

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**  
**ИНФОРМАЦИОННЫЙ ОТДЕЛ НАУЧНОЙ МЕДИЦИНЫ**  
**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

«СОГЛАСОВАНО»

Начальник отдела по координации  
управления  
научно-исследовательской  
деятельности МЗ РУз  
проф. Даминов Б.Т.

\_\_\_\_\_

« \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2009г.

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного  
научно-исследовательского  
института  
науки и учебных заведений  
МЗ РУз проф. Атаханов Ш.Э.

\_\_\_\_\_

« \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2009 г.

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА**

---

Дата регистрации « \_\_\_ » \_\_\_\_\_

№ \_\_\_\_\_

Проблема печати:

Гематология

**Клиника, диагностика, лечение анемии смешанной  
формы.**

Ташкент-2009 г.

## **Клиника, диагностика, лечение анемии смешанной формы.**

**Холматова Н.М., Сабитходжаева С.У.**

### **Актуальность темы.**

Под названием анемии смешанной формы понимают железодефицитные анемии сочетанные с дефицитом витамина В12 и фолиевой кислоты. По данным ВОЗ (1999) железодефицитные анемии широко распространены во всем мире и составляют наибольший процент всех анемий, ею страдает 1788600000 жителей Земли. Доказано также, что около 60% анемий составляет ЖДА в сочетании с В12-фолиеводефицитной анемией, именуемые анемиями смешанной формы. В регионе Центральной Азии и в Узбекистане ЖДА в сочетании с В12-фолиеводефицитной анемией встречается довольно часто. Вместе с тем, несмотря на огромное число научно-исследовательских работ, посвященных изучению разных аспектов патогенеза заболевания, разработке новых методов диагностики, лечения, профилактических мер, проблема АСФ далеко не решена, т.к. даже в случаях раннего и активного лечения нередко случаи малой его эффективности, часты рецидивы.

Известно, что дефицит железа в организме развивается постепенно: прелатентные, латентные и манифестные формы ( собственно ЖДА). Вспомним, что основной функцией гемоглобина является доставка, обеспечение организма кислородом, в связи, с чем снижение уровня гемоглобина есть не что иное, как генерализованная гипоксия. Уменьшение железа в составе гемоглобина некоторое время компенсируется его расходом из депо. Истощение депо железа, снижение его содержания в тканях, в составе ряда железосодержащих ферментов приводит к выраженным нарушениям метаболизма, коррекция которых только возмещением железа оказывается недостаточной.

Известно, что гипоксия является сложным мультикомпонентным, многоступенчатым процессом и реализуется на субклеточном, клеточном, системном уровнях. На уровне целостного организма гипоксический синдром включает прежде всего реакции систем кровообращения, дыхания, нервной системы, гормонального гомеостаза. На клеточном и субклеточном уровнях следствием гипоксии является нарушение всех видов обмена и прежде всего наиболее чувствительных к гипоксии энергетических, окислительно-восстановительных процессов. Дезинтеграция метаболизма и накопление недоокисленных его продуктов (интоксикация) являются факторами, лимитирующими выработку энергии в организме, способствующими развитию дистрофических процессов в органах и тканях. Сформировавшиеся органые нарушения далее могут развиваться уже как самостоятельные заболевания, вне зависимости от наличия или отсутствия анемии.

### **Этиология АСФ**

Различают следующие этиологические факторы заболевания:

- Хронические потери крови различной локализации;
- Алиментарный фактор (недостаточное потребление железа и витамина В12, фолиевой кислоты);
- Повышенная потребность в железе, витамине В12 и фолиевой кислоте (беременность, лактация, интенсивный рост в пубертатный период);
- Гастроэнтерогенные причины (нарушение процессов полостного и пристеночного пищеварения, ограничения процесса всасывания железа, витамина В12 и фолиевой кислоты);
- Нарушения транспорта железа в связи с дефицитом трансферрина в случае первичной патологии печени;
- Изменение процесса депонирования железа при тяжелых острых и хронических заболеваниях печени.

### **Патогенез и последствия дефицита железа и витамина В12.**

ЖДС определяется как клинико-гематологический синдром, в основе которого лежит нарушение синтеза гемоглобина вследствие дефицита железа, развивающегося при различных патологических (физиологических) процессах. Наряду с развернутым симптомокомплексом ЖДА выделяют так называемый скрытый дефицит железа, характеризующийся снижением содержания железа в депо (запасах) и сыворотке при сохраняющихся нормальных показателях гемоглобина. Скрытый дефицит железа является предстадией ЖДА, которая развивается при дальнейшем прогрессировании и отсутствии его компенсации. Если в организм поступает слишком мало железа (дефицит железа), недостаточный синтез физиологически активных железосодержащих соединений может также оказаться губительным для клеток и тканей.

Железо является незаменимым биометаллом, играющим важную роль в функционировании клеток многих систем организма. Биологическое значение железа определяется его способностью обратимо окисляться и восстанавливаться. Это свойство обеспечивает участие железа в процессах тканевого дыхания. Железо составляет лишь 0,0065% массы тела. К наиболее важным железосодержащим соединениям относятся: гемопротейны, структурным компонентом которых является гем (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталаза, пероксидаза), ферменты негеминовой группы (сукцинатдегидрогеназа, ацетил-КоА-дегидрогеназа, ксантиноксидаза), ферритин,

гемосидерин, трансферрин. Железо входит в состав комплексных соединений и распределено в организме следующим образом:

- гемжелезо – до 70%;
- депо железа – 18% (внутриклеточное накопление в форме ферритина и гемосидерина)%
- функционирующее железо – 12% (миоглобин и содержащие железо ферменты)%
- транспортируемое железо – 0,1% (железо, связанное с трансферрином) [6].

Различают два вида железа: гемовое и негемовое. Гемовое железо входит в состав гемоглобина. Оно содержится лишь в небольшой части пищевого рациона (мясные продукты), хорошо всасывается (на 20-30%), на его всасывание практически не влияют другие компоненты пищи. Негемовое железо находится в свободной ионной форме – двухвалентного ( $Fe^{II}$ ) или трехвалентного железа ( $Fe^{III}$ ). Большая часть пищевого железа – негемовое (содержится преимущественно в овощах). Степень его усвоения ниже, чем гемового, и зависит от целого ряда факторов. Из продуктов питания усваивается только двухвалентное негемовое железо. Чтобы «превратить» трехвалентное железо в двухвалентное, необходим восстановитель – аскорбиновая кислота. В процессе всасывания в клетках слизистой оболочки кишечника (с помощью апоферритина) закисное железо  $Fe^{2+}$  превращается в окисное  $Fe^{3+}$  и связывается со специальным белком-носителем – трансферрином, который осуществляет транспорт железа к гемопоэтическим тканям и местам депонирования железа.

Накопление железа осуществляется белками – ферритином и гемосидерином. При необходимости железо может активно освобождаться из ферритина и использоваться для эритропоэза. Гемосидерин является производным ферритина с более высоким содержанием железа. Из гемосидерина железо освобождается медленно. Начинаясь (прелатентный) ДЖ можно определить по сниженной концентрации ферритина еще до истощения запасов железа, при еще сохраняющемся обычном уровне гемоглобина (Hb), нормальных концентрациях железа и трансферрина в сыворотке крови.

Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК (мегалобластные анемии), - большая группа как приобретенных, так и наследственных заболеваний, объединенных общим признаком присутствия в костном мозге мегалобластов. Мегалобласты – своеобразные костномозговые большие клетки красного ряда с нежной структурой и необычным расположением хроматина в ядре, асинхронной дифференцировкой ядра и цитоплазмы. Синтез ДНК нарушается при дефиците витамина  $B_{12}$ , фолиевой кислоты, при некоторых наследственных заболеваниях, связанных с нарушением активности ферментов, участвующих в образовании коферментной формы фолиевой кислоты либо

в утилизации оротовой кислоты. Независимо от причин этого дефицита, анемия характеризуется появлением в костном мозге мегалобластов, внутрикостномозговым разрушением эритрокариоцитов. В крови трехростковая цитопения: снижение количества эритроцитов, тромбоцитопения и лейкопения с нейтропенией и гиперсегментацией ядер нейтрофилов. Снижается уровень гемоглобина с одновременным повышением среднего содержания гемоглобина в эритроците (МСН, цветовой показатель), повышением объема эритроцитов (МСУ). Характерны изменения нервной системы в виде фуникуляр-ного миелоза, реже - атрофические изменения слизистой оболочки желудка, воспаление слизистой оболочки языка. Витамин В<sub>12</sub> принято называть кобаламином. Существуют две коферментные формы витамина В<sub>12</sub>: аденозилкобаламин и метилкобаламин. Основная форма витамина В<sub>12</sub> в плазме крови человека - это метилкобаламин. (Воробьев А.И. 2005г)

Витамин В<sub>12</sub> содержится только в пище животного происхождения: в печени, почках, мясе, яйцах, молоке и молочных продуктах. Он не содержится в пище растительного происхождения. Витамин В<sub>12</sub> в желудке связывается с внутренним фактором кастрла, затем всасывается в кишечнике. Внутренний фактор представляет собой гликопротеид, вырабатываемый париетальными клетками фундальной части и в области тела желудка. Внутренний фактор необходим для всасывания витамина В<sub>12</sub>, содержащегося в пище. Этот механизм высоко эффективен.

Незначительная часть витамина В<sub>12</sub> - около 1 % - может всосаться без внутреннего фактора. Этот механизм срабатывает лишь после приема большой дозы витамина В<sub>12</sub> или употребления большого количества печени, особенно неденатурированной, содержащей значительное количество кобаламина. (Воробьев А.И. 2005г)

У млекопитающих и человека обнаружены две ферментные реакции, требующие участия одного из двух ко-ферментов витамина В. В первой реакции участвует метилкобаламин, во второй - 5-дезоксаде-нозилкобаламин. Первая реакция обеспечивает нормальное кроветворение, размножение эпителиальных клеток желудочно-кишечного тракта. В ходе этой реакции из уридин-монофосфата образуется тимидин-монофосфат, включаемый в ДНК.

Вторая реакция, в которой участвует витамин В<sub>12</sub>, не имеет отношения к фолиевой кислоте и не влияет на кроветворение. Эта реакция необходима для нормального распада и синтеза некоторых жирных кислот. Кофермент витамина В<sub>12</sub>-дезоксаденозилкобаламин необходим для образования янтарной кислоты из метилмалоновой кислоты.

При дефиците витамина В<sub>12</sub> в организме накапливается токсичная для нервной клетки метилмалоновая кислота. Кроме того, нарушается синтез жирных кислот с нечетным

числом углеродных атомов, а они входят в состав миелина нервного волокна. (Воробьев А.И. 2005г)

### **Классификация**

В принятой в 1990 г. Международной классификации болезней (МКБ-10) анемии представлены в классе 111 «Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм», где они подразделены (Д50-Д64) [128] на:

- (Д50-Д53) Анемии, связанные с питанием
- Д50 Железодефицитные анемии
- Д51 Витамин-В12-дефицитная анемия
- Д52 Фолиево-дефицитная анемия
- Д53 Другие анемии, связанные с питанием
- (Д55-Д59) Гемолитические анемии
- Д55 Анемии вследствие ферментативных нарушений
- Д56 Талассемии
- Д57 Серповидно-клеточные нарушения
- Д58 Другие наследственные гемолитические анемии
- Д59 Приобретенная гемолитическая анемия
- (Д60-Д64). Апластические и другие анемии
- Д60 Приобретенная чистая красноклеточная аплазия (эритробластопения)
- Д61 Другие апластические анемии
- Д62 Острая постгеморрагическая анемия
- Д63 Анемии при хронических болезнях
- Д64 Другие анемии.

Основные принципы патогенетической классификации анемий разработаны М.П.Кончаловским и в последующем усовершенствованы И.А.Кассирским и Г.А.Алексеевым (1970), Л.И.Идельсоном (1979), Л.И.Дворецким и П.А.Воробьевым (1994), С.М.Бахрамовым (2000):

#### **I. Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические).**

1. Острая постгеморрагическая анемия.
2. Хроническая постгеморрагическая анемия.

#### **II. Анемии вследствие нарушения образования эритроцитов и гемоглобина.**

3. Железодефицитная анемия.
4. Железоперераспределительная анемия (нарушение реутилизации железа).
5. Железонасыщенная (сидероахрестическая) анемия, связанная с нарушением синтеза гема.
6. Мегалобластные анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК.
7. Гипопролиферативные анемии.
8. Анемии, связанные с костномозговой недостаточностью.
9. Метапластические анемии.
10. Дисэритропоэтические анемии.

### **III. Анемии вследствие усиленного кроверазрушения (гемолитические).**

11. Наследственные.
  - 11.1. Связанные с нарушением структуры мембраны эритроцитов.
  - 11.2. Связанные с дефицитом ферментов в эритроцитах.
  - 11.3. Связанные с нарушением синтеза гемоглобина (серповидноклеточная анемия, гемоглобинозы, талассемии).
12. Приобретенные.
  - 12.1. Аутоиммунные.
  - 12.2. Пароксизмальная ночная гемоглобинурия.
  - 12.3. Лекарственные.
  - 12.4. Травматические и микроангиопатические.
  - 12.5. Вследствие отравления гемолитическими ядами и бактериальными токсинами.

### **IV. Анемии смешанные.**

Здесь уместно отметить, что еще более полвека назад Г.А.Алексеев (1953), при презентации разработанной им классификации анемических состояний, указывал на следующее: при дистрофических процессах и полиавитаминозах дефицит железа сочетается с недостаточностью гемопоэтина. Следует иметь в виду, что в ряде случаев малокровие бывает обусловлено не одним, а многими патогенетическими факторами и не укладывается в тесные рамки классификационных рубрик. Выше отмеченные случаи анемии получили в литературе различные названия: биморфные, лиморфные, полидефицитные и смешанные формы анемии (АСФ) [23, 100, 138, 214], последние проявлялись нормомакроцитарной и нормогипохромной картиной. С.М.Бахрамов (1987), объединивший больных с такой анемией в группу со смешанной формой, выявил их значительный удельный вес среди пролеченных в клинике НИИГиПК МЗ РУз пациентов с различными разновидностями анемиий. Они встречались у лиц с хроническими заболеваниями ЖКТ (чаще хроническим энтероколитом), печени, а также алиментарными

неполноценностями. При выше указанных состояниях, как известно, наряду с дефицитом железа (ДЖ) и нарушением его реутилизации, наблюдается и дефицит витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, микроэлементов (медь, кобальт и др.) и белка (за счет недостаточного его поступления или синтеза).

### **Клиника АСФ.**

Принято различать следующие основные синдромы: анемический, сидеропенический, неврологический и гастроэнтерологический.

**1. Анемический синдром:** слабость, быстрая утомляемость, головные боли, головокружения, мелькание мушек перед глазами, одышка, тахикардия, шум в ушах;

**2. Сидеропенический синдром-**симптомы тканевого дефицита железа:

Волосы секутся, выпадают и седеют, сухость кожи и снижение её тургора.

Койлонихии: искривление ногтей, повышенная ломкость ногтей, их выраженная поперечная исчерченность, воспаление околоногтевого валика, вогнутость, ложкообразные ногти. Наклонность к кариесу зубов. Извращение вкуса и обоняния: тяга к мелу, зубному порошку, стирательной резинке, едят глину, землю, сырое мясо, тесто, привлекают запахи сырости, известки, керосина.

**3. Неврологическая симптоматика** или фуникулярный миелоз: парестезия, нарушения чувствительности, боли, «чувство хождения по мягкой земле», ползание мурашек по телу, поясничные боли, мышечная слабость, атрофия, иногда психические нарушения: бред, галлюцинации, эпилепсия;

**4. Нарушения со стороны ЖКТ:** Гюнтеровский глоссит: боли в языке, атрофия сосочков, воспаленный красный малиновый язык, атрофический гастрит, нарушение эвакуационной способности желудка, увеличение размеров селезенки.

В клинике АСФ различают четыре степени тяжести заболевания. Это определяют по уровню гемоглобина и эритроцитов.

1-степень тяжести: содержание гемоглобина колеблется в пределах от 90 до 110 г/л, эритроциты от 2,8 до 3,0 млн

2-степень тяжести: содержание гемоглобина колеблется в пределах от 70 до 90 г/л, эритроциты от 2,5 до 2,8 млн

3-степень тяжести: содержание гемоглобина колеблется в пределах от 50 до 70 г/л, эритроциты от 2 до 2,5 млн

4-степень тяжести: содержание гемоглобина ниже 50 г/л. эритроциты ниже 2 млн.

### **Диагностика АСФ.**

Рекомендуются следующие исследования при АСФ:

Наряду с общепринятыми анализами (развернутый общий анализ крови, сывороточное железо, миелограмма) необходимо исследовать: феррокинетику (трансферрин, ферритин), содержание АТФ, содержание витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты в сыворотке крови.

**Лабораторные исследования и их предполагаемая направленность при АСФ.**

1) ОАК: снижение эритроцитов и гемоглобина; возможны лейкопения, тромбоцитопения; незначительный ретикулоцитоз появление мегалоцитов в периферической крови и мегалобластов в костном мозге, анизоцитоз, появление колец Кебота, телец Жолли; гиперхромия, повышение цветового показателя, появление полисегментоядерных нейтрофилов.

2) Биохимия: снижение сывороточного железа, незначительное увеличение непрямого билирубина 28-47 мкмоль/л, за счет незначительного гемолиза эритроцитов.

3) Миелограмма: мегалобластное кроветворение;

4) Феррокинетика: снижение концентрации ферритина и повышение концентрации трансферрина, так как при АСФ имеется дефицит железа.

5) Содержание АТФ снижается, так как в условиях гипоксии снижается энергообразование.

6) Содержание витамина В<sub>12</sub> сыворотки крови снижается, так как при АСФ имеется дефицит витамина В<sub>12</sub>.

7) Изменение активности ряда окислительно-восстановительных ферментов в лейкоцитах периферической крови.

В последние годы доказано исключительное значение цитохимического изучения ряда окислительно-восстановительных ферментов в лейкоцитах периферической крови. Доказано, что являясь легкодоступными, клетки периферической крови по полной аналогии отражают все метаболические процессы, происходящие в организме, в связи с чем могут служить показателями метаболического состояния организма в период исследований.

Изучение активности ряда окислительно-восстановительных ферментов в лейкоцитах периферической крови дает представление о метаболическом, энергетическом потенциале организма, об эффективности предпринятого патогенетического лечения, прогнозе. Наряду с изучением гемопоза, феррокинетики, содержания АТФ крови, показатели активности ферментов лейкоцитов периферической крови обладают высокой информативной значимостью.

**Инструментальные исследования:** Помощь в диагностике заболевания могут оказывать ЭГДФС, УЗИ органов брюшной полости. Ранняя диагностика и своевременное лечение являются гарантами эффективности лечения больных с АСФ.

**Рекомендуемые исследования при анемии смешанной формы.**

Таблица №1

<i>Лабораторные исследования</i>		<i>Инструментальные исследования</i>	
<i>Общепринятые</i>	<i>Специальные</i>		
<p>1. <i>Общий развернутый анализ крови;</i>                  2. <i>Биохимический анализ крови (общий белок и фракции, билирубин, сывороточное железо);</i>                  3. <i>Миелограмма;</i></p>	<p><b>Исследование феррокинетики:</b>                  1) <i>Ферритин;</i>                  2) <i>Трансферрин;</i></p>	<p><b>Исследование АТФ;</b>  <b>Исследование содержания витамина В12 и фолиевой кислоты;</b>  <b>Исследование ферментов в лимфоцитах в периферической крови; (СДГ, а-ГДГ)</b></p>	<p>1. <i>УЗИ</i>                  2. <i>Эндоскопическое, рентгеноскопическое или рентгенологическое исследование ЖКТ;</i></p>

**Лечение АСФ.**

Лечение направлено на устранение этиологического фактора и восполнение дефицита железа, витамина В12 и фолиевой кислоты в организме.

Благодаря успешному развитию фарминдустрии, мы сегодня имеем большой арсенал новых комплексных препаратов, включающих в свой состав не только железо, но и другие, необходимые для гемопоза компоненты, микроэлементы. Так, например, новый отечественный препарат Глобекс привлекателен тем, что содержит в своем составе наряду с железом фумаратом, витамин В12, фолиевую кислоту и цинк, что делает его приоритетным для лечения анемий смешанной формы.

Оптимальное содержание и сочетание необходимых ингредиентов для активации гемопоза служат гарантией эффективности препарата Глобекс не только при ЖДС, ЖДА, но и при мегалобластных анемиях.. Учитывая роль этих витаминов в синтезе ДНК и РНК становится очевидной опасность их дефицита для кровообразования, для формирования новых клеток. В то же время, являясь мощным стимулятором, витамин В<sub>12</sub>, например, при

передозировке опасен для развития плода, что делает совершенно неприемлемым его применение у беременных. Содержание же его в препарате Глобекс является не опасным, минимальным, но достаточным для обеспечения активации гемопоэза. К сожалению, нелеченные или недостаточно эффективно леченные ЖДА нередко «обогащаются» присоединением мегалобластного компонента, в результате чего анемия приобретает смешанный характер. Именно смешанный характер анемии чаще всего наблюдается у женщин фертильного возраста и у беременных, что представляет угрозу для нормального развития плода.

Известно, что обмен веществ в организме тесно взаимосвязан и связь эта осуществляется через ключевые метаболиты. Пути катаболизма липидов, углеводов, белков интегрируются в цикле трикарбоновых кислот Кребса, который выполняет роль метаболического «котла». Каждый из субстратов цикла Кребса выполняет важнейшие функции интегративного, катаболического, анаболического, энергетического характера. Кроме того, именно цикл Кребса является основным донатором, генератором водорода для дыхательной цепи митохондрий, в связи с чем торможение его процессов в условиях гипоксии приводит к снижению или прекращению деятельности дыхательной цепи и, соответственно, к дефициту выработки энергии. Фумарат в составе Глобекс, являясь естественным метаболитом цикла Кребса, поступая в организм органично включается в метаболизм, что обеспечивает не только восполнение фондов железа, витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, но и активацию реакций цикла Кребса, конечным результатом чего является улучшение метаболического, энергетического статуса организма.

Нужно отметить то, что конечно при третьей и четвертой степенях тяжести заболевания только препаратом Глобекс не обойтись. В таких случаях лечение можно начать с внутримышечного препарата железа и витамина В<sub>12</sub>(цианокобаламин) в течении 7-10 дней, затем продолжить лечение до нормализации показателей кроветворения приемом препарата Глобекс в дозе по 1 капсуле два раза в сутки после приема пищи. При легкой степени АСФ Глобекс можно назначить по 1 капсуле один раз в день. А при средней степени тяжести по 2 капсулы в сутки.

Лечение должно складываться из нескольких этапов: 1) Восполнение дефицита – лечение продолжается до нормализации показателей кроветворения (3-6 месяцев).

2) Восполнение депо и других запасов в организме (3-6 месяцев).

3) Профилактическое лечение по показаниям.

**Схема лечения анемии смешанной формы.**

Таблица №2

<b>Степени тяжести анемии</b>	<b>Общепринятое лечение</b>	<b>Рекомендуемое комплексное лечение</b>
Легкая степень (гемоглобин 110-90 г/л)	<p>Препараты железа(пероральные)                      Витаминотерапия                      Диета: питание продуктами богатыми железом.</p>	<p>Препарат железа Глобекс по 1Капсуле в день.                      Диета: питание продуктами богатыми железом, белком, витаминами, микроэлементами.</p>
Средняя степень (гемоглобин 90-70 г/л)	<p>Препараты железа (внутримышечные)                      Витаминотерапия                      Диета: питание продуктами богатыми железом и белком.</p>	<p>Препараты железа (внутримышечные)№10, затем продолжить препаратом железа Глобекс по 2Капсуле в день.                      Диета: питание продуктами богатыми железом, белком, витаминами, микроэлементами.</p>
тяжелая степень (гемоглобин 70-50г/л)	<p>Препараты железа (внутривенные)                      Витаминотерапия                      Диета: питание продуктами богатыми железом и белком.</p>	<p>Препараты железа (внутривенные)№5, Вит В12 по 500у №10 в\м, затем продолжить препаратом Глобекс по 2Капсуле в день.                      Диета: питание продуктами богатыми железом, белком, витаминами, микроэлементами</p>
крайнее тяжелая степень анемии(гемоглобин ниже 50 г/л)	<p>Переливание эритроцитарной массы по показанием                      Препараты железа (внутривенные)                      Витаминотерапия                      Диета: питание продуктами богатыми железом и белком.</p>	<p>Переливание эритроцитарной массы по показанием                      Препараты железа (внутривенные), Вит В12 по 500у №10 в\м, белковые препараты №3, затем продолжить препаратом Глобекс по 2Капсуле в день.                      Диета: питание продуктами богатыми железом, белком, витаминами, микроэлементами.</p>

### Литература:

1. Воробьев А.И «Руководство по гематологии» 2005г.
2. Воробьев С.А. «Клинические и морфофункциональные особенности хронического гастрита, ассоциированного с железodefицитной и В12-дефицитной анемией». Дис. на соис. учен. степ. канд. мед. наук Москва 2006.
3. Ключкова- Абелянц С.А. «Нарушение феррокинетики и иммунного статуса у женщин при железodefицитных состояниях и их лекарственная коррекция». Автореф. Дис. На соис. Учен. Степ. канд. мед. наук Томск. 2005.
4. Комиссарова И.А. Информативность ферментного статуса лейкоцитов периферической крови в оценке состояния организма в норме и патологии у детей.- Автореф.докт.дис. М.1983.
5. Нарциссов Р.П. Прогностические возможности клинической цитохимии. Сов.педиатр. М.1984. - вып.2, с.267-285.
6. Бахрамов С.М., Бугланов А.А., Бахрамов Б.С. Современная лабораторная диагностика дефицита железа. Обзор.центрально-азиатский мед.журнал.-1995, №4.-С.57-63.
7. Холматова Н.М. Состояние клеточного метаболизма и пути его коррекции у женщин фертильного возраста, страдающих железodefицитной анемией.-Т.1999. Автореф.докт.дис.
8. Бахрамов С.М., Фарманкулов Х.К. Темир танкислиги камқонликлари. Мед.журнал Узбекистана.-1999, №6.-С.13-20.
9. Жилкова Н.Н. «Параметры центральной гемодинамики у больных витамин В12- дефицитной анемией./ Клиническая геронтология.2005. Т.11,№10.с.35-39.