

3. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. – М.: «Ньюдиамед», 2001. – 165 с.
4. Гематология /Рукавицын О.А., Павлов А.Д., Моршак Е.Ф. [и др.] /под ред. О.А.Рукавицына. – СПб.: ООО «ДП», 2007. – 912 с.
5. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: учебник. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008. – 496 с.
6. Наглядная гематология / Перевод с англ. Под редакцией проф. В.И. Ершова. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 116 с.: ил.
7. Кардиология. Гематология / под ред. Н.А. Буна, Н.Р. Колледжа и др. – М.: ООО «Рид Элсивер», 2009. – 288 с.
8. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемии у детей: руководство для врачей. – СПб.: ПИТЕР. – 2001 год – 384 с.
9. Патолофизиология: учебник: в 2 т./под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд. – ГЭОТАР-Медиа, 2010. – Т.2. – 848 с.: ил.
10. Патолофизиология: учебник, в 3 т.: [А.И. Воложин и др.]; под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: Издательский центр «Академия», 2006. - Т.2 – 256 с.: ил.
11. Патолофизиология: курс лекций/ [Порядин Г. В. и др.]; под ред. Г. В. Порядина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 592 с.
12. Руководство по гематологии. В 2 т. / Под ред. А.И. Воробьева. – М.: Ньюдиамед, 2002. – 280 с.
13. Руководство по гематологии /Под ред. А.И Воробьева. – М.: Ньюдиамед, 2007. – 1275 с.
14. Садчиков Д.В., Хоженко А.О., Черная А.В. Количественные и качественные изменения клеточных элементов системы крови при тяжелой постгеморрагической анемии (обзор). – Саратовский научнор-медицинский журнал, 2011. – Т.4. – №4. – С.809-813.
15. Третьякова О.С. Постгеморрагические анемии в педиатрической практике. – Здоровье Украины. – 2012. – №8. – С.37-44.
16. Шифман Ф.Дж. Патолофизиология крови. – М.: Изд-во БИНОМ, 2009. – 448 с.

### ЛЕКЦИЯ 3. ДИЗЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЖЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Чеснокова Н.П., Невважай Т.А.,  
Бизенкова М.Н., Моррисон В.В.,

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный  
медицинский университет им. В.И. Разумовского  
Минздрава России», Саратов,  
e-mail: morrison@sgmu.ru*

В основе дизэритропоэтических анемий лежит нарушение костномозгового кроветворения, обусловленное или повреждением стволовых клеток, или нарушением пролиферации и дифференцировки клеток-предшественниц миелопоэза, эритропоэтинчувствительных клеток.

Повреждение стволовых клеток врожденного или приобретенного характера лежит в основе развития гипо- и апластических дизэритропоэтических анемий. Повреждение клеток-предшественниц миелопоэза, эритропоэтинчувствительных клеток имеет место при дефиците витамина В<sub>12</sub>- и фолиевой кислоты, обуславливая развитие В<sub>12</sub>-дефицитной и фолиеводефицитной анемий.

К числу дизэритропоэтических анемий относятся железodefицитные анемии, а также порфиринодефицитные (железорефрактерные) анемии.

Группа дизэритропоэтических анемий включает в себя различные формы патологии,

при которых имеет место врожденное или приобретенное нарушение первичной структуры цепей глобина, а также подавление синтеза тех или иных полипептидных цепей глобина. Указанные формы патологии получили названия, соответственно, гемоглобинозов и талассемий. Последние характеризуются резким усилением гемолиза эритроцитов в связи с появлением аномальных гемоглобинов, обеспечивающих снижение осмотической устойчивости эритроцитов, и уменьшением сроков их циркуляции в периферической крови. В связи с этим гемоглобинозы и талассемии относят также к категории гемолитических анемий.

Таким образом, группа дизэритропоэтических анемий включает в себя следующие формы патологии:

1. Гипопластические, апластические анемии;
2. В<sub>12</sub>-дефицитные анемии;
3. Фолиеводефицитные анемии;
4. Железodefицитные анемии;
5. Порфиринодефицитные (железорефрактерные анемии);
6. Талассемии;
7. Гемоглобинозы.

К числу дизэритропоэтических анемий следует отнести и метапластические анемии, обусловленные вытеснением нормальных ростков кроветворения пролиферирующими лейкозными клетками или метастазами опухолевых клеток из различных органов в костный мозг.

#### Железodefицитные анемии

Железodefицитные анемии относятся к категории гипорегенераторных, гипохромных анемий, характеризующихся развитием анизоцитоза, пойкилоцитоза, аннулоцитоза.

Железodefицитные анемии наиболее часто наблюдаются в детском возрасте между 6 месяцами и 3 годами. Это самая частая форма анемий в педиатрической практике. Однако следует отметить, что указанная патология нередко обнаруживается у человека в различные возрастные периоды.

В основе развития железodefицитных анемий лежит дисбаланс между интенсивностью поступления железа в организм и уровнем его потери из организма. Дефицит железа у взрослого человека возникает тогда, когда организм теряет более 2 мг/сут. Обращает на себя внимание тот факт, что у мужчин физиологические потери железа с калом, мочой, потом, слущивающимся эпителием составляют ежедневно около 1 мг, а у женщин значительно выше в связи с дополнительными потерями железа с кровью во время менструаций, родов, а также при беременности, лактации. В организме взрослого человека содержится около 5 г железа. В организме новорожденного ребенка содержится около 0,5 г железа. для поддержания адекватного полового равновесия железа у ребенка суточ-

ная потребность всасывания железа составляет 0,8–1,5 мг, для взрослого мужчины – 1–1,5 мг, для женщины – 1–1,3 мг. Поскольку в кишечнике всасывается всего 10% алиментарного железа, в диете ребенка, обеспечивающей оптимальное питание, должно содержаться 8–15 мг железа, в диете взрослого человека 12–18 мг железа.

Железо содержится во многих продуктах как растительного, так и животного происхождения: в мясе, печени, почках, бобовых культурах, абрикосах, черносливе, изюме, рисе, хлебе, яблоках.

Касаясь особенностей питания новорожденного ребенка, следует отметить более эффективное всасывание железа из женского молока, нежели из коровьего, в связи с чем, дети, находящиеся на грудном вскармливании, в меньшей степени нуждаются в дополнительных источниках железа.

Достаточно высокая ежесуточная потребность человека в железе делает очевидным факт возможности развития алиментарной железодефицитной анемии, особенно распространенной у детей в возрасте 9–24 месяцев. В связи с этим следует отметить, что концентрация железа в женском молоке составляет 1,5 мг/л, в коровьем – 0,5 мг/л. Для того, чтобы обеспечить потребность в железе нормальных грудных детей на первом году жизни, ребенок должен выпивать около 15 л молока в сутки. Этого не случается в связи с тем, что в первые месяцы жизни расходы железа на кроветворение покрываются не только за счет экзогенных источников, но и за счет эндогенных депонированных запасов железа. В связи с этим анемия, обусловленная только алиментарным фактором, редко встречается у доношенных детей в первые 4–6 месяцев жизни. У детей, родившихся с низкой массой тела, а также при выраженной кровопотере в перинатальном периоде, уменьшается общее количество железа в депо, что может способствовать алиментарной железодефицитной анемии новорожденных.

Причиной развития алиментарной железодефицитной анемии у взрослого человека является однообразное питание, недостаточное содержание в пище мясных продуктов, овощей, фруктов. Возникновению железодефицитной анемии в некоторых регионах способствует недостаточное содержание железа в почве и соответственно в продуктах питания.

Следует отметить, что пищевые продукты могут содержать различные формы железа, входящего в состав гема, ферритина, гемосидерина, комплексных соединений с оксалатами, фосфатами, фитатами и т. д. В организм поступает железо в основном в виде двухвалентных соединений – 97%, а в виде трехвалентных соединений железа – всего лишь около 3%. Значительно лучше железо всасывается в виде гемовой формы из продуктов животного происхождения, хуже –

в негемовой форме из продуктов растительного происхождения.

Длительное время важную роль в патогенезе железодефицитных анемий отводили нарушению желудочной секреции, в частности, гипоацидным и анацидным состояниям. Как известно, HCl усиливает всасывание трехвалентного железа, почти не влияя на всасывание двухвалентного железа и железа гема. В то же время соляная кислота обеспечивает стабилизацию двухвалентного железа, стимулирует образование легкоусвояемых комплексов железа. В связи с этим нельзя отрицать (так же как и абсолютизировать) роль гастрогенного фактора в патогенезе железодефицитных анемий. Между тем следует отметить, что наблюдаемые при железодефицитных анемиях атрофический гастрит, анацидные состояния, ахилия, в свою очередь, могут быть следствием первоначального дефицита железа негастрогенной природы, обуславливающего нарушение процессов физиологической репарации слизистой желудочно-кишечного тракта.

Всасыванию в кишечнике подвергается двухвалентное железо, которое связывается на поверхности энтероцитов со специфическим рецепторным белком – апоферритином, а затем по мере поступления в энтероцит образует лабильную форму депонирования. В капиллярах ворсинок железо соединяется с транспортным белком трансферрином.

Важная роль кишечника в процессах всасывания железа свидетельствует и о возможности развития так называемых энтерогенных железодефицитных анемий. Нарушение всасывания железа отмечено при целиакии у взрослых и детей, характеризующейся интенсивным слущиванием эпителия слизистой кишечника. Отмечена положительная коррелятивная взаимосвязь железодефицитной анемии с воспалительными процессами в слизистой тонкого кишечника, сопровождающимися развитием рецидивирующей диареи. В ряде случаев причиной развития энтерогенных железодефицитных анемий является глистная инвазия (анкилостомоз), сопровождающаяся возникновением кишечных кровопотерь.

Кровопотери из желудочно-кишечного тракта играют важную роль в патогенезе железодефицитных анемий у ребенка и взрослого человека. Установлено, что при таких формах патологий желудочно-кишечного тракта, как кишечные опухоли, полипоз, варикозное расширение вен пищевода, пептические язвы, телеангиэктазии, язвенный колит, дивертикулез и др., могут возникать хронические или перемежающиеся кровотечения, приводящие к развитию постгеморрагической железодефицитной анемии.

Причиной хронических железодефицитных анемий у детей нередко являются энтеропатии, обусловленные коровьим молоком. Так, в США почти у 1/3 детей с выраженной желе-

зодефицитной анемией выявляют хронические кишечные кровопотери, обусловленные развитием аллергического воспалительного процесса в кишечнике, индуцируемого термолабильным белком, входящим в состав цельного коровьевого молока. Ребенок при этом ежедневно теряет с фекалиями 1-7 мл крови. Подобная реакция со стороны желудочно-кишечного тракта ребенка на цельное коровье молоко не связана с типичной энтеропатией, обусловленной недостаточностью лактазы.

Причиной развития железодефицитных анемий могут быть кровопотери не только из желудочно-кишечного тракта, а и из многих других органов и тканей (носовые, десневые почечного происхождения, легочные). Постгеморрагическая железодефицитная анемия развивается при частых абортах, родах, мено- и метроррагиях.

В ряде случаев причиной развития железодефицитных анемий могут быть кровотечения в замкнутые полости, в связи с чем, нарушается реутилизация железа и возникает выраженный его дефицит. Подобные кровотечения возникают при изолированном легочном сидерозе, синдроме Гудпасчера, эндометриозе и т. д.

Важная роль в метаболизме железа отводится печени. Как известно, в печени образуется транспортный белок трансферрин, обеспечивающий передачу железа клеткам различных органов и тканей, в частности, печени, костного мозга, а также многим внутренним органам, мышцам, поскольку железо входит в состав различных ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных процессах. В плазме крови обнаруживают четыре молекулярные формы трансферрина: апотрансферрин, моножелезистый трансферрин А и В, дижелезистый трансферрин. Печень является не только местом синтеза железотранспортирующих плазменных белков, но и обеспечивает депонирование железа в виде ферритина – водорастворимого комплекса гидроокиси железа с белком апоферритином, а также гемосидерина.

Таким образом, становится очевидной возможность развития железодефицитной анемии у больных с печеночной недостаточностью, сопровождающей развитие гепатитов, гепатозов и других форм печеночной патологии, когда нарушаются процессы синтеза железотранспортирующих белков в печени, а также процессы депонирования железа.

Железодефицитная анемия может быть обусловлена перераспределением запасов железа в организме при бактериальных, инфекционно-аллергических воспалительных реакциях, опухолевом процессе, когда железо интенсивно сорбируется в зоне повреждения и не реутилизуется в гемсинтетических реакциях эритрокариоцитами.

Железодефицитная анемия может возникнуть как следствие повышенного расхода железа при беременности, лактации.

Железодефицитные анемии новорожденных могут быть обусловлены недостаточным получением железа от матери при многоплодной беременности, недоношенности, при плодоматеринских кровотечениях и т. д.

От железодефицитных анемий отличаются так называемую сидероахрестическую анемию, при которой на фоне избыточного содержания железа в крови и тканях возникает нарушение использования его в процессах костномозгового кроветворения в связи с нарушением активности гемсинтетазной системы врожденного или приобретенного характера.

Вышеизложенное позволяет выделить следующие иницирующие факторы развития железодефицитных анемий:

1. Избыточная потеря железа в процессе острых, хронических кровопотерь, а также кровопотерь в замкнутые полости, когда нарушается реутилизация железа.

2. Недостаточность поступления экзогенного железа при уменьшении содержания его в продуктах питания, а также при повышенной потребности в нем у беременных женщин, при лактации, у недоношенных детей, детей первых лет жизни.

3. Нарушение процессов, всасывания и усвоения железа в желудочно-кишечном тракте при ахилии, анацидных состояниях, глистных инвазиях (нематодозах), пептических язвах, полипозе кишечника, язвенном колите, энтеритах. Следует отметить, что при деструктивных процессах в слизистой желудочно-кишечного тракта не только нарушается всасывание железа, но и возникает его избыточная потеря в связи с возможными кровотечениями.

4. Нарушение процессов транспорта железа при печеночной недостаточности в связи с нарушением синтеза в печени различных молекулярных форм трансферрина.

5. Недостаточность депонирования железа в печени при патологии печени у недоношенных детей, а также при выраженной кровопотере в перинатальном периоде.

6. Возникновение патологического депонирования железа в зоне воспалительного или опухолевого процесса и выключение его из реутилизации в реакциях синтеза гемоглобина эритрокариоцитами.

#### **Патогенез основных клинических проявлений железодефицитной анемии, гематологическая характеристика**

Дефицит железа в организме, индуцируемый различными этиологическими факторами и механизмами развития, сопровождается, прежде всего, недостаточностью синтеза гемжелезосодержащей части молекулы гемоглобина, в связи с чем, в костном мозге образуются недонасыщенные гемоглобином эритрокариоциты, поступающие по мере созревания в периферический кровоток. Анемия приобретает гипох-

ромный характер, в ряде случаев отмечается аннулоцитоз. Характерной особенностью анемии является возникновение анизоцитоза, пойкилоцитоза. Содержание гемоглобина в крови обычно составляет менее 100 г/л, при тяжелых формах патологии может падать до 20-30 г/л, снижается цветовой показатель. Что касается количества эритроцитов в периферической крови у больных с железодефицитной анемией, то оно может быть нормальным или чаще сниженным незначительно, в редких случаях эритропения достигает  $1,5-2,0 \cdot 10^{12}$  /л.

При исследовании мазка крови от больного с железодефицитной анемией часто обнаруживаются микроцитоз, гипохромия эритроцитов, эритроциты имеют причудливую форму; увеличивается количество эллиптоцитов, не достигая, однако, 25 % или более, как это имеет место при наследственном эллиптоцитозе.

Из различных диагностических лабораторных тестов наиболее ценными являются определение сывороточного железа натошак и общей концентрации связанного железа.

Нормальное содержание железа сыворотки крови составляет 70-170 мкг%, или 700-1700 мкг/л, или 12,5- 30,4 мкмоль/л. При легкой и среднетяжелой формах анемии его содержание снижается до 10,8-7,2 мкмоль/л, а при тяжелой форме патологии – до 5,0-2,2 мкмоль/л.

Последовательность биохимических и гематологических сдвигов при железодефицитной анемии может быть представлена следующим образом. В прелатентном периоде железодефицитной анемии уменьшается содержание гомосидерина в печени и костном мозге, возможно, некоторое снижение в сыворотке количества ферритина. Средний уровень ферритина в сыворотке крови составляет 33 нг/мл (основные запасы ферритина содержатся в тканях).

Во второй стадии (скрытый дефицит железа) железодефицитной анемии изменяется метаболизм сывороточного железа. При этом уровень железа в сыворотке снижается менее 700 мкг/л, одновременно возрастает железосвязывающая способность сыворотки крови до уровня более 3300 мкг/л, процент насыщения трансферрина железом падает до 15 и менее. При уровне насыщения трансферрина железом в 15% лимитируется синтез гемоглобина, в организме умеренно накапливаются предшественники гема, их обозначают как свободные эритроцитарные протопорфирины (СЭП). Возникает третья стадия выраженных клинических проявлений железодефицитной анемии, развиваются характерные гематологические сдвиги в виде гипохромии, микроцитоза.

Как известно, железо является составным компонентом многих внутриклеточных белков-ферментов, активность которых заметно снижается уже при незначительных изменениях баланса железа, даже в прелатентный и латентный периоды железодефицитной анемии.

Все клеточные железосодержащие и железозависимые белки и ферменты, активность которых снижается в динамике развития железодефицитной анемии, можно разделить на 3 группы:

1. Гемсодержащие соединения – гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталаза, пероксидаза.

2. Ферросульфобелки и железофлавопротеиды – НАДН-дегидрогеназа, сукцинатдегидрогеназа, ксантиноксидаза, ацетил-коэнзим-А-дегидрогеназа.

3. Ферменты, использующие железо как кофактор – аконитаза, триптофанпирролаза, рибонуклеотидредуктаза.

Вышеизложенные факты относительно участия железа в составе различных белков в разнообразных метаболических реакциях делают очевидным полиморфизм клинических проявлений железодефицитной анемии. Характерной особенностью железодефицитной анемии является развитие гемической и тканевой гипоксии в связи с недостаточностью синтеза гемоглобина и ферментов тканевого дыхания.

К числу важных клинических проявлений железодефицитной анемии относятся бледность кожных покровов, слабость, апатия, желудочно-кишечные расстройства, извращения аппетита. Хронические формы железодефицитной анемии сопровождаются подавлением пролиферативной активности эпителия слизистой желудочно-кишечного тракта, в связи с чем, подавляются процессы репаративной регенерации, развивается симптоматика глоссита, эзофагита, гастрита, энтерита. Возможно извращение вкуса и обоняния, свидетельствующие о нарушении периферической чувствительности. Расстройства трофики у больных с железодефицитной анемией проявляются выпадением волос, причем волосы становятся тусклыми, ломкими. Одновременно отмечается ломкость ногтей, появление на них продольной и поперечной исчерченности, иногда ногти становятся ложкообразными (койлонихии).

Дистрофические изменения кожи и слизистых оболочек приводят к снижению их барьерной функции, что облегчает внедрение в организм бактерий, вирусов, грибов. Кроме того, нарушается продукция секреторного компонента IgA. Дефицит железа сопровождается резким угнетением клеточного иммунитета: нарушением лимфопоэза, опустошением Т- и В-зависимых зон селезенки, морфологическими изменениями в вилочковой железе. Снижается активность фагоцитирующих клеток их бактерицидная и переваривающая способности. Вероятно, нарушение бактерицидной способности обусловлено падением активности железосодержащего фермента миелопероксидазы и катионных неферментных белков. Что касается гуморального иммунитета, то при железодефицитных состояниях наблюдается более медленное нарастание сывороточных иммуноглобулинов в ответ на вакцинацию.

Следует отметить, что при легкой и средне-тяжелой формах железодефицитной анемии, когда содержание гемоглобина превышает 60 г/л, активизируется комплекс компенсаторных механизмов, в частности, усиливается образование 2,3-ДФГ, уменьшается степень сродства гемоглобина к кислороду, смещается кривая диссоциации оксигемоглобина вправо, интенсифицируется отдача кислорода в тканях. При этом анемия проявляется весьма ограниченной симптоматикой. При дефиците содержания гемоглобина в крови ниже 60 г/л возникают тяжелые метаболические сдвиги, обусловленные выраженной гемической и тканевой гипоксией. Типовой реакцией на гипоксию у больных с железодефицитной анемией является активация симпатoadреналовой системы, приводящая к развитию тахикардии. Последняя иногда сочетается с увеличением размеров сердца, появлением систолического шума. Компенсаторной реакцией в условиях остро развивающейся железодефицитной анемии и гипоксии является гипервентиляционный ответ, сопровождающийся развитием газового алкалоза. Однако при хронических формах анемии возникает метаболический ацидоз, сочетающийся с активацией процессов свободнорадикального окисления в биологических мембранах и избыточным накоплением продуктов липопероксидации в крови, различных органах и тканях.

Как известно, к числу железозависимых ферментов относится моноаминоксидаза, обеспечивающая окислительное дезаминирование биогенных аминов и, соответственно, играющая важную роль в регуляции нейрхимических реакций. В связи с этим следует отметить, что при дефиците железа изменяются неврологический статус и интеллект. Даже при легких и тем более при среднетяжелых и тяжелых формах анемии нарушается концентрация внимания, способность сосредоточиться, память.

Особенностью детского возраста является постоянное повышение концентрации железа в клетках головного мозга и к 20 годам его содержание в экстрапирамидной системе превышает таковое в печени – органе депонирующем железо, поэтому при дефиците железа у детей эквивалентно редуцируются все субклеточные фракции мозгового железа, в то время как у взрослых его запасы резистентны к значительному снижению в организме в целом.

Принципы патогенетической терапии железодефицитной анемии

1. Восполнение дефицита железа по общепринятым схемам в соответствии со степенью тяжести анемии.

2. Рациональная диета, включающая разнообразные железосодержащие продукты питания, фитотерапия.

3. Насыщение организма витаминами и микроэлементами.

4. Использование антигипоксантов, мембранопротекторов, предупреждение чрезмерной активации процессов липопероксидации.

5. по мере необходимости – коррекция кислотно-основного состояния.

6. Нормализация функции сердечно-сосудистой системы.

7. Восстановление функции центральной и периферической нервной системы.

8. Стимуляция белоксинтезирующей функции печени, устранение гипопропротеинемии.

9. Иммунокоррекция по показаниям.

#### Рекомендуемая литература

1. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. – М.: Ньюдиамед, 2001. – 168 с.
2. Гематология /Рукавицын О.А., Павлов А.Д., Моршаркова Е.Ф. [и др.] /под ред. О.А.Рукавицына. – СПб.: ООО «ДП», 2007. – 912 с.
3. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей. – Руководство для врачей. – Владимир, 1998
4. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 496 с.
5. Наглядная гематология / Перевод с англ. Под редакцией проф. В.И. Ершова. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 116 с.: ил.
6. Кардиология. Гематология / под ред. Н.А. Буна, Н.Р. Коллежда и др. – М.: ООО «Рид Элсивер», 2009. – 288 с.
7. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемии у детей: руководство для врачей. – СПб.: ПИТЕР. – 2001 год – 384 с.
8. Патофизиология: учебник: в 2 т./под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд. – ГЭОТАР-Медиа, 2010. – Т.2. – 848 с.: ил.
9. Патофизиология: учебник, в 3 т.: [А.И. Воложин и др.]; под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: Издательский центр «Академия», 2006. - Т.2 – 256 с.: ил.
10. Патофизиология: курс лекций/ [Порядин Г. В. и др.]; под ред. Г. В. Порядина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 592 с.
11. Руководство по гематологии /Под ред. А.И. Воробьева. - М.: Ньюдиамед, 2007. – 1275 с.
12. Третьякова О.С. Постгеморрагические анемии в педиатрической практике. – Здоровье Украины. – 2012. – №8. – С.37-44.
13. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови. – М.: Изд-во БИНОМ, 2009. – 448 с.

#### ЛЕКЦИЯ 4. ДИЗЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ В<sub>12</sub>-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ, ГЕМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Моррисон В.В., Чеснокова Н.П., Невважай Т.А., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н.

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов,  
e-mail: morrison@sgmu.ru*

Мегалобластные анемии – большая группа анемий врожденного и приобретенного характера, характеризующаяся изменением морфологии эритроцитов, нарушением синтеза ДНК и РНК в эритрокариоцитах, а также процессов их созревания. Характерной особенностью указанных анемий является возникновение мегалобластического типа кроветворения, при котором в костном мозге появляются мегалобласты с необычным