АНЕМИИ: диагностика и лечение

Пособие для врачей, студентов, аспирантов, ординаторов, врачей-интернов

Под редакцией Е. Н. Мисюриной

Санкт-Петербург
МЕДИЦИНА-ПРЕСС
2027

ББК 54.11
УДК 616–606.448
А66

Анемии: диагностика и лечение. пособие для врачей, студентов, аспирантов, ординаторов, врачей-интернов / под ред. Е. Н. Мисюриной. — СПб. : МЕДИЦИНА-ПРЕСС, ООО «ИЗДАТЕЛЬСТВО «ДЕТСТВО-ПРЕСС», 2027. — 176 с.

А66

ISBN 978-5-908088-43-5

Пособие является изданием по проблеме анемии. Изложены современные представления о структуре и функции эритроцитов, синтезе гемоглобина в норме и при патологических состояниях. Даны подробные сведения об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении различных форм анемий врожденного, наследственного и приобретенного характера с позиций современных достижений в области биохимии, иммунологии, молекулярной генетики. Предложена понятная и удобная для практического применения классификация анемий; в соответствии с ней построена книга.

Издание содержит оригинальные микрофотографии, схемы и таблицы, алгоритмы диагностики и лечения, а также ситуационные задачи.

Предназначено для врачей, студентов медицинских вузов, аспирантов, ординаторов и врачей-интернов. Может быть использовано в целях повышения квалификации и профессиональной переподготовки.

ББК 54.11

© Коллектив авторов, 2026
© ООО «ИЗДАТЕЛЬСТВО «ДЕТСТВО-ПРЕСС», оформление, 2026

ISBN 978-5-908088-43-5

Оглавление

Предисловие 10

Глава 1. **Общая характеристика эритропоэза** 11

1.1. Эритропоэз. Регуляция эритропоэза 11

1.2. Строение и функции эритроцитов 17

1.2.1. Функции эритроцитов 17

1.2.2. Строение эритроцита 18

1.2.3. Основные метаболические процессы, происходящие в эритроцитах 18

1.2.4. Строение гемоглобина 19

1.2.5. Принципы оценки морфологии эритроцитов 20

1.3. Роль железа в организме человека. Основные белки, участвующие в метаболизме железа 22

1.3.1. Значение железа в организме человека 22

1.3.2. Современные представления о метаболизме железа 25

1.3.3. Системные регуляторы метаболизма железа 29

1.4. Роль витамина B12 и фолиевой кислоты. Мегалобластная анемия 31

1.4.1. Метаболизм витамина B12 31

1.4.2. Метаболизм фолиевой кислоты 32

1.4.3. Мегалобластная анемия 32

Глава 2. **Определение понятия и классификация анемий** 34

2.1. Определение понятия «анемия» 34

2.2. Классификация анемий 36

Глава 3. **«Дефицитные» анемии** 39

3.1. Железодефицитная анемия 39

3.1.1. Определение железодефицитной анемии. Эпидемиология и стадирование дефицита железа 39

3.1.2. Этиология железодефицитной анемии 39

3.1.3. Клинические проявления железодефицитной анемии 41

3.1.4. Диагностика и дифференциальная диагностика железодефицитной анемии 42

3.1.5. Лечение железодефицитной анемии 45

3.2. Витамин B12- и фолиеводефицитные анемии 50

3.2.1. Витамин-B12-дефицитная анемия 51

3.2.1.1. Этиология витамин-B12-дефицитной анемии 52

3.2.1.2. Клинические проявления витамин-B12-дефицитной анемии 53

3.2.1.3. Диагностика и дифференциальная диагностика витамин-B12-дефицитной анемии 56

3.2.1.4. Лечение витамин-B12-дефицитной анемии 58

3.2.2. Фолиеводефицитная анемия 58

3.2.2.1. Этиология фолиеводефицитной анемии 56

3.2.2.2. Клинические проявления фолиеводефицитной анемии 59

3.2.2.3. Диагностика и дифференциальная диагностика фолиеводефицитной анемии 60

3.2.2.4. Лечение фолиеводефицитной анемии 60

3.3. Анемия беременных 61

3.3.1. Общие положения. Распространенность анемии беременных 61

3.3.2. Патогенез анемии беременных 62

3.3.3. Лечебная тактика при анемии беременных 63

***Глава 4.* Анемия хронических заболеваний** 65

4.1. Значение анемии хронических заболеваний в клинической практике 65

4.2. Патогенез анемии хронических заболеваний 65

4.2.1. Нарушение обмена железа 68

4.2.2. Нарушения регуляции эритропоэза 70

4.2.3. Уменьшение синтеза и биологической активности эритропоэтина 71

4.3. Диагностика анемии хронических заболеваний 72

4.4. Особенности анемии хронических заболеваний у отдельных категорий пациентов 75

4.4.1. Анемия хронических заболеваний у пациентов со злокачественными новообразованиями 75

4.4.1.1. Особенности патогенеза АХЗ у больных со злокачественными новообразованиями 76

4.4.1.2. Клинические проявления анемии хронических заболеваний у больных со злокачественными новообразованиями 77

4.4.1.3. Лечение анемии хронических заболеваний у больных со злокачественными новообразованиями 78

4.4.1.3.1. Гемотрансфузии 78

4.4.1.3.2. Терапия эритропоэз-стимулирующими агентами 83

4.4.1.3.3. Терапия препаратами железа 88

4.4.2. Анемия хронических заболеваний у пациентов с ревматической патологией 92

4.4.2.1. Общая характеристика анемии хронических заболеваний у пациентов с ревматической патологией 92

4.4.2.2. Особенности патогенеза анемии хронических заболеваний у пациентов с ревматической патологией 92

4.4.2.3. Лечение анемии хронических заболеваний у пациентов с ревматическими заболеваниями 93

4.4.3. Анемия хронических заболеваний у пациентов с хронической болезнью почек 94

4.4.3.1. Общая характеристика анемии хронических заболеваний у пациентов с хронической болезнью почек 94

4.4.3.2. Особенности патогенеза анемии хронических заболеваний у пациентов с хронической болезнью почек 95

4.4.3.3. Лечение анемии хронических заболеваний у пациентов с хронической болезнью почек 95

4.4.4. Анемия хронических заболеваний у пациентов с терапевтической патологией 96

4.4.4.1. Анемия у пациентов с хронической сердечной недостаточностью 96

4.4.4.2. Анемия хронических заболеваний у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта 97

4.5. Перспективные направления терапии анемии хронических заболеваний 97

Глава 5. **Анемии у пациентов с заболеваниями системы крови («гематологические» анемии)** 99

5.1. Основные механизмы развития анемии у пациентов с заболеваниями системы крови 99

5.2. Апластическая анемия 100

5.2.1. Этиология и патогенез апластической анемии 100

5.2.2. Клиническая картина апластической анемии 101

5.2.3. Диагностика и дифференциальная диагностика апластической анемии 101

5.2.4. Классификация апластической анемии 101

5.2.5. Лечение и прогноз апластической анемии 102

5.3. Гемолитические анемии 104

5.3.1. Общая характеристика и принципы диагностики гемолитических анемий 104

5.3.1. Классификация гемолитических анемий 105

5.3.3. Наследственные гемолитические анемии 106

5.3.3.1. Наследственные гемолитические анемии, связанные с нарушением мембраны эритроцитов (мембранопатии) 106

5.3.3.1.1. Наследственный микросфероцитоз 106

5.3.3.1.2. Наследственный эллиптоцитоз (овалоцитоз), пиропойкилоцитоз 108

5.3.3.1.3. Наследственный стоматоцитоз 110

5.3.3.1.4. Наследственный акантоцитоз 110

5.3.3.2. Наследственные гемолитические анемии, связанные с нарушением активности или недостаточностью ферментов эритроцитов (энзимопатии) 111

5.3.3.2.1. Наследственная гемолитическая анемия, обусловленная дефицитом активности пируваткиназы эритроцитов 111

5.3.3.2.2. Наследственная гемолитическая анемия, обусловленная недостаточностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов..... 112

5.3.3.2.3. Наследственная гемолитическая анемия, обусловленная дефицитом триозофосфатизомеразы 113

5.3.3.2.4. Наследственная гемолитическая анемия, обусловленная дефицитом гексокиназы 113

5.3.3.3. Наследственные гемолитические анемии, связанные с нарушением структуры или синтеза гемоглобина (гемоглобинопатии) 113

5.3.3.3.1. Патогенез и классификация гемоглобинопатий 113

5.3.3.3.2. Талассемии..... 115

5.3.3.3.3. Серповидноклеточная анемия 118

5.3.3.3.4. Анемии, обусловленные носительством аномальных гемоглобинов..... 120

5.3.3.3.5. Метгемоглобинемия..... 120

5.3.3.3.6. Сульфгемоглобинемия..... 121

5.3.4. Приобретенные гемолитические анемии 121

5.3.4.1. Иммунные гемолитические анемии..... 122

5.3.4.1.1. Аллоиммунные (изоиммунные) гемолитические анемии 123

5.3.4.1.2. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного..... 124

5.3.4.1.3. Аутоиммунные гемолитические анемии 126

5.3.4.2. Неиммунные приобретенные гемолитические анемии 130

5.3.4.2.1. Пароксизмальная ночная гемоглобинурия 130

5.3.4.2.2. Гемолитические анемии, связанные с механическим повреждением мембраны эритроцитов 133

5.4. Миелодиспластический синдром 135

Глава 6. **Острая постгеморрагическая анемия** 139

Глава 7. **Принципы диагностики анемии** 141

7.1. Краткая характеристика основных гематологических синдромов 141

7.2. Практические рекомендации по диагностике анемии 146

Ситуационные задачи 152

Литература 172

ГЛАВА 1

Общая характеристика эритропоэза

1.1. Эритропоэз. Регуляция эритропоэза

Гемопоэз (кроветворение) — процесс образования клеток крови, происходящий в кроветворной ткани. В условиях нормы кроветворение и кроверазрушение сбалансированы, что обеспечивает относительное постоянство состава периферической крови. Вся масса эритроидных клеток организма объединяется понятием ***«эритрон»***. Понятие «эритрон» введено в 1936 г. У. Каслом (схема 1.1).

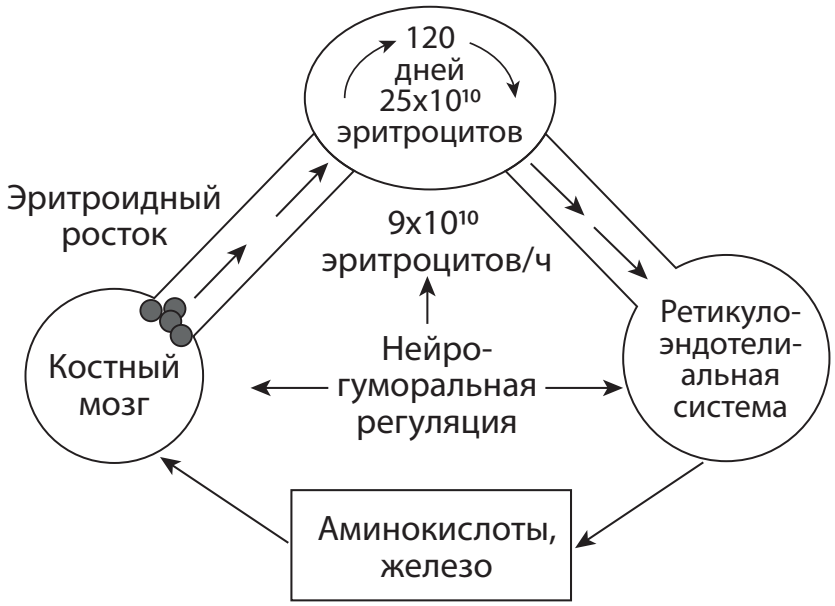


Схема 1.1. Эритрон

Эритрон включает клетки родоначальные, пролиферирующие, созревающие, зрелые (со своей специфической функцией) и разрушающиеся. Все эти клетки можно условно разделить на четыре категории.

1. Ядросодержащие эритроидные клетки костного мозга.
2. Ретикулоциты костного мозга.

3. Ретикулоциты крови.

4. Зрелые эритроциты.

В костном мозге находится 6 % клеток эритрона, в циркулирующей крови — 94 %.

Процесс структурной, метаболической и функциональной дифференцировки, начинающийся образованием полипотентной стволовой клетки и заканчивающийся формированием зрелого эритроцита, называется ***эритропоэзом***. Естественный физиологический процесс разрушения эритроцитов называется ***эритродиерезом***.

Формирование эритроидных клеток заключается в процессах дифференциации и созревания (схема 1.2). В результате дифференциации клетки приобретают ограниченную способность проявлять фенотип тех частей клеточного генома, которые кодируют информацию для синтеза белков, специфичных для эритрона (главным образом гемоглобина). Клетки эритрона образуются путем дифференциации из относительно небольшого и постоянного пула недифференцированных клеток — ***гемопоэтических стволовых клеток*** (ГСК), способных к самообновлению и дифференциации. Эритроидные клетки имеют общую с миелоидной и мегакариоцитарной линиями клетку-предшественник, которая называется *плюрипотентной гемопоэтической стволовой клеткой*. В процессе последующего созревания эритроидные клетки становятся полностью дифференцированными. Первой морфологически распознаваемой клеткой является эритробласт, следующие стадии развития эритроцита — базофильный эритробласт, полихроматофильный эритробласт, эозинофильный эритробласт, ретикулоцит (см. форзац, рис. 1). Для поддержания динамического устойчивого равновесия циркулирующих эритроцитов у здорового взрослого человека массой 70 кг ежедневно в костном мозге образуется около 200—250 миллиардов ($20—25\times10^{10}$) новых эритроцитов. Для деления клеток необходимы витамин B12 и фолиевая кислота: коферменты витамина B12 участвуют в синтезе ДНК. Синтез гемоглобина начинается в проэритробласте, для этого процесса необходимо железо. Основным фактором регуляции выработки эритроцитов считается эритропоэтин, также имеет значение Kit-лиганд. Жизненный цикл кроветворных клеток обеспечивается стромой костного мозга, состоящей из негемопоэтических клеток.

В регуляции эритропоэза принимает участие большое количество факторов. По конечному эффекту они делятся на стимуляторы и ингибиторы эритропоэза.

Одним из наиболее изученных факторов, стимулирующих кроветворение, является ***эритропоэтин*** (ЭПО). ЭПО считается антиапоптотическим гормоном, который способствует выживанию, пролиферации, дифференцировке эритроидных предшественников. ЭПО синтезируется перитубулярными интерстициальными фибробластами коры

ГЛАВА 3

«Дефицитные» анемии

3.1. Железодефицитная анемия

3.1.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СТАДИРОВАНИЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА

Железодефицитная анемия (ЖДА) — клинико-гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина в результате дефицита железа, развивающегося на фоне различных состояний, и проявляющийся признаками анемии и сидеропении. При ЖДА снижается содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и депо.

Этот вид анемии является самым распространенным анемическим синдромом и составляет приблизительно 80—85 % всех анемий у взрослых пациентов и до 90 % анемий у детей. По мнению экспертов ВОЗ, распространенность ЖДА в популяции может быть умеренной — от 5 до 19,9 %, средней — от 20 до 39,9 % и высокой — 40 % и более. Данные Всемирной организации здравохранения о распространенности ЖДА в разных группах населения приведены в таблице 2.1.

Различают три стадии дефицита железа: предлатентный, латентный и манифестный.

Предлатентный дефицит железа характеризуется снижением запасов микроэлемента, но без уменьшения расходования железа на эритропоэз.

Латентный дефицит железа — полное истощение запасов микроэлемента в депо, однако признаков развития анемии еще нет.

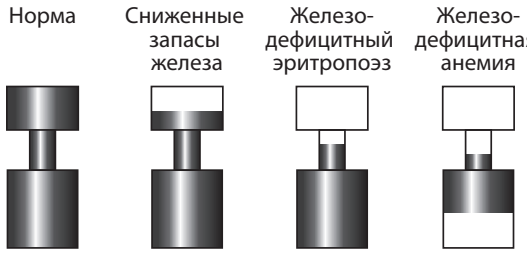
Манифестный дефицит железа, или железодефицитная анемия, возникает при снижении гемоглобинового фонда железа и проявляется симптомами анемии и гипосидероза (схема 3.1).

3.1.2. ЭТИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Этиологическая классификация ЖДА

Вследствие кровопотери

- Желудочно-кишечная.
- При менструациях и родах.
- Легочная (гемосидероз легких).
- Через мочеполовой тракт (заболевания почек, гемоглобинурия).



	Норма	Сниженные запасы железа	Железодефицитный эритропоэз	Железодефицитная анемия
Депо железа				
Транспортное железо				
Эритронное железо				
Депо костного мозга	2—3+	0 следы	0	0
ЖСС трансферрина (μmol/l)	50—65	65	>70	>75
Ферритин сыворотки (μg/l)	100±60	<20	10	<10
Железо сыворотки (μmol/l)	20±10	<20	<11	<7
Насыщение трансферрина (%)	35±15	<30	<15	<10
Протопорфирин эритрона (μmol/l)	0,28—0,9	0,28—0,9	1,50	>3,0
Эритроциты	Норма	Норма	Норма	Микроцитарные, Гипохромные

Схема 3.1. Стадии дефицита железа

Вследствие нарушения всасывания железа

- Резекция желудка и кишечника.
- Недостаточность поджелудочной железы.
- Глютеновая энтеропатия, спру.
- Болезнь Крона.

Вследствие повышения потребности в железе

- Быстрый рост (недоношенные новорожденные дети, подростки).
- Беременность и лактация.

Вследствие недостаточного поступления с пищей

- Вегетарианская или веганская диета.

* Клинические рекомендации — Железодефицитная анемия — 2024—2025—2026. — Утверждены Минздравом РФ.

Основными причинами развития ЖДА являются хронические кровопотери, исходно низкий уровень железа (врожденная ЖДА), нарушение всасывания в кишечнике, повышенная потребность в железе, нарушение его транспорта, алиментарная недостаточность, комбинация этих факторов. То есть все ситуации, когда поступление железа в организм не обеспечивает потребность организма в железе, приводят к той или иной степени дефицита железа.

Хронические кровопотери занимают основное место среди причин ЖДА. Частой причиной хронической постгеморрагической ЖДА являются меноррагии различного генеза. Важно помнить, что значительная менструальная кровопотеря может быть причиной ЖДА

Анемии: диагностика и лечение

Пособие для врачей, студентов, аспирантов, ординаторов, врачей-интернов

Под редакцией Е. Н. Мисюриной

Главный редактор С. Д. Ермолаев
Редактор Н. Б. Кондратовская
Корректор Т. В. Никифорова
Дизайнер Н. С. Сенченкова
Верстка А. Л. Сергеенок

МЕДИЦИНА-ПРЕСС,
ООО «ИЗДАТЕЛЬСТВО «ДЕТСТВО-ПРЕСС»
194044, г. Санкт-Петербург, а/я 858. Тел.: (812) 303-89-58
E-mail: detstvopress@mail.ru
www.detstvo-press.ru

Подписано в печать 17.09.2026.
Формат 70×100 $^{1}/_{16}$. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Гарнитура Таймс. Усл. печ. л. 11,0. Тираж 1000 экз. Заказ № .

Отпечатано в ОАО «Подольская фабрика офсетной печати».
142100, г. Подольск, Революционный пр., 80/42.
Тел. 8 (4967) 69–97–22, 8 (4967) 69–97–29
E-mail: zakaz@pfop.ru

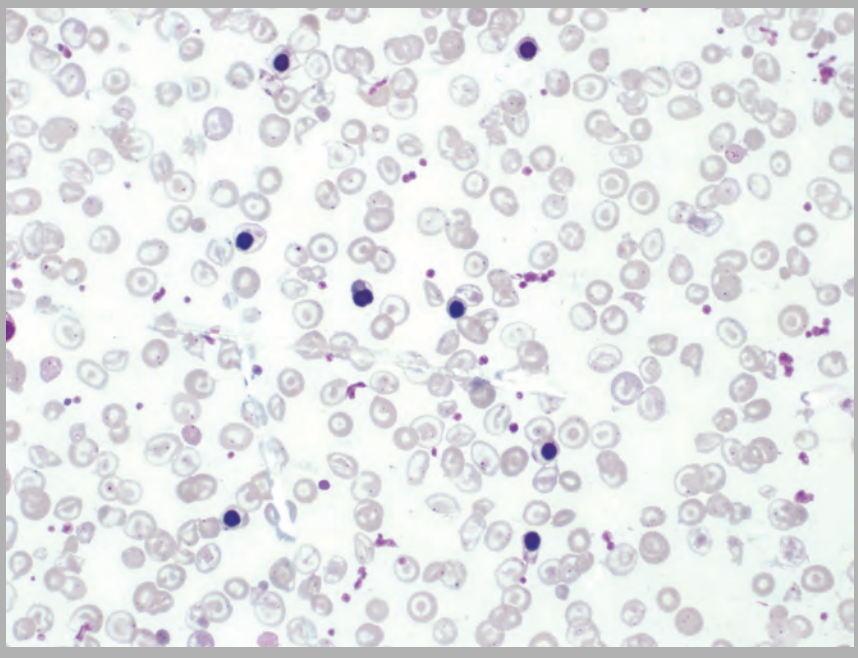


Рис. 7. Большая талассемия. Периферическая кровь. Микроцитоз, мишеневидные эритроциты и нормобласты, выраженная гипохромия. Окр. по Романовскому — Гимзе. Ув. ×50

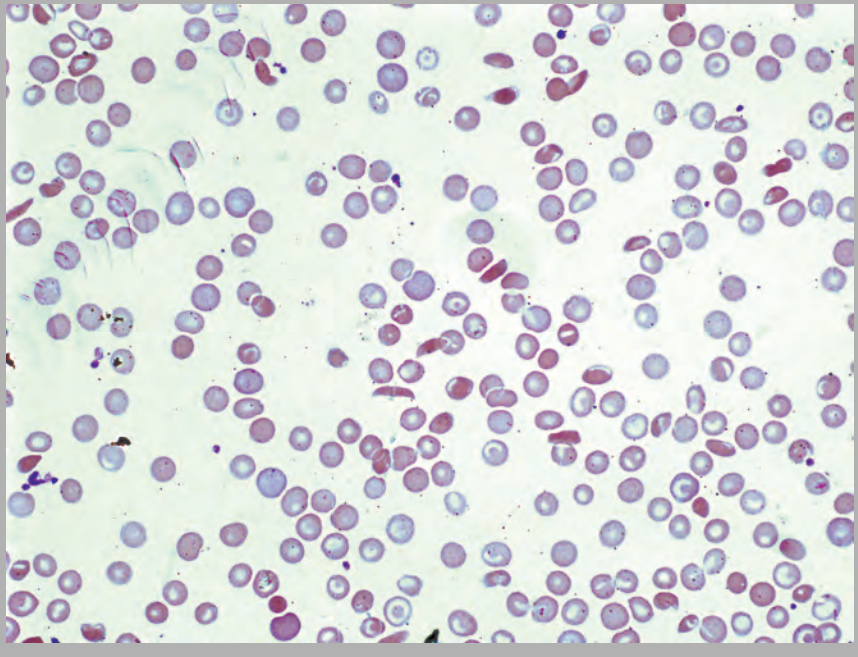


Рис. 8. Серповидноклеточная анемия. Периферическая кровь. Серповидные и мишеневидные эритроциты. Выраженная гипохромия эритроцитов. Окр. по Романовскому — Гимзе. Ув. ×100