

Анемия – патологическое состояние, характеризующееся снижением гемоглобина, часто в сочетании с уменьшением числа эритроцитов в единице объёма крови.

ЖДА – характеризуется снижением содержания гемоглобина из-за дефицита железа в результате нарушения его поступления, усвоения или патологических его потерь.

МКБ-10

D.50.0, - ЖДА постгеморрагическая

D.50.8 - другие уточнённые ЖДА

D.50.9 - неуточнённые ЖДА

O.99.0 – анемия, осложняющая беременность, деторождение и послеродовый период.

Протокол ведения больных «Железодефицитная анемия» - Минздравсоцразвития России 22 октября 2004 – м. Ньюдиаед, 2005, 76с.

Железодефицитные синдромы

- Абсолютный дефицит железа: АДЖ, ЖДА (В.Г.Демухов: 2014)
- Функциональный дефицит: повышенные потребности эритрона в Fe превосходят возможность его поступления в эритроцит, т.е. имеется депо (при АХБ, лечении фолатами, витамином В12)
- Депонирование Fe: повышена продукция гепцидина, снижается функциональная активность ферропортина, ответственного за всасывание Fe энтероцитом; его интенсивность снижается, Fe накапливается в макрофагах. Уровень гепцидина может служить для диф.диагноза с ЖДС: при абсолютном дефиците он низкий, при синдроме депонирования – высокий. При уровне более 20 мкг/л ожидать эффекта от ферротерапии не следует: в 82% его не будет.

Гепсидин

- Синтезируется печенью, синтез усиливается под действием провоспалительных цитокинов, в том числе – ИЛ-6 (патогенез АХБ)
- Ограничивает (тормозит) всасывание железа в кишечнике посредством взаимодействия с другими белками – ферропортином; железо депонируется в энтероцитах и выводится.
- 2013 г. Брегман показал, что при уровне гепсидина >20 мкг/л в 81,6% случаев терапия ферропрепаратами не эффективна; он мог быть полезным в клинической практике, но пока нет доступных тест-систем.
- Имеет бактерицидные свойства (роль при АХБ)
- В 2014 г. идентифицирован белок эритроферрон (регулятор), он снижает продукцию гепсидина, поэтому может быть полезным в лечении АХБ; его активатором служит эритропоэтин
- Эстрогены снижают продукцию гепсидина (беременность!) и тем самым улучшают всасывание железа

Характеристики анемии

- **Хромность:** по уровню «ц.п.» (0,85-1,0)
МСН (26-34 пг) – гипо-,
нормо- и гиперхромные
- **Размер Эр:** MCV (80-100 фл) – нормо-,
микро- и макроцитарные
- **Показатель регенерации:** Rz (0,4-1,2%)
– регенераторные
(гиперрегенераторные), арегенераторные

Показатели железистого обмена

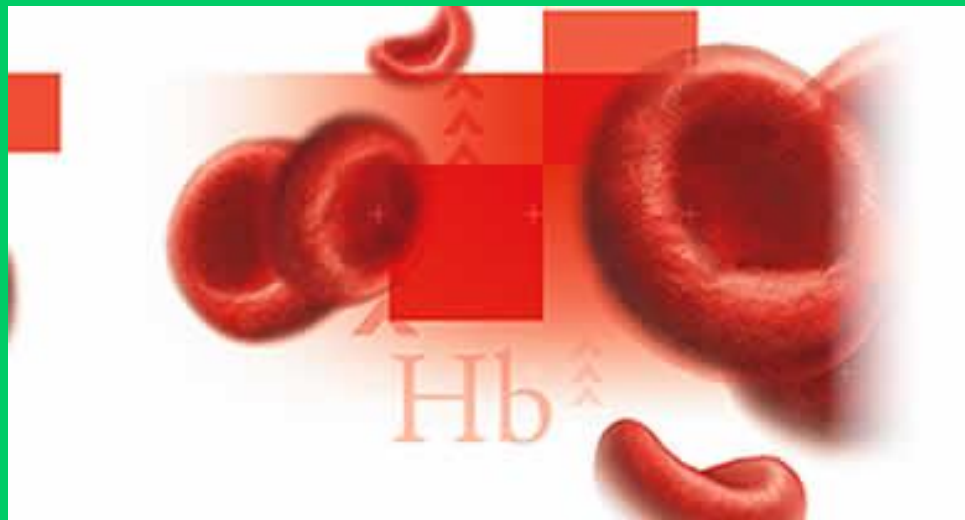
- Железо сыворотки крови – 12 – 25 мкмоль/л, у детей первого года нижняя граница 7 (10,5)мкмоль/л
- ОЖСС – 45-69 мкмоль/л
- Коэффициент насыщения 17-55%
- Ферритин сыворотки – 20-100 нг/мл, при повышенном показателе СРБ нижняя граница 50 нг/мл, на первом году жизни может быть 10 нг/мл и менее
- Растворимые трансфериновые рецепторы 2-4 мг/л

Допустимая нижняя граница нормы коэффициента насыщения сыворотки железом у детей различных возрастов (по Рекомендациям НОДГО, 2014г.)

- 1-2 года – 9%
- 3-5 лет – 13%
- 6-15 лет – 14%
- Старше 15 лет – 16%

Степени тяжести анемии (по уровню Hb)

- легкая (Hb – 90 -110 г/л)
- средняя (Hb – 70 - 90 г/л)
- тяжелая (Hb – менее 70 г/л)



Международная классификация АХБ (МКБ-10, ВОЗ)

- D-63. Анемии при хронических болезнях, классифицированных в других рубриках
- D-63.0 Анемии при новообразованиях
- D-63.8 Анемии при других хронических болезнях, классифицированных в других рубриках

Н.В! Нормохромная анемия неуточнённого генеза
– D.64.0

Заболевания, которые могут протекать с развитием АХБ

- Воспалительные состояния, в том числе инфекции: туберкулёз, бронхоэктатическая болезнь, абсцессы, бак.эндокардит и др.
- Злокачественные новообразования
- Системные заболевания соединительной ткани: СКВ, ревматоидный артрит и др.
- Хронические заболевания почек

Н.В! Снижение Нв менее 80% указывает на участие нескольких механизмов в развитии АХБ.

Лечение АХБ

- Лечение основного заболевания!
- Не назначать препараты железа
- В некоторых случаях (гипорегенераторные состояния) назначение фолатов в дозе 1-5 мг в сутки
- Препараты эритропоэтина в/в или п/к 40ме/кг в день 2-10 недель (тяжёлые формы анемии при некоторых видах заболеваний: ревматоидный артрит, заболевания почек в стадии ХПН)
- Трансфузии Эр-массы (в редких случаях)
- **Н.В! В 70-80% случаев АХБ не требует самостоятельного лечения, а лишь наблюдения и контроля в динамике.**

Нерешённые проблемы ЖДС

- Диагностика ранней стадии – ЛДЖ и профилактика ЖДА.
- Дифференцированный подход в трактовке этиопатогенеза ЖДС у детей раннего и старшего возраста
- Обследование с использованием необходимых методик на современном уровне
- Правильный дифференциальный диагноз с другими гипохромными **нежелезодефицитными** анемиями
- Рациональный подбор терапии с использованием современных средств, достаточной продолжительности курса лечения и адекватного пути введения

Основные группы риска

- Дети первого года жизни:
 - Недоношенные, маловесные
 - С большой массой тела при рождении, быстро растущие
 - Находящиеся на искусственном вскармливании, в особенности неадаптированными смесями, продуктами на основе цельного молока
 - Дети матерей, имевших анемию во время беременности
- Дети второго года жизни
- Девочки-подростки:
 - Гормональный дисбаланс, ЮМК
 - Неправильное питание

Этапы обеднения организма железом

- **Прелатентный дефицит железа**

(снижение запасов депо – уровня ферритина сыворотки), клинических проявлений нет, кл.анализ крови в норме, лечения не требует. Эту стадию имеют все дети первого года жизни, а также все пациенты после кровопотерь, операций, родов)

- **Латентный дефицит железа-70% всех ЖДС**

(снижение уровня ферритина сыворотки, повышение ОЖСС, снижение уровня железа в сыворотке, повышение уровня РТР белка), кл.анализ крови в норме или с микроцитозом Эр, появляется комплекс сидеропенических симптомов – см.ниже. Требуется лечения у детей – курс 8-10 недель лечебными дозами препаратов железа

- **Железодефицитная анемия – 30% от ЖДС**

(изменения клинического анализа крови: снижение уровня гемоглобина – гипохромная микроцитарная регенераторная анемия, все перечисленные при ЛДЖ биохимические нарушения, к симптомам ЛДЖ добавляются общеанемические нарушения)

Критерии ЖДС (по данным ВОЗ)

- Железо сыворотки менее 12 мкмоль/л
- ОЖСС более 69 мкмоль/л
- Коэффициент насыщения менее 17%

Критерии ЖДА

- Нв менее возрастной нормы
- Ферритин сыворотки менее 12 нг/л
- РТР выше 7 мг/л

Факторы, нарушающие всасывание железа в желудочно-кишечном тракте:

1. Хронические заболевания, синдром мальабсорбции
2. Железодефицитные состояния (**сидеропеническая** энтеропатия)
3. Пищевые и лекарственные вещества
4. Недостаток эритропоэтина
5. Циркадные ритмы
6. Мутации в гене TMPRSS6 – избыточный синтез гепсидина (*Finberg K., et al. 2008, цит. По И.С.Тарасовой, В.М.Чернову, 2011*).

Диагностика ЖДА

1 Клинико-anamнестический комплекс

2 Лабораторное обследование:

- клинический анализ крови: эритроциты, гемоглобин цв.показатель, ретикулоциты, MCV (80-100), MCH (26-34), MCHC (31-33), RDW (10-16)
- Fe сыворотки (12-25 мкм/мл), ОЖСС (45-65), коэффициент насыщения (17-55%), ферритин сыворотки (12-250 нг/мл)

3 Дополнительные обследования для выявления причины ЖДА

Критерии ВОЗ: Fe менее 12, ОЖСС более 69 мкмоль/мл, коэф. насыщ. менее 17%

Методы обследования пациентов с ЖДС

- Клинический анализ крови: определение количества форменных элементов, эритроцитарных индексов (MCV, MCH, MCHC, RDW), гистограмма распределение эритроцитов по объёму – гематологический анализатор
- Подсчёт количества ретикулоцитов
- Микроскопия мазка крови (морфологические характеристики)
- Биохимические показатели крови: железо сыворотки крови (Fe), общая железосвязывающая способность, коэффициент насыщения, ферритин сыворотки.
- SRE – растворимые рецепторы трансферина
- Эритропоэтин (по показаниям)

NB! Для получения достоверных результатов ребёнок должен быть обследован при отсутствии признаков острого или обострения хронического заболевания.

Методы дополнительного обследования.

- Исследования кала на скрытую кровь
- Обследования для исключения гельминтоза
- УЗИ брюшной полости
- Консультации гастроэнтеролога (ФЭГДС и др. исследования желудочно-кишечного тракта)
- Консультация ЛОР врача (источник кровопотери)
- Консультация детского гинеколога
- Консультация эндокринолога
- Исследование системы гемостаза

Дифференциальный диагноз (2017г,

- С гипохромными нежелезодерфицитными анемиями: гемоглобинопатиями (талассемиями D.56.0 – 56.3), порфириями
- сидероахрестическими анемиями,
- сидеробластными анемиями: врожденные (ген ALAS-2) и приобретенные (>10% сидеробл. в к/м), ферритин сыв. повышен, остальные показатели обмена железа в норме, ЛДГ в норме. *При отсутствии эффекта на лечение 5мг/кг повышают дозу до 8 -10 мг/кг, и при с/б анемии эффекта нет.*
- С анемическим синдромом при соматических и инфекционных заболеваниях, вследствие временного нарушения включения железа в гем (D.63.8)
- IRIDA – генетически обусловленная рефрактерность к препаратам железа

Талассемии

Индекс Ментцера MCV : RWC (N более 13)

Когда можно заподозрить малую талассемию?

- Наличие в анамнезе затяжной желтухи новорождённых
- Национальный фактор
- Желчекаменная болезнь в семейном анамнезе и у ребёнка
- У ребёнка субиктеричность (иктеричность) при состояниях интоксикации, острых заболеваниях
- Увеличение селезёнки разной степени выраженности (на фоне заболеваний!), в том числе по УЗИ; ДЖВП
- В клиническом анализе крови возможен ретикулоцитоз, наличие изменённых форм эритроцитов, гипохромия, микроцитоз (в том числе без анемии, как таковой), изменения эритроцитарных индексов – индекс Ментцера
- В биохимическом анализе возможны эпизоды непрямой билирудинемии, снижение гаптоглобина, нормальные или повышенные показатели железистого обмена.

Принципы лечения ЖДА:

- 1 Выбор места лечения (амбулаторно, в стационаре)
- 2 Путь введения препарата железа
- 3 Индивидуальный подбор препарата и схема приёма (циркадные ритмы)
- 4 Дозы для препаратов 2-х валентного Fe – 3 мг/кг до 3-х лет, 3-14 лет 45-60мг/сут, подростки 120 мг/сут (актиферин, сорбифер, тотема); 3-х валентного Fe – 5 мг/кг независимо от возраста (мальтофер, ферумлек, ферлатум, *сидерал*); в первые два дня лечения приём половинной дозы препарата
- 5 Контроль лечения: лабораторный (ретикулоцитарный криз, повышение Hb на 10г/л в месяц), клинический (улучшение самочувствия на 3-4 неделе)
- 6 Достаточная продолжительность курса: 3-6 месяцев основное лечение + 1месяц поддерживающее (1/2дозы)
- 7 Устранение причины анемии
8. Не назначать ферротерапию во время сопутствующей острой патологии или обострения хронических заболеваний и временно прекратить начатую ранее терапию до выздоровления от сопутствующих заболеваний.
9. В первые 10-12 дней лечения воздерживаться от назначения любых других средств, кроме препаратов железа и новых пищевых продуктов.

План диспансерного наблюдения детей, перенесших ЖДА

- Осмотр 1 раз в 1-2 месяца, в зависимости от возраста, тяжести ЖДА, сопутствующей патологии, проведенной терапии.
- Клинический анализ крови 1 раз в 1-2 месяца, а также после переносимых заболеваний, перед прививками, при рецидиве соответствующих жалоб, ухудшении состояния.
- Лечение всех сопутствующих заболеваний, которые могут явиться причиной рецидива ЖДА.
- Диетотерапия.
- Витаминотерапия по индивидуальным программам, включающая пиридоксин, аскорбиновую кислоту, рутин, витамины А, Е.
- При наличии рецидива ЖДА повторный курс лечения с одновременным лечением заболевания, способствовавшего рецидиву.
- При возникновении рецидива без очевидной причины - консультация гематолога.
- Консультация гематолога с целью коррекции лечения и уточнения рекомендаций.

Причины рецидивов ЖДА:

- недостаточный объем проведенного лечения
- не устранена причина ЖДА
- данная гипохромная анемия не является железодефицитной, то есть неправильно проведен дифференциальный диагноз.

Почему предпочтительно лечение пероральными препаратами

- Пероральный прием препаратов Fe повышает уровень гемоглобина только на 2-4 дня позже, чем при парентеральном введении.
- Пероральный прием препаратов Fe, в отличие от парентерального, крайне редко приводит к серьезным побочным эффектам.
- Пероральный прием препаратов Fe, даже при неправильно установленном диагнозе - при ошибочной трактовке анемии, как железодефицитной, - не приводит к развитию гемосидероза.

Идельсон Л.И., 1981; WHO, 1977

Причины отсутствия эффекта от пероральной ферротерапии

- Отсутствие истинного дефицита железа (талассемии, АХБ)
- Заболевания желудочно-кишечного тракта, синдром мальабсорбции
- Сидеропеническая (вторичная) энтеропатия

Н.В! Мутации в гене Tmprss6 – избыточный синтез гепсидина (*Finberg K., et al.2008, цит. По И.С. Тарасовой, В.М.Чернову, 2011*).

Наследственные ЖДС, рефрактерные к лечению препаратами железа (данные НОДГО, 2014 г.)

- IRIDA (Fe-рефрактерная ЖДА, мутация в гене Tmprss6)
- ДМТ-1 мутация
- Гипотрансферинемия
- Ферропортиновая болезнь (мутация в гене SLC40A1)
- Ацерулоплазминемия
- Наследственная сидеробластная анемия (мутация в гене ALAS2)
- Дефицит гемоксигеназы

Показания к парентеральной ферротерапии

- Эрозивно-язвенные поражения ЖКТ
- Синдром мальабсорбции
- Подготовка к операции с прогнозируемой кровопотерей
- Трудности с подбором пероральной терапии из-за побочных эффектов
- Социальные причины
- Отсутствие эффекта от пероральной ферротерапии при подтверждённом ЖДС (сидеропеническая энтеропатия)

Парентеральные препараты железа (зарегистрированы в России, 2011г.)

- Для внутримышечного введения: **Феррум Лек**, Мальтофер, Космофер (не назначается детям!), *Ферростат* : в 2,0 раствора - 100 мг.
- Для внутривенного введения: **Венофер**, *Ликферр* 100: в 5,0 раствора – 100 мг.
Феринжект амп. по 10,0-500 мг и 2,0-100мг, разрешён с 14 лет
- **Н.В!** Первые две инъекции проводятся в половинной дозе (тест-доза) для всех препаратов, кроме Феринжекта (тест-доза не требуется)

Побочные эффекты парентеральной ферротерапии

- Тошнота
- Потливость
- Тахикардия
- Приступ удушья
- Аллергические реакции: крапивница, отёк Квинке, шок








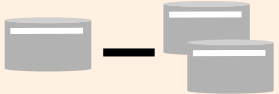
NB! Металлический вкус во рту!

КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ лечения ЖДА препаратами железа

- Ретикулоцитарная реакция на *10 – 12 день*.
- Лечение эффективно, если прирост Нв составляет в месяц **10 г/л** и более
- Улучшение самочувствия на **2-3** неделе
- Исчезновение клинических проявлений заболевания через *1 – 2* месяца.
- Преодоление тканевой сидеропении через *2 – 3* месяца (ферритин).



СУТОЧНЫЕ ДОЗЫ Феррум Лек®

Возраст		
Недоношенные дети	5 – 10  / кг веса	
Дети до 1 года	$\frac{1}{2}$ -1  2,5 – 5 мл	
Дети 1 – 12 лет	 –  5 – 10 мл	
Дети старше 12 лет, взрослые	2 – 6  10 – 30 мл	

1 жевательная таблетка содержит 100 мг железа

1 мл (20 капель) сиропа содержит 10 мг железа

Профилактика ЖДА у недоношенных (2013г)

- С 2-х месяцев до 1 года ежедневно в дозе, зависящей от веса при рождении – при естественном вскармливании
- При искусственном вскармливании – кормление смесями, обогащенными железом.

Назначение препаратов железа с 2 месяцев:

- МТ при рождении < 1000 г –
4 мг Fe/кг/день
- МТ при рождении 1000 – 1500 г –
3 мг Fe/кг/день
- МТ при рождении 1500 – 3000 г –
2 мг Fe/кг/день

Профилактика ЖДА у доношенных детей (Москва, 2013г.)

- Доношенные дети с нормальной массой тела, находящиеся на естественном (и смешанном) вскармливании, должны получать профилактическую дозу железа 1 мг/кг ежедневно до введения мясного прикорма.
- Доношенные дети, находящиеся на искусственном вскармливании смесями, обогащёнными железом, не требуют дополнительного назначения препаратов железа.

Надо ли назначать что-либо, кроме препарата железа?

- Витамины: С, В1, В2
- Витамин В6-лечебные дозы 10-60 мг/сут.
- Препараты L-карнитина
- Полноценное питание (белок!), смеси, обогащённые по железу
- Mn – марганец зависимый DMT-белок (гены SLC11A1, SLC11A2, дефект в которых приводит к невсасыванию железа); марганец влияет на функции 22 белков, участвующих в гомеостазе железа.
- Cu - медь зависимые белки: металлоредуктазы типа STEAP (гены STEAP1, STEAP2, STEAP3, STEAP4) – восстанавливают трёхвалентное железо в двухвалентное; гепестин (регулирует транспорт железа через ферропортин); супероксид дисмутаза (антиоксидантная защита); цитохром С оксидаза (фермент дыхательной цепи, Cu-Fe зависимый)

Таким образом, Fe, Cu, Mn – микроэлементы-синергисты.

- Фолиевая кислота некоторым контингентам пациентов (беременные, подростки: после насыщения организма железом – в отдельных случаях, по гематологическим ориентирам)

Протокол использования рекомбинантного ЭПО у недоношенных детей

- Вес при рождении менее 1.500, гестационный возраст менее 30 недель
- Противопоказаний нет
- Перед началом терапии – общий ан. крови с определением Тр, Rz, Ht; на фоне лечения ан. крови не реже 1 раза в неделю.
- Эритропоэтин вводится п/к 200 МЕ/кг через день в течение 4-6 недель в зависимости от клинико-гематологических показателей.
- После взятия анализа крови назначаются энтеральные препараты железа 5 мг/кг в сутки и фолиевая кислота 2 мг в сутки.

Критерии ВОЗ для диагностики В-12 дефицитной анемии

- 1. Гемоглобин менее 120 г/л для женщин, менее 130 г/л для мужчин.
- 2. Цианкобаламин крови менее 125 пмоль/л при норме 125-250 пмоль/л.
- «Гематология и трансфузиология», 2011, т.56, №3, стр.15.
- Дополнительная информация (источник тот же, статья «Параметры скринингового обследования для выявления В-12 дефицитной анемии», Е.Н.Комолова, М.О.Егорова, Н.С.Моисеева.
- МСV не всегда свидетельствует о дефиците В-12, с учётом возможного одновременного дефицита железа (смешанная анемия)
- Информативная значимость среднего объёма моноцитов – $MVMo$ и невысокая значимость среднего объёма нейтрофилов – $MVNe$, так как их объём может реагировать ещё и на воспалительные процессы, в отличие от среднего объёма моноцитов. В ходе лечения витамином В-12 отмечается восстановление и среднего объёма нейтрофилов и моноцитов.

Резолюция Совета экспертов с международным участием
«Пароксизмальная ночная гемоглобинурия у детей и молодых взрослых:
от клинического опыта к национальным рекомендациям» 2016г.

- У детей и подростков ПНГ встречается реже, чем у взрослых, обнаруживается преимущественно в подростковом возрасте
- У детей чаще встречаются субклинические формы или ПНГ в совокупности с синдромом недостаточности к/м (АА, рефрактерная цитопения), гемоглобинурия может не являться обязательным симптомом. Тромботические осложнения в среднем у 23% (диапазон 6-50%) в педиатрической популяции.
- Несмотря на более редкую встречаемость ПНГ у детей, болезнь протекает тяжело с жизнеугрожающими осложнениями и высокой смертностью.
- ТГСК- единственный радикальный метод излечения ПНГ
- Терапия экулизумабом показана детям с активным течением болезни (гемолитическая форма ПНГ) и невозможностью аллогенной ТГСК

Пароксизмальная ночная гемоглобинурия- ПНГ

- Впервые описана в 1866 году
- Критерии: тёмная моча, не связанная с гематурией, кристаллы гема, приступообразное течение, связь с провоцирующими факторами
- Дефект гена PIG-A на X-хромосоме, ответственного за синтез белков мембраны CD55 и CD59, защищающих клетку от атаки комплимента – наиболее чувствительные в нему Эр разрушаются, продукты внутрисосудистого гемолиза (свободный Hb) активизируют Тр, развиваются тромбозы, трудно поддающиеся терапии
- Клиника – гемолиз внутрисосудистый, кризы, гемоглобинурия; симптомы тромбозов: артерии брыжейки, кожи и др. локализаций; поражение почек свободным Hb
- Ранняя инвалидизация; осложнения-МДС, АД, **тромбофилия**, повышенная вероятность ишемич.инсульта
- Лечение: даназол, симптоматическая терапия, трансфузии, ТКМ, с недавнего времени – «Солирис» (экулизумаб) – антикомплментарный препарат, зарегистрирован в педиатрии, может быть самостоятельным лечением или для подготовки к ТКМ; результаты наблюдений пока немногочисленны.

ТОТЕМА

– уникальный комплекс железа и микроэлементов



Микроэлементы медь и марганец:

- оказывают синергичное железу действие на процессы кроветворения (синтез Hb и эритроцитов, созревание ретикулоцитов, предупреждение гемолиза Эр)
- способствуют лучшему усвоению железа (всасывание, связывание с трансферрином, мобилизация железа из депо)
- предупреждают оксидантный стресс (в составе антиоксидантной системы), что повышает переносимость препарата и эффективность лечения



Международная классификация АХБ (МКБ-10, ВОЗ)

- D-63. Анемии при хронических болезнях, классифицированных в других рубриках
- D-63.0 Анемии при новообразованиях
- D-63.8 Анемии при других хронических болезнях, классифицированных в других рубриках

Обратите внимание!

- Анемия воспаления не требует лечения препаратами железа, даже если у пациента выявлена гипохромия и микроцитоз, поскольку имеет место псевдожелезодефицитное состояние, обусловленное целым комплексом механизмов, направленных на снижение содержания железа в плазме крови при его достаточном содержании в депо.
- Некоторые виды микроорганизмов используют железо в процессах своей жизнедеятельности.
- Истинная оценка состояния железистого обмена возможна в периоде вне обострения других заболеваний.

**Терапевтические показания для использования
эритропоэзстимулирующих препаратов,
зарегистрированные в Европе**

- Хронические заболевания почек
- Рак
- Миелодиспластический синдром
- Подготовка к аутогемотрансфузии
- Хирургические вмешательства
- Анемия недоношенных
- Хронические воспалительные заболевания
- Анемия при критических состояниях
- Трансплантация стволовых клеток
- Анемия при застойной сердечной недостаточности.

Анемия, обусловленная дефицитом фолиевой

КИСЛОТЫ

- Анемия макроцитарная, гиперхромная, гипорегенераторная
- Предрасполагающие факторы: недоношенность, малый вес при рождении, инфекционно-воспалительные заболевания, энтерит, вскармливание козьим молоком
- Изолированный дефицит фолиевой кислоты встречается редко
- Сут. потребность 50 мкг, запасы при рождении 5-10 мг. Мегалобластная анемия может развиваться через 4 месяца полного отсутствия поступления фол. Кислоты.
- Лабораторные признаки: гиперхромия, макроцитоз, ретикулоцитопения, высокий уровень СЖ, ферритина, непрямая билирубинемия, низкий уровень фол.кислоты в крови (норма более 3 нг/мл) при нормальном уровне В12, мегалобластический эритропоэз в к/м
- Лечение: детям первого года 0,25-0,5 мг/кг сут **в течение месяца**; старшим детям – 2-5 мг в сутки, при мальабсорбции до 15 мг в сутки
- Профилактика – 1-2 мг в сутки
- Контроль лечения – ретикулоцитарный криз.

Критерии ВОЗ для диагностики В-12 дефицитной анемии

- 1. Гемоглобин менее 120 г/л для женщин, менее 130 г/л для мужчин.
- 2. Цианкобаламин крови менее 125 пмоль/л при норме 125-250 пмоль/л. (по данным НОДГО норма 100-250 пмоль/л)
- «Гематология и трансфузиология», 2011, т.56, №3, стр.15.
- Дополнительная информация (источник тот же, статья «Параметры скринингового обследования для выявления В-12 дефицитной анемии», Е.Н.Комолова, М.О.Егорова, Н.С.Моисеева.
- МСV не всегда свидетельствует о дефиците В-12, с учётом возможного одновременного дефицита железа (смешанная анемия)
- Информативная значимость среднего объёма моноцитов – $MVMo$ и невысокая значимость среднего объёма нейтрофилов – $MVNe$, так как их объём может реагировать ещё и на воспалительные процессы, в отличие от среднего объёма моноцитов. В ходе лечения витамином В-12 отмечается восстановление и среднего объёма нейтрофилов и моноцитов.
По данным НОДГО в биохимическом ан. крови характерно значительное повышение ЛДГ и снижение щелочной фосфатазы, а также повышение метилмалоновой кислоты (70-279 нмоль/л) и повышение гомоцистеина (норма 5-15 мКМоль/л)

Критические показатели Нв (г/л), требующие трансфузии эритромаcсы (Москва, 2015)

- 1-е сутки жизни - менее 130
- 2-6 сутки жизни
 - тяжёлые дыхательные нарушения - менее 130
 - тяжёлые нарушения гемодинамики - менее 110-120
 - без нарушения функции дыхания и с-с-с менее 100
- 7-28 сутки жизни
 - нарушения функции дыхания и с-с-с менее 100
 - без нарушения функции дыхания и с-с-с менее 80
- Старше 1 мес - менее 60