

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

КАФЕДРА КЛИНИЧЕСКОЙ ГЕМАТОЛОГИИ И ТРАНСФУЗИОЛОГИИ

# **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АНЕМИЙ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО  
2018

УДК 616.155.5-079.4(075.9)

ББК 54.11<sub>я</sub> 73

Д 50

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования  
Протокол № 3 от 22.03. 2018

### Авторы:

заведующая кафедрой клинической гематологии и трансфузиологии  
профессор *Л.А.Смирнова*

профессор кафедры клинической гематологии и трансфузиологии  
*В.А.Змачинский*

доцент кафедры клинической гематологии и трансфузиологии *О.В.Климович*

доцент кафедры клинической гематологии и трансфузиологии *Д.Г.Цвирко*

доцент кафедры клинической гематологии и трансфузиологии *Е.Н. Кабаева*

ассистент кафедры клинической гематологии и трансфузиологии

*Ю.А. Борознин*

### Рецензенты:

Руководитель республиканского центра гематологии и пересадки костного  
мозга, главный гематолог МЗ РБ д.м.н. профессор Усс А.Л.

2-я кафедра внутренних болезней БГМУ

Д 50

**Дифференциальная** диагностика анемий: учеб.-метод. пособие  
/Л.А. Смирнова, [и др.], Минск: БелМАПО, 2018 – 17 с.

ISBN 978-985-584-245-4

В представленном учебно-методическом пособии приводятся клиничко-лабораторные  
признаки, позволяющие проводить дифференциальную диагностику анемий. Особое ме-  
сто в скрининге анемического синдрома отводится показателю «ферритин сыворотки  
крови».

Цель пособия – улучшить диагностику анемий

УДК 616.155.5-079.4(075.9)

ББК 54.11<sub>я</sub> 73

ISBN 978-985-584-245-4

© Смирнова Л.А.,

Змачинский В.А., [и др.], 2018

© Оформление БелМАПО, 2018

Анемический синдром является самым распространенным гематологическим синдромом в клинической практике. Так, многие заболевания системы крови, а также заболевания других органов и систем (печени, почек, желудочно-кишечного тракта, иммунной системы, соединительной ткани), злокачественные опухоли различных локализаций могут дебютировать с анемического синдрома. Снижение показателей гемоглобина <120 г/л у женщин фертильного возраста, <110 г/л у беременных и <130 г/л у мужчин является общепризнанным критерием анемического синдрома.

Идеальной классификации анемий не существует. Так, самую распространенную из анемий, железодефицитную, можно отнести к разным группам анемий: связанной с кровопотерей, с нарушением кроветворения, с опухолевым процессом и т.п. В связи с этим, классификация анемий по этиологическому принципу слишком громоздка и неудобна для практического применения.

А.И. Воробьев, Л.И. Идельсон предложили рабочую классификацию анемий, патогенетическую, приемлемую для практического врача. В ней выделяются шесть основных групп анемий:

1. Острая постгеморрагическая.
2. Железодефицитные.
3. Анемия, связанная с нарушением синтеза или утилизации порфиринов (сидероахрестические).
4. Анемия, связанная с нарушением синтеза ДНК и РНК (мегалобластные).
5. Гемолитические анемии.
6. Анемии, связанные с нарушением пролиферации клеток костного мозга.

Однако надо помнить, что каждая из групп анемий подразделяется в свою очередь на несколько подгрупп, а то и на несколько десятков подгрупп, как гемолитические анемии, например.

На первом этапе распознавания анемии удобно использовать индексы красной крови, предоставляемые гематологическим анализатором (МСН, MCV, RDW). МСН – среднее содержание гемоглобина в одном эритроците. По

этому критерию все анемии делятся на: нормохромные - MCH = 28-31 пикограмм (pg) в одном эритроците; гипохромные - MCH < 28 pg; гиперхромные - MCH > 31 pg. Нормальный показатель MCH характерен для острой постгеморрагической, гемолитической и апластической анемий. Следующий важный морфометрический показатель MCV- средний объем эритроцита, нормальные границы 78-98 фемтолитров ( fl). RDW – широта распределения эритроцитов по объему, является показателем анизозитоза эритроцитов, нормальные границы 11-14%. По показателю MCV анемии делятся на нормоцитарные - MCV 78-98 fl, микроцитарные MCV <78 fl, макроцитарные MCV >98 fl.

Цветовой показатель (ЦП) – устаревший индекс красной крови, показывает, является содержание гемоглобина в эритроцитах нормальным, повышенным или пониженным по отношению к норме, нормальные величины ЦП равны 0,8 – 1,05. Данный показатель дает большую ошибку и его следует исключить из клинико-лабораторной практики.

Если мы выявляем гипохромную микроцитарную анемию (MCH < 28 pg, MCV <78 fl), то это с большой вероятностью может быть железодефицитная анемия (ЖДА). Однако следует помнить, что микроцитарной в трети случаев бывает и анемия хронического заболевания.

Клинические признаки дефицита железа весьма характерны, это т.н. сидеропенические симптомы – сухость кожи, ломкость волос, ногтей, мышечная слабость, слабость физиологических сфинктеров, дисфагия, извращение вкуса (pica chlorotica), запаха, «необъяснимая» субфебрильная температура, повышенная раздражительность, ухудшение памяти.

Подтверждают железодефицитный характер анемии лабораторные показатели: сниженный уровень ферритина сыворотки (ФС), отражающего количество депонированного организмом железа, сниженный уровень сывороточного железа (СЖ). Нормальные показатели ФС у мужчин 20-250 мкг/л, у женщин 20-150 мкг/л, а СЖ у мужчин 13-30 мкмоль/л, у женщин 11-26 мкмоль/л. Следует помнить, что ферритин является белком острой фазы, поэтому его уровень может повышаться при наличии у больного очага воспаления, инфекции, опухоли.

Таблица 1. Показатели тестов феррокинетики при железодефицитной анемий

Лабораторные значения	Норма	Дефицит Fe
Гемоглобин (Hb)	$\geq 120$ г/л ж* $\geq 130$ г/л м**	$< 120$ г/л $< 130$ г/л
Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH)	28-33 пг	$< 28$ пг
Mean Corpuscular Volume (MCV)	78-98 fl	$< 78$ fl
Уровень ретикулоцитов	0,5-1,2 % $25-100 \cdot 10^9$ /л	норма или повышен
Сывороточный ферритин	20-150 мкг/л ж 30-300 мкг/л ж	$< 20$ мкг/л $< 20$ мкг/л
Общая железо связывающая способность сыворотки	45-70 мкмоль/л	$> 70$ мкмоль/л
Коэффициент насыщения трансферрина	20-50 %	$< 17$ %
Сывороточное железо	11-30 мкмоль/л (ж) 13-30 мкмоль/л (м)	$< 11$ мкмоль/л $< 13$ мкмоль/л

ж\* - женщины

м\*\* - мужчины

**Главным диагностическим критерием ЖДА является сниженный уровень сывороточного ферритина  $< 20$  мкг/л.**

Выявив гипохромную микроцитарную анемию, надо помнить, что наряду с ЖДА, в эту группу входят и некоторые другие анемии: такие, как анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов и гема, анемия хронического заболевания. Однако указанные анемии сопровождаются повышенным показателем ферритина сыворотки. Повышенными показателями сывороточного ферритина сопровождается и так называемая анемия хронического заболевания (anemia of chronic disease, anemia of inflammation), наиболее часто встречающаяся в мире вторичная анемия после железодефицитной. Ранее разделяли анемию при воспалении и анемию при новообразованиях, однако в свете современных

представлений эти два варианта симптоматических анемий объединили в одну рубрику, что и нашло отражение в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Анемия хронического заболевания (АХЗ) вошла в МКБ-10 в рамках класса III – БОЛЕЗНИ КРОВИ, КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ И ОТДЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ВОВЛЕКАЮЩИЕ ИММУННЫЙ МЕХАНИЗМ, блок D – 63 Анемия при хронических болезнях, в том числе D 66.0- Анемия при новообразованиях (C00- D48) и D 63.8- Анемия при других хронических болезнях. АХЗ развивается на фоне различных заболеваний: пневмонии, ревматоидного артрита, коллагенозов, при инфекционных заболеваниях, в том числе при туберкулезе, остеомиелите, солидных опухолях, лейкозах и пр.

Нефрогенная анемия (при хронической почечной недостаточности ) не входит в настоящее время в группу АХЗ, поскольку имеет иной генез.

Анемия хронического заболевания имеет ряд общих признаков: всегда вторична, возникает на фоне длительного воспалительного процесса или опухоли, тяжесть анемии зависит от величины очага воспаления или опухоли, активности процесса, отмечается рефрактерность к лечению препаратами железа. АХЗ ассоциируется с дефектной реутилизацией железа, при которой макрофаги не способны освобождать железо, полученное путем фагоцитоза эритроцитов, в циркулирующий пул на транспортирующий железо белок - трансферрин. Увеличенные запасы ферритина в макрофагах могут быть результатом увеличенного внутриклеточного синтеза апоферритина (белковой части ферритина) в ответ на усиленную продукцию провоспалительных цитокинов: фактора некроза опухоли альфа (TNF), интерлейкинов 1,6 (IL -1, IL-6), отражением этого является подъем ферритина в сыворотке крови, что позволяет рассматривать ферритин как белок острой фазы.

В общем анализе крови обнаруживается анемия, обычно легкой или средней степени тяжести, нормоцитарная, нормохромная или гипохромная микроцитарная. Отражением воспаления может быть умеренный лейкоцитоз и ускоренная СОЭ, хотя наличие лейкопении не исключает диагноза АХЗ, поскольку увеличенные количества гамма-интерферона могут значительно подавлять ми-

елоидные предшественники. Характерная динамика тестов феррокинетики при двух наиболее частых анемий в клинической практике показана в таблице 2.

Таблица 2. Тесты феррокинетики при анемии хронического заболевания (АХЗ) и при железодефицитной анемии (ЖДА)

Лабораторный показатель	Норма	АХЗ	ЖДА
Сывороточное железо, мкмоль/л	Ж 11-26	<11 или N	<11
	М 13-30	<13 или N	<13
Общая железосвязывающая способность сыворотки, мкмоль/л	45-70	< 45	>70
Сывороточный ферритин, мкг/л	Ж 15-150	> 150	<20
	М 30-300	> 300	<20

N- норма

Из таблицы видно, что дифференциальная диагностика АХЗ и истинной ЖДА возможна только при условии определения сывороточного ферритина. Это имеет важное практическое значение, поскольку позволяет избежать неоправданного бесполезного назначения препаратов железа при АХЗ, что нередко происходит в клинической практике.

Из группы анемий, связанных с нарушением синтеза порфиринов, наиболее часто встречается гипохромная анемия при свинцовой интоксикации, с базофильной пунктацией эритроцитов, ретикулоцитозом в периферической крови и высоким содержанием сидеробластов в костном мозге. Для этой анемии характерны признаки токсического полиневрита и приступообразные боли в животе. Анамнез, указывающий на контакт со свинцом (как правило, длительный), поможет установить правильный диагноз.

Гипохромная анемия с высоким содержанием железа при сочетании гепатомегалии, сахарного диабета, поражении кожи (пузырьки, плохо заживающие язвы, атрофические рубцы), выделения розовой мочи, признаков полиневрита дает основание думать о наследственной анемии с нарушением синтеза порфиринов, которая встречается редко у населения Беларуси.

Таким образом, в группе описанных анемий главным дифференцирующим тестом является показатель сывороточного ферритина менее 20 мкг/л, морфология эритроцитов менее информативна.

**Мегалобластные анемии.** При выявлении макроцитоза и гиперхромии ( $MCV > 100$  fl,  $MCH > 31$  pg), можно предположить наличие мегалобластной анемии. В группу мегалобластных анемий, т.е. анемий, связанных с нарушением синтеза ДНК и РНК, сопровождающихся наличием в костном мозге патологических клеток красного ряда – мегалобластов, входят: витамин В<sub>12</sub>-дефицитная, причем как приобретенная, так и наследственная формы; фолиево-дефицитная; ферментопатии (нарушение активности ферментов, участвующих в синтезе пуриновых или пиримидиновых оснований).

Клинически для В<sub>12</sub>-дефицитной анемии характерны три синдрома: анемический, неврологический, поражение желудочно-кишечного тракта.

В периферической крови отмечается макроцитоз эритроцитов ( $MCV$  100-160 fl, диаметр мегалоцита достигает 12 мкм и более), выявляются тельца Жолли, кольца Кебота, базофильная пунктация эритроцитов-макроцитов. Имеет место умеренная лейкопения (за счет нейтропении) и тромбоцитопения, что связано с неэффективным гранулоцитопозом и тромбоцитопозом. Отмечаются макроформы нейтрофилов, их гиперсегментация, снижение количества палочкоядерных. Уровень ретикулоцитов снижен ( $< 0,5$  %). В костном мозге выявляется патологическое мегалобластическое кроветворение с резким нарушением созревания предшественников красных клеток, неэффективным эритропозом, макроформами нейтрофилов.



Диагноз устанавливается по сочетанию признаков: снижению уровню витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови, мегалобластическому кроветворению в костном мозге, по типичной морфологической картине периферической крови.

Аналогичную морфологическую картину имеет фолиево-дефицитная анемия, которая характеризуется сниженным уровнем фолиевой кислоты в крови.

В дифференциально-диагностическом плане следует иметь в виду, что мегалобластическое кроветворение может иметь место при выходе из гемолитического криза, лечении цитостатиками (метотрексат, цитозар и др.), которые нарушают образование ДНК, при лучевой терапии онкологических заболеваний, дебюте миелодиспластического синдрома, остром эритромиелозе.

**Гемолитические анемии** сопровождаются укорочением жизни эритроцитов, что обусловлено повышенным разрушением эритроцитов. Гемолиз приводит к гипербилирубинемии за счет непрямого билирубина, гемоглобинемии, гемоглобинурии, снижению уровня гаптоглобина, гиперплазии эритроидного ростка костного мозга, ретикулоцитозу. Указанные лабораторные признаки являются опорными при выделении группы гемолитических анемий при дифференциальной диагностике.

Гемолитические анемии подразделяют на наследственные и приобретенные. Наследственные делят по принципу локализации генетически детерминированного дефекта: мембранопатии, связанные с нарушением мембраны эритроцитов (сфероцитоз, стоматоцитоз, эллиптоцитоз); энзимопатии, связанные с нарушением активности ферментов эритроцитов (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, 6-фосфоглюконатдегидрогеназы, глутатионредуктазы и др.); гемоглобинопатии, связанные с нарушением структуры цепей глобина (талассемии, нестабильные гемоглобины). Приобретенные гемолитические анемии делят по принципу идентификации фактора, вызвавшего гемолиз: иммунные, связанные с механическим повреждением эритроцитов, с химическим повреждением эритроцитов, обусловленные повреждением

Из приобретенных гемолитических анемий чаще встречаются аутоиммунные гемолитические анемии (АИГА). Различают симптоматические АИГА, они могут развиваться на фоне лимфопролиферативных заболеваний (хронического лимфолейкоза, лимфомы, множественной миеломы и др.), коллагенозов, неспецифического язвенного колита, хронических гепатитов, солидных злокачественных опухолей, иммунодефицита. Идиопатические АИГА - представляют собой самостоятельную группу гематологических заболеваний. На основании серологической характеристики образовавшихся аутоантител к собственному нормальному антигену эритроцитов аутоиммунные гемолитические анемии подразделяют на АИГА с неполными тепловыми агглютинидами, АИГА с тепловыми гемолизинами, АИГА с полными холодовыми агглютинидами, АИГА с двухфазными гемолизинами. АИГА – нечастые заболевания: на 80 000 населения приходится 1 случай АИГА, причем более 70% - на АИГА с неполными тепловыми антителами-агглютинидами. При этом заболевании снижается уровень гемоглобина, увеличивается уровень ретикулоцитов, отмечается выраженный анизоцитоз смешанного характера, при внутрисосудистом характере гемолиза, когда в основе заболевания находятся антитела-гемолизины, выявляются фрагментированные эритроциты (шизоциты). В костном мозге выявляется выраженная гиперплазия красного ростка. Характерен лейкоцитоз со сдвигом формулы вплоть до единичных миелоцитов. Содержание билирубина повышено, чаще в пределах 30-120 мкмоль/л за счет непрямого. В кале повышенное количество стеркобилина. Диагноз АИГА подтверждается положительной прямой реакцией Кумбса, которая выявляет неполные антитела, фиксированные на поверхности эритроцитов.

Анемии, обусловленные механическим повреждением эритроцитов: маршевая гемоглобинурия, разрушение эритроцитов протезами клапанов сердца; микроангиопатическая гемолитическая анемия (ДВС, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, васкулиты, злокачественные новообразования); анемия, обусловленная разрушением эритроцитов паразитами и микроорганизмами (малярия, бартанеллиоз, бабезиоз).

При микроангиопатической гемолитической анемии (МАГА) разрушение эритроцитов происходит путем их фрагментации при прохождении через частично окклюзированные микрососуды (артериолы, капилляры), при соприкосновении с патологически измененным эндотелием, а также при прохождении через гемангиомы. МАГА занимает важное место в патогенезе тромботической тромбоцитопенической пурпуры, гемолитико-уремического синдрома. Тип гемолиза – внутрисосудистый, характеризующийся снижением уровня гаптоглобина, гемоглобинемией, гемоглобинурией, повышением уровня лактатдегидрогеназы, шизоциты в мазке, отрицательная прямая проба Кумбса.

Для облегчения процесса диагностики гемолитических анемий предлагаются следующие алгоритмы.

№ 1 – Скрининг для выявления гемолитической анемии.

1. Общий анализ крови с ретикулоцитами и тромбоцитами.
2. Определение уровня билирубина крови (прямого и непрямого)
3. Исследование аминотрансфераз (АСТ, АЛТ), щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы, мочевины, креатинина.
4. Общий анализ мочи.
5. Исследование мочи на уробилин, гемосидерин, желчные пигменты, свободный гемоглобин.
6. Исследование свободного гемоглобина плазмы.
7. Количественное исследование уровня гаптоглобина плазмы.
8. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (с целью выявления спленомегалии, гепатомегалии) .

№ 2. Тесты, уточняющие характер гемолиза.

1. Реакция Кумбса прямая и непрямая.
2. Осмотическая резистентность эритроцитов.
3. Исследование наличия и титра гемолизинов.
4. Исследование наличия и титра полных холодовых агглютининов.
5. Определение наличия двухфазных гемолизинов.
6. Качественная реакция на фетальный гемоглобин.

7. Определение уровней метгемоглобина и метгемоглобинредуктазы.
8. Количественное определение активности глюкозо – 6- фосфатдегидрогеназы.
9. Исследование маркеров пароксимальной ночной гемоглобинурии методом проточной цитофлуориметрии.

**Апластическая анемия (АА)** – это анемия, связанная с недостаточностью костномозгового кроветворения, характеризующееся выраженным снижением содержания или отсутствием гемопоэтических предшественников всех 3 линий в костном мозге, приводящим к развитию панцитопении в периферической крови. АА является редким заболеванием: 5 случаев на 1000000 человек в год в общей популяции. Заболевание характерно для всех возрастных групп с некоторым преобладанием пациентов в возрасте около 25 лет, а также старше 65 лет. АА встречается в 10 раз чаще у лиц монголоидной расы. Выделяют следующие этиологические формы АА: неизбежную, возникающую в результате тотального облучения тела в дозе более 1,5 Г или химиотерапии; наследственную – синдром Фанкони; идиосинкратическую, возникающую в результате хронической бензолной интоксикации, приема лекарственных препаратов (хлорамфеникол, соли золота, фенилбутазон, карбамазепин, фенитоин, месалазин, нестероидные противовоспалительные средства); вирусассоциированную (парвовирус В19, вирусы гепатитов А, В, С, CMV, EBV); идиопатическую. В периферической крови у этих больных отмечается нормохромная анемия. Характерны ретикулоцитопения, лейкопения за счет нейтропении, тромбоцитопения. В биохимическом анализе сывороточное железо и коэффициент насыщения трансферина повышены, уровень сывороточного ферритина повышен. В костном мозге цитоморфологически и гистологически выявляется трехростковое угнетение гемопоэза, относительный лимфоцитоз, замещение кроветворного костного мозга жировой тканью (последнее важно для дифференциации с миелодиспластическим синдромом и лейкемией). Клиника АА обусловлена панцитопенией и складывается из геморрагического синдрома по типу петехиально-пятнистой кровоточивости (пурпура, экхимозы, кровоточивость слизистых), синдрома

иммунодефицита с поражением верхних и нижних дыхательных путей, кожи, слизистой полости рта и глотки, перианальной зоны (характерна бактериальная и грибковая инфекция), анемического синдрома (как правило, клинически менее выраженного в связи с хроническим течением). Диагноз АА устанавливается на основании клинических проявлений и данных лабораторного обследования: трехростковая цитопения - анемия (гемоглобин  $< 110$  г/л), гранулоцитопения (гранулоциты  $< 2,0 \times 10^9$ /л), тромбоцитопения (тромбоциты  $< 100,0 \times 10^9$ /л); снижение клеточности костного мозга и отсутствие мегакариоцитов по данным цитоморфологического исследования костного мозга, преобладание жировой ткани в гистологическом препарате костного мозга.

**Ситуационная диагностика анемий.** В практике терапевта анемический синдром встречается в определенных ситуациях, поскольку в большинстве случаев терапевт имеет дело с симптоматическими анемиями. Знание характера анемического синдрома и сочетающихся с ним заболеваний облегчает ориентировку на начальном этапе диагностики.

Таблица 3 Ситуационная характеристика анемий

Патология	Характер анемии
1. фибромиома матки	- хроническая постгеморрагическая ЖДА - обусловленная гиперэстрогенизмом -анемия хронического заболевания
2.почечная недостаточность	-обусловлена снижением выработки эритропоэтина
3.инфекции, сепсис	-анемия хронического заболевания ( АХЗ)
4.сахарный диабет	-анемия хронического заболевания -гемолиз, обусловленный кетоацидозом -аутоиммунная гемолитическая анемия (редко)
5. энтериты, энтероколиты	В <sub>12</sub> -, фолиеводефицитная анемия

6.неспецифический язвенный колит	- железodefицитная
7.рак желудка	-В <sub>12</sub> -дефицитная
8. резекция желудка	-В <sub>12</sub> -дефицитная -ЖДА
9. рак, полипоз тонкого кишечника	-В <sub>12</sub> -, фолиеводефицитная
10. рак толстого кишечника	-постгеморрагическая ЖДА, АХЗ
11. дивертикулез тонкого кишечника	-В <sub>12</sub> -,фолиеводефицитная анемия
12. гельминтозы	
широкий лентец	-В <sub>12</sub> -дефицитная
власоглав	-В <sub>12</sub> -дефицитная
13. хронический гепатит	-В <sub>12</sub> -,фолиеводефицитная аутоиммунная гемолитическая
14. свинцовая интоксикация	-нарушение утилизации и синтеза порфиринов
15. коллагенозы	-аутоиммунная гемолитическая - анемия хронического заболевания медикаментознообусловленная (прием метотрексата, -нестероидных противовоспалительных препаратов)
16.спленомегалия	-гиперспленизм
17.хронический дуоденит	ЖДА
18. атрофический гастрит	-В <sub>12</sub> -дефицитная
19. протезы клапанов сердца	-гемолитическая
20. гипотиреоз	-нарушение утилизации железа , витамина В <sub>12</sub>
21. индуцированная медикаментами	
противосудорожные	- фолиеводефицитная
левомицетин, аспирин,	
анальгин, НПВС	-гемолитическая
метотрексат, меркаптопурин,	
циклофосфан	-мегалобластная
23. метастазы рака в костный мозг	-остеомиелофиброз онкогенный

Лабораторные исследования у первичных больных с анемическим синдромом неуточненного генеза должны проводиться в несколько этапов:

- общий анализ крови с тромбоцитами и ретикулоцитами;

- сывороточный ферритин, при его уровне  $<20$  мкг/л однозначно может быть верифицирована железодефицитная анемия;
- при уровне сывороточного ферритина  $>100$  мкг/л и особенно  $>500$  мкг/л необходимо выполнение миелограммы, после исключения мегалобластной анемии, лейкоза, целесообразна окраска мазка на берлинскую лазурь для подсчета сидеробластов, обязателен онкопоиск.

Оптимальные тесты для начального скрининга анемического синдрома - уровень гемоглобина и сывороточный ферритин ( рис.1).



Рис. 1. Алгоритм скрининга анемического синдрома на основе ферритина.



## Содержание

Введение	3
Принципы классификации анемий	3
Клинико-лабораторные признаки железодефицитной анемии	4
Анемия хронического заболевания	6
Мегалобластные анемии	8
Гемолитические анемии	9
Апластическая анемия	12
Ситуационная диагностика анемий	13
Приложение 1. Алгоритм скрининга анемического синдрома на основе ферритина	16

Учебное издание

**Смирнова** Людмила Алексеевна

**Змачинский** Владимир Арнольдович

**Климович** Ольга Владимировна

**Цвирко** Дмитрий Геннадьевич

**Кабеева** Екатерина Николаевна

**Борознин** Юрий Александрович

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АНЕМИЙ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 22. 03. 2018. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,16 Уч.- изд. л. 0,86. Тираж 100 экз. Заказ 108.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

