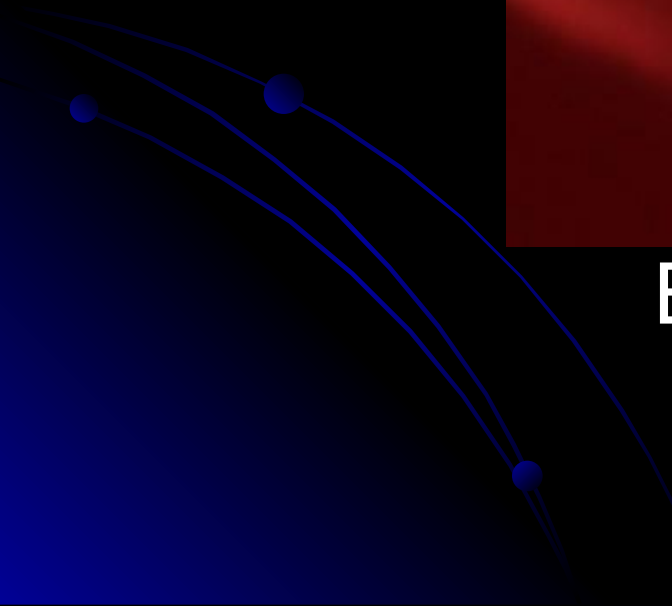
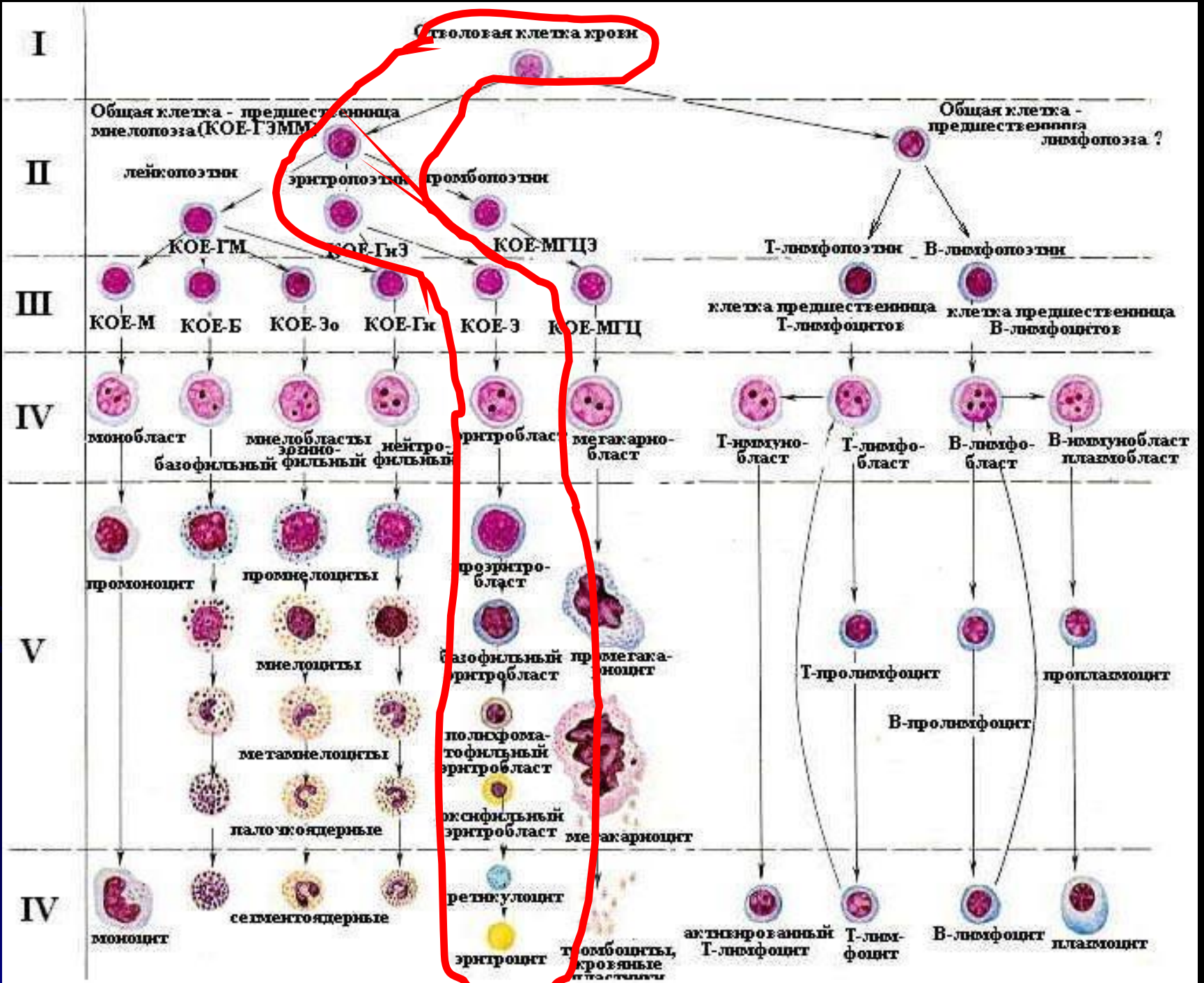
A microscopic view of numerous red blood cells, appearing as bright red, biconcave discs against a darker red background. The cells are scattered across the frame, with some in sharp focus and others blurred in the background.

# Сестринский процесс при анемиях

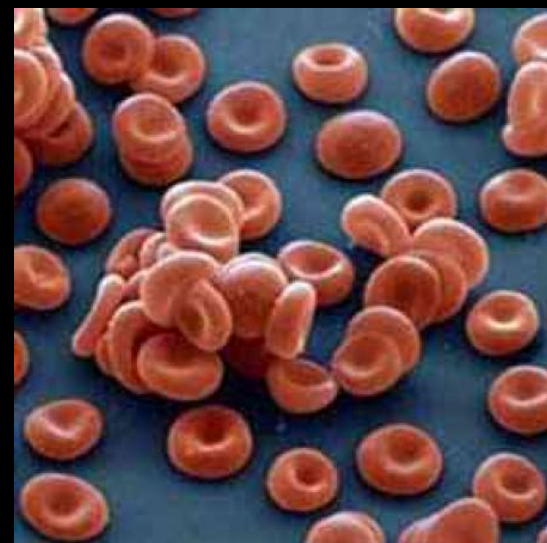
Three curved blue lines with small circular dots at their ends, located in the bottom-left corner of the slide.

Елфимова Ирина Валерьевна  
кандидат медицинских наук



# Анемия

- в переводе с греческого *anemia* – малокровие.
- Это состояние, характеризующееся снижением уровня гемоглобина и уменьшением количества эритроцитов.



# Патогенетическая классификация анемий М.П.Кончаловского (1915)

1. Анемии постгеморрагические (возникшие в результате кровопотери)
2. Анемии вследствие нарушения кровообразования:
  - 2.1 железододефицитные (в связи с недостатком в организме железа)
  - 2.2 витамин В12 и фолиеводефицитные
  - 2.3 миелотоксические (при нефритах, инфекционных болезнях, при алиментарных и производственных интоксикациях)
  - 2.4 гипо-и апластические (при угнетении функции костного мозга)
  - 2.5 метапластические (при лейкозах, метастазах опухоли в костный мозг)
3. Анемии гемолитические (вследствие распада эритроцитов)

# Морфологическая классификация анемий

## I. Анемии по размеру эритроцитов:

1. нормоцитарные (виды: ХПН, анемия при недостаточности щитовидной железы и др.)

2. микроцитарные (гемолитическая наследственная микросфероцитарная анемия, талассемия; ЖДА), диаметр эритроцитов менее 6,5 мкм

3. макроцитарные (мегалобластные анемии при дефиците вит. В12 и фолиевой кислоты) диаметр эритроцитов более 8 мкм

## II. по цветовому показателю (ЦП- расчетная величина, отражающая содержание гемоглобина в эритроците)

1. нормохромная (ЦП -1,05-0,85)

2. гипохромная (ЦП ниже 0,8)

3. гиперхромная (ЦП выше 1,05)

## III. по степени тяжести:

1. легкая (Hb 110-90 г/л)

2. средняя (Hb 90-70 г/л)

3. тяжелая (Hb меньше 70 г/л)



# Железодефицитная анемия (ЖДА)

анемия, вызванная недостатком железа в организме.

**ЖДА**-клинико-гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина (Hb) вследствие дефицита железа.

ЖДА являются наиболее распространенными и составляют 80% всех анемий.

# Состав железа

**Общее количество железа в организме**  
**-4,0-5,0 г, в том числе**

железо гемоглобина -2,6 г,

железо миоглобина -0,4 и

железо тканей -1,5 г.

Основной фонд железа приходится на эритроциты периферической крови и эритроидные клетки КМ. Это так называемое гемовое железо, т.е. входящее в состав гема. Различают транспортные формы железа, запасное и клеточное (или тканевое) железо.

# Транспортное железо

это железо плазмы, связанное с белками.  
Количество определяется  
интенсивностью распада эритроцитов,  
уровнем запасного железа,  
эффективностью его всасывания в  
ЖКТ.

Основным железо-связывающим белком  
является трансферрин.

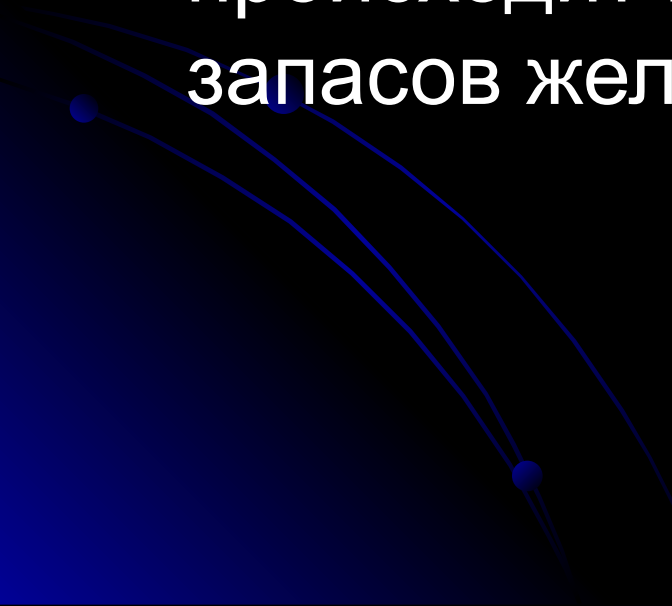
Нормальное содержание железа  
сыворотки крови -12,5-30,4 мкмоль/л.



Обычно с пищей мужчины получают 18 мг железа, женщины 12-15 мг, из которых всасывается 1,0-1,5 м.

Всасывание происходит в ДПК, и верхних отделах тонкой кишки.



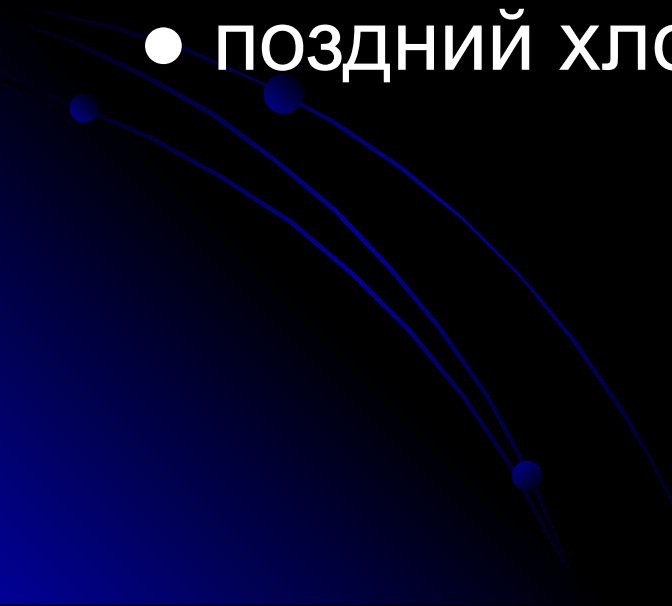
- Основной причиной развития ЖДА является несоответствие между поступлением железа и его расходом (потерями), в результате чего происходит постепенное истощение запасов железа в организме.
- 

- Пищевые продукты как животного так и растительного происхождения содержат железо в виде 2-х и 3-х валентных ионов. Всасывается главным образом 2-х валентное железо, входящее в состав гемма и содержащееся в продуктах животного происхождения. У новорожденных дефицит железа часто развивается из-за преобладания молочной диеты.

# Причины

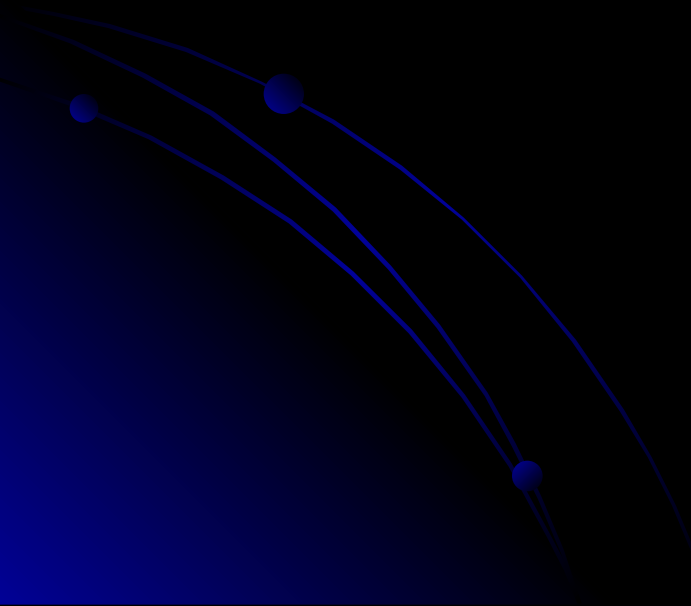
- хронические кровопотери разной локализации (ЖК, маточные, носовые, почечные) вследствие различных заболеваний;
- нарушение всасывания поступающего с пищей железа в кишечнике (энтериты, резекция тонкого кишечника, синдром недостаточного всасывания, синдром «слепой петли»);
- повышенная потребность в железе (беременность, лактация, интенсивный рост и др.);
- алиментарная недостаточность железа (недостаточное питание, вегетарианство и др.).

# Клинические формы

- постгеморрагическая ЖДА
  - агастральная или анэнтеральная ЖДА
  - ЖДА беременных
  - ранний хлороз
  - поздний хлороз
- 

# Клиническая картина

**складывается из симптомов тканевого дефицита железа (гипосидероза) и нарушения желудочной секреции**



# 1. Анемический синдром:

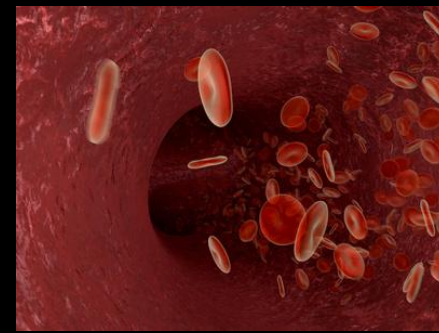
Слабость, бледность, утомляемость, частые головокружения, головную боль, ощущение «мушек» перед глазами. У детей могут наблюдаться ослабление внимания, ответа на сенсорные раздражители, отсталость развития, нарушение поведения, задержка роста, в ряде случаев возникают обмороки, одышка при небольшой физической нагрузке, тахикардия. Появляются парастезии и чувство жжения языка, возможно вследствие тканевого дефицита железа.

## 2. Сидеропенический синдром:

Типичны жалобы на трофические расстройства, связанные с недостатком ферментов, содержащих железо.

У больных секутся, выпадают, седеют волосы, имеет место сухость кожи и снижение ее тургора, повышенная ломкость ногтей. В наиболее тяжелых случаях ЖДА наблюдается искривление ногтей, их выраженная поперечная исчерченность, воспаление околоногтевого валика, иногда появляется вогнутость, вплоть до ложкообразных ногтей – так называемые «койлонихии».





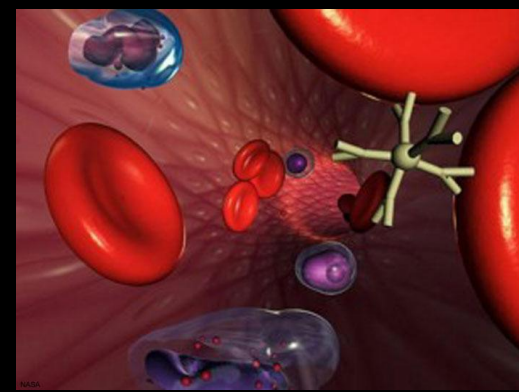
Извращение вкуса: пристрастие к необычным продуктам, таким как земля, глина (геофагия), крахмалу (амилофагия), льду (пагофагия), извращение обоняния (пристрастие к запаху бензина, ацетона, типографской краске).

Комплекс симптомов, связанных с нарушением обоняния и вкуса, получил название *рiса chlorotica*.

# Осмотр больного

бледность, сглаженный красный язык, стоматит, ангулярный хейлит («заеды»), койлонихии (редко), кровоизлияние из сосудов сетчатки (при тяжелой анемии).





Появление наряду с общеклиническими и сидеропеническими признаками *pica chlorotica*, является одним из характерных симптомов раннего хлороза. Ранний хлороз развивается у девочек в период появления первых месячных. Развитие малокровия не только обусловлено кровопотерей, но, и врожденным недостатком железа в организме. У девушек при выраженном дефиците железа возможно ночное недержание мочи, появление императивных позывов на мочеиспускание, неспособность удерживать мочу при смехе или кашле. Поздний хлороз может появиться в период увядания, (30-45 лет), в связи с нарушением всасывания железа из-за пониженного содержания в желудке соляной кислот. Провоцировать поздний хлороз могут обильные месячные.

# Диагностика



Наиболее характерный признак ЖДА:

1. снижение гемоглобина (нижняя граница нормы по критериям ВОЗ м: 130 г/л, ж: 120 г/л;
2. количество эритроцитов может быть снижено или норма
3. снижение ЦП: гипохромная анемия (ЦП мене 0,7)
4. анизоцитоз (при микроскопии эритроциты неодинаковой величины со склонностью к микроцитозу) и пойкилоцитоз (различные по форме эритроциты)
5. количество ретикулоцитов может быть норма или слегка снижено
6. тенденция к лейкопении
7. количество тромбоцитов норма, при значительной кровопотере – тромбоцитоз

# Диагностика

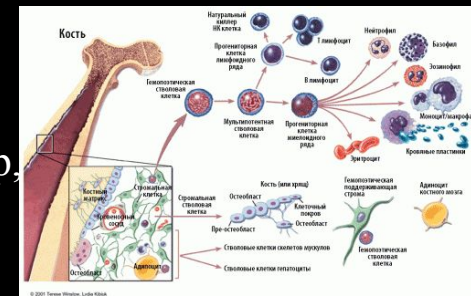


8. при выраженной анемии умеренное увеличение СОЭ (до 20-25 мм/ч)
  9. снижено содержание свободного железа в сыворотке
  - 10.общая железосвязывающая способность (ОЖСС): норма 30,6-84,6 мкмоль/л. При дефиците железа повышена.
  - 11.сывороточный ферритин: норма 10-250 нг/л. При уровне от 10-20 нг/л можно предполагать наличие ЖДА.
  - 12.свободный эритроцитарный протопорфирин (СЭП): норма 2,7-9,0 мкмоль/л. При дефиците железа концентрация повышена. (для диагностики дефицита железа у детей и отравлении свинцом)
  - 13.ЭКГ: изменения, характерные миокардиодистрофии. (снижение амплитуды зубца Т, в более выраженных случаях- сглаженный или отрицательный зубец Т в нескольких грудных отведениях, возможно появление экстрасистолической аритмии.
- После подтверждения ЖДА необходимо установление причины анемического синдрома. В любой ситуации смотреть ЖКТ:  
УЗИ, фиброгастроскопия, ректороманоскопия, фиброколоноскопия.

# Программа обследования больных ЖДА для выявления причины и источника кровопотери

Основные причины и источники кровотечения	Основные методы исследования
заболевания, проявляющиеся хр. маточными кровотечениями	гинекологическое обследование, УЗИ гениталий
болезни пищеварительной системы и хр. кровопотери через ЖКТ)	рентгенологическое, эндоскопическое исследование пищевода, желудка, кишечника (ирригоскопия, колоноскопия, ректороманоскопия), проктологическое исследование. УЗИ печени, поджелудочной железы, селезенки.
Болезни почек и мочевыводящих путей, проявляющиеся кровопотерями: Гломерулонефриты (гематурическая форма; синдром Гудпасчера) Опухоли почек МКБ Опухоли мочевого пузыря Туберкулёз почек и мочевыводящих путей	ОАМ, проба по Зимницкому, по Нечипоренко; анализ мочи на бактериурию (при пиелонефритах), б/х АК: мочевины, креатинин, о.белок, УЗИ почек УЗИ почек, ангиография почек, КТ почек УЗИ почек, урография Цистоскопия, УЗИ мочевого пузыря УЗИ почек, урография, исследование мочи на БК
Болезни легких, проявляющиеся кровопотерями: Идиопатический легочной гемосидероз	Рентгенография и томография легких. Определение гемосидерина в мокроте, бронхоальвеолярном лаваже, биопсия легких

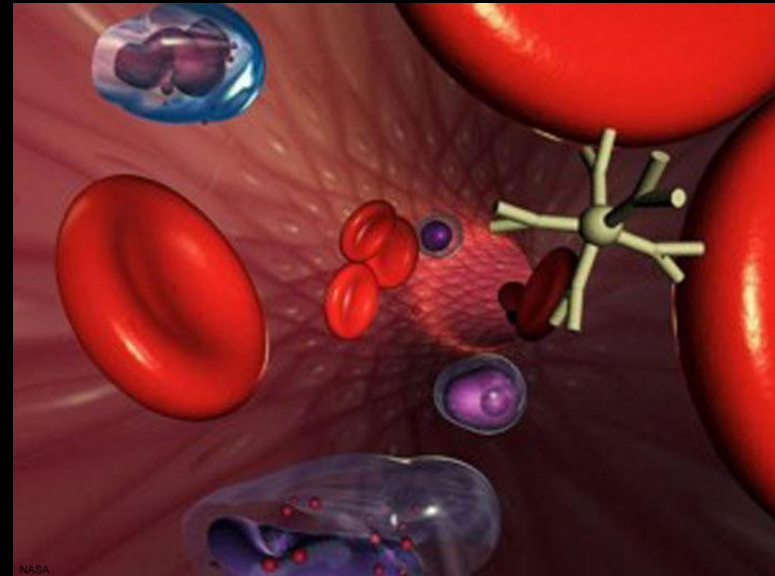
# Подсчет Тр, исследование адгезивно-агрегационной функции Тр,



Туберкулёз легких	Рентгенография и томография легких, бронхоскопия, анализ промывных вод бронхов и мокроты на БК, постановка туберкулиновых проб
Рак легкого	Рентгенография, КТ, бронхоскопия, анализ мокроты на атипичные клетки
бронхоэктазы	Бронхография
Заболевания, проявляющиеся хр. носовыми кровотечениями: ГБ	Измерение АД, установление зависимости носовых кровотечений от величины АД
Болезнь Рандю-Ослера Геморрагические диатезы	Подсчет Тр, исследование адгезивно-агрегационной функции Тр, коагулограмма

# Дифференциальная диагностика

проводится с заболеваниями,  
которые сопровождаются  
развитием дефицита железа-  
талассемия, анемия при хр.  
заболеваниях.





# Лечение

Лечение ЖДА складывается из трех компонентов.

1. выявление, устранение причины.
2. организация адекватного питания. В пищевом рационе больного ЖДА повышено содержание белка до 140-150 г в сутки, за счет животных продуктов, содержание жира снижено до 70-80 г.
3. заместительная терапия препаратами железа.

ЖДА следует лечить в основном препаратами для приема внутрь (перорально). При неэффективности-парентерально.



# Содержание железа в продуктах (мг/100г)

Продукты	Содержание железа
говядина	6,80-20,70
печень говяжья	3,60-4,30
баранина	1,70-4,29
свинина	1,70-3,30
молоко коровье	0,08-0,15
куриное мясо	1,0-3,10
рыба	1,50-1,90
яйцо куриное	1,80-2,40

Продукты	Содержание железа
яйцо куриное	1,80-2,40
хлеб пшеничный	2,00-2,30
картофель	0,50-1,30
капуста	0,40-1,10
яблоки	0,90-1,58
морковь	1,20-1,70
свекла	4,61-7,11
бобовые и соевые	1,30-1,69
сливы	3,20-4,60
огурцы	1,00-1,58

Слизистая кишечника является барьером для всасывания железа. Для улучшения всасывания железа необходимо принимать его вместе с аскорбиновой, фолиевой или никотиновой кислотами или различные комбинации железа с витаминами.



# Вещества, влияющие на всасывание препаратов железа

Усиливающие	Уменьшающие
Аскорбиновая кислота	Танин
Янтарная кислота	Соли кальция
Цистеин	Фосфаты
Никотинамид	Фитин
Фруктоза	Антациды
	Тетрациклины
	Фторхинолоны

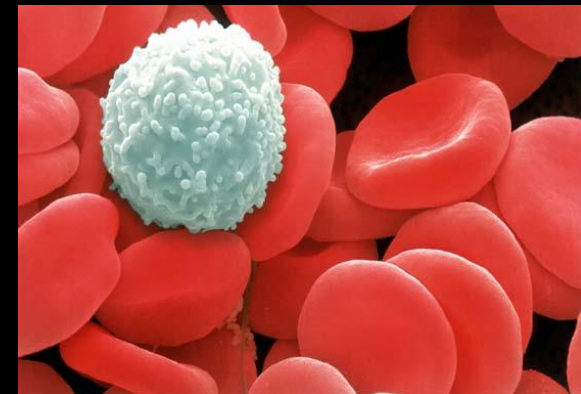
# Тактика лечения ЖДА у различных групп больных

Группа больных	Причины ЖДА	Путь введения препарата	Тактика лечения	Суточная доза, мг
дети	Дефицит железа у матери	Внутрь в жидкой форме. Препараты железа, содержащие витамины	Насыщающая терапия с последующим контролем	До 50
Женщины с меноррагиями	Хронические кровопотери	Внутрь. При подготовке к операции в/м или в\в	Насыщающая и поддерживающая терапия	100-200
Беременные, кормящие	Повышенная потребность в железе	Внутрь. При диспептических нарушениях в/м или в\в	Насыщающая и поддерживающая терапия до родов	50-100

Группа больных	Причины ЖДА	Путь введения препарата	Тактика лечения	Суточная доза, мг
Патология кишечника	Нарушение всасывания железа	Парентерально	Повторные курсы. Лечение основного заболевания	100
Пожилые и старые больные	Кровопотери (опухоли, эрозии ЖКТ), алиментарный фактор	Внутрь. При нарушении всасывания в/м	Алиментарная коррекция, лечение основного заболевания	100-200
Алиментарная недостаточность	Алиментарный дефицит белка, железа	Внутрь. Препараты железа с витаминами	Насыщающая терапия, алиментарная коррекция	100-200

# Критериями эффективности

- Критериями эффективности проводимой терапии является повышение количества ретикулоцитов спустя 7-10 дней после начала лечения по сравнению с исходными.  
Уменьшение числа микроцитов.



- Назначается диета, богатая железом. Мясо (телятина), печень, рыба, почки, легкие; гречневая крупа, какао, шоколад, зелень (петрушка, шпинат), изюм, чернослив и др.
- Железосодержащие препараты: гемостимулин, ферроцерон, конферон в таб кап после еды. При уменьшении количества сывороточного железа препараты назначаются парентерально: феррум Лек, фербитол, эктофер, ферковен.

**Прогноз при ЖДА зависит от причины развития, благоприятный.**



# Профилактика

- **Первичная** – своевременная диагностика и лечение заболеваний, сопровождающихся кровопотерями (геморрой, ЯБ, эрозивный гастрит, НЯК, опухоли кишечника, фиброматоз матки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы)
- **Вторичная** – показана больным, у которых причина не установлена. Прием препаратов железа в течение 7-10 дней каждого месяца (при обильных месячных). Профилактический прием препаратов необходим донорам, постоянно сдающим кровь, беременным женщинам, у которых до беременности предшествовали обильные менструации или беременности одна за другой).

# Острая постгеморрагическая анемия

О. кровопотери могут произойти в результате:

1. обширного кровотечения из язв желудка и ДПК
2. из варикозных вен пищевода
3. при поражении легких туберкулезом и бронхоэктазами

# Клиническая картина

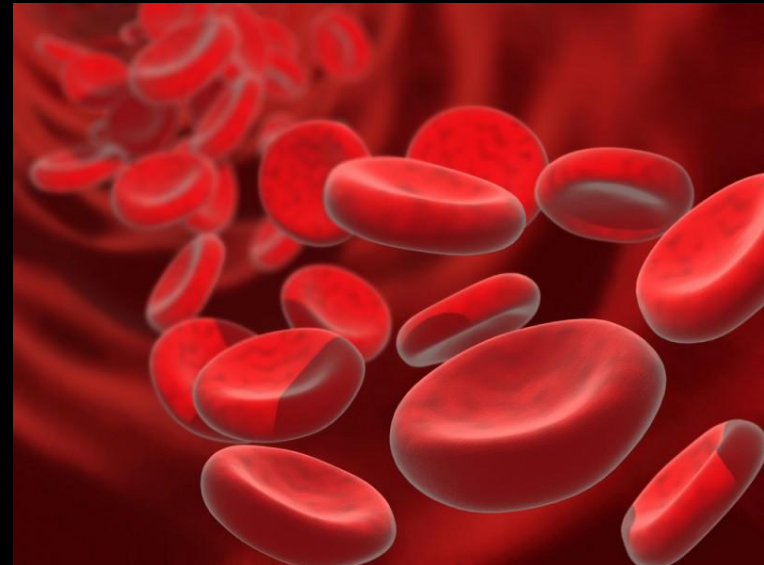
- Состояние больного тяжелое
- слабость
- головокружение
- шум в ушах
- одышка, сердцебиение, тяжесть в области сердца, зябкость, нарушение зрения, жажда (обезвоженность тканей), могут быть обмороки, коллапс.

# Клиническая картина

- Бледность светло-голубой оттенок склер, зрачки расширены. Пульс частый слабого наполнения, иногда аритмичный, АД понижено. Тургор кожи, температура понижены. При аускультации сердца отмечается систолический шум.
- ОАК-определяется лейкоцитоз, ретикулоцитоз. Эритроциты и гемоглобин снижаются через 4-6 часов после кровопотери. Анемия гипохромная.

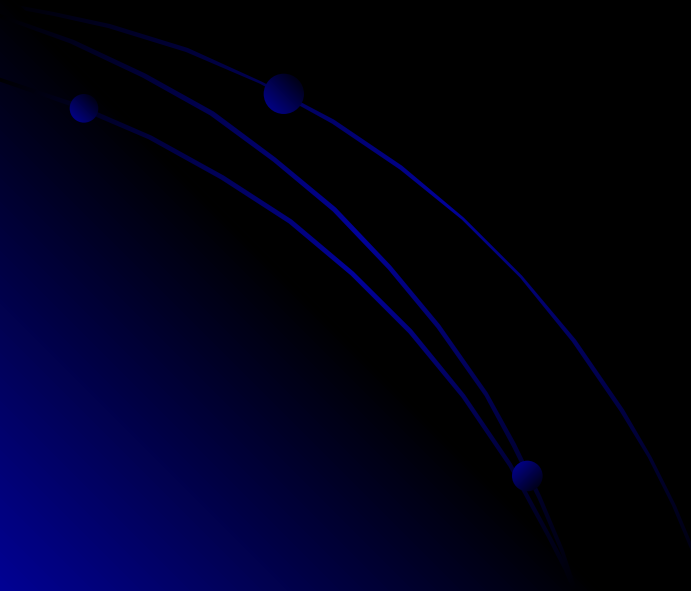
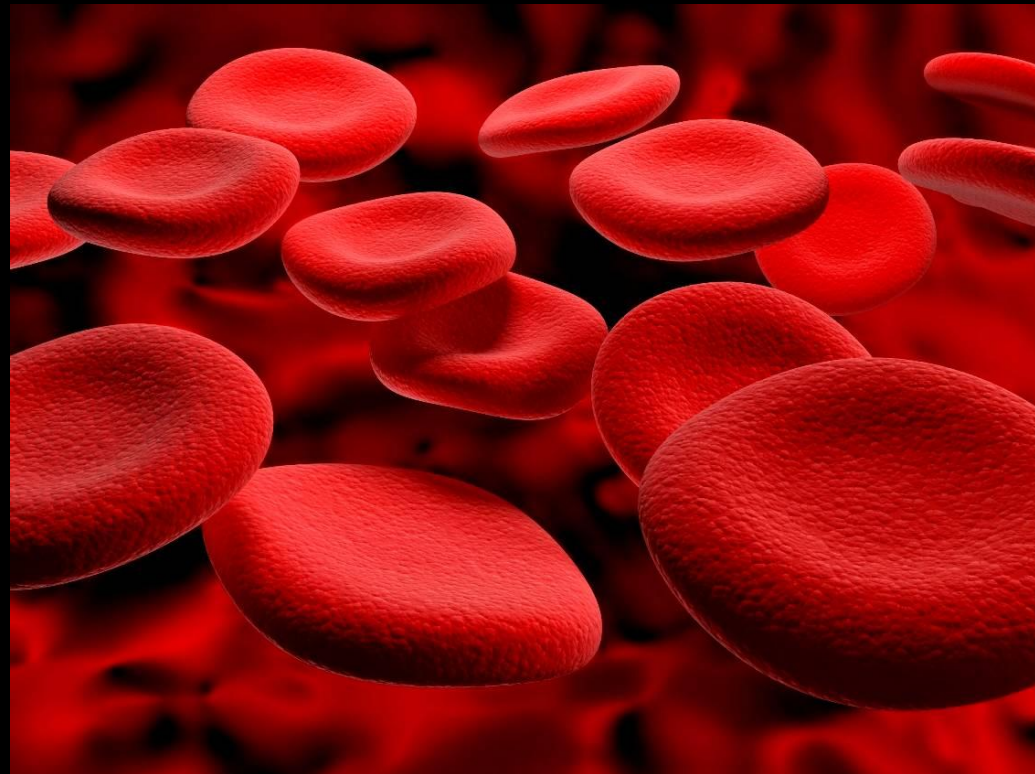
# Лечение

- Проводится борьба с кровопотерей и острой сосудистой недостаточностью.
- В случаях шока-в/в кап кровезаменители (полиглюкин, плазма крови, 5% р-р глюкозы)



# Хроническая постгеморрагическая анемия

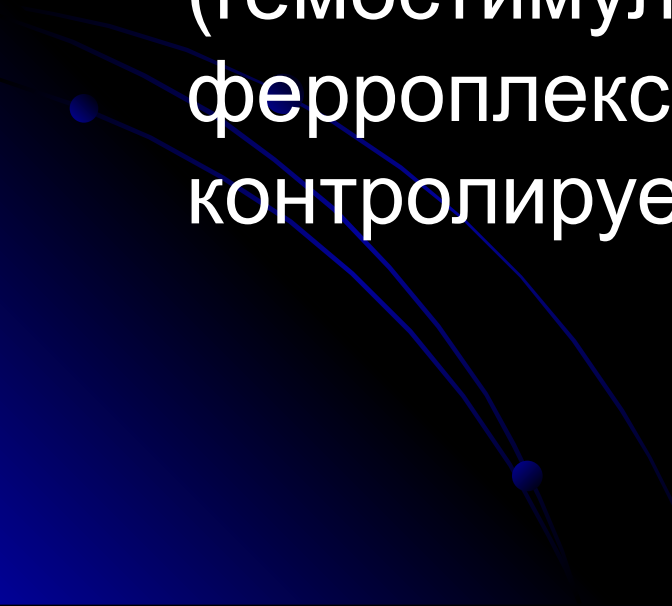
- Развивается в результате повторных ЖК, геморроидальных, маточных кровотечений.



# Клиническая картина

- Слабость
- Головокружение, одышку, шум в ушах. При осмотре: бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, одутловатость лица, пастозность голеней, систолический шум .
- ОАК-лейкопения, относительный лимфоцитоз, ЦП 0,5-0,7, СОЭ –увеличена.

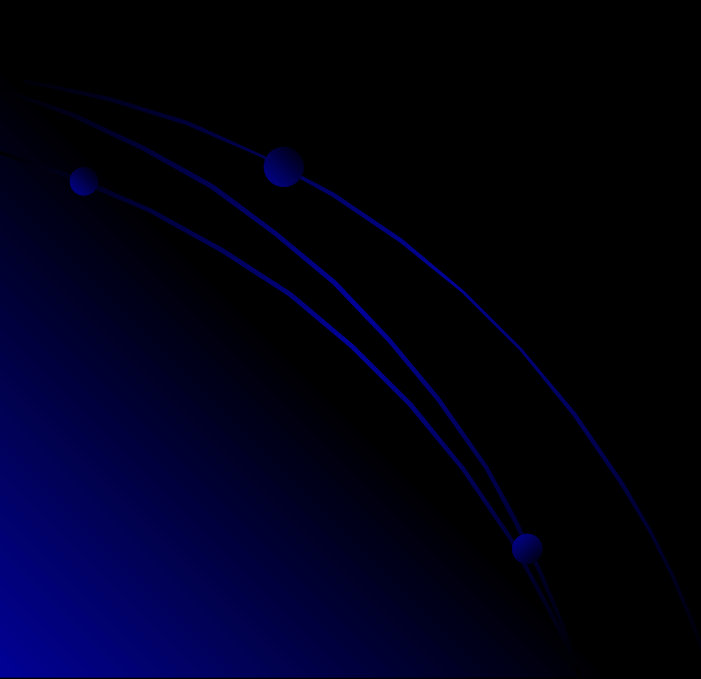
# Лечение

- Лечение направлено на устранение источника кровотечения, терапию основного заболевания.
  - Назначаются препараты железа: (гемостимулин, ферроцерон, ферроплекс и др). Лечение назначает и контролирует гематолог.
- 

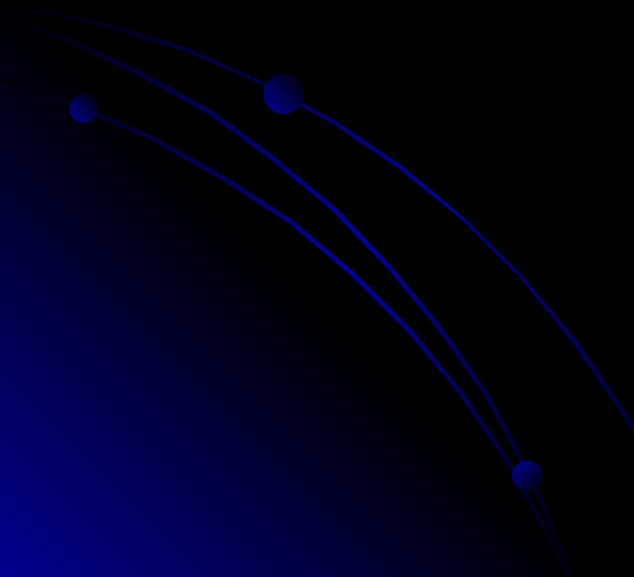
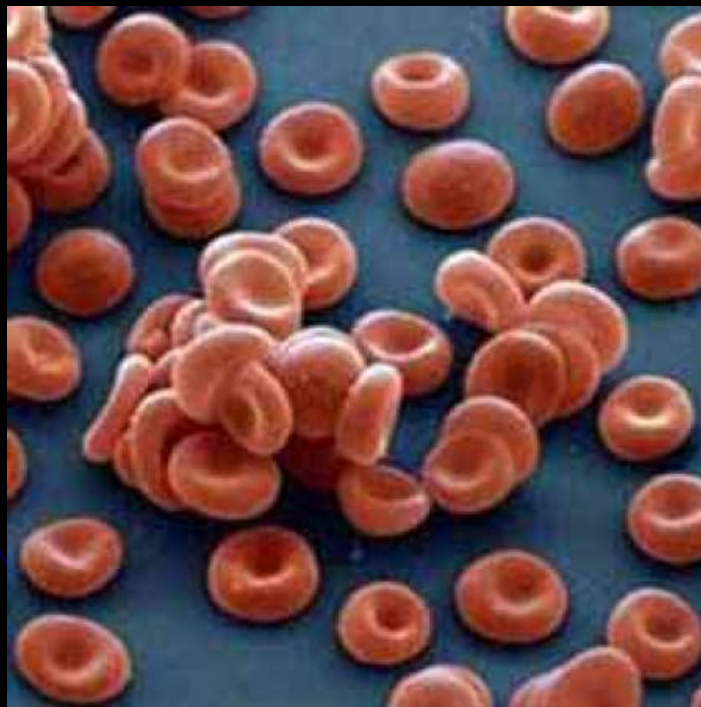


# Прогноз

- Зависит от величины и скорости кровотечения. У здоровых людей состав крови восстанавливается через 4-5 недель.



# $V_{12}$ –дефицитная анемия.



# $V_{12}$ –дефицитная анемия

хроническое заболевание, вызванное дефицитом  $V_{12}$ .

Причины:

1. Недостаток и нарушение усвоения в организме цианокобаламина (витамина  $V_{12}$ )

Связано :

1. с неполноценным питанием,

2. с отсутствием в желудке –гастромукопротеина, который содержится в желудке. При фундальном атрофическом гастрите исчезает.

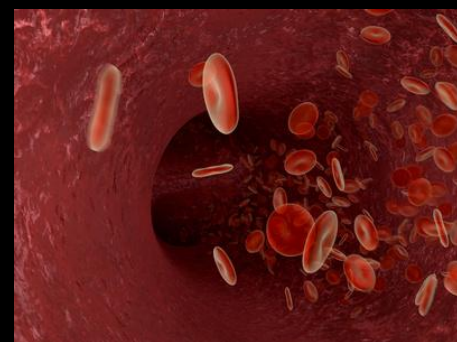
3. наследственность

4. после резекции желудка, атрофии слизистой оболочки желудка, полипозе, опухоли, при заражении широким лентецом.

# Клиническая картина

- Чаще болеют лица среднего возраста (35-60 лет)
- Жалобы: на постоянно нарастающую слабость, жжение языка, онемение кончиков пальцев и ощущение покалывания в них, нарушение чувствительности кожи и других участков тела, мышечные боли, диспепсические явления: снижение аппетита, отрыжка, иногда рвота, диарея.
- При осмотре: бледность кожных покровов, петехии. Язык ярко-красного цвета, со сглаженными сосочками, с изъязвлениями. Температура может быть повышена. При аускультации сердца выслушивается систолический шум над верхушкой. При пальпации печень и селезенка увеличены.

# В ОАК:



1. анемия гиперхромная (ЦП выше 1,2) при уменьшении количества эритроцитов, сохранение остатков ядра (тельца Жолли, кольца Кэбота)
2. макроциты, пойкилоциты.
3. лейкопения (снижение количества лейкоцитов)
4. тромбоцитопения
5. характерные изменения миелограммы: появление в костном мозге мегалобластов, гиперплазия красного кроветворного ростка, гиперсегментация нейтрофилов (стерильную пункцию следует проводить до лечения витамином В12)
6. низкое содержание витамина В12 в крови (производится радиоиммунологическим методом) ниже 150 пг/мл.

Обострение чаще наблюдается весной.

При запоздалом лечении могут развиваться осложнения:  
кома, параличи в результате спинного мозга.

Лечение: цианокобаламин (вит В12) по 400-500 мкг.

Положительный результат пробной терапии витамином В12. На 5-7 день лечения количество ретикулоцитов в крови резко возрастает (ретикулоцитарный криз).

Процесс полного восстановления кроветворения длительный 4-5 недель. Средняя доза витамина В12 -200 мкг в сутки. После курса лечения необходим курс закрепляющей терапии. В течение 2 месяцев цианкобаламин вводят еженедельно, а затем в течение полугода 2 раза в месяц по 400-500 м кг. После этого рекомендуются ежегодные профилактические курсы по 400 мкг через день в течение 3 нед.

# Гемолитическая анемия

группа заболеваний, основным признаком которых является повышенное разрушение эритроцитов преимущественно в селезенке и укорочение их продолжительности.

Наследственные гемолитические анемии являются следствием генетических дефектов в эритроцитах. Приобретенные гемолитические анемии связаны с воздействием факторов, способствующих разрушению эритроцитов (образование антител, гемолитические яды, механические воздействия)

# Клиническая картина

Слабость, снижение работоспособности, озноб с повышением температуры тела. Кожные покровы бледные, слегка желтушны, селезенка увеличена и болезненная при пальпации, при длительном течении заболевания отмечается увеличение печени





# ОАК



выраженное снижение гемоглобина, уменьшение количества эритроцитов (гипохромия), сыворотка крови золотистого цвета, содержание в ней непрямого билирубина повышено, большое количество ретикулоцитов.

Моча, кал окрашены значительно. (моча может быть черного цвета).

# Лечение

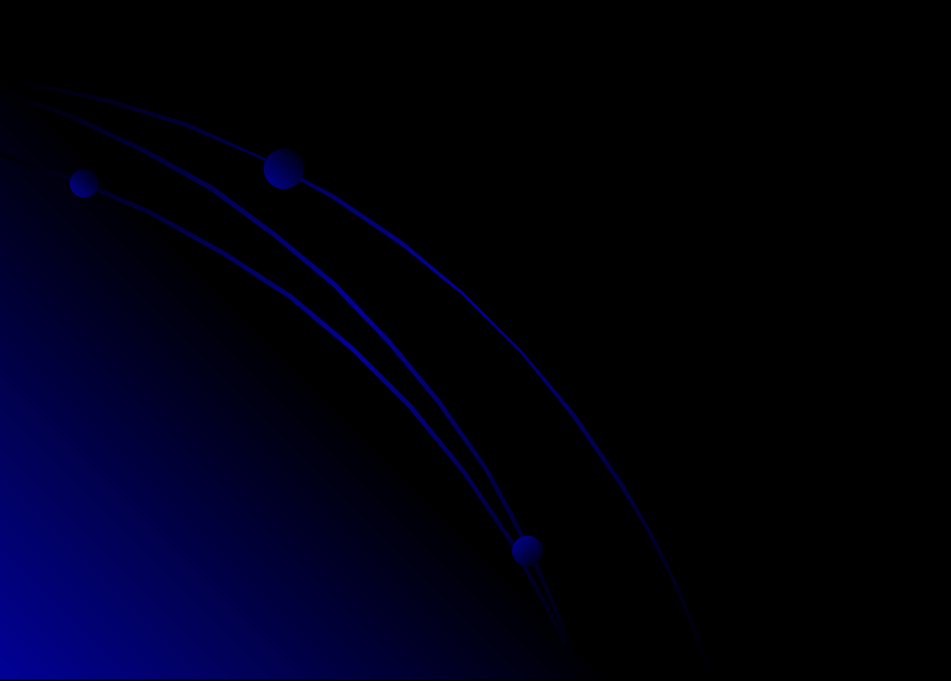
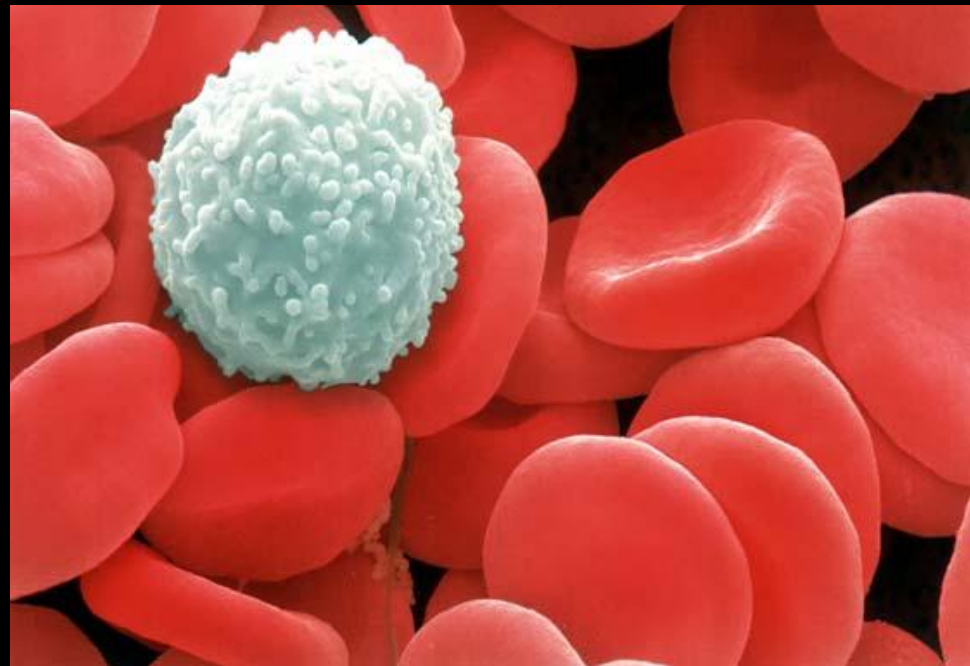
Удаление селезенки, переливание эритроцитарной массы.

Для профилактики образования камней в желчном пузыре назначают желчегонные препараты.

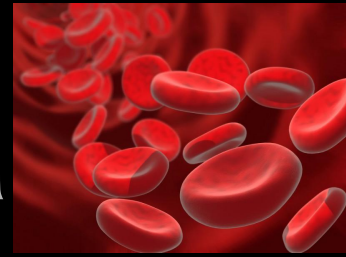


# Гипопластическая анемия

При воздействии на организм ряда инфекций и токсических факторов, радиоактивных веществ красный костный мозг перерождается.



# Клиническая картина



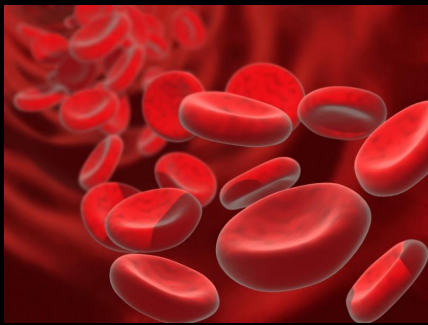
Слабость, одышку, потеря аппетита, кровотечения из десен и носовые кровотечения, затруднение при глотании, жжение во рту, длительные и обильные менструации, повышение температуры тела.

При осмотре определяется резкая бледность, на коже и слизистых оболочках видны мелкоточечные кровоизлияния (петехии). Отмечаются явления некротической ангины – в зеве видны грязно-серые налеты, подчелюстные и шейные лимфатические узлы увеличены. Артериальное давление обычно снижено.



# Диагностика

- В результате нарушения кроветворения зернистые формы лейкоцитов (они имеют защитную функцию) или отсутствуют, или число их уменьшается, и в организм легко проникают патогенные микроорганизмы, что может привести к сепсису со всеми клиническими проявлениями этого заболевания.



# Диагностика

- При лабораторных исследованиях крови выявляется снижение гемоглобина, развивается резкая анемия, отмечается тромбоцитопения, время кровотечения значительно удлинено. Количество нейтрофильных гранулоцитов резко снижено. Наступает выраженная лейкоцитопения, СОЭ увеличена. В моче, кале и рвотных массах обнаруживается примесь крови.



- При этом заболевании симптомы бурно нарастают: возникают резкая анемизация, подкожные кровоизлияния, появляются гематурия, носовые и желудочно-кишечные, десневые кровотечения, некротические процессы в зеве.
- При исследовании крови выявляются отсутствие молодых форм эритроцитов, резкое уменьшение содержания гемоглобина, нейтрофильных гранулоцитов, эозинофилов. В тяжелых случаях наступает летальный исход.

# Лечение

Назначаются глюкокортикостероиды (преднизолон), анаболические стероиды (неробол, анаполон), андрогены (только мужчины) – тестостерона пропионат, цитостатики (азатиоприн).

Спленэктомия проводится при отсутствии эффекта от лечения преднизолона.

Пересадка костного мозга – основной метод лечения гипопластической анемии.

- Трансфузия эритроцитов производится только при выраженной анемии, гипоксии мозга.
- Возможные проблемы пациентов: дефицит информации о заболевании, страх перед неблагоприятным исходом, нарастающая общая слабость, боли в сердце головокружения, диспепсические нарушения и др.

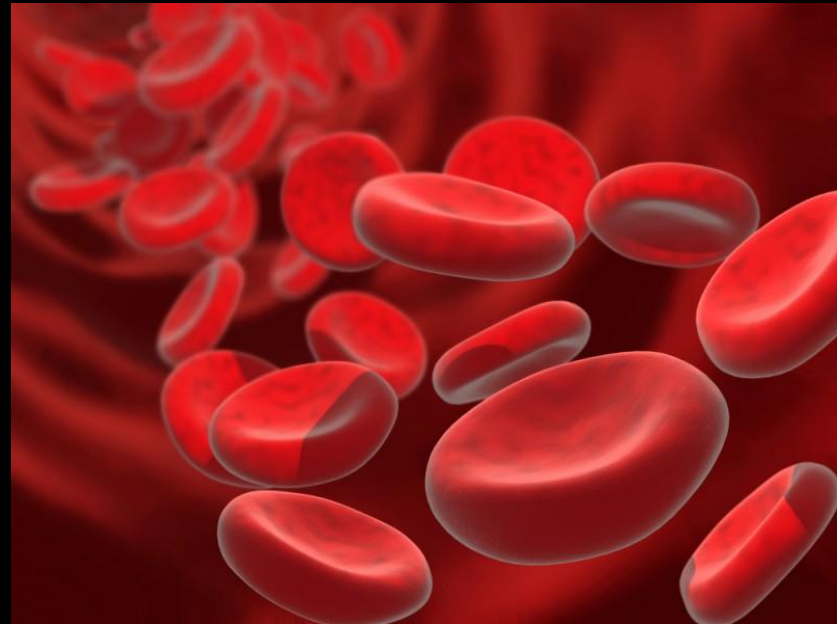


# Первичная профилактика анемий заключается

- в рациональном питании с раннего детского возраста (грудное вскармливание);
- в своевременном лечении острых и хронических заболеваний желудка и 12-перстной кишки;
- в урежении случаев резекции желудка;
- в качественном лечении гельминтозов;
- в лечении обильных кровопотерь в менструальный и климактерический период у женщин.

# Вторичная профилактика

диспансеризация пациентов гематологом  
с регулярным контролем ОАК и  
проведением курсов  
противорецидивного лечения  
препаратами железа.



# Профилактика

Первичная профилактика В12-дефицитной анемии аналогична профилактике при ЖДА.

Вторичная профилактика – диспансерный учет, наблюдение за состоянием пациентов, ОАК.

Вводят витамины В12 два раза в месяц, осенне-весенние периоды – 1 раз в неделю, периодически – гастроскопии или рентгеноскопии желудка.

