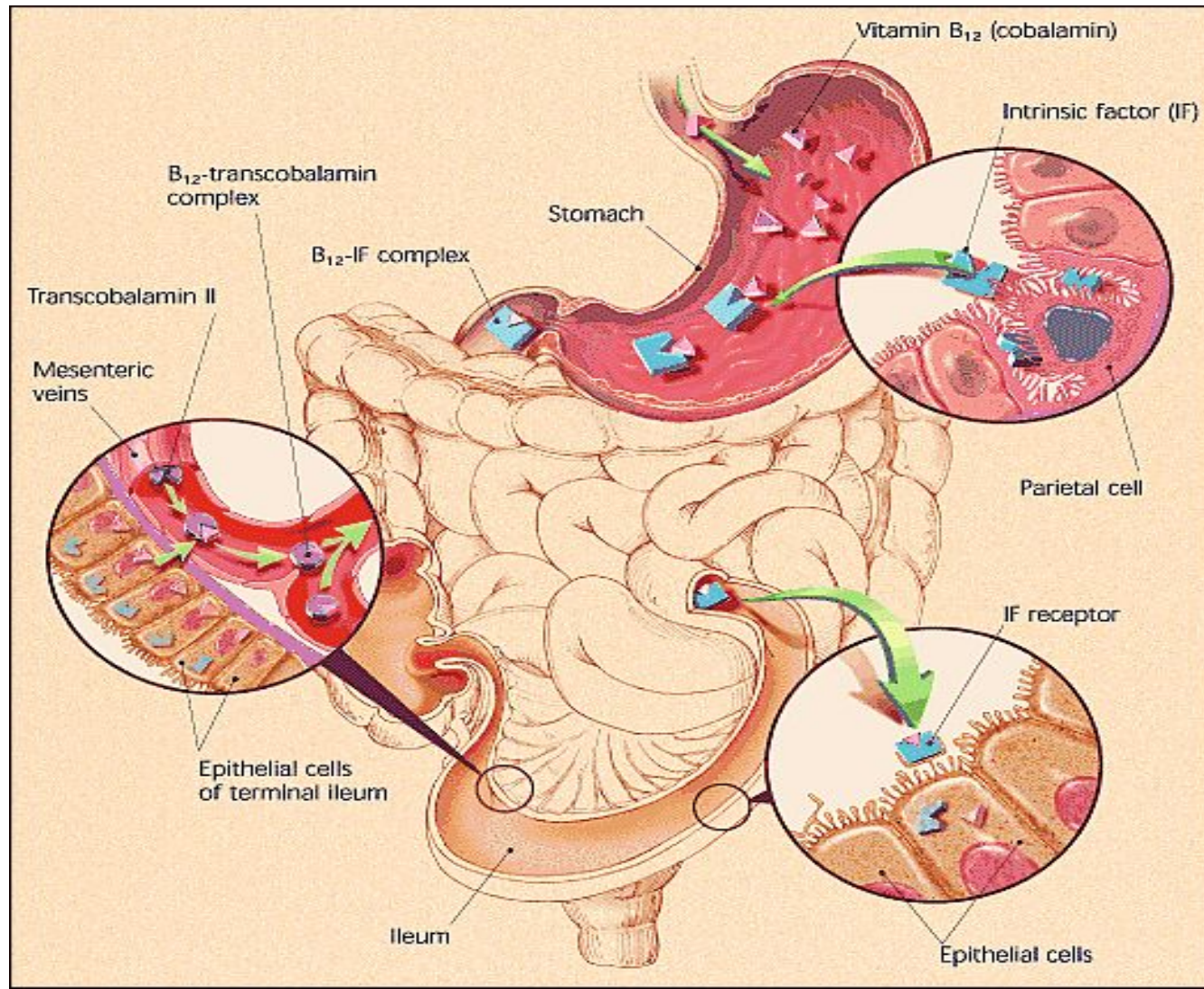
Лечение

направлено на устранение источника кровотечения. В качестве заместительной терапии показаны переливания цельной крови или эритроцитарной массы в сочетании с препаратами железа.

Прогноз

зависит от величины и скорости кровотечения. У здоровых людей даже при незначительной кровопотере состав крови восстанавливается через 4-5 недель.


V12-дефицитная анемия Аддисона - Бирмера



V12(фолиево)-дефицитная анемия

Причины дефицита V12

- **Нарушение синтеза гастромукопротеина** (атрофический гастрит, гастроэктомия, рак желудка, подавление выделения гастромукопротеина алкоголем).
- **Нарушение всасывания витамина V12** в тонком кишечнике (воспалительные заболевания, резекция, рак, врожденное отсутствие рецепторов к комплексу витамин V12 + гастромукопротеин).
- **Конкурентный захват витамина V12** (инвазия широким лентецом, дисбактериоз кишечника)
- **Многолетняя диета, лишенная витамина V12**



Источником фолиевой кислоты являются главным образом свежие овощи и фрукты, в меньшей степени мясо и молочные продукты.

Причины дефицита *фолиевой кислоты*:

Ограничение поступления с пищей продуктов, содержащих фолиевую кислоту.

Нарушение всасывания в тонком кишечнике (резекция тонкого кишечника, болезнь Крона, энтериты, злоупотребление алкоголем).

Прием лекарственных препаратов (метотрексат, аналоги пурина, дефинин).

Повышение потребности (хронический гемолиз эритроцитов, беременность, период новорожденности).

Источники витамина В12

- Мясо, рыба, печень
- Молочные продукты
- яйца

Клиническая картина

Жалобы:

- слабость, быструю утомляемость,
- головные боли,
- сердцебиение,
- одышку при движениях,
- отрыжка,
- тошнота, понос,
- жжение в кончике языка,
- парестезии, похолодание конечностей, шаткость походки.

Клиническая картина

- **Диспептический синдром:** края и кончик языка ярко-красного цвета с наличием трещин и афтозных изменений, позже язык становится гладким, лакированным, сосочки сглаживаются. Вследствие атрофии желудка развивается ахилия, в связи с ней – поносы; увеличение печени, иногда селезенки.
- **Кардиальный синдром:** появляется тахикардия, гипотония, увеличение размеров сердца, глухость тонов, систолический шум на верхушке сердца.
- **Неврологический синдром:** парестезии, понижение сухожильных рефлексов, нарушение глубокой и болевой чувствительности, а в тяжелых случаях – параплегия и расстройство функции тазовых органов. В исключительных случаях наблюдается нарушение психики в результате дегенеративных изменений в головном мозгу.

Объективное обследование

- бледность кожных покровов с лимонным оттенком,
- небольшая иктеричность склер,
- одутловатость лица, иногда отечность голеней и стоп,
- красный лакированный язык,
- болезненность грудины при поколачивании,
- субфебрильная температура.

Диагностика

Лабораторные данные

■ Клинический анализ крови:

1. Цветной показатель $>1,1$.
2. Увеличение диаметра эритроцитов (макроцитоз).
3. Анизоцитоз.
4. Сохранение остатков ядра эритроцитов (тельца Жолли, кольца Кебота).
5. Ретикулоцитопения.
6. Лейкопения, гиперсегментация нейтрофилов.
7. Тромбоцитопения.

■ Биохимический анализ крови:

1. Возможна неконъюгированная гипербилирубинемия.
2. Возможно повышение в крови ферментов ЛДГ1 та ЛДГ2 (лактатдегидрогеназы).

Диагностика

Лабораторные данные

■ Миелограмма

1. Гиперплазия красного кроветворного ростка.
2. Появление мегалобластов в костном мозге.
3. Гиперсегментация нейтрофилов.

■ Иммунологический анализ крови:

выявление антител к париетальным клеткам желудка, к гастромукопротеину или комплексу «витамин В₁₂+гастромукопротеин».

Диагностика

Анализ мочи и кала

- при развитии гемолиза - в моче появляется уробилин,
- в кале увеличивается стеркобилин.

Тест Шилинга – позитивный.

При проведении теста больной принимает внутрь витамин B_{12} , меченный ^{60}Co . Через час вводится витамин B_{12} в/м для насыщения печеночного депо.

Позитивный тест - снижение экскреции радиоактивного витамина с мочой - указывает на нарушение всасывания витамина B_{12} в кишечнике.

Инструментальные исследования

■ Эзофагогастродуоденоскопия

диффузный атрофический гастрит, дуоденит, реже - атрофический эзофагит.

■ Исследование желудочной секреции

резкое уменьшение количества желудочного сока, снижение соляной кислоты и пепсина.

р

■ УЗИ печени и селезенки

значительное увеличение размеров селезенки, иногда - печени.

не

■ Рентгеноскопия желудка

нарушение эвакуаторной функции, уплощение и сглаженность складок слизистой оболочки желудка.

Лечение

- К лечению B_{12} -дефицитной анемии можно приступать только после верификации диагноза по данным миелограммы.
- Лечение осуществляется при помощи в/м инъекций витамина B_{12} (цианокобаламин 0,02% 2 мл или 0,05% 1 мл 1 раз в сутки).
- Курс лечения - 4-6 недель.
- При фуникулярном миелозе доза витамина B_{12} увеличивается в 2 раза.
- Переливания эритроцитарной массы осуществляется только по жизненным показаниям (кома, уровень гемоглобина < 50 г/л, сердечная недостаточность).
- Лечение B_{12} -дефицитной анемии проводится на протяжении всей жизни (в/м инъекции 2 раза в месяц).

Критерии эффективности лечения

- ❑ Субъективное улучшение самочувствия в первые дни лечения.
- ❑ Ретикулоцитоз (до 20%) на 5-7 день лечения.
- ❑ Увеличение гемоглобина и эритроцитов со 2-й недели лечения.
- ❑ Нормализация показателей красной крови, лейкоцитов и тромбоцитов на 3-4 недели лечения.

Гипопластические анемии

- заболевания кроветворной системы, характеризующееся депрессией кроветворения и развитием панцитопении и жировым перерождением костного мозга.
- **Этиологические формы гипопластических анемий:**
- Идиопатическая форма (этиология неизвестна).
- Конституциональная форма (анемия Фанкони) – заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, чаще выявляется в возрасте после 5 лет.
- Приобретенная гипопластическая анемия, вызываемая физическими и химическими агентами (бензолом, ионизирующей радиацией, цитостатическими средствами, инсектицидами).
- Приобретенная гипопластическая анемия, развивающаяся после приема некоторых лекарственных препаратов (левомецетина, бутадiona, амидопирин, препаратов золота).
- Приобретенная гипопластическая анемия на фоне хронического активного гепатита.
- Гипопластическая анемия при беременности (после родов может исчезнуть).
- Гипопластическая анемия, развивающаяся при других заболеваниях: туберкулезе легких, цитомегаловирусном сепсисе и др.
- **Клиническая картина.** Симптомы: слабость, головокружения, познбливания, потеря аппетита. Объективно: кожные покровы и слизистые бледные, подкожно-жировая клетчатка сохранена. Тахикардия, глухость тонов сердца, систолический шум на верхушке, снижение артериального давления. При острых и подострых формах возможны кровоизлияния в кожу и кровотечения из слизистых оболочек, усугубляющих анемизацию. Некрозов и изъязвлений слизистых не наблюдается. Температура тела нормальная, повышается при присоединении ангины, гриппа, пневмонии.

Лабораторные исследования

- **ОАК:** панцитопения, выраженная анемия нормохромного типа, лейкопения и резкая тромбоцитопения, увеличение СОЭ.
- **Анализ костного мозга:** уменьшение количества ядерных элементов с нарушением созревания их на разных стадиях развития. В конечном периоде болезни развивается – панмиелофтиз.
- **Лечение.**
 1. глюкокортикоиды – *преднизолон* 1-2 мг/кг в сутки.
 2. анаболические препараты- *неробол, анаполон*.
 3. андрогены- (только мужчинам) тестостерона пропионат 5% раствор по 1 мл 2 раза в сутки или *сустанон-250* 1 раз в месяц.
 4. цитостатики: назначаются при отсутствии эффекта от другой терапии – *азатиоприн* в таб. по 0,05 г.
 5. Спленэктомия проводится при отсутствии эффекта от преднизолона.
 6. Пересадка костного мозга – основной метод лечения гипопластической анемии. Для профилактики отторжения используют циклофосфан 50 мг/кг 3 дня и антилимфоцитарный глобулин.
 7. Трансфузия эритроцитов. Проводится только при выраженной анемии, гипоксии мозга и гемодинамических нарушениях.

Гемолитические анемии

- группа наследственных и приобретенных заболеваний, характеризующаяся повышением внутриклеточным и внутрисосудистым разрушением эритроцитов.
- ***По патогенезу гемолитические анемии подразделяют на 3 группы:***
 1. Анемии, обусловленные внутриклеточным гемолизом: врожденная микросфероцитарная анемия (болезнь Минковского-Шоффара); гемоглобинозы, связанные с наличием патологических гемоглобинов (серповидноклеточная анемия, талассемия); овалоклеточная анемия.
 2. Анемии, обусловленные внутрисосудистым гемолизом.
 3. Анемии со смешанным гемолизом.

Острые гемолитические анемии

■ Причины:

- Инфекции (анаэробный сепсис, малярия).
- Интоксикация гемолитическими ядами (фосфор, фенилгидразин, мышьяковистый водород, змеиный или грибной яд, отравление уксусной кислотой).
- Физические факторы (охлаждение, ожоги).
- Переливание несовместимой крови.
- Лекарственные средства (хинин, сульфаниламиды, антибиотики).

- **Клиника.** начало: острое, с высокой температуры, слабости, болей в животе.
- Объективно: бледность кожных покровов с желтушным оттенком, гипотония, смещение границ сердца. В сыворотке крови повышено количество непрямого билирубина, в моче- белок и свободный гемоглобин, моча приобретает почти черный цвет. Может быть анурия и азотемия.
- ОАК: резкая анемия со снижением эритроцитов до 1.000.000 и низким содержанием гемоглобина – 20-30%, ретикулоцитоз и гиперлейкоцитоз со сдвигом влево.
- **Лечение.**
- Кортикостероиды: преднизолон 60-80 мг.
- Переливание эритроцитарной массы.
- Спленэктомия.
- Дезинтоксикационная терапия.
- **Профилактика:** соблюдение мер безопасности на рабочем месте, осторожное назначение медикаментозных препаратов и рентгенологических исследований. Пациенты, страдающие анемиями, подлежат диспансерному наблюдению.