

ГОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого  
Министерства здравоохранения и социального развития  
Российской Федерации»

**Лекция**

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ  
НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ЭРИТРОЦИТОВ**

**Доцент кафедры патологической физиологии с курсом клинической патофизиологии Фефелова Ю.А.**

## 2 формы патологии эритроцитарной системы:

- Анемии
- Эритроцитозы

**Анемия** – клинико-гематологический синдром, характеризующийся ↓ кол-ва эритроцитов (N мужчины  $5,5 \pm 0,9 \cdot 10^{12}/л$ ; женщины  $4,8 \pm 0,6 \cdot 10^{12}/л$ ) и/или концентрации гемоглобина (N мужчины  $160 \pm 20 г/л$ ; женщины  $140 \pm 20 г/л$ ) в ед. объема крови.

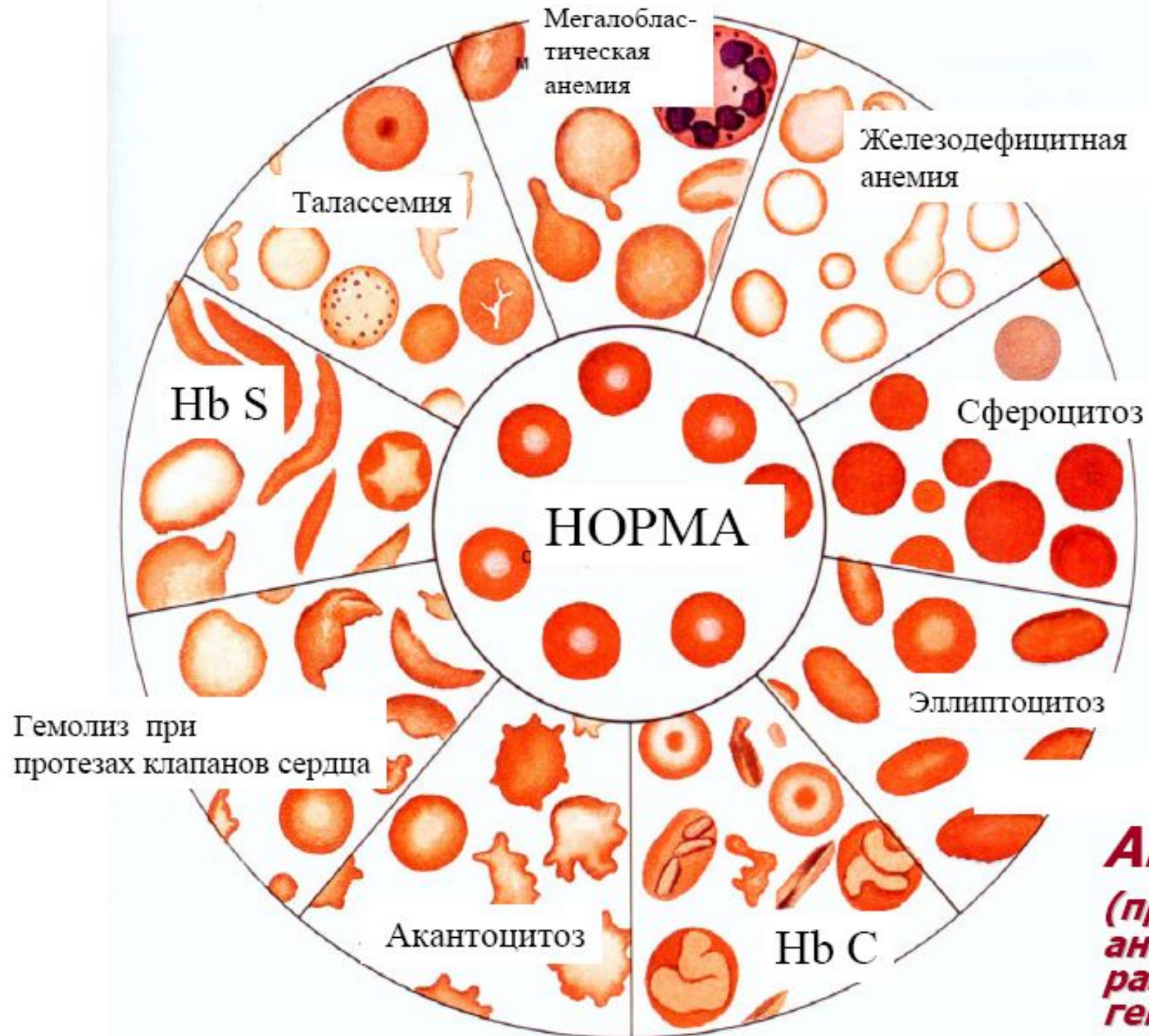
- Главная патофизиологическая суть анемии 

↓ кислородной емкости крови, приводящей к гипоксии гемического типа.

- С гипоксией связаны основные клинические симптомы и расстройства жизнедеятельности у больных анемией.

**Пойкилоцитоз** – состояние, при котором встречаются эритроциты необычной формы.

**Анизоцитоз** – различие в величине клеток в одной ткани или клеточной популяции из-за нарушения функции КМ.



НОРМА

Мегалобластическая анемия

Железодефицитная анемия

Талассемия

Сфероцитоз

НЬ S

Эллиптоцитоз

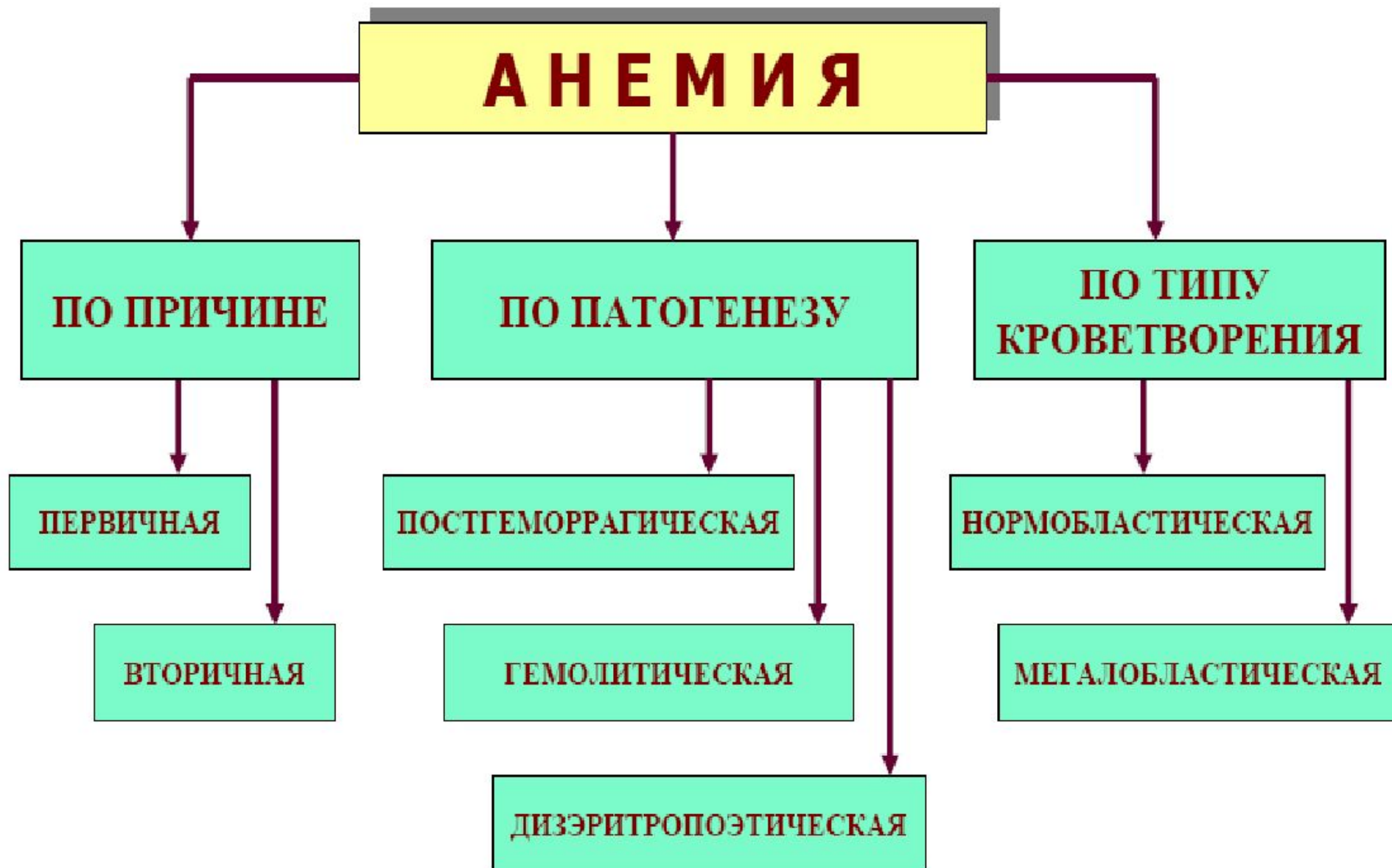
Гемолит при протезах клапанов сердца

Акантоцитоз

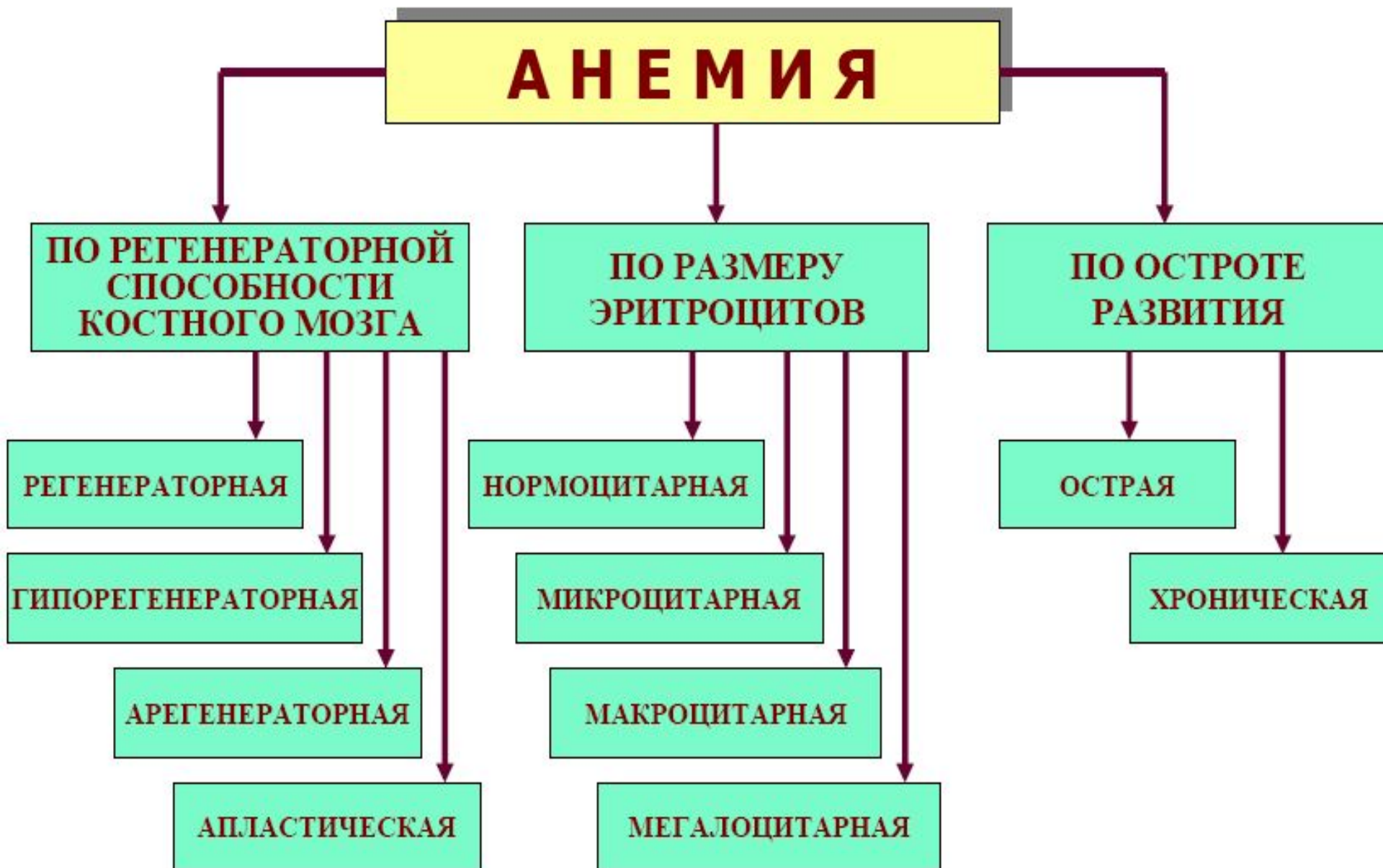
НЬ С

**АНЕМИИ**  
 (признаки анемий различного генеза)

# ВИДЫ АНЕМИИ (1)



# ВИДЫ АНЕМИИ (2)



# ВИДЫ АНЕМИИ (3)

## По цветовому показателю

- Нормохромные (0,8-1,0)
- Гиперхромные (>1,0)
- Гипохромные (<0,8)

## По конц-ции Нв степень анемии:

- 80-100 г/л легкая
- 60-80 г/л средняя
- <60 г/л тяжелая

# Постгеморрагические анемии (ПГА) хронические, острые


## Хроническая ПГА.

Причины: повторяющиеся кровотечения из внутренних органов.

Явл-ся частным вариантом железо-дефицитных анемий.

*Гематолог.синдром: гипорегенераторная, гипохромная, микроцитарная.*

## Острая ПГА.

- Развиваются в результате массивной кровопотери (внешние травмы, кровотечения из внутренних органов).
- Ведущее патогенетическое звено  ↓ ОЦК → гипоксия → нар-ия КОС, дисбаланс ионов.

# Выраженность анемии от степени кровопотери

- При потере 15-25% ОЦК развивается легкая постгеморрагическая анемия (для детей характерна более высокая чувствительность к кровопотере);
- Кровопотеря средней тяжести -25-35%;
- Тяжелая форма анемии развивается при кровопотере 35-50% объема крови;
- Более 50% кровопотери летально.



# Фазы течения острой ПГА

- **Рефлекторная фаза компенсации.** Картина крови не отличается от нормы (нормоцитемическая гиповолемия). Ht, Э, Hb - норма. «Скрытая анемия» - нормохромная, нормоцитарная.  
Клинические проявления характерны для коллапса: ↓ АД, бледность, тахикардия, тахипноэ.
- **Гидремическая фаза** (следствие раздражения волюморецепторов) ► полидипсия ► ↑ поступление жидкости извне, тканевая жидкость переходит в сосуды, спазм сосудов почек, ↓ диурез, активация РААС, задерживается Na и вода). Выброс Эр. из депо. **После восстановления ОЦК появляются гематологические симптомы.** Эритроциты крови и выброшенные из депо содержат нормальное количество гемоглобина (анемия нормохромная). Гипоксия стимулирует выделение эритропоэтинов почками ► ↑ эритропоэз.
- **Фаза костно-мозговой компенсации.** В крови ретикулоцитов до 30-40% (гиперрегенераторная анемия). ЦП < 0,85 (гипохромная анемия), скорость синтеза Hb отстает от темпа пролиферации клеток. В костном мозге - признаки интенсификации эритропоэза — ↑ количество эритробластов и ретикулоцитов. Длится до 14 дней.

# Гемолитические анемии

- ↓ ср. продолжительности жизни эритроцитов в результате преобладания процесса гемолиза над их продукцией.

Причины приобретенных ГА - действие:

- *факторов физического характера*. Искусственные клапаны сердца, множественные протезы сосудов, «маршевая» гемоглобинурия, при тромбообразовании в мелких сосудах (сдавливается мембрана эритроцитов или «разрезается» нитями фибрина) и т.д.;
- *химических факторов* — это «гемолитические яды». Соединения свинца, цинка, фосфора, нитробензол, сульфаниламиды, фенацетин;
- *биологических* — грибной, змеиный, пчелиный яды, экзо-и эндотоксины бактерий, продукты метаболизма паразитов (малярийный плазмодий), **аутоантитела на эритроциты** (наибольший удельный вес среди причин приобретенных ГА).

**Повреждающий  
фактор**

```
graph TD; A[Повреждающий фактор] --> B[↑ проницаемости мембран эритроидных клеток]; B --> C[Утрата K+, фосфатов, ферментов и др.; Избыток Na+, Ca2+]; C --> D[Гиперосмия цитозоля]; D --> E[Гипергидратация и набухание эритр. клеток]; E --> F[ГЕМОЛИЗ];
```

**↑ проницаемости мембран эритроидных клеток**

**Утрата K<sup>+</sup>, фосфатов, ферментов и др.; Избыток Na<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>**

**Гиперосмия цитозоля**

**Гипергидратация и набухание эритр. клеток**

**ГЕМОЛИЗ**

# ВИДЫ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ

## ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

ПЕРВИЧНЫЕ  
(НАСЛЕДСТВЕННЫЕ, ВРОЖДЕННЫЕ)

ВТОРИЧНЫЕ  
(ПРИОБРЕТЕННЫЕ)

ВЫЗВАННЫЕ  
МЕМБРАНОПАТИЯМИ

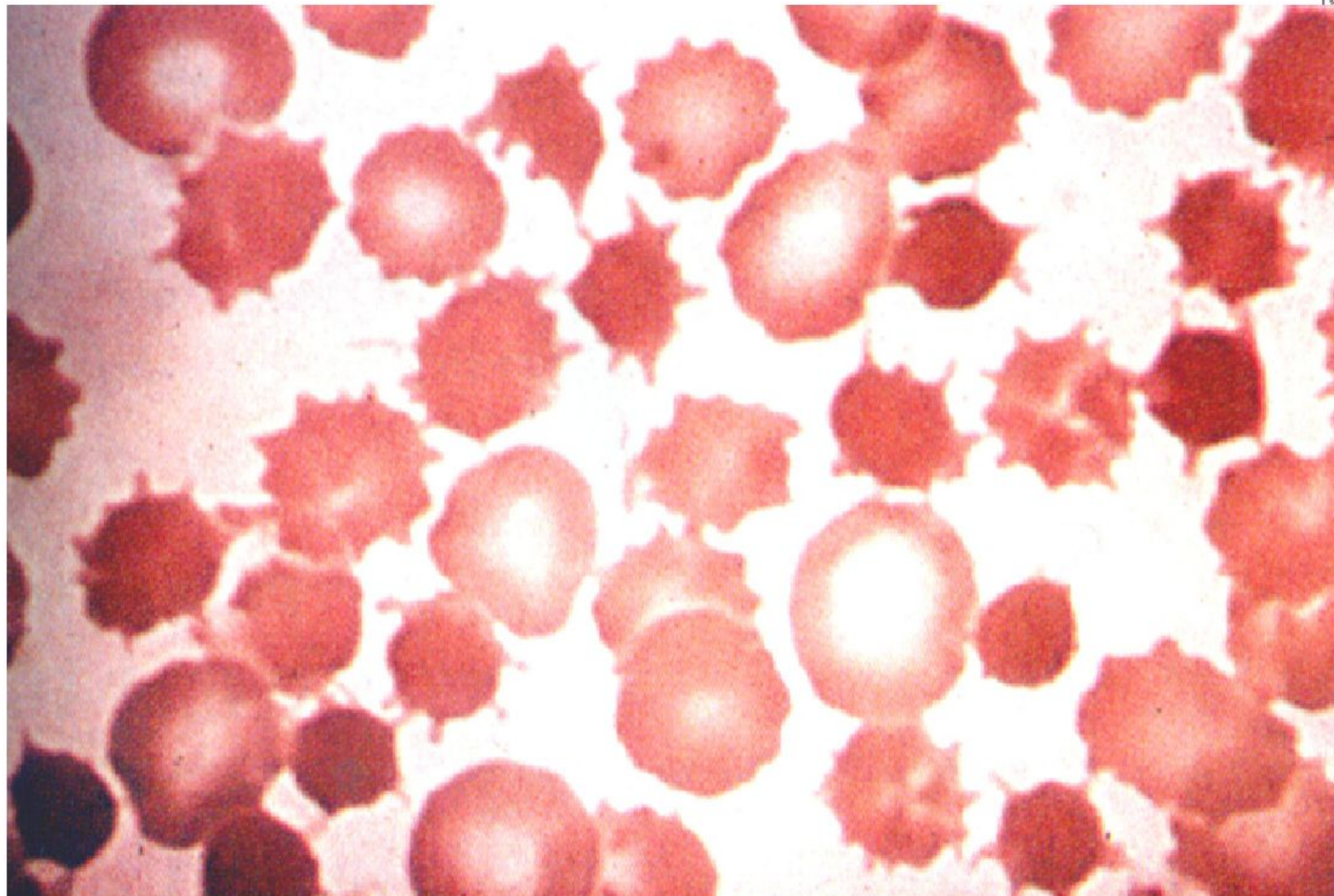
ВЫЗВАННЫЕ  
ГЕМОГЛОБИНОПАТИЯМИ

ВЫЗВАННЫЕ  
ФЕРМЕНТОПАТИЯМИ

- √ Белокзависимые:
  - микросфероцитоз
  - овалоцитоз
  - стоматоцитоз
  - ...
- √ Липидозависимые:
  - акантоцитоз

- √ гликолиза
- √ пентозофосфатного шунта
- √ системы глутатиона

- √ при талассемии
- √ при анемиях с нарушением первичной структуры глобина (HbS и др.)



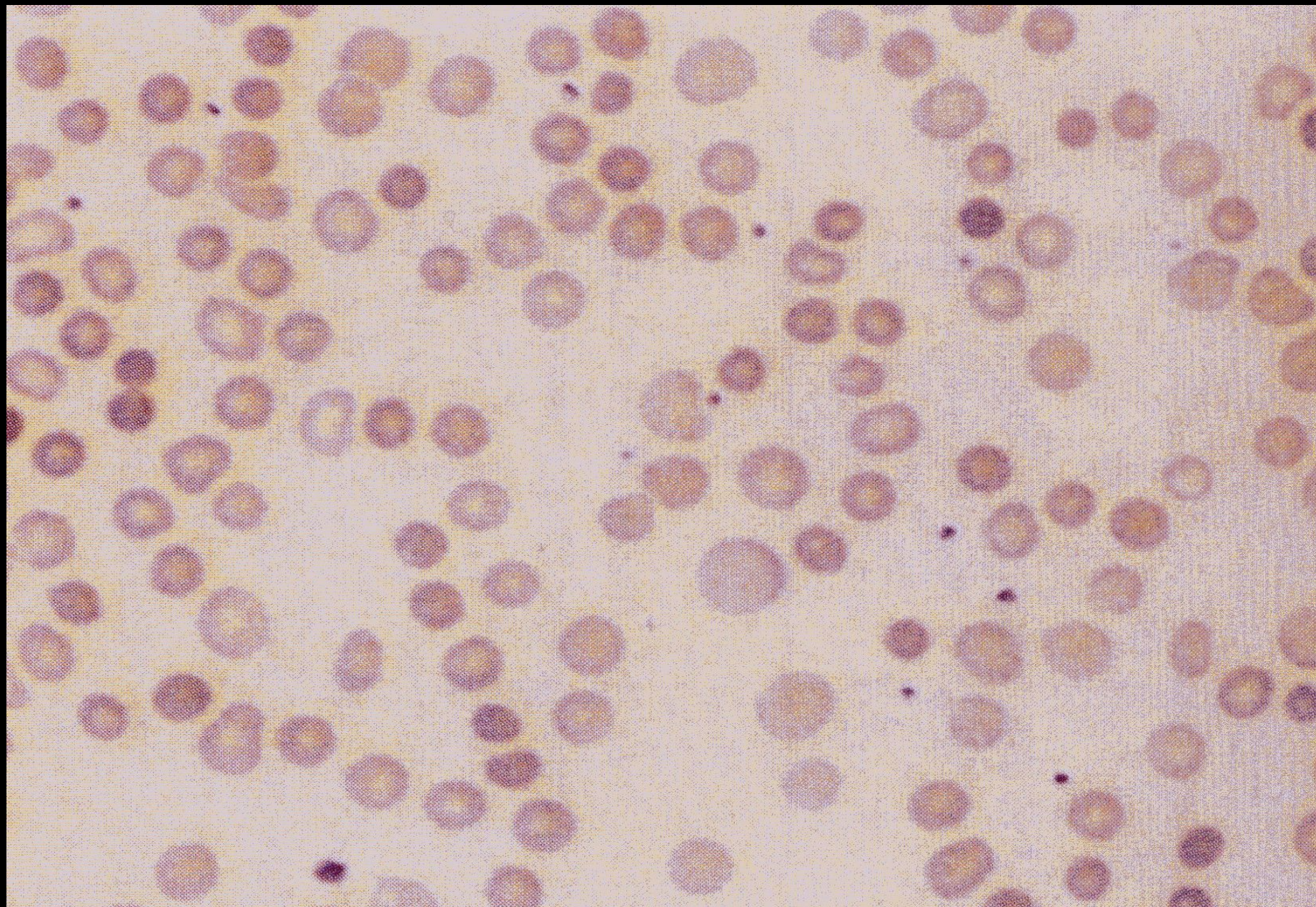
***Акантоцитоз, эхиноцитоз, пойкилоцитоз, аницитоз  
(мазок крови пациента с абеталипопротеинемией)***

# Мембранопатии (эритроцитопатии)

Патогенез – врожденные дефекты клеточной мембраны. Нар-ие синтеза белков (спектрин, анкерин и др.)

## Семейный наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара).

- Наследуется аутосомно-доминантно. Мембранопатия обусловлена значительным ↓ **содержания белка спектрина**, нарушением связывания его с другими белками мембран. Структура самого спектрина при микросфероцитозе изменена. Все это обуславливает ↑ **проницаемости мембраны эритроцитов для ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$**  и накопление их избытка, а также жидкости в гиалоплазме. **Гипергидратированные эритроциты приобретают сферическую форму.** Это ↓ пластичность мембран эритроцитов, их способность к деформации в микрососудах. Проходя через селезеночные синусы, они не могут деформироваться, теряют часть поверхности и превращаются в сфероциты малого размера, резко ↓ **их продолжительность жизни (до 6-8 суток)**.
- Характеризуется длительным латентным течением часто с одним симптомом желтухи с микросфероцитозом. Провоцируют обострение переохлаждение, переутомление, инфекции. В остром периоде - спленомегалия и желтуха с уробилирубинемией и уробилинурией, а также ↑ $t^{\circ}$ . Часто возникают трофические язвы (следствие микротромбов при гемолизе).



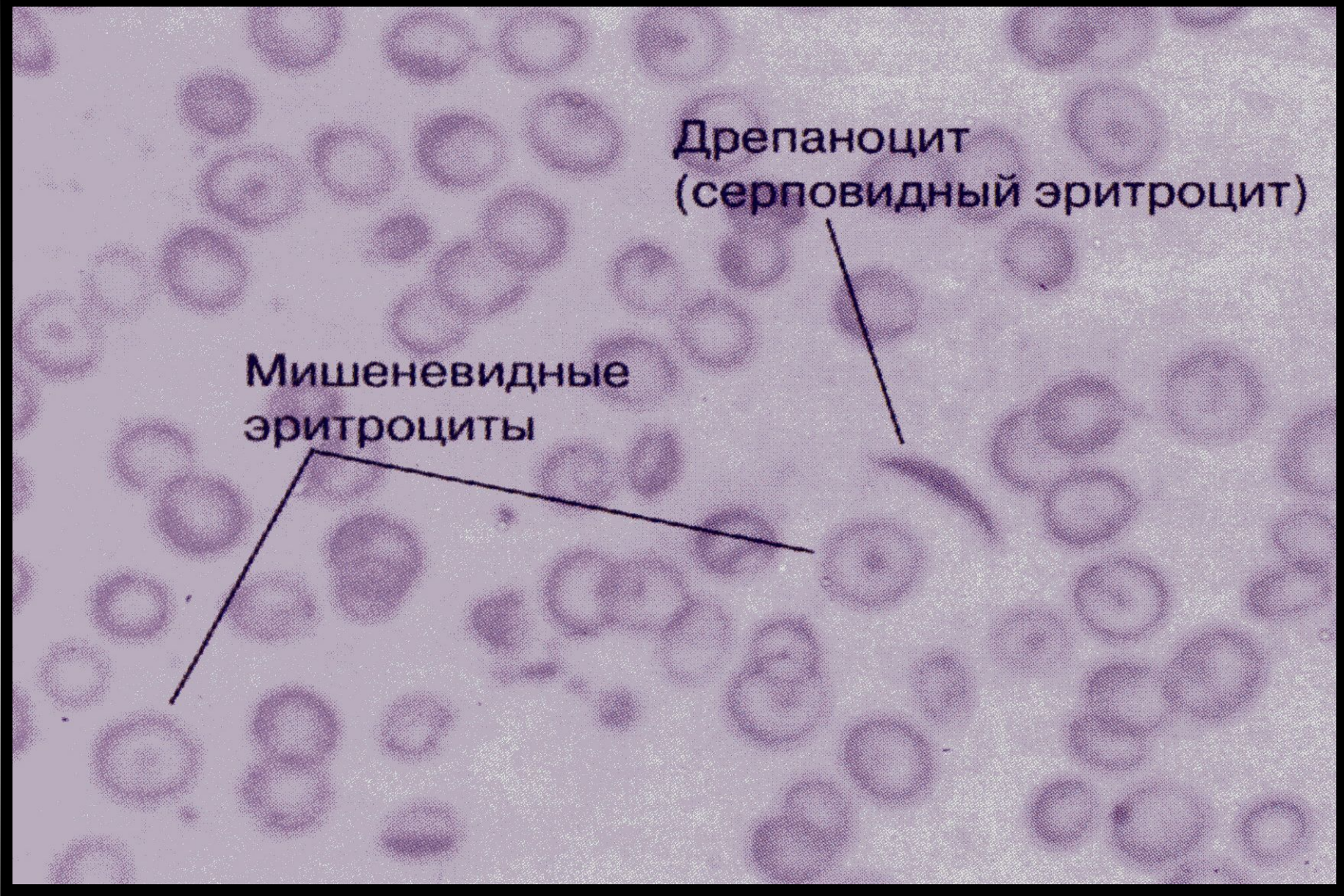
**Наследственный сфероцитоз**

# Гемоглобинопатии

## *Серповидно-клеточная анемия.*

- *Патогенез* — генетический дефект в структурном гене  $\Rightarrow$  нарушается структура  $\beta$ -цепей глобина в связи с заменой одной аминокислоты (чаще глутамина) на другую (валин).
- В основе образования серповидных клеток лежит свойство HbS полимеризоваться при переходе в восстановленную форму. Образующиеся полимеры (длинные нити) группируются в тактоиды, они изменяют форму и вид эритроцитов. Полимеризация восстановленного HbS связана с его низкой растворимостью (в 100 раз  $\downarrow$  растворимости HbA). Образование тактоидов зависит от концентрации HbS в эритроците и парциального давления кислорода в крови.
- $\downarrow$  Hb до 30-50 г/л, ретикулоцитоз,  $\uparrow$  сод-ия железа в сыворотке, гипохромия.

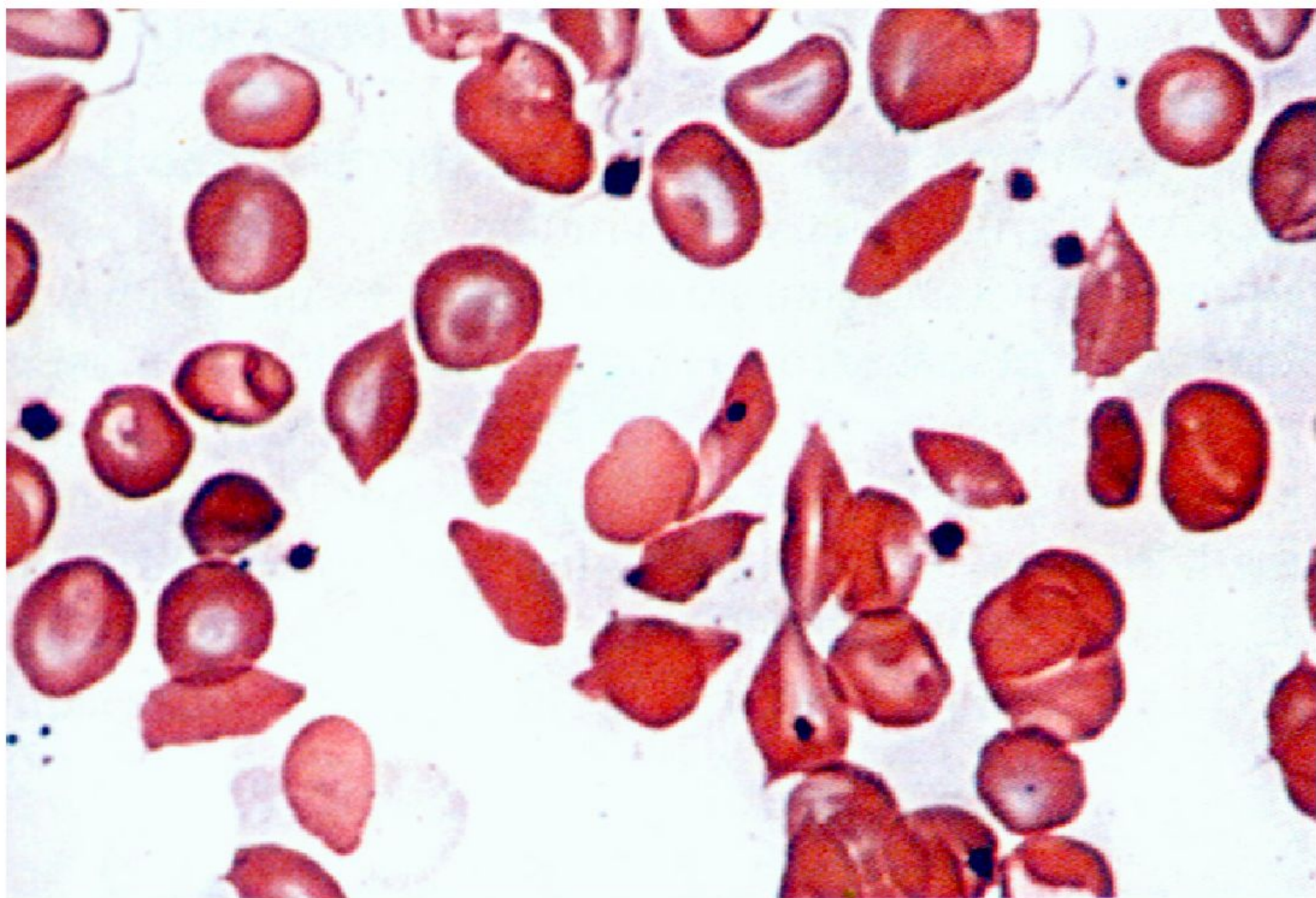




Дрепаноцит  
(серповидный эритроцит)

Мишеневидные  
эритроциты

## Серповидноклеточная анемия



***ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ КРОВЬ ПРИ СЕРПОВИДНОКЛЕТОЧНОЙ АНЕМИИ***

# Талассемии (б. Кули-Кули)

- Талассемия (греч. talasia — море)  $\Rightarrow$  дефицит HbA без качественных нарушений его глобиновых цепей.
- Патология генов-регуляторов  $\Rightarrow$  в эмбриогенезе не происходит норм. переключения синтеза глобиновых цепей, обр-ся аномальный Hb в ущерб синтезу HbA.
- **Две группы:  $\alpha$ -талассемия и  $\beta$ -талассемия.**
- При  **$\alpha$ -талассемии** - частичная или полная **делеция  $\alpha$ -глобиновых генов-регуляторов**  $\rightarrow$   **$\downarrow$  синтез этих цепей.** Их недостаток комп-ся в эмбр. периоде избыточным синтезом  $\gamma$ -глоб. цепей (Hb Bart's). После рождения недостаток  $\alpha$ -глобиновых цепей восполняется синтезом  $\beta$ -глобиновых цепей (HbH). (*HbBart's* и *HbH* - маркеры  $\alpha$ -талассемии).
- Клиническое проявление  $\alpha$ -талассемии — гипоксия из-за высокого сродства HbBart's и HbH к  $O_2$ . Анемия усугубляется  $\uparrow$  разрушением эритроцитов в селезенке.

## **β-талассемия.**

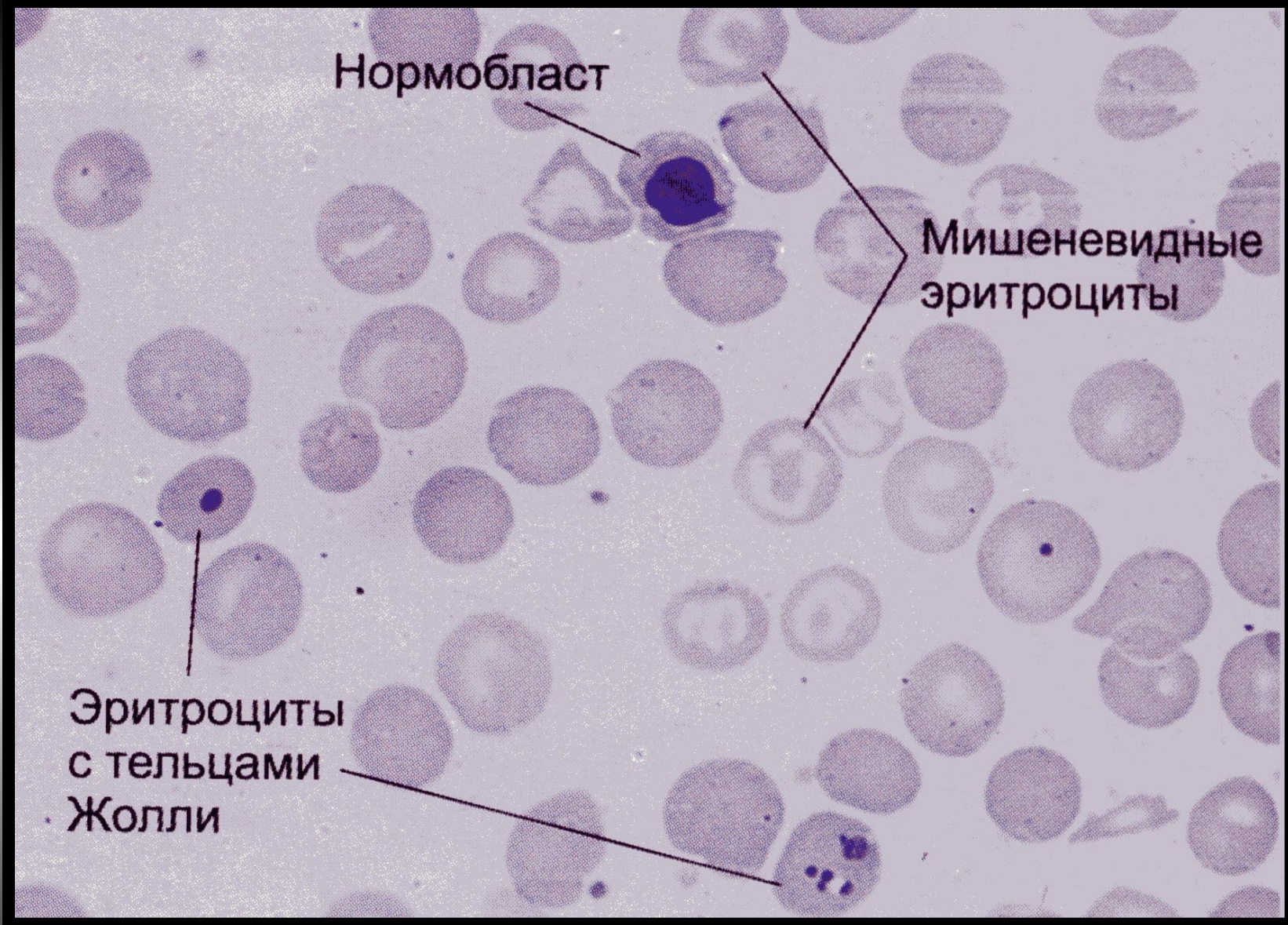
$\beta^0$   $\beta^+$  талассемии.

### ***Патогенез:***

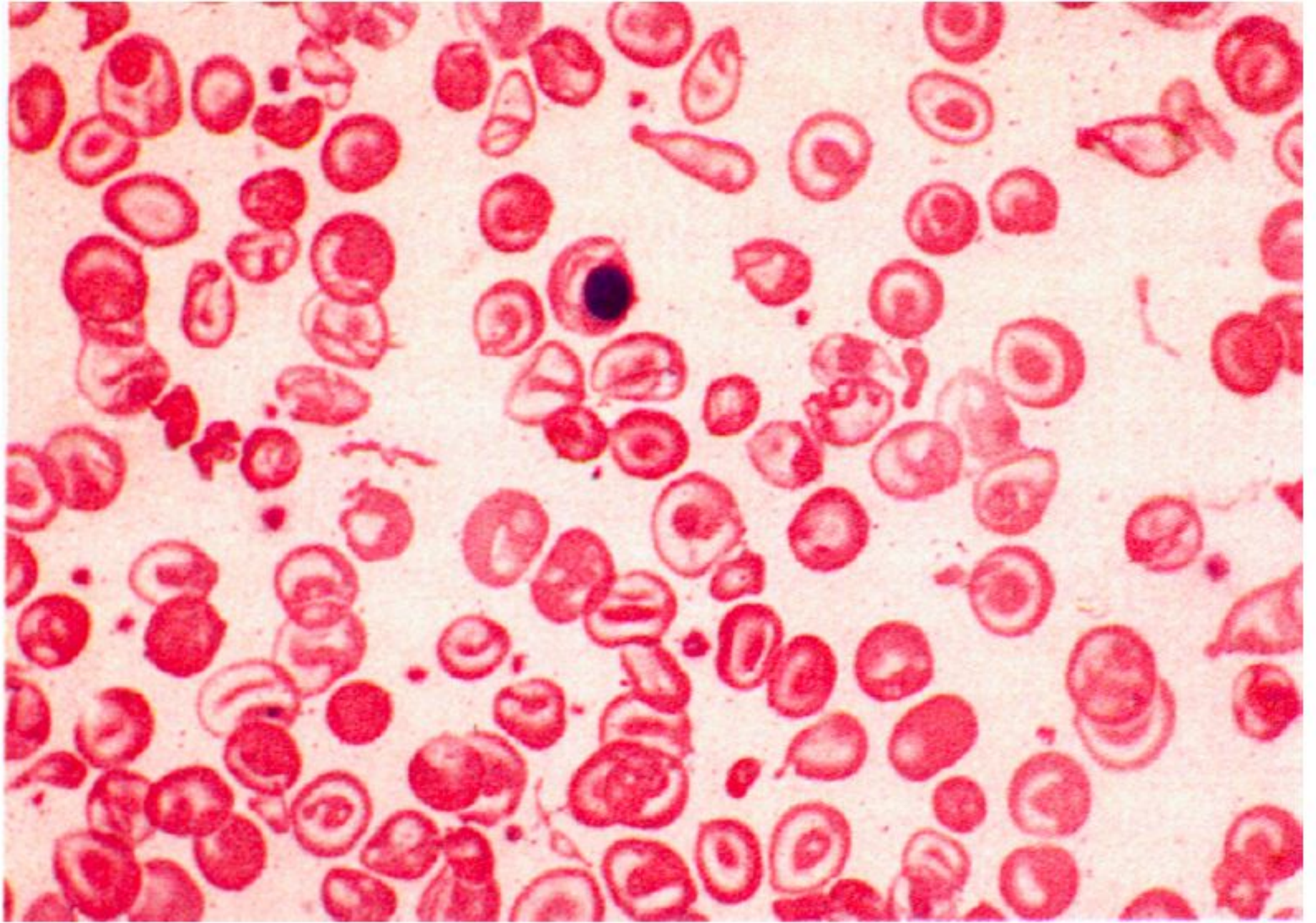
2 механизма: -Hb синтезируется меньше,  
гипохромия.

-↓жизни эритроцитов из-за  
несбалансированного синтеза цепей Hb.

***Итог:*** неэффективность эритропоэза.



# Талассемия



***ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ КРОВЬ ПРИ ТАЛАССЕМИИ***

# Энзимопатии

- Наиболее часто обнаруживают следующие дефекты:
- дефекты активности ферментов гликолиза: пируваткиназы, гексокиназы, фосфофруктокиназы и др. В эритроцитах ведущим путем ресинтеза АТФ является гликолиз. →→ недостаток энергии АТФ обуславливает нарушение трансмембранного переноса ионов. Развивается их дисбаланс ► гипергидратация и набухание эритроцитов;
- ↓ активности энзимов пентозофосфатного цикла. В ходе его реализации образуется восстановленная форма НАДФ, используемая для восстановления глутатиона. Восстановленный глутатион — компонент антиоксидантной системы эритроцитов ► при таких энзимопатиях имеет место разрушение липопротеидных комплексов мембран;
- дефицит ферментов системы глутатиона (глутатионсинтетазы, глутатионредуктазы и т.д.).
- Последствия ☞ активация липоперекисных реакций в эритроцитах, нарушения целостности их мембраны.
- Пример: гемолитическая анемия, связанная с недостаточностью в эритроцитах Г-6-ФД. Гемолиз провоцируется приемом лекарственных препаратов (сульфаниламиды, антипиретики, анальгетики и др). При ↓ Г-6-ФД эритроциты быстро утрачивают минимум имеющегося восстановленного глутатиона и быстро стареют
- **Анемия: нормохромная, нормоцитарная, регенераторная.**

# Приобретенные гемолитические анемии

Генез различен. Анемии этой группы объединяет внутрисосудистый гемолиз.

По мех-му разрушения эритроцитов: иммунные и неиммунные.

## Иммунные.

- Вызванные тепловыми (IgG) АТ.
- Вызванные холодowymi (IgM) АТ.
- Анемия с холодowymi (IgG) гемолизинами.

Анемии **неиммунного генеза**.

**Причина:** инфекц.заболевания, малярия, укусы змей, ожоговая болезнь и др.

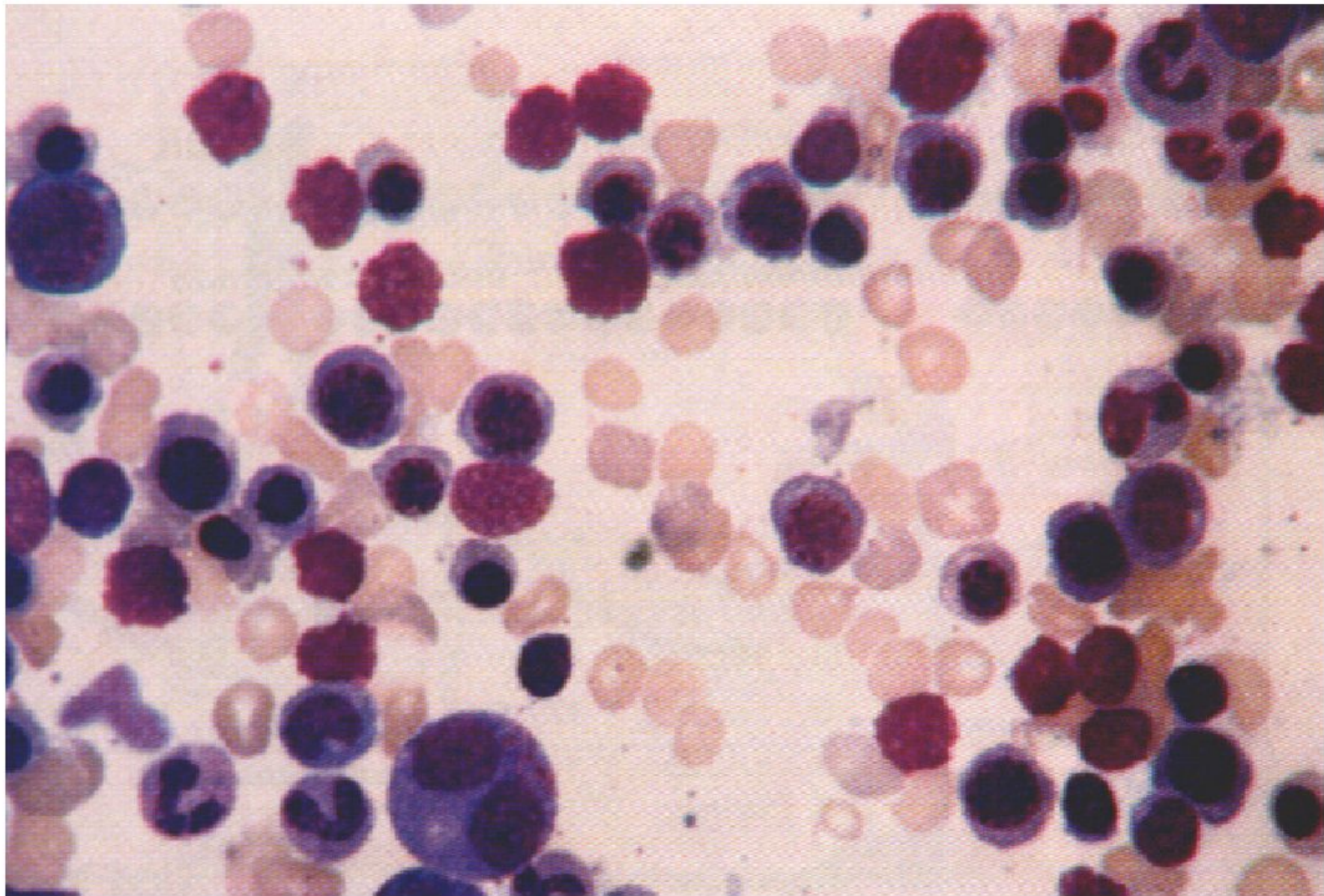
---

**Картина крови при гемолит.анемиях:** эритропения, полихроматофилия, пойкилоцитоз, ретикулоцитоз, ↑непрямого билирубина.

**В КМ:** ↑клеток эритроидного ростка.



***КОСТНЫЙ МОЗГ ПАЦИЕНТА ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ***



***Большое число зон пролиферирующих нормобластов***

# ПРИНЦИПЫ, ЦЕЛИ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ



ПРИНЦИПЫ

ЭТИОТРОПНЫЙ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ

ЦЕЛИ

√ Прекратить,  
уменьшить степень  
гемолиза эритроцитов

√ Устранить,  
уменьшить степень  
эритропении  
√ Устранить,  
уменьшить степень  
гипоксии  
√ Предотвратить,  
уменьшить степень  
гемосидероза  
√ Корректировать КЩР

√ Устранить,  
уменьшить степень  
последствий гемолиза  
эритроцитов, гипоксии,  
гемосидероза  
√ Устранить  
неприятные ощущения

МЕТОДЫ

\* Прекращение действия  
гемолитических  
факторов  
\* Введение “дефицитных”  
факторов – причин  
гемолиза (глутатиона,  
ФАД, ...)

\* Спленэктомия  
\* Использование  
антигипоксантов  
\* Переливание крови  
\* Применение  
“железосвязывающих” ЛС  
\* Введение буферных  
растворов

\* Коррекция функций  
сердечно-сосудистой  
системы, почек, печени, ...

# ДИЗЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

1. Обусловленные нарушением эритропоэза в связи с преимущественным повреждением стволовых клеток:  
*гипо- и апластические анемии.*
2. Обусловленные нарушением эритропоэза в связи с преимущественным повреждением клеток-предшественников миелопоэза и/ или эритропоэтинчувствительных клеток:
  - вследствие нарушения синтеза нуклеиновых кислот эритроплазмоцитов (мегалобластические): витамин В12 —(фолиево) дефицитные анемии; фолиеводефицитные анемии.
  - в результате нарушения синтеза гема: железодефицитная анемия; порфириндефицитная;
  - вследствие нарушения синтеза глобина: талассемии; при нар-ии первичной структуры цепей глобина (серп.-клеточ. ан.).
  - При нар-ии регуляции деления и созревания эритроид. клеток.

# 1. Гипо- апластические анемии

Являются синдромами др. пат. процессов.

По происхождению:

- **Приобретенные** (вторичные) под действием агентов физ., хим., биол. природы.

Патогенез – нар-ие пролиферации и/или гибель стволовых гемопоэтич. клеток → анемия.

Проявления – гипоксия, кровотечения и кровоизлияния (из-за ↓ сверт. крови), инфекции.

- **Наследуемые** (первичные).

**Анемия Фанкони.** (Аутосомно-рецессивно).

**Патогенез** – нар-ие процессов репарации ДНК стволовых клеток, ↑ мутабельности. В целом не ясен, предположительно – иммунолог. супрессия, либо аномалии стволовых клеток.

**Проявления:** гипоксия, тромбоцитопения, лейкопения (инфекции).

# ОСНОВНЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПО- И АПЛАСТИЧЕСКИХ ДИЗЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ

## КОСТНЫЙ МОЗГ

УМЕНЬШЕНИЕ  
ЧИСЛА КЛЕТОК  
МНЕЛОИДНОГО  
РЯДА

УВЕЛИЧЕНИЕ  
ЧИСЛА  
ЛИМФОИДНЫХ  
КЛЕТОК  
(КАК ПРАВИЛО)

ПОВЫШЕНИЕ  
СОДЕРЖАНИЯ  
ЖЕЛЕЗА В  
ЭРИТРОКАРИОЦИТАХ  
И ВНЕ ИХ

## ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ КРОВЬ

ЭРИТРОПЕНИЯ

АНИЗОЦИТОЗ  
(МАКРОЦИТОЗ)

СНИЖЕНИЕ ОБЩЕЙ КОНЦЕНТРАЦИИ  
ГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ  
(В ЭРИТРОЦИТАХ – ОБЫЧНО НОРМА)

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ  
(ЧАСТО)

ЛЕЙКОПЕНИЯ  
(ЗА СЧЕТ ГРАНУЛОЦИТОВ)

УВЕЛИЧЕНИЕ  
СОДЕРЖАНИЯ ЖЕЛЕЗА В  
СЫВОРОТКЕ КРОВИ

## 2. Обусловленные нарушением эритропоэза в связи с преимущественным повреждением клеток-предшественников миелопоэза и/или эритропоэтинчувствительных клеток.

**B<sub>12</sub>** —(фолиево) дефицитные анемии и фолиево-дефицитные анемии (мегалобластические).

Дефицит В<sub>12</sub> и фолиевой к-ты. Нар-ся синтез ДНК. В<sub>12</sub> (кобаламин) и фолаты – коэнзимы в процессе синтеза ДНК. Их недостаток →дефект созревания ядра, нар-ие процессов деления. Асинхронность созревания цитоплазмы и ядра. Аномальность кроветворения.

Для всасывания В<sub>12</sub> необходим ф.Кастла.

### 2 формы В<sub>12</sub>:

- **метилкобаламин** (с его помощью фолиевая к-та превращается в тетрагидрофолиевую; при его отсутствии не обр-ся предшеств.ДНК, процесс обрывается, торможение наз-ся «капкан метилфолата»).
- **аденозинкобаламин** – дефицит ведет к накоплению метилмалоната и пропионата → избыток аномальных ЖК в липидах нервных структур → неврологическая симптоматика.

## **Клиническая триада при дефиците $V_{12}$ :**

- Мегалобластическая анемия;
- Глоссит Хантера;
- Фуникулярный миелоз.

Патогенез  $V_{12}$  — (фолиево) дефицитных анемий:

## **Анемия Аддисона-Бирмера.**

Аутоиммунное заболевание. Цитотоксический тип поражения слизистой желудка с потерей париетальных клеток его фундального отдела. АТ 3 типов: I тип - блокирующие (блокируют связывание  $V_{12}$  с ф.Кастла), II тип – нарушают связывания комплекса с рецептором, III тип – против микроворсинок париетальных клеток.

## **Проявления мегалобласт.анемий:**

Общие для  $V_{12}$  (фолиево) и анемии при дефиците фолатов: связаны с нарушением синтеза ДНК (изменения в КМ, крови, ЖКТ).

Различия: фолатная недостаточность не связана с потерей ф-ии аденозин-кобаламина в синтезе ЖК и расстройствами в периферич. и ЦНС.

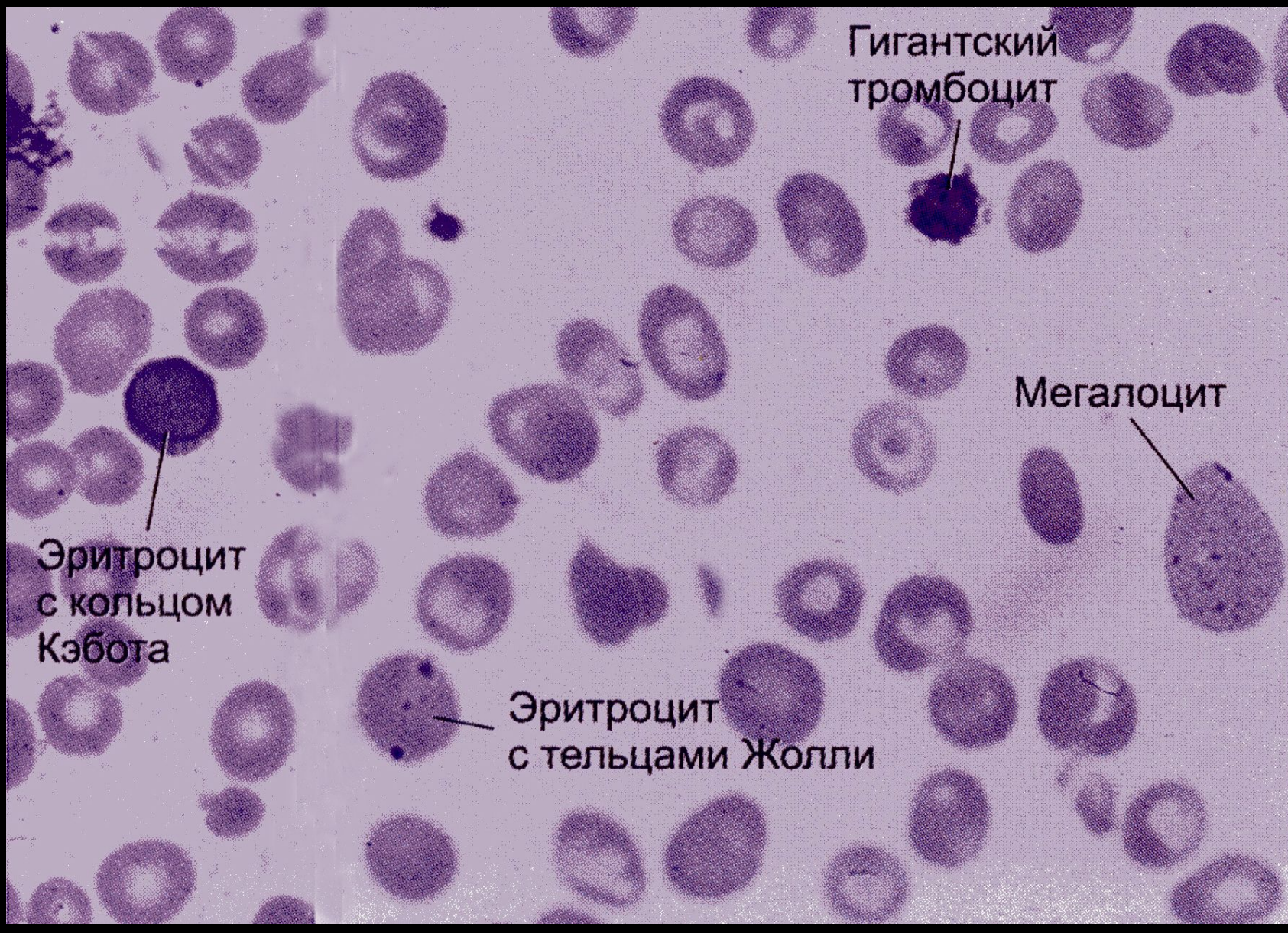
## Проявления мегалобласт.анемий:

В костном мозге обнаруживаются мегалобласты ( $d > 15$  мкм) «синий» КМ, а также мегалокариоциты. Нарушается дифференцировка и других клеток миелоидного ряда.

В периферической крови значительно ↓ число эритроцитов, иногда до  $0,7-0,8 \times 10^{12}/л$ . Они **большого размера**, овальной формы, без центрального просветления. Встречаются мегалобласты. В эритроцитах - остатки ядерного вещества (**тельца Жолли**) и нуклеолеммы (**кольца Кебота**). Характерны анизоцитоз и пойкилоцитоз. ЦП=1,1–1,3. Hb в крови существенно ↓ (из-за ↓ числа эритроцитов). Количество ретикулоцитов чаще ↓, как правило, наблюдается лейкопения (за счет нейтрофилов). **В связи с ↑гемолизом — билирубинемия.**

**Мегалобластические анемии хар-ся как гиперхромные, макро- мегалоцитарные, гипо- арегенераторные.**





Гигантский  
тромбоцит

Мегалоцит

Эритроцит  
с кольцом  
Кэбота

Эритроцит  
с тельцами Жолли

**$B_{12}$  - дефицитная анемия**

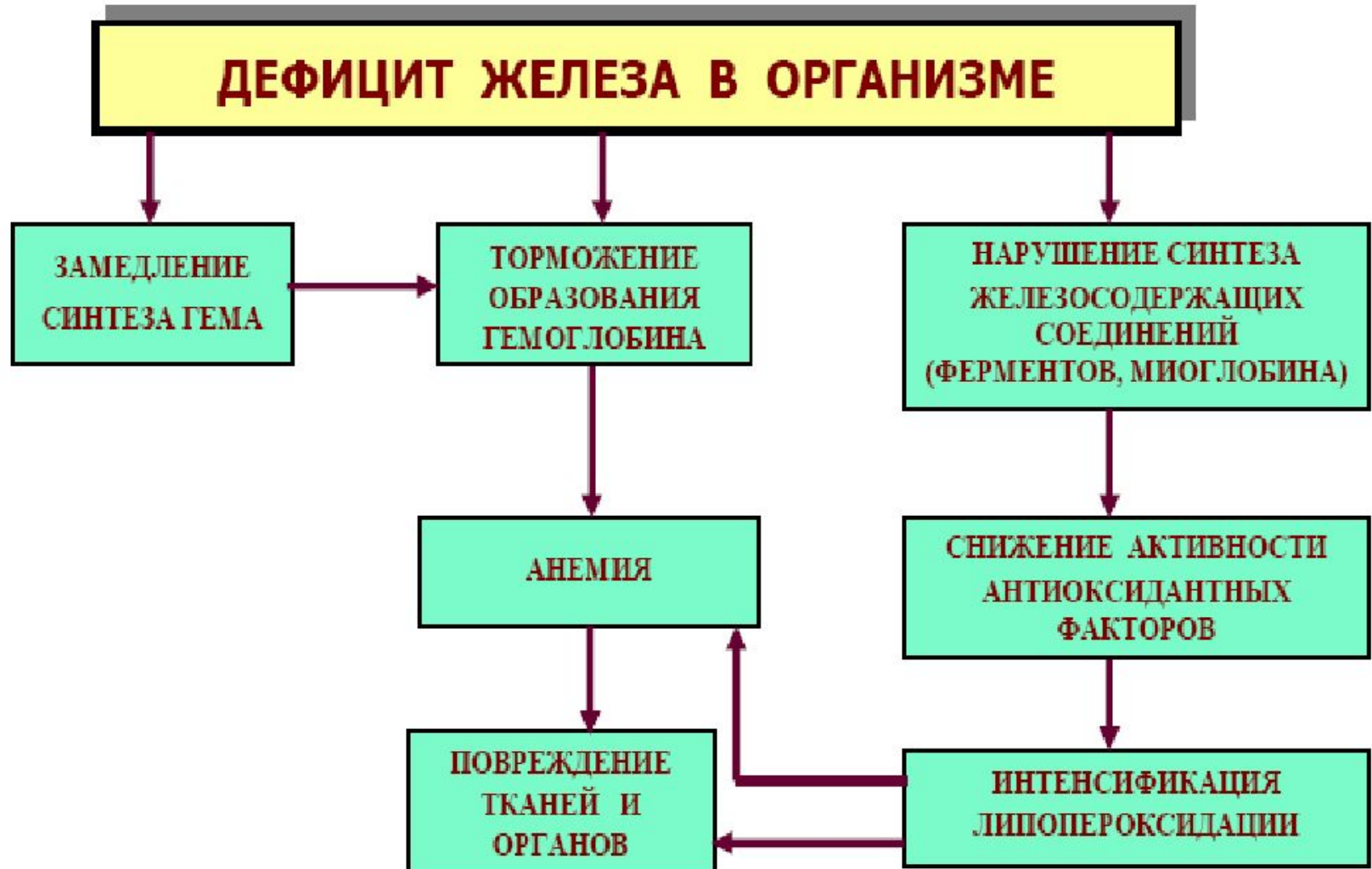
**Виды дизэритропоэтических анемий  
в рез-те нар-ия синтеза гема**

```
graph TD; A[Виды дизэритропоэтических анемий в рез-те нар-ия синтеза гема] --> B[Железодефицитные]; A --> C[Порфиринодефицитные];
```

**Железодефицитные**

**Порфиринодефицитные**

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ



# Железодефицитные анемии.

$\frac{3}{4}$  всех анемий. Макс. – беременные и кормящие матери.

Железо организма – **функциональное** (в Нв) и **пул хранения** (гемосидерин и ферритин). Ферритин – комплекс железа с белком (во многих тканях, много в макрофагах). Часть ферритина в макрофагах деградирует с образованием гемосидерина (гранулы).

**Индикатор дефицита или избытка железа** – сывороточный ферритин.

**Осн. причина ЖДА** – хроническая кровопотеря.

**Стадии дефицита железа:**

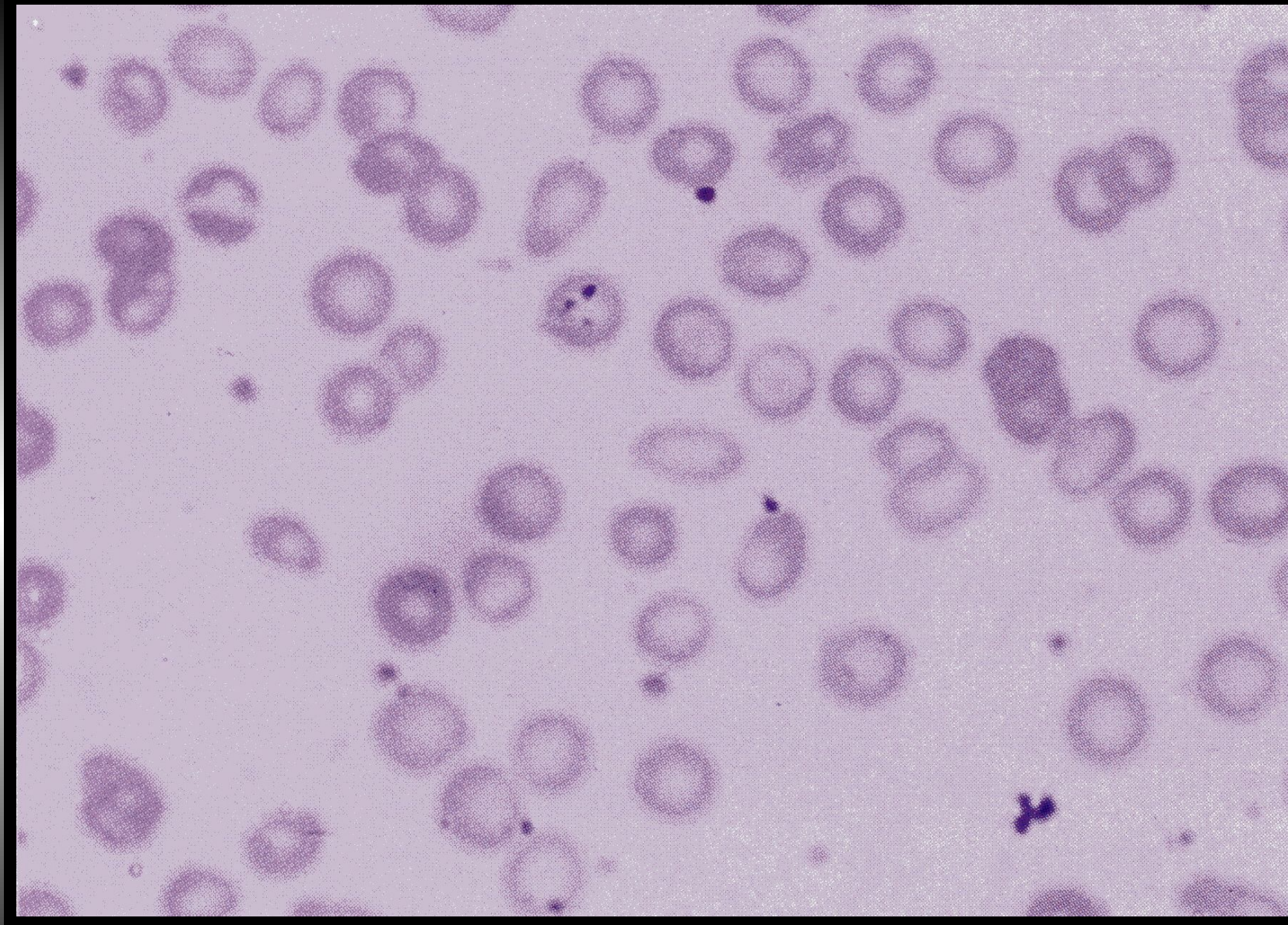
1. Скрытый дефицит.
2. Латентный дефицит.
3. Постоянный дефицит.
4. Выраженный дефицит.

## Проявления ЖДА:

**КМ:** ↑ эритропоэза, исчезновение железа из макрофагов и ↓ индекса сидеробластов КМ.

**Периф. кровь:** микроциты, гипохромия, анулоциты (Hb располагается в виде кольца на периферии), пойкилоцитоз.

**Изменения органов и тканей:** глоссит, трещины в углах губ, отеки, извращение вкуса, хрупкость ногтей.



Железодефицитная анемия  
(Гипохромия эритроцитов, микроцитоз)

## Для педиатр.ф-та.

ЖДА болеют дети в возрасте до года.

Кинетика эритрона отличается своей напряженностью (процессы естеств. убыли Эр. не восполняются их образованием). Эритропоэтическая стимуляция КМ несовершенна, особенно у недоношенных. Возникает физиологическая анемия детей 1-го года жизни. После первого года ослабевает пассивный естеств. иммунитет, что ведет к инфекции → ↓ уровня трансферрина (ООФ), накопление железа в макрофагах (гемосидерин).



В молекуле гема железо связано с протопорфирином. Порфирины синтезируются более всего в эритрокариоцитах и печени. Порфирины входят в состав пероксидаз, цитохромов, Hb, миоглобина.



# ОСНОВНЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРВИЧНЫХ ЖЕЛЕЗОРЕФРАКТЕРНЫХ (ПОРФИРИНОДЕФИЦИТНЫХ) АНЕМИЙ

## КОСТНЫЙ МОЗГ

повышение  
числа  
сидеробластов

увеличение  
количества  
базофильных  
эритрокариоцитов

уменьшение числа  
гемоглобинизированных  
эритрокариоцитов

## ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ КРОВЬ

умеренная  
эритропения

наличие  
мишеневидных  
эритроцитов

пойкилоцитоз  
эритроцитов

анизоцитоз  
эритроцитов

гипохромия  
эритроцитов

повышение  
уровня железа  
в сыворотке крови

# Принципы и методы терапии ДА

- устранение причины нарушения деления эритроцитов (прекращение действия повреждающих факторов, введение дефицитных факторов);
- устранение гипоксии;
- предотвращение гемосидероза;
- коррекция КЩР;
- устранение последствий гипоксии.

Благодарю за внимание!