

формах наследственных анемий, связанных с нарушением синтеза порфиринов. Бессмысленно рекомендовать при железодефицитной анемии препараты печени, так как железа в них мало и его утилизацию они не усиливают. Не оправдано также применение препаратов меди.

4. При железодефицитной анемии следует назначать в основном препараты для приема внутрь, а парентерально - лишь по специальным показаниям (при энтеритах, резекции желудка). Хотя парентеральное введение препаратов железа повышает уровень гемоглобина на 2-4 дня быстрее, чем при приеме внутрь, прибегать к ним следует лишь при нарушении кишечного всасывания. Это связано с рядом обстоятельств. Прежде всего, препараты железа для парентерального введения нередко вызывают аллергические реакции вплоть до анафилактического шока, особенно при внутривенном введении. При внутримышечном введении препаратов железа нередко инфильтраты и абсцессы. Ошибочное назначение препаратов железа для инъекций может привести к тяжелым последствиям. Железо у этих больных откладывается в печени, поджелудочной железе, мышце сердца, надпочечниках, половых органах и приводит к тяжелому сидерозу. Прием препаратов железа внутрь никогда не приводит к тяжелым последствиям.

Препараты железа для приема внутрь следует сочетать с небольшими дозами аскорбиновой кислоты, которая усиливает всасывание железа. Нормализация содержания гемоглобина при железодефицитной анемии не служит основанием для прекращения лечения. Для пополнения запасов железа в организме необходима длительная поддерживающая терапия малыми дозами того же препарата.

5. В₁₂-дефицитные (пернициозные) анемии

Анемии, обусловленные дефицитом витамина В₁₂, независимо от причин этого дефицита характеризуются появлением в костном мозге мегалобластов, внутрикостномозговым разрушением эритрокариоцитов, снижением количества эритроцитов и, в меньшей степени, гемоглобина (гиперхромия эритроцитов), тромбоцитопенией, лейкопенией и нейтропенией, атрофическими изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и изменениями нервной системы в виде фуникулярного миелоза.

Пернициозную, или злокачественную, анемию описал Addison в 1849 г., Biermer в 1872 г. назвал болезнь "прогрессирующей пернициозной анемией". Еще в начале XX века пернициозная, или злокачественная анемия, или анемия Аддисона-Бирмера, была одним из наиболее частых заболеваний