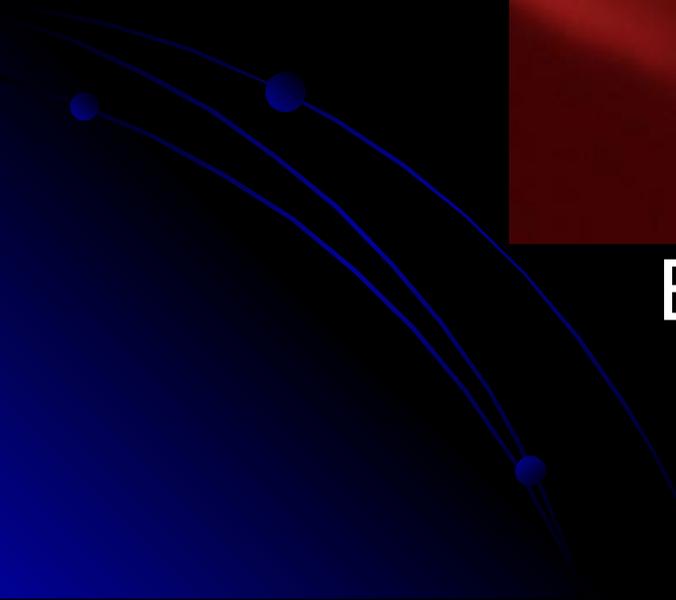
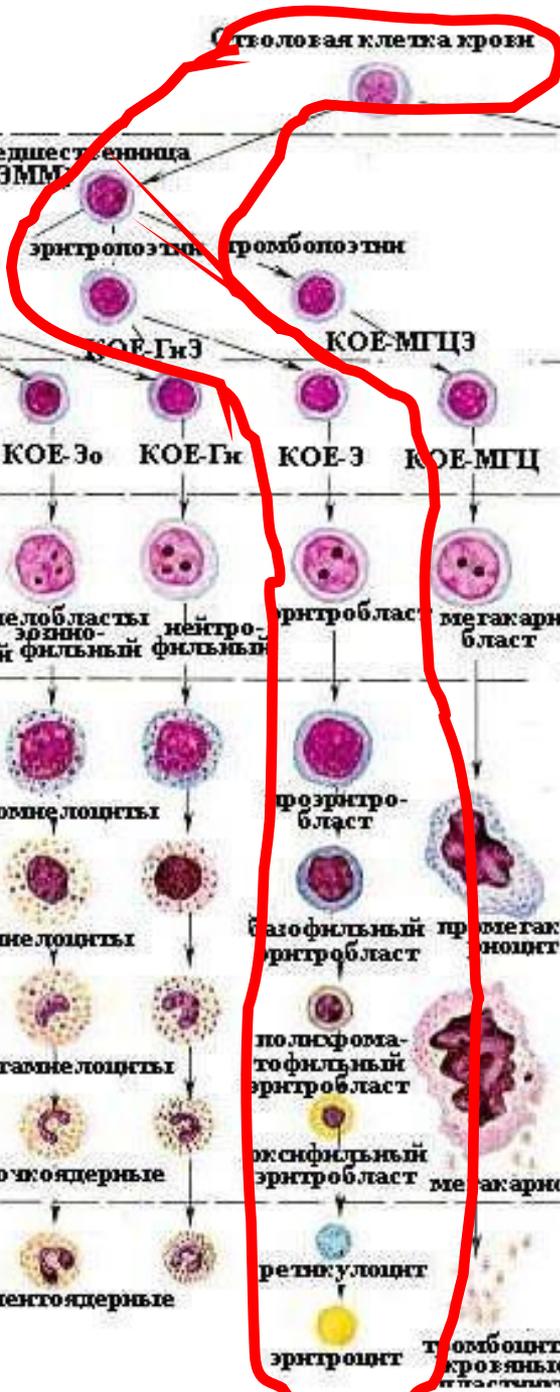
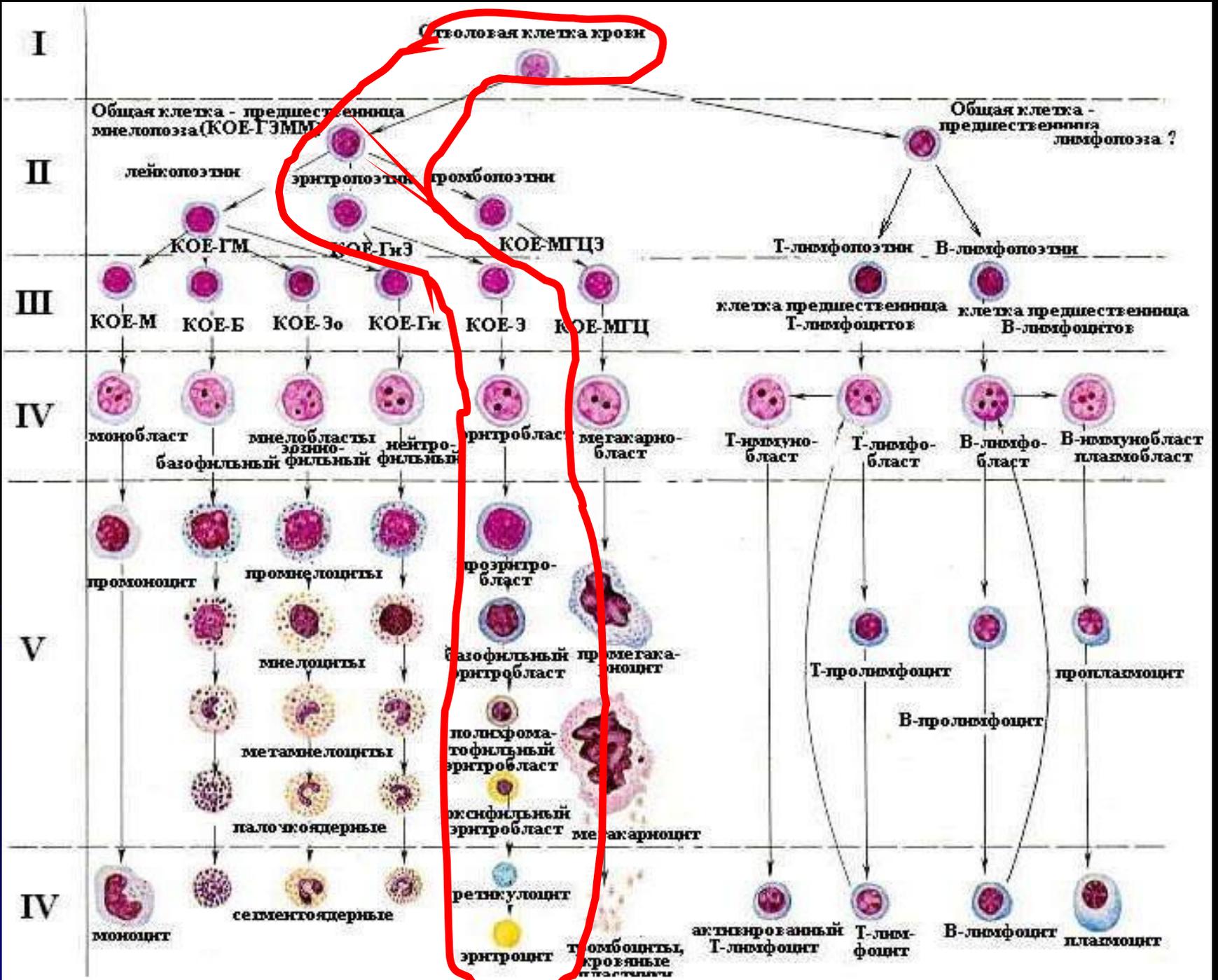


A microscopic view of numerous red blood cells, appearing as bright red, biconcave discs against a darker red background. The cells are scattered across the frame, with some in sharp focus and others blurred in the background.

Сестринский процесс при анемиях

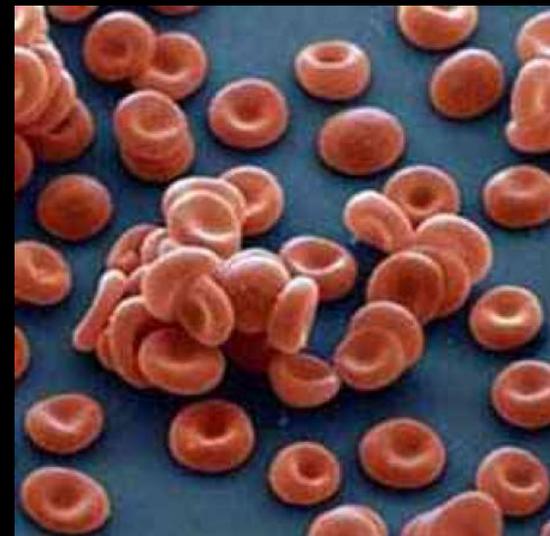
Three curved blue lines with small circular dots at their ends, located in the bottom-left corner of the slide.

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

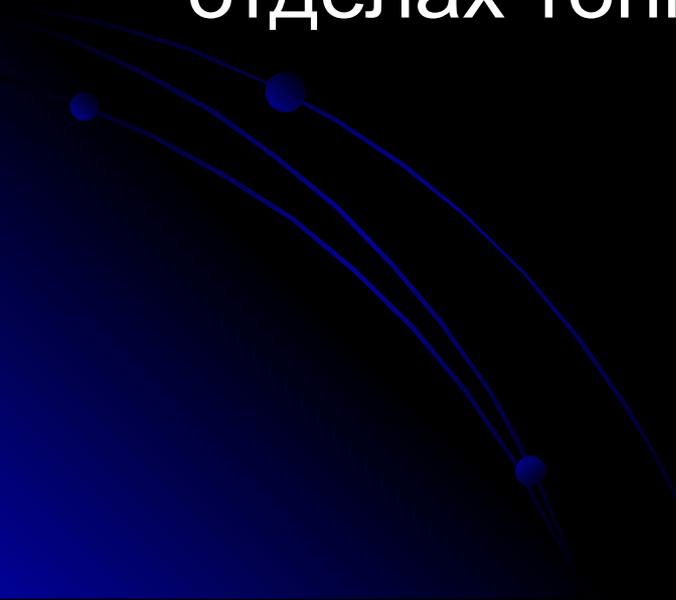
это железо плазмы, связанное с белками.
Количество определяется
интенсивностью распада эритроцитов,
уровнем запасного железа,
эффективностью его всасывания в
ЖКТ.

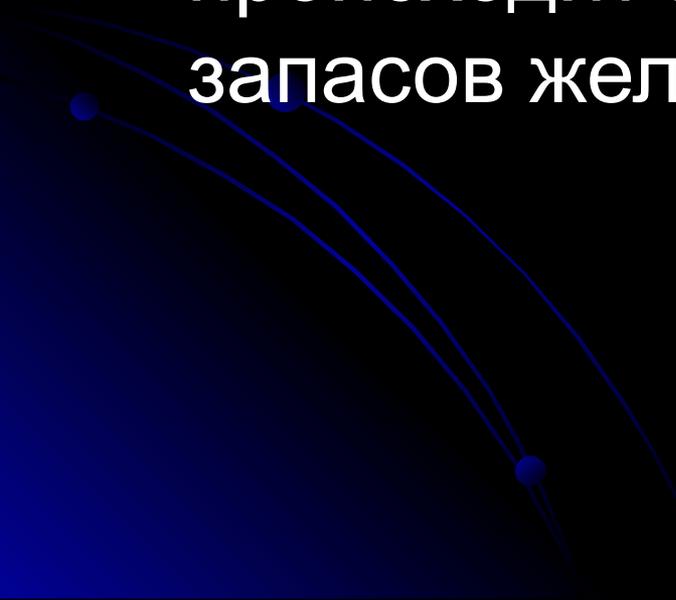
Основным железо-связывающим белком
является трансферрин.

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.



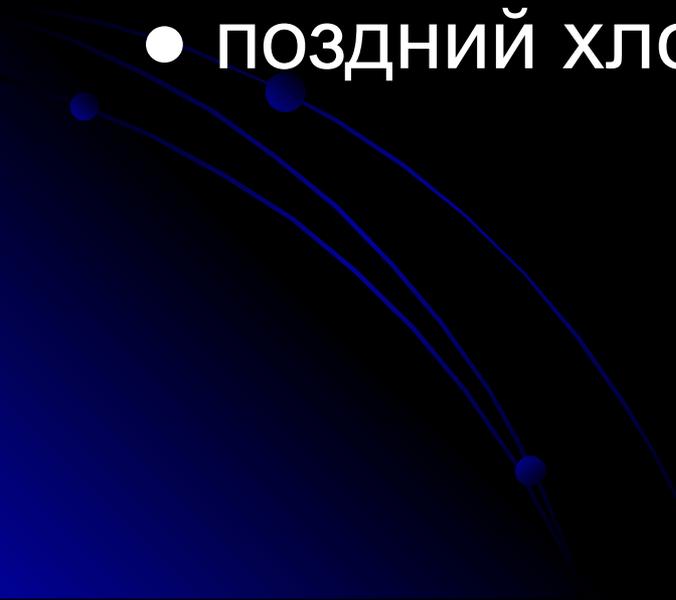
- Основной причиной развития ЖДА является несоответствие между поступлением железа и его расходом (потерями), в результате чего происходит постепенное истощение запасов железа в организме.
- 

- 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



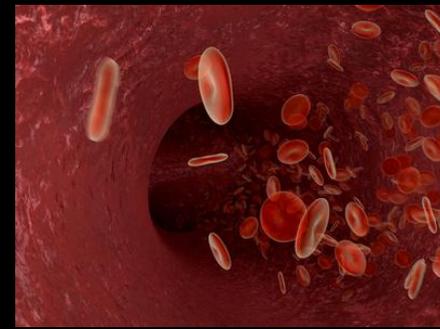
1. Анемический синдром:

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».



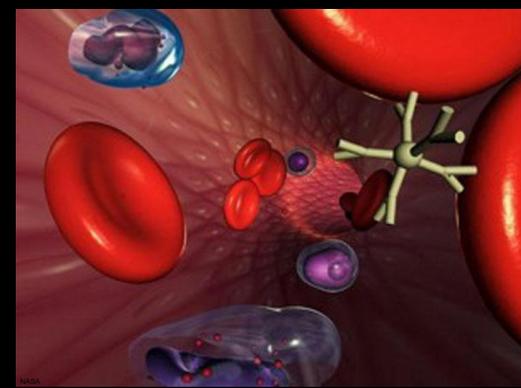
Извращение вкуса: пристрастие к необычным продуктам, таким как земля, глина (геофагия), крахмалу (амилофагия), льду (пагофагия), извращение обоняния (пристрастие к запаху бензина, ацетона, типографской краске).

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

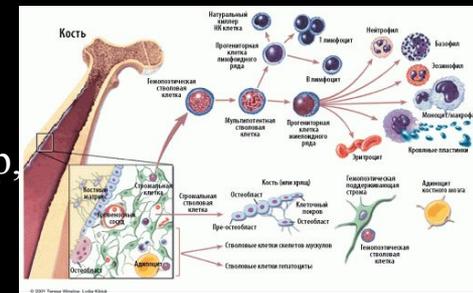


8. при выраженной анемии умеренное увеличение СОЭ (до 20-25 мм/ч)
 9. снижено содержание свободного железа в сыворотке
 - 10.общая железосвязывающая способность (ОЖСС): норма 30,6-84,6 мкмоль/л. При дефиците железа повышена.
 - 11.сывороточный ферритин: норма 10-250 нг/л. При уровне от 10-20 нг/л можно 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

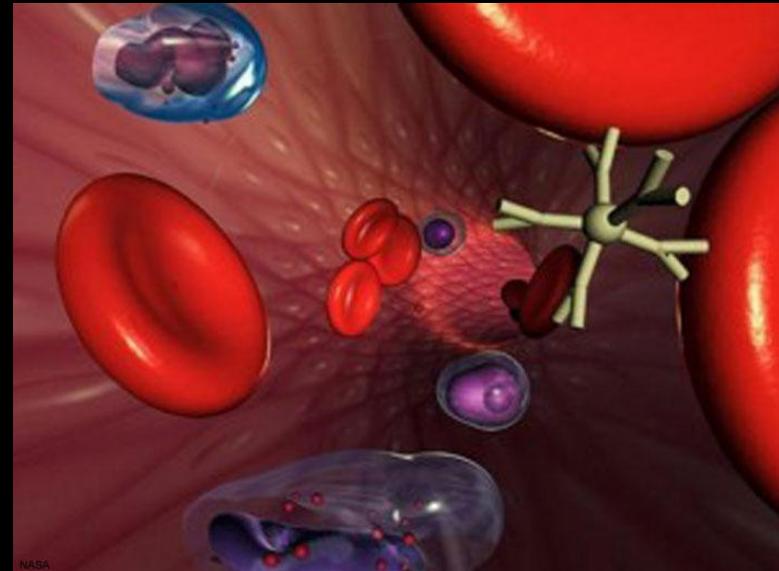
Подсчет Тр, исследование адгезивно-агрегационной функции Тр,



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

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

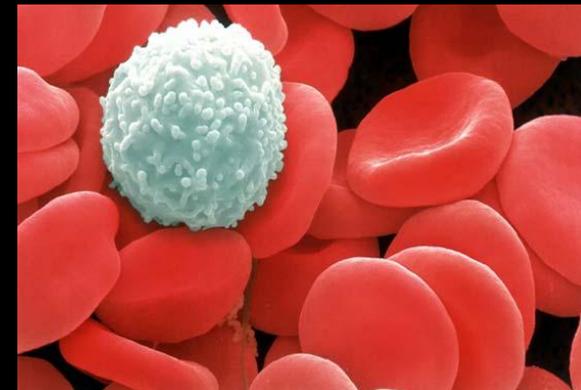
Тактика лечения ЖДА у различных групп больных

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

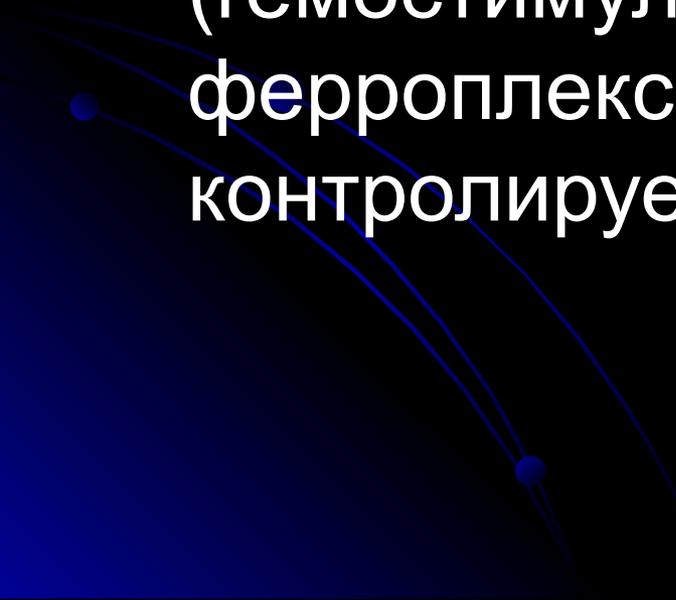
- Развивается в результате повторных ЖК, геморроидальных, маточных кровотечений.



Клиническая картина

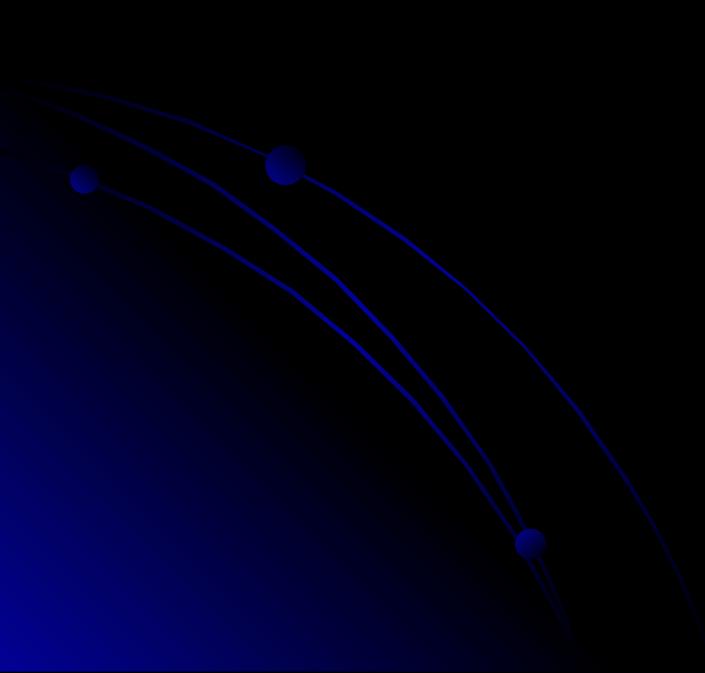
- Слабость
- Головокружение, одышку, шум в ушах. При осмотре: бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, одутловатость лица, пастозность голеней, систолический шум .
- ОАК-лейкопения, относительный лимфоцитоз, ЦП 0,5-0,7, СОЭ –увеличена.

Лечение

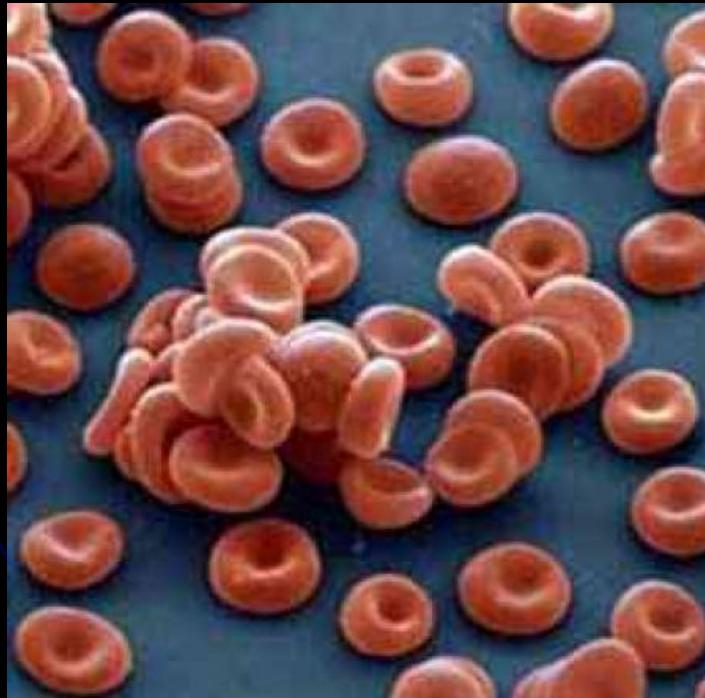
- Лечение направлено на устранение источника кровотечения, терапию основного заболевания.
 - Назначаются препараты железа: (гемостимулин, ферроцерон, ферроплекс и др). Лечение назначает и контролирует гематолог.
- 

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.

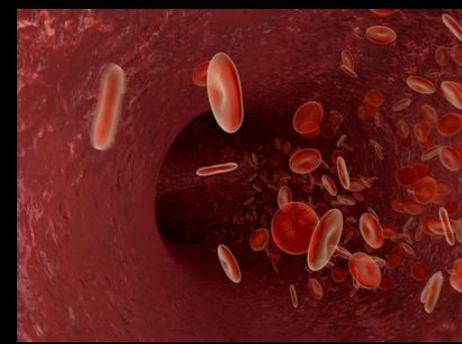
3. наследственность

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: цианкобаламин (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

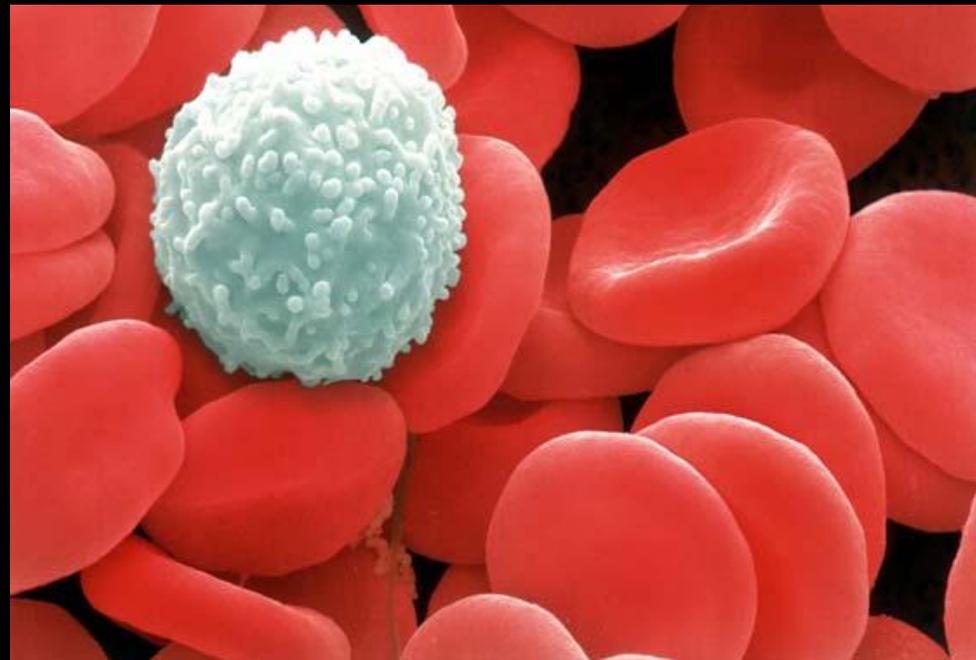
Удаление селезенки, переливание эритроцитарной массы.

Для профилактики образования камней в желчном пузыре назначают желчегонные препараты.

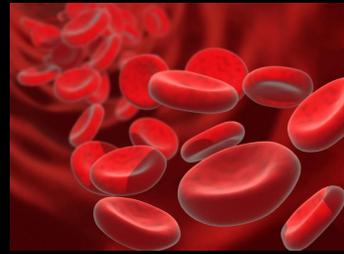


Гипопластическая анемия

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



Клиническая картина



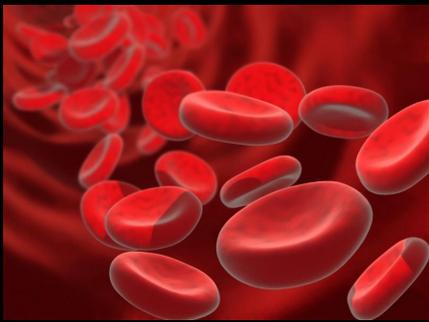
Слабость, одышку, потеря аппетита, кровотечения из десен и носовые кровотечения, затруднение при глотании, жжение во рту, длительные и обильные менструации, повышение температуры тела.

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 урезании 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.

