

# Диагностика и лечение анемии у беременных

Проф. Т.З. Сейсембеков,

АО «Медицинский университет Астана»

# Впервые выявленная заболеваемость ЖДА в РК за 2004-2008 г.г.

Годы	2004	2005	2006	2007	2008	2009
РК	1388,5 (100%)	1532,7	2182,4	2095,6	2062,0	2044,6 (>47,2%)
Акм. обл.	710,3 (100%)	872,9	1368,6	1036,0	980,0	935,1 (>31,6%)
Кар. обл.	1059,7 (100%)	1463,3	1465,3	1328,6	1180,8	1189,7 (>12,3%)
СКО	963,7 (100%)	1613,0	1713,0	1572,3	1432,4	1298,2 (> 34,7%)

# Анемии у беременных

**Анемиями называют патологические состояния, при которых отмечается снижение гемоглобина и/ или количества эритроцитов в единице объема крови вследствие:**

- кровопотерь
- нарушенного образования эритроцитов
- ускоренного разрушения эритроцитов
- сочетания вышеуказанных причин

# Физиологическая гемодилюция при беременности

- При беременности происходит увеличение массы плазмы на 60% и эритроцитов на 20%, то есть наблюдается *физиологическая гиперволемия (гемодилюция)*.
- Допустимыми пределами физиологической гемодилюции при беременности считаются:
- Снижение гемоглобина до 100-110г/л
- Эритроцитов до  $3,6 \times 10^9$  /л
- В отличие от истинной анемии при физиологической гемодилюции нет морфологических изменений эритроцитов

# **Физиологическая гемодилюция при беременности**

- **Клинически протекает бессимптомно**
- **Лечения не требует**
- **С окончанием беременности в течение 1-2 недель восстанавливается нормальная картина крови**

# ЖДА у беременных

- Железодефицитные анемии (ЖДА) развиваются у 40% беременных и составляют 90% всех анемий у беременных.
- ЖДА развивается в основном за счет увеличения потребности в Fe, особенно при повторных беременностях (интервал менее 3 лет), многоплодии, гестозах.
- Невосполнимая потеря железа при каждой беременности ~ 700 мг. Обеднение депо на 50%.

# Анемии у беременных(эпидемиология)

- По данным ВОЗ - 600 млн. человек страдает ЖДА. Наиболее часто ЖДА встречается у женщин детородного возраста, беременных и детей различных возрастных групп.
- *В Европе и в России у 10-12% женщин детородного возраста развивается ЖДА*
- Наряду с истинной ЖДА существует скрытый дефицит железа, который в Европе и России составляет 30%, а в некоторых регионах (Север, Сев. Кавказ, Восточная Сибирь) - 50-60%, в Японии-70%

# Анемии у беременных (эпидемиология)

- По данным ВОЗ, частота ЖДА среди беременных колеблется от 14% в странах Европы до 70% в Юго-Восточной Азии.
- В целом число беременных с ЖДА достигает 43,9 млн., или 51% от общего числа беременных (Ежегодный отчет ВОЗ, Женева, 2002).
- По данным Минздрава РФ, несмотря на огромный выбор на фармацевтическом рынке ферропрепаратов (многокомпонентных и комбинированных), частота железодефицитных анемий (ЖДА) у беременных за последнее десятилетие возросла в 6,3 раза, и только в Москве она составляет 38,9%



# Железодефицитные анемии

- Дефицит железа является одним из распространенных микроэлементозов человека
- Около 1/3 – 1/5 женщин репродуктивного возраста имеют низкий запас депонированного железа и у 10% имеется манифестная ЖДА
- ЖДА - состояние, обусловленное *снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо* в связи с его потерей или повышенной потребностью.
- В результате этого нарушается образование гемоглобина, возникают гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях.

# Обмен железа в норме

- С пищей ежедневно поступает 15-20 гр. железа.
- В 12-перстной кишке и проксимальных отделах тощей кишки в обычных условиях всасывается *1-1,5 мг*, при повышенной потребности организма в железе – *2-3 мг*.
- Железо пищи – на ионы  $Fe^{++}$  и  $Fe^{+++}$
- В желудке  $Fe^{++}$  переходит в  $Fe^{+++}$
- Трансферрин доставляет в клетки
- Восстановление  $Fe^{++}$  и синтез гема
- Часть  $Fe^{+++}$  в виде ферритина – запасы  
«функциональное»
- Основная часть железа находится в гемоглобине – *65 %*,
- В тканевых ферментах *-0,5%*.
- Миоглобин- *3,5 %*
- «транспортное» железо - в плазме – трансферрин- *0,1%*,

# Обмен железа в норме

- мышцы (ферритин) – 3,5 %,
- печень, селезенка, гол.мозг (ферритин, гемосидерин)– 31%
- *Ферритин - сохраняет запасы железа*
- *Гемосидерин – производное ферритина*
- В организме взрослого человека содержится 3-4 г железа
- Для продукции новых эритроцитов ежедневно расходуется 25 мг железа.

- **Теряется около 1 мг (с калом, с потом, желчью, мочой)**
- **Основной расход железа наблюдается во время менструального цикла, беременности и лактации. При беременности и лактации теряется 800-900 мг железа. После беременности, родов и лактации гемоглобин восстанавливается через 4-5 лет**
- **При обильных менструациях выделяется 50-250 мг железа.**

# Влияние различных веществ на всасывание железа

<i>Усиливающие</i>	<i>Тормозящие</i>
Аскорбиновая кислота	Танины чая
Фруктоза, сорбит	Антациды
Янтарная кислота	Энтеросорбенты
Алкоголь	Карбонаты, оксалаты, фосфаты
Лимонная, яблочная, винная кислоты	Молоко
Апельсиновый сок	Растительные волокна, отруби
Животные белки (рыба, мясо)	Жиры
Аминокислоты	

# **Потребность в Fe во время беременности**

- I триместр - 2 мг/сутки.**
- II триместр - 2-3 мг/сутки.**
- III триместр - 3-5 мг/сутки.**
- Особенно возрастает потребность в Fe с 16-20 недель беременности, когда начинается костномозговое кроветворение плода и увеличивается масса крови в материнском организме. Если до беременности был скрытый дефицит Fe, то к 20 неделе беременности - истинная ЖДА.**

# Потребность в Fe во время беременности:

- Во время беременности 300-500 мг Fe используется для выработки дополнительного Hb,
  - 25-50 мг - на построение плаценты,
  - 250-300 мг - мобилизуется на нужды плода,
  - Около 50 мг - откладывается в миометрии,
  - 100-150 мг теряется во время родов,
  - 250-300 мг - во время лактации за 6 мес.
- Прекращение менструации не компенсирует этих потерь.

# Дополнительные потери железа у женщин

- *Менструация* – 30-60 мл (15-30 мг)
- *Беременность* – 500 мг  
(ребенку-300мг., в плаценту- 200мг)
- *В родах* – 50- 100 мг
- *Лактация* – 400- 700 мг



# Этиология ЖДА

- **Неполноценная диета**
- **Нарушение всасывания железа**
- **Хронические потери крови из различных органов и тканей**
- **Повышенная потребность в железе (беременность, лактация, интенсивный рост)**
- **Внутрисосудистый гемолиз**
- **Комбинация этих причин**

# **Хронические потери крови – наиболее важная причина ЖДА**

- **Желудочно-кишечные кровотечения (геморрой, прием салицилатов, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дивертикулез, опухоли, НЯК, полипоз кишечника)**
- **Мено-метроррагии**
- **Геморрагические диатезы**
- **Донорство**
- **Гематурический нефрит, МКБ**
- **Синдром Гудпасчера**

# Нарушение всасывания

- **Тотальная гастрэктомия**
- **Резекция желудка по Бильрот 2 («конец в бок»), когда происходит выключение части 12-перстной кишки**
- **Ваготомия с гастрэктомией**
- **Спру, хронические энтериты, энтеропатии**
- **Ферментопатии**
- **Обширная резекция тонкого кишечника**

# Неполноценное питание

- **Вегетарианство**
- **Голодание**
- **Употребление крепкого чая, кофе**
- **Приготовление пищи на жесткой воде**
- **Дефицит витамина С**
- **Гипопротеинемии различного генеза**
- **(нарушение транспорта железа)**

# Патогенез ЖДА

Дисбаланс между потребностями и поступлением железа в организм ( более 2 мг/сут)

1. Прелатентный дефицит железа - первоначально уменьшаются запасы железа в печени, селезенке, костном мозге (снижение ферритина в крови) без уменьшения концентрации сывороточного железа

Происходит компенсаторное усиление всасывания железа в кишечнике

2. Латентный дефицит железа – характеризуется истощением железа в депо; несмотря на сохраняющийся высокий уровень трансферрина в крови, значительно снижается содержание железа в крови.

3. Железодефицитная анемия- характеризуется снижением синтеза гемоглобина, снижением насыщения трансферрина железом, повышением общей железосвязывающей способности сыворотки.

# Клиника ЖДА

## Анемический синдром

- слабость, повышенная утомляемость
- бледность кожи и видимых слизистых оболочек
- сердцебиение, одышка при физических нагрузках

## Сидеропенический синдром

- поперечная исчерченность, ломкость ногтей, койлонихии
- извращение вкуса (желание есть мел, песок, глину, острую, соленую пищу)
- сглаженность сосочков языка, «заеды в углах рта
- пристрастие к необычным запахам  
( бензина, лака для ногтей, ацетона, горелых спичек, нафталина)

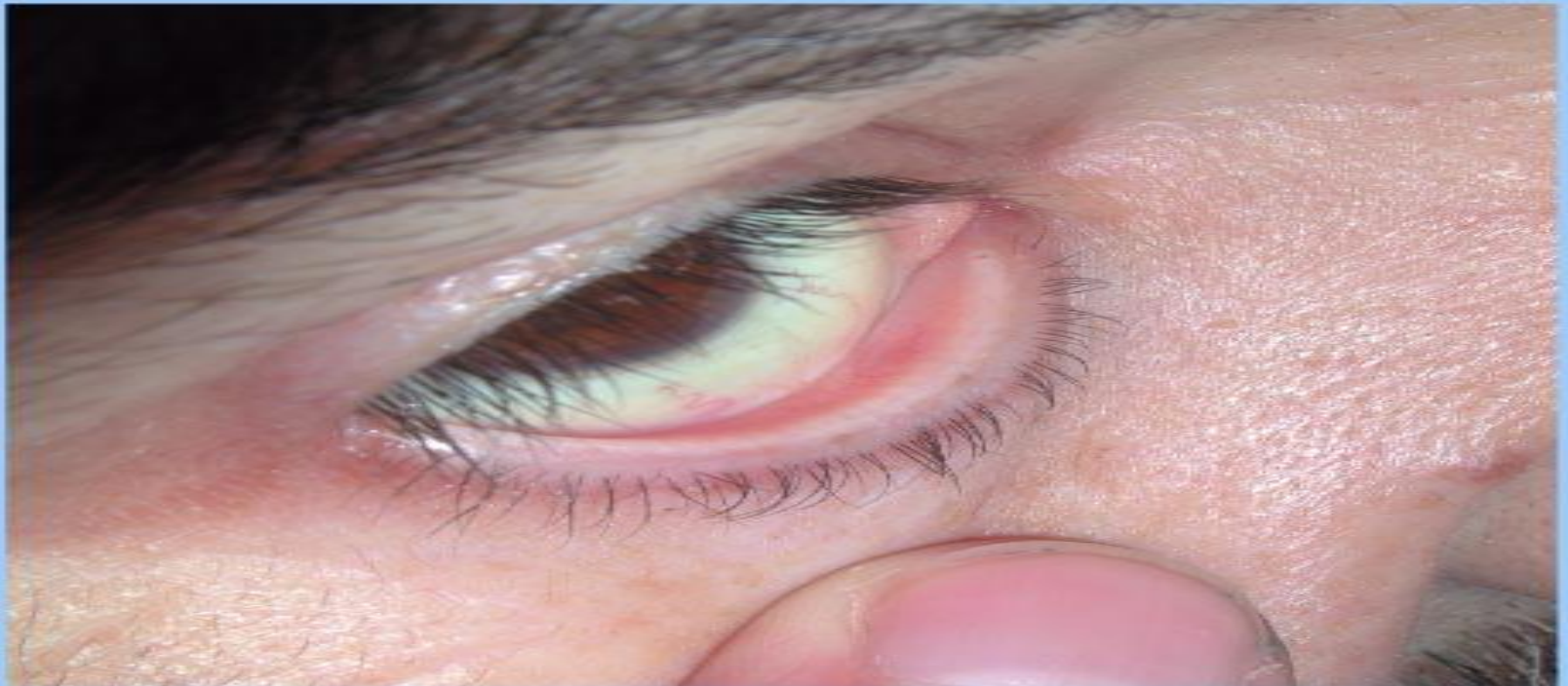


Ладони здорового человека (слева) и больного с железодефицитной анемией (справа)





Конъюнктивa здорового человека



Конъюнктивa больного с ЖДА



# Клиника ЖДА

- Разрушение эмали зубов и развитие кариеса
- Задержка физического и умственного развития
- Снижение памяти
- Развитие иммунодефицита
- Развитие эндокринных нарушений
- Сидеропеническая дисфагия , развитие атрофического гастрита и энтерита
- Симптом «синих склер» (за счет нарушения гидроксилирования пролина и лизина, а затем синтеза коллагена, склера истончается и через нее просвечивает сосудистая оболочка глаза)
- Императивные позывы на мочеиспускание, невозможность удержать мочу при смехе, кашле, чихании, ночное недержание мочи за счет слабости сфинктеров мочевого пузыря
- Снижение репаративных процессов в коже и слизистых оболочках

# Диагностика ЖДА

- Снижение гемоглобина менее 100 г/л
- Низкий цветовой показатель (менее 0,85)
- Снижение среднего содержания гемоглобина в эритроцитах
- Гипохромия эритроцитов (центр. просветление и периф. окрашивание в соотношении 2:1, 3:1)
- Микроцитоз
- Анизоцитоз- неодинаковая величина эритроцитов
- Пойкилоцитоз- различная форма эритроцитов
- Снижение сывороточного железа (менее 12,5 мкмоль/л)
- Насыщение трансферрина железом – менее 25 %
- Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (более 70,0 мкмоль/л)
- Снижение сывороточного ферритина (менее 12 мкг/л)

# Определение причин и источника кровопотери

- Гинекологическое обследование, УЗИ гениталий.
- ЭФГДС, колоноскопия, ректороманоскопия, реакция Грегерсена
- Общий анализ мочи, проба Нечипоренко, Зимницкого. УЗИ почек, мочевого пузыря. Цистоскопия.
- Исследование мочи на БК.
- Определение гемосидерина в мокроте, бронхоскопия, анализ промывных вод бронхов на БК, исследование мокроты на атипические клетки.
- ЛОР-обследование
- Подсчет количества тромбоцитов
- Исследование адгезии и агрегации тромбоцитов
- Коагулограмма

# Основные осложнения беременности при ЖДА

- Плацентарная недостаточность (18-24%) и связанные с ней хроническая гипоксия и синдром задержки внутриутробного развития плода,
- Угроза невынашивания и преждевременных родов (11-42%)
- Гестоз (40-50%), преимущественно отечно-протеинурической формы
- Дефицит железа и недостаточное его депонирование в антенатальном периоде приводят к росту перинатальной заболеваемости, развитию ЖДА у новорожденных.
- Нарушение сократительной активности матки (10-15%)
- Несвоевременное излитие околоплодных вод (8-10%)
- Гипотонические кровотечения (7-8%)
- Гнойно-воспалительные осложнения (эндометрит - 12%, мастит - 2%), гипогалактия (до 38%)

# Группа высокого риска по развитию ЖДА

- Женщины с анемией, гиперполименореей в анамнезе,
- Многорожавшие;
- Имеющие острые или рецидивирующие хронические инфекционные заболевания (печени, почек и т.д.);
- Многоводием; гестозом и др.

# Рекомендации ВОЗ при беременности

- Все беременные с I триместра (не позднее 10-11-й нед. гестации) и до родов должны получать 60 мг элементарного железа и 400 мкг фолиевой кислоты в сутки.
- При выявлении у беременной ЖДА суточная доза препаратов увеличивается в 2 раза.

# Рекомендации ВОЗ/ЮНИСЕФ (1995)

## Вторичная профилактика при ЖДА легкой и средней степени

- Еженедельная доза для всех беременных женщин – 400 мг сульфата железа (120 мг элементарного железа) и 0,5 мг фолиевой кислоты
- Еженедельная доза для небеременных женщин в возрасте 15-49 лет – 200 мг сульфата железа (60 мг элементарного железа) и 0,25 мг фолиевой кислоты.

# Принципы ведения беременных с ЖДА

1) Раннее выявление беременных группы высокого риска по развитию анемии.

К ним относят беременных с анемией в анамнезе, наличием инфекционных, сердечно-сосудистых, онкологических и других заболеваний, болезнями крови и желудочно-кишечного тракта, многорожавшие, с многоплодием, осложнениями в период настоящей беременности (ранний токсикоз, гестоз, др.), аутоиммунными нарушениями и др.;

2) Тщательное обследование пациенток на наличие ЖДА и выявление ее причин;

3) Своевременная профилактика или лечение ЖДА с использованием специальной диеты и современных медикаментозных средств, подобранных индивидуально, с учетом феррокинетических показателей.



# Основные принципы медикаментозной терапии ЖДА

- Диета
- Выбор наиболее эффективного препарата
- Выбор максимально переносимой дозы

# Диета при ЖДА

- Наилучшим источником биологически доступного железа являются мясо. Из мяса – говядина и телятина (всасывается 22%) *т.к. железо в виде гема*; рыба (всасывается 11%) *,т.к. железо в виде гемосидерина и ферритина*
- Употребление чая снижает усвоение железа из продуктов смешанного завтрака на 50%. Сеанс чаепития должен начинаться не ранее, чем через 30 минут после приема основной пищи.
- Тепловая обработка снижает уровень железа в продуктах питания от 5 до 25%.

- В процессе длительного хранения, глубокого замораживания продукты теряют от 15 до 51% содержащегося железа.
- Аскорбиновая кислота способствует восстановлению трехвалентного железа и переходу его в более усвояемую двухвалентную форму
- Приучите своих пациентов к употреблению сырых овощей.

# Рекомендации ВОЗ по ведению беременных с ЖДА

- Назначают пероральные препараты (удобны в применении, хорошо переносятся) с содержанием Fe(+2) и наличием сульфата железа - FeSO<sub>4</sub> (лучше абсорбируются, эффективны, дешевле), с замедленным выделением Fe(+2) (лучше абсорбция и переносимость).
- Необходимая суточная доза для профилактики анемии и лечения легкой формы заболевания составляет **50-60 мг Fe(+2)**,
- С анемией II и III степени - **100-120 мг Fe(+2)**.

# Показания для парентеральной ферротерапии

- **Нарушения всасывания**
- **Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения**
- **Непереносимость препаратов железа для приема внутрь**

# Космофер- низкомолекулярный декстран железа (III)

- Получен методом особой фракционной перегонки
- Приближен к физиологическому железу ферритина
- Имеет низкую молекулярную массу 150 000 дальтон
- Железо, крепко сцепленное с декстраном, теряет свою токсичность
- Запатентован в США и Западной Европе
- Является альтернативой гемотрансфузиям
- Эффективен при необходимости быстрого транспорта железа в его депо (предстоящие роды, предоперационная подготовка)
- Токсикозы беременных

# Космофер (Дания)

1 ампула = 100 мг Fe(III)/ 2мл

повышает уровень гемоглобина на 15-30 ед.

**Внутримышечно** без разведения 1 раз в неделю.

**Внутривенно, капельно , медленно**— на 100 мл физ.раствора или 5% раствора глюкозы 2-3 раза в неделю.

При необходимости быстрого транспорта железа **общая доза** препарата должна составлять **20 мг/кг массы тела** пациентки

Обязательно проведение тест-дозы:

- при в/м введении – 0,5 мл препарата в/м
- При в/в капельном введении первые 25 мг препарата течение 20 мин., затем оставшуюся дозу в течение 1 часа

Курсовая доза подбирается индивидуально в зависимости от  
исходного уровня гемоглобина и массы тела

# Феркайл (Бельгия)

- **Высокая безопасность и клиническая эффективность**
- **Одновременно повышает уровень гемоглобина в крови и депонируется в печени и селезенке**
- **Европейское качество**
- **Высокая терапевтическая эффективность: 1 ампула повышает уровень гемоглобина на 7 единиц**
- **Хороший комплаенс: обычная дозировка 1 раз в день**
- **Не требует стимуляторов всасывания**
- **Не требует дополнительного курса на замещение**
- **Только внутримышечно без разведения 1 раз в день. Вводить глубоко внутримышечно методом складки**
- **Разовая доза – 2 мл**
- **Обязательно проведение тест-дозы- 0,5 мл.**
- **Курсовая доза подбирается индивидуально в зависимости от исходного уровня гемоглобина и массы тела**



# **Витамин В-12-дефицитная анемия**

**Это заболевание, обусловленное  
истощением запасов витамина В-12 в  
организме, что влечет за собой  
нарушение синтеза ДНК в клетках.**

# Этиология В-12 ДА

- Нарушение всасывания (атрофический гастрит, глютеновая энтеропатия, обширная резекция тонкой кишки, хронический панкреатит)
- Нарушение поступления (вегетарианство)
- Конкуренное поглощение (инвазия широким лентецом, дисбактериоз кишечника, слепые петли после резекции кишечника)
- Нарушение транспорта (гипопротеинемия, цирроз печени)
- Образование аутоантител к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка, внутреннему фактору Кастля

# Патогенез В-12ДА

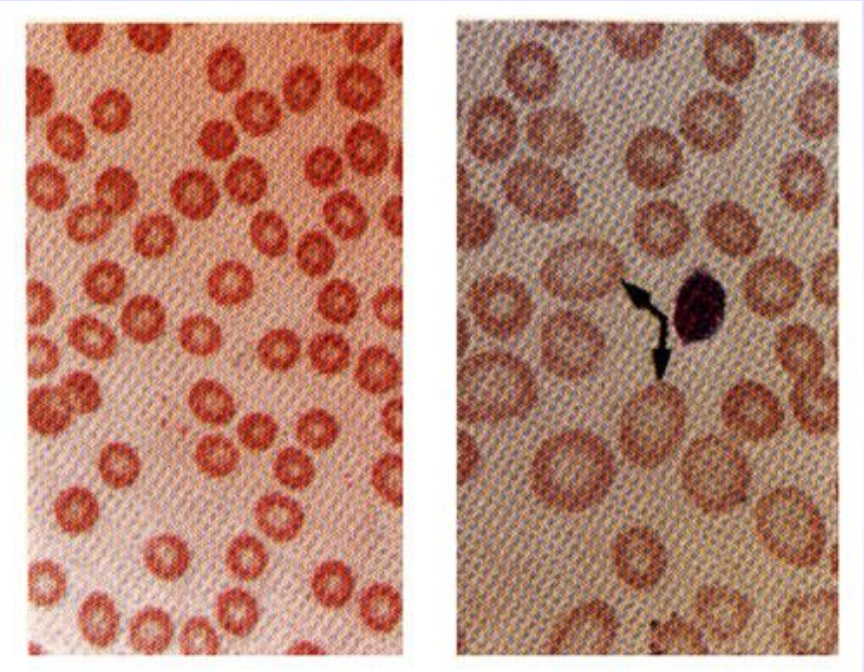
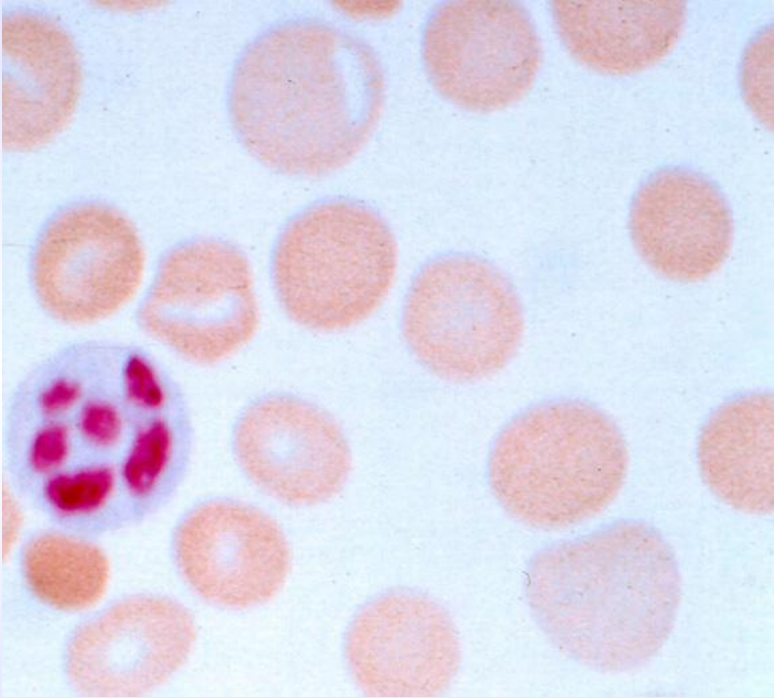
- Витамин В-12 является кофактором, необходимым для образования тетрагидрофолиевой кислоты из фолиевой кислоты.
- Активная тетрагидрофолиевая кислота участвует в синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований нуклеиновых кислот, т.е. в синтезе ДНК.
- Дефицит витамина В-12 приводит к нарушению синтеза ДНК, что лежит в основе изменения нормального гемопоэза.
- Изменения гемопоэза затрагивают все клеточные линии
- В клетках блокируется синтез ДНК, что приводит к нарушению процесса деления клеточного ядра и преждевременной гибели гемопоэтических предшественников в костном мозге (неэффективный эритропоэз).
- Нарушение реакции превращения метилмалонового кофермента А в сукцинил-коферментА при участии аденозилкобаламина.
- Накопление метилмалоновой кислоты, нарушение синтеза жирных кислот приводит к развитию фуникулярного миелоза .
- При дефиците витамина В-12 нарушается синтез миелина и происходит демиелинизация периферических нервных волокон.

# Клиническая картина В-12ДА

- Анемический синдром с лимонно-желтым оттенком
- Глоссит (боли во рту или языке)
- Фуникулярный миелоз – нарушение чувствительности, ощущение ползания мурашек, онемения конечностей, ваты под ногами, легкие болевые ощущения в кончиках пальцев
- Незначительное увеличение селезенки

# Диагностика В-12ДА

- Гиперхромная, макроцитарная анемия
- Тельца Жолли, кольца Кебота
- Умеренная лейкопения, тромбоцитопения
- Правый сдвиг, наличие гиперсегментированных (5 сегментов) нейтрофилов.
- В миелограмме- мегалобластное кроветворение, раздраженный красный росток (соотношение миелоидного и эритроидного ростка 1:3), большое количество мегалобластов, отсутствие оксифильных форм, костный мозг- базофильный ( «синий костный мозг»)







# Лечение В-12ДА

## Цианкобаламин

- 1000 мкг 1 раз в сут в/м или в/в(1 неделю)
- 1000 мкг 2 раза в неделю в/м или в/в(1 неделю)
- 1000 мкг 1 раз в неделю в/м (4 недели)
- 1000 мкг 2 раза в месяц в/м (6 месяцев)
- 1000 мкг 1 раз в месяц в/м (пожизненно)

## Оксикобаламин

- 500-1000 мкг ежедневно или через день
- При развитии неврологической симптоматики- 1000 мкг каждые 2 недели в течение 6 месяцев



# Лечение В-12ДА

- Контролировать уровень калия в плазме
- При развитии гипокалиемии показана заместительная терапия
- Гемотрансфузии – при прекоматозном или коматозном состоянии по 250-300мл (до начала ведения витамина В-12)

## Профилактика В-12ДА

- У больных с резецированным желудком- 500мкг № 12- 1 раз в год или по 500 мкг -1 раз в месяц.
- При невозможности устранения причины больные нуждаются в пожизненной терапии.

# Фолиеводефицитная анемия

Заболевание, обусловленное  
истощением запасов фолиевой  
кислоты в организме, следствием  
чего является нарушение синтеза  
ДНК.

# Этиология ФДА

- Увеличение потребности во время беременности, лактации, у пациентом с хроническим гемолизом и миелопролиферативными заболеваниями.
- Недостаточное поступление с пищей (апельсины, шпинат, зеленые овощи, рис, печень, спаржа и др.)
- Постоянный прием противосудорожных препаратов, антагонистов фолиевой кислоты (метотрексат, 6-меркаптопурин, оральные контрацептивов).
- Алкоголизм
- Синдром мальабсорбции
- Наследственный дефицит ферментов

# Патогенез ФДА

- Фолиевая кислота участвует в синтезе дезокси-тимидин-фосфата из дезокси-уридин-монофосфата. Данная реакция необходима для обеспечения нормального синтеза ДНК в клетке.
- Дефицит фолиевой кислоты приводит к развитию мегалобластного кроветворения в костном мозге и развитию гиперхромной макроцитарной анемии.

# Клиника и диагностика ФДА

- Гиперхромная макроцитарная анемия
- Легкая иктеричность склер
- Редко – глоссит
- Нет признаков фуникулярного миелоза
- Нормальное или низкое количество ретикулоцитов
- Отсутствие изменений гранулоцитов и тромбоцитов.
- Мегалобластное кроветворение в костном мозге
- Снижение содержания фолиевой кислоты в эритроцитах (норма- 100-450 нг/л)

# Лечение ФДА

- Фолиевая кислота – 5-15 мг/сут до нормализации гемоглобина
- Обогащение пищевого рациона фолатами
- Профилактическая доза – 1-5 мг/сут.

# Гемолитические анемии

Это патологические состояния, развивающиеся вследствие повышенного разрушения эритроцитов и характеризующиеся укорочением продолжительности жизни красных кровяных телец.

## Наследственный сфероцитоз ( Минковского-Шоффара)

- Аутосомно-доминантное наследование
- Дефицит белков мембраны эритроцитов (спектрина, анкирина)

# Патогенез

- При дефиците спектрина происходит потеря липидов в мембране эритроцитов
- Внутрь эритроцитов поступает большое количество ионов натрия
- Накопление воды внутри эритроцитов, изменение двояковогнутой формы на сферическую
- Нарушение способности эритроцитов изменять форму при прохождении через сосуды микроциркуляторного русла
- Отщепление части поверхности эритроцитов в сосудах селезенки, разрушение микросфероцитов макрофагами селезенки



# Клиника и диагностика наследственного микросфероцитоза

- Стигмы дисэмбриогенеза( башенный череп, готическое небо, изменение расположения зубов, микрофтальмия, укорочение мизинцев)
- Желтуха лимонно-желтой окраски
- Спленомегалия
- Желчнокаменная болезнь( в 50%)
- Нормохромная анемия
- Ретикулоцитоз
- Микросфероцитоз (диаметр эритроцитов менее 6 мкм)
- Гиперплазия клеток эритроидного ряда
- Непрямая гипербилирубинемия
- Снижение осмотической стойкости эритроцитов
- Отрицательная проба Кумбса

# Лечение наследственного микросфероцитоза

- Спленэктомия – в 1-м триместре или после родов
- Фолиевая кислота – 5 мг/ сут.
- Вопрос о холецистэктомии решается исходя из клинической ситуации
- Гемотрансфузии – при глубокой анемизации.

# Иммунные гемолитические анемии

- Изоиммунные- воздействие экзогенных антител к антигенам эритроцитов больного
- Трансиммунные- связаны с воздействием антител, проникающих через плаценту и направленных против антигенов эритроцитов ребенка
- Гетероиммунные (гаптенновые)- развивающиеся в результате фиксации на поверхности эритроцита нового экзогенного антигена-гаптена (лекарства, вирусы)
- Аутоиммунные- возникающие в результате образования аутоантител против антигенов собственных эритроцитов.

# Патогенез иммунных гемолитических анемий

- Классификация антител по механизму действия(агглютинины,гемолизины, преципитины); по температурному оптимуму активности(тепловые, холодовые); по серологической характеристике(полные,неполные).

# Клиника и диагностика АИГА

- Анемический синдром
- Желтуха лимонно-желтого оттенка
- Спленомегалия (при внутриклеточном гемолизе)
- Выделение мочи цвета «пива», темно-коричневая окраска кала
- Боли в пояснице, боли в животе, выделение мочи черного цвета, тромбозы – при внутрисосудистом гемолизе
- Нормохромная анемия с ретикулоцитозом
- Положительная прямая и непрямая проба Кумбса
- Наличие свободного гемоглобина в плазме, гемосидерина в моче (при внутрисосудистом гемолизе)

# Лечение АИГА

- Преднизолон- 1-2 мг/кг массы тела внутрь в течение 4-6-недель, далее постепенное снижение по 5мг в нед.

В критических ситуациях – пульс- терапия метилпреднизолоном – 1000 мг/сут в течение 3-х дней.

## **Показания к спленэктомии:**

- Неэффективность преднизолона
- Зависимость от преднизолона в дозе 20 мг/сут и более
- Ранний рецидив после отмены преднизолона

## **Препараты 3-й линии:**

- иммунодепрессанты (циклоспорин А, имуран). При беременности – противопоказаны.
- Мабтера (Ритуксимаб)- 375 мг/м<sup>2</sup> 1 раз в неделю № 4.



**Спасибо за внимание**  
**ВСЕМ ЖЕЛАЕМ**  
**СЧАСТЬЯ**