

Тақырыбы: Теміртапшылықты анемия кезіндегі зертханалық тексерулер

Орындаған: Медешова А.
701 топ



Тест-диагностика

(«Да» - 2 балла, «иногда» - 1 балл, «нет» - 0 баллов)

- Отмечаете ли у себя постоянную слабость, повышенную утомляемость?
- Появилась ли одышка, особенно при физической нагрузке?
- Замечаете ли у себя шум в ушах?
- Возникают ли обморочные состояния?
- Снижен ли аппетит?
- Появилось ли извращение вкуса (непереносимость мясной пищи, появление нехарактерных ранее вкусовых пристрастий и т. п.)?

Тест-диагностика 2

- Отмечаете ли быструю утомляемость?
- Возникают ли нарушения стула (поносы, запоры)?
- Появилась ли бледность кожных покровов?
- Стала ли кожа сухой и шелушащейся?
- Замечаете ли ломкость волос, раннюю седину?
- Ваши ногти потеряли свой блеск, стали вогнутыми?
- Появляются ли трещины в уголках рта?
- Ваши зубы стали быстро разрушаться?
- Возникают ли ощущения покалывания или ползания мурашек по телу?

Интерпретация результатов тест-диагностики

- 1-10 баллов. Признаков данного заболевания у вас еще недостаточно. Включите в пищу продукты, богатые витаминами, минералами, железом. Побольше бывайте на свежем воздухе. Есть смысл (особенно при приближении количества баллов к 10) обратиться к врачу для уточнения диагноза.
- 11-20 баллов. У вас имеются признаки заболевания. Необходимо сделать анализы крови и посетить врача-гематолога.
- 21-30 баллов. Вам срочно требуется врачебная помощь. Возможно, есть источник хронической кровопотери (маточные, геморроидальные, носовые и др.), который необходимо срочно устранить и провести адекватное лечение

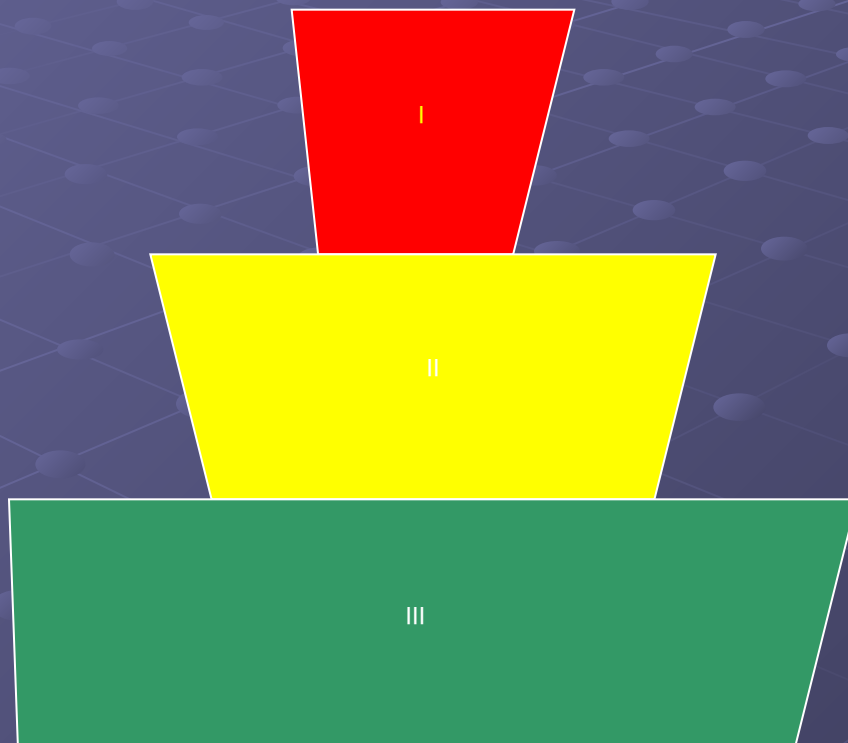
Определение

- Анемия – это состояние, характеризующееся уменьшением гемоглобина (Hb) в единице объема крови за счёт снижения его общего количества в организме
- ЖДА – клинико-гематологический симптомокомплекс, характеризующийся нарушением образования Hb вследствие дефицита железа в сыворотке крови и костном мозге и развитием трофических нарушений в органах и тканях

Эпидемиология

- По данным ВОЗ (2002 г) от 4 до 5 млрд. людей в мире имеют дефицит железа, из них 2 млрд. страдают ЖДА (в 1979 г. – 200 млн., в 1981 – 700 млн, в 1998 – около миллиарда человек имело дефицит железа).
- В перечне ВОЗ среди 38 наиболее распространенных заболеваний ЖДА занимает 1-е место.

Железодефицитные состояния



- I – ЖДА 500-700 млн чел.
- II – латентный дефицит железа
- III – прелатентный дефицит железа

Распространенность ЖДА

(WHO 2001)

	Развитые страны	Развивающиеся страны
Дети 0-4 лет	20,1%	39%
Дети 5-14 лет	5,9%	48,1%
Беременные	22,7%	52%
Все женщины (15-59 лет)	10%	40%
Мужчины (15-59 лет)	4,3%	30%
Пожилые (>60 лет)	12%	45,2%

Распространенность ЖДА 2

- В США 12-20% женщин страдают ЖДА, а в Нигерии – 87,5%.
- В Индии ЖДА выявлено у 50% детей в возрасте 1-5 лет.
- В России частота ЖДА доходит до 50-60% в таких регионах, как Север, Восточная Сибирь, Северный Кавказ.
- В Дагестане: в Дербентском р-не снижение Hb выявлено у 71,5% детей; в горной зоне у 26% детей дошкольного и 35,5% школьного возраста, у 9% мужчин и 38% женщин; в Махачкале – у 9,3%, 10Ю2% мужчин и 18,9% женщин.
- В 1987г нормальный Hb был у 90% рожениц, а уже в 1991г у 90% имелась анемия!

Распространенность ЖДА 3

- Дефицит железа наиболее часто диагностируется у детей до 2 лет (у 30%), у беременных (у 60%), у женщин детородного возраста (у 30%)
- До настоящего времени проблема анемии в полной мере не решена ни в одной стране мира, поэтому поиск решения является одной из серьезнейших задач в медицине

Для чего человеку железо?

- Железа в организме человека всего 4-5 г (0,0065% массы тела)!
- Железо является основным компонентом Hb и миоглобина
- Железосодержащие белки необходимы для метаболизма коллагена, тирозина и катехоламинов
- Железо как компонент некоторых ферментов (в митохондриальной дыхательной цепи, цитратном цикле, синтезе ДНК) способствует осуществлению основных метаболических процессов

Роль железа (Fe⁺⁺)

- Окислительно-восстановительные реакции
- Рост и старение тканей
- Иммунитет
- Кроветворение
- Снабжение органов и тканей кислородом
- Функционирование ряда ферментов (цитохром, каталаза, пероксидаза, сукцинатдегидрогеназа и др.)

Роль белков

- Основной белок, содержащий железо – гемоглобин
- Белки, содержащие железо запасов – ферритин и гемосидерин
- Белок, связывающий железо в сыворотке и переносящий его в костный мозг и в другие ткани – трансферрин (белок плазмы крови, относящийся к β -глобулинам), который синтезируется в основном печенью.

Депонирование железа

Ферритин (внутриклеточный и плазмменный) – главное белковое депо железа, поддерживающее его в растворимой, нетоксичной и биологически полезной форме.

Гемосидерин – дегранулированный нерастворимый ферритин («ржавчина»)

Поступление железа в организм

Железо в пище находится в двух видах:

- не входящее в состав гема Fe^{3+} (фрукты, овощи, хлебные злаки) – усваивается 1-7%
- в составе гема Fe^{2+} (мясо, домашняя птица, рыба) – усваивается 17-22% (Moore C.V., 1974)

При сбалансированном питании поступает 10-20 мг железа, однако всасывается только 10-12%, т.е. 1-2 мг

Усвоение железа из женского молока доходит до 38-49% (McMillan I.A. et al., 1976; Saarim I.M., 1997; WHO. 1980)

Баланс железа

(Коровина Н.А. и соавт., 1999)

Потери:

- слущивание клеток эпителия ЖКТ, кожи, слизистых (0,4 мг/сут)
- кровопотери (средняя менструальная кровопотеря составляет около 50 мл = 25 мг железа)

Поступление: пища, лекарства, гемотрансфузии

Итого: 1 мг/сут – мужчины
2 мг/сут женщины

Основные причины развития железодефицитного состояния

- Хронические кровопотери
- Нарушение всасывания
- Повышенная потребность
- Недостаточное поступление
- Нарушение транспорта железа

Основные источники хронических кровопотерь

- **Кровопотери из ЖКТ:**

- десневые кровотечения
- эрозивный эзофагит
- варикозные вены пищевода и кардиального отдела желудка (при циррозах печени и др. факторах портальной гипертензии)
- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
- острые и хронические эрозии желудка, язвенная болезнь желудка и 12-п кишки
- опухоли желудка, тонкой кишки)
- дивертикулез тонкого кишечника (болезнь Меккеля)
- терминальный илеит (болезнь Крона)
- неспецифический язвенный колит
- дивертикулы и полипы толстой кишки
- кровоточащий геморрой
- глистные инвазии
- прием некоторых лекарственных препаратов (аспирин, индометацин и др. НПВП, антикоагулянты)

Основные источники хронических кровопотерь 2

- Маточные кровопотери (основная причина ЖДА у женщин детородного возраста):
 - меноррагии различного генеза
 - дисфункциональные маточные кровотечения
 - миома матки
 - эндометриоз
 - злокачественные опухоли матки
 - наличие ВМС
- Другие источники кровопотерь:
 - кровопотери в замкнутые полости (при эндометриозе, изолированном легочном сидерозе, гломических опухолях)
 - носовые (у больных геморрагическими диатезами, при болезни Рандю-Ослера – наследственной геморрагической телеангиоэктазии)
 - почечные (гематурический нефрит, IgA-нефропатия, мочекаменная болезнь)
 - ятрогенные кровопотери (частые повторные заборы крови для исследований, кровопускания)
 - ЖДА доноров

Нарушение всасывания

- Все патологические процессы в 12-перстной и проксимальных отделах тонкой кишки могут приводить к развитию ЖДА. Основные из них:
 - Энтериты различной этиологии с развитием синдрома недостаточности всасывания
 - Резекция тонкой кишки
 - Резекция желудка по методу Бильрот II, когда происходит выключение части 12-перстной кишки

Повышенная потребность

- Повторные и частые беременности, лактация (при каждой беременности, родах, лактации женщина теряет из организма не менее 700-800 мг железа, а суточная потребность в нем возрастает до 3,5 мг, хотя из пищи может всосаться не более 2-2,5 мг. Дефицит Fe может быть ликвидирован без лечения при достаточно хорошем питании, при отсутствии обильных и длительных месячных, не ранее чем через 4-5 лет)
- В период полового созревания, особенно у девушек (усиленный рост, появление менструаций, гормональная «перестройка»)

Недостаточность поступления

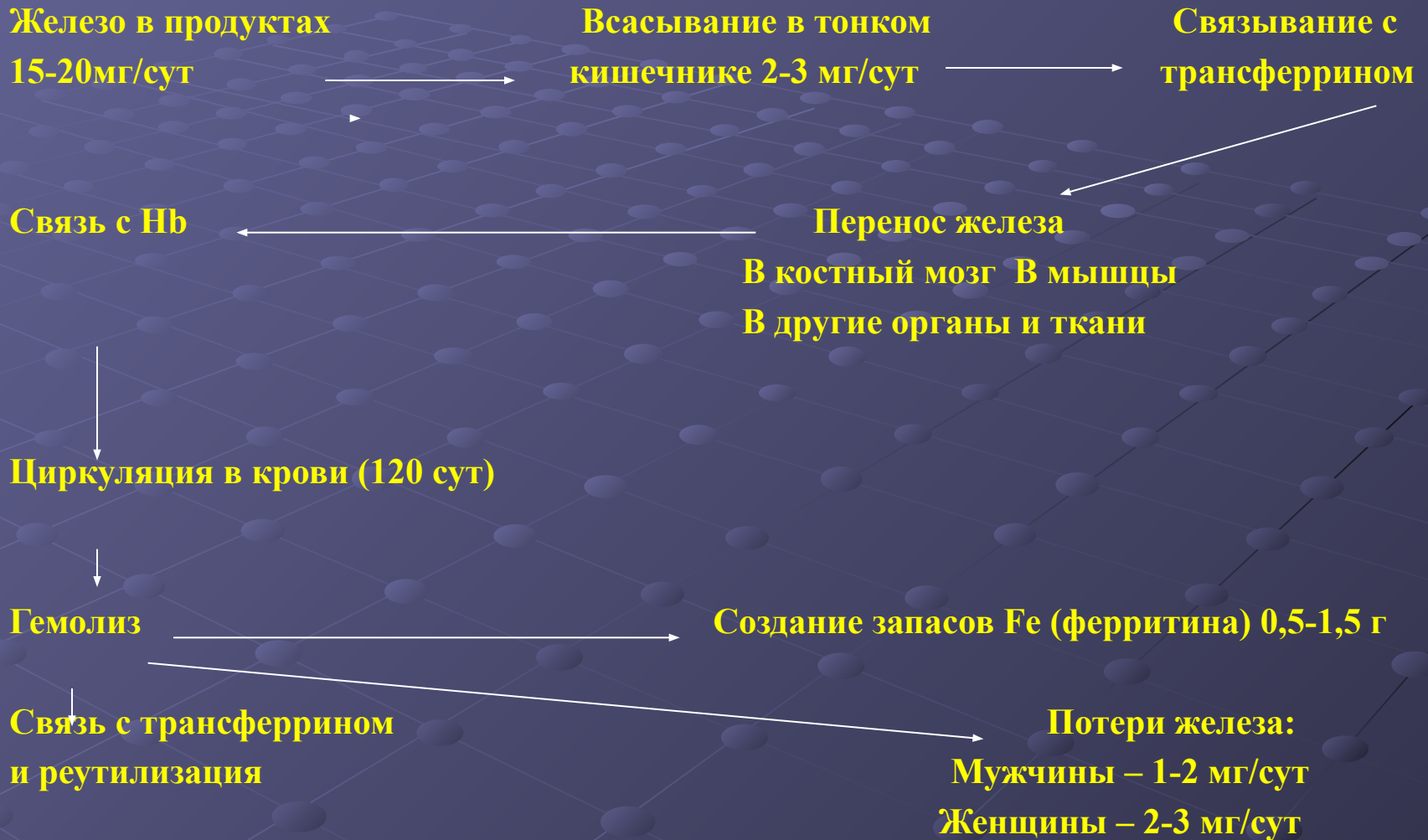
ЖДА возникает вследствие:

- недостаточного поступления Fe с пищевыми продуктами
- низкого потребления белка (у лиц с низким социально-экономическим уровнем, вегетарианцев, у больных психической анорексией)

Нарушение транспорта железа

- Имеет место при снижении в крови уровня трансферрина – белка, связывающегося с железом для переноса его в молекулу Hb
- Причины - гипопроотеинемии различного генеза:
 - Нефротический синдром с выраженной протеинурией
 - Нарушение белково-синтетической функции печени
 - Синдром нарушенного всасывания
 - Алиментарная недостаточность
 - Генетически обусловленное снижение концентрации трансферрина

Цикл железа в организме



Патогенез ЖДА

- Дефицит Fe возникает, когда его потери превышают поступление в организм с пищей (в организме человека всего 4-5 г железа)
- В патогенезе клинических проявлений болезни имеет место как недостаточное обеспечение тканей кислородом, так и, в большей степени, нарушение активности ряда ферментов тканей организма, обеспечивающих функционирование всех органов.

Стадии железодефицита

I стадия – прелатентный дефицит

Потери железа превышают его поступление. Компенсаторно увеличивается всасывание в кишечнике. Истощаются запасы железа в организме без падения уровня сывороточного железа и снижения Hb

II стадия – латентный дефицит

Истощение запасов железа со снижением уровня сывороточного железа без снижения Hb (снижение уровня ферритина сыворотки, повышение ОЖСС, снижение уровня железа в сыворотке)

III стадия – анемия различной степени тяжести с симптомами тканевого дефицита железа (+изменения клинического анализа крови: снижение уровня Hb)

Классификация

- **По цветовому показателю:** гипохромные (ЖДА всегда гипохромная), нормо - и гиперхромные
- **По этиологии/патогенезу:**
 1. Хронические постгеморрагические анемии
 2. ЖДА, связанные с недостаточным исходным уровнем Fe (у новорожденных и детей младшего возраста)
 3. ЖДА, связанные с повышением потребности в Fe (без кровопотери)
 4. ЖДА, связанные с нарушением всасывания и поступления его с пищей
 5. ЖДА, связанные с нарушением транспорта Fe
- **По уровню гемоглобина (степени тяжести):**
 - легкая (Hb – 90-110 г/л)
 - средняя (Hb – 70-90 г/л)
 - тяжелая (Hb - < 70 г/л)

Симптомы ЖДА

- **Анемический синдром:**
 - слабость (отмечают 92% б-х)
 - одышка (69,2%)
 - сердцебиение (62,2%)
 - головокружение (57,7%)
 - обмороки (15,4%)
 - утомляемость
 - шум в ушах
 - мелькание мушек перед глазами
 - усугубляются признаки основных заболеваний (стенокардии, сердечной недостаточности, сосудистых поражений мозга)

Симптомы ЖДА 2

- **Сидеропенический синдром:**

- Бледность кожных покровов (часто с зеленоватым оттенком)
- Симптом голубых склер
- Сухость кожи, изъязвления в углах рта, «заеды» (cheilosis), трещины (ангулярный стоматит)
- Ломкость и слоистость ногтей, появление поперечной исчерченности, ногти ложкообразной формы (койлонихии)
- Расслоение кончиков волос, их выпадение, ранняя седина
- Извращение вкуса и обоняния
- Затруднение глотания (сидеропеническая дисфагия, синдром Пламмера-Винсона)
- Симптомы ночного диуреза, недержания мочи при смехе, кашле
- Нарушение менструального цикла (меноррагии, олигоменорея)
- Мышечная слабость
- На ЭКГ м.б. признаки диффузных изменений миокарда (снижение вольтажа з. Р, Т, смещение сегмента S-T ниже изолинии)
- Поражения ЖКТ (глоссит, вздутие живота, частый стул или запоры, атрофия слизистой желудка, симптомы ахилии, функциональная недостаточность печени – м.б. гипоальбуминемия, гипопротромбинемия, гипогликемия)
- Постоянный субфебрилитет

Анемия у пожилых и ее особенности

- Распространенность: 8-44% у мужчин старше 85 лет, 21% у женщин и 16% у мужчин старше 60 лет (J.Gabrilov, 2005)
 - Особенности:
 - чаще выявляется у мужчин
 - нестандартность клинической картины
 1. адаптация пожилых к низкому Hb
 2. незначительные проявления гипосидероза
 3. сочетанная патология (стертая клиническая картина, «маски» других заболеваний)
 4. сочетание нескольких факторов, вызывающих анемию (алиментарный, не диагностированные кровопотери, синдром мальабсорбции)
 5. сочетание нескольких патогенетических вариантов анемий
- (Воробьев Г.А., 2001)

Группы риска развития анемии у детей

- Дети первых 2-х лет жизни:
 - недоношенные и маловесные
 - с большой массой тела при рождении, быстрорастущие
 - находящиеся на искусственном вскармливании, в особенностях неадаптированными смесями, продуктами на основе цельного молока
 - дети матерей, имевших анемию во время беременности
- Девочки-подростки:
 - гормональный дисбаланс, ювенильные маточные кровотечения
 - неправильное питание

Беременность – физиологическое состояние, увеличивающее потребность в железе

- I триместр + 16% (до 2 мг/сут)
- II триместр + 59% (2-3 мг/сут)
- III триместр + 67% (3-10 мг/сут)

Группа риска по развитию ЖДА во время беременности

- Перенесенные инфекционные заболевания (острый пиелонефрит, дизентерия, вирусный гепатит)
- Экстрагенитальная фооновая патология (хр. тонзиллит, хр. пиелонефрит, ревматизм, пороки сердца, сахарный диабет, хр. гастрит)
- Меноррагии
- Частые беременности
- беременность в подростковом периоде
- Анемия при прежних беременностях
- Вегетарианская диета
- Уровень Hb в I триместре беременности менее 120 г/л
- Осложнения беременности (ранний токсикоз, вирусные заболевания, угроза прерывания)
- Многоплодная беременность
- многоводие

Осложнения гестационного периода при ЖДА

- Гипотрофия плода (25%)
- Гипоксия плода (35%)
- Гестозы (40%)
- Невынашивание беременности (15-42%)
- Отслойка плаценты (10%)
- Кровотечения (10%)
- Снижение моторной функции матки (слабость родовой деятельности) (10-15%)
- Кровотечение в III триместре беременности и раннем послеродовом периоде (10%)
- Гипогалактия (39%)
- Гнойно-септические инфекции в послеродовом периоде (снижение иммунитета) (12%)

(Шехтман М.И., 1987; Казакова А.М., 1995.)

Последствия ЖДА у новорожденных детей

- Низкий вес и оценка по шкале Аргар при рождении
- Ухудшение процессов ранней неонатальной адаптации
- Развитие/прогрессирование ЖДА
- Нарушение моторного и речевого развития, снижение успеваемости
- Психологические и поведенческие изменения
- Пониженная физическая активность

Лабораторные критерии ЖДА

- Низкий цветовой показатель ($<0,85$)
- Гипохромия эритроцитов, микроцитоз
- Снижение уровня сывороточного железа (<12 мкмоль/л у ж, < 13 у м)
- Повышение ОЖСС (в Н $30-85$ мкмоль/л или $70-470$ мкг%)
- Снижение уровня ферритина в сыворотке ($<12-15$ мкг/л)

Лабораторная диагностика ЖДС

Показатель	Прелатентная	Латентная	Анемия
Резорбция Fe	Повышена	Повышена	Повышена
Ферритин	Понижен	Понижен	Понижен
Fe в костном мозге	Понижено	Отсутствует	Отсутствует
Fe в сыворотке крови	В норме	Понижено	Понижено
Свободный трансферрин	В норме	Повышен	Повышен
Гемоглобин	В норме	В норме	Понижен

Этапность развития

(Депо Fe ↓ → Транспортное Fe ↓ → Эритрозное Fe ↓)

	Норма	Латентный дефицит железа	Железодефицитный эритропоэз	ЖДА
Депо костного мозга	2-3 +	0 следы	0	0
ЖСС трансферрина	50-65	65	>70	>75
Ферритин сыворотки	100±60	<20	10	<10
Железо сыворотки	20±10	<20	<11	<7
Насыщение трансферрина	35±15	<30	<15	<10
Протопорфири н эритрона	0,28-0,9	0,28-0,9	>1,5	>3,0
Эритроциты	N	N	N	Микроцитоз, гипохромия

Дифференциальная диагностика ЖДА

- ЖДА - гипохромная анемия, но гипохромия не исключает анемии другого происхождения (сидероахрестические или железонасыщенные анемии /ахрезия – неиспользование/, при этом содержание Fe в организме в пределах нормы или даже в избыточном количестве, но железо не используется для построения гема в молекуле Hb, что ведет к образованию гипохромных Эр с низким содержанием Hb. Неиспользованное Fe откладывается в органах и тканях, приводя к развитию гемосидероза):
 - а) Анемии, связанные с нарушением синтеза гема. Возникают в результате угнетения активности некоторых ферментов (гемосинтетаз) наследственной или приобретенной (воздействие медикаментов – ПАСК, изониазид и др.), алкогольной интоксикации, контакта со свинцом и др. При этом не возникают изменения кожи, ногтей, волос, слизистых, характерные для ЖДА). В крови повышено содержание Fe, снижена или нормальная ОЖСС, повышен уровень ферритина

Дифференциальная диагностика ЖДА 2

- б) Талассемия – наследственная гемолитическая анемия, связанная с нарушением синтеза глобина. Характеризуется постоянным и повышенным гемолизом. Проявляется спленомегалией, гипербилирубинемией (за счёт непрямой фракции билирубина), ретикулоцитозом, мишеневидностью Эр. Сывороточное Fe повышено, выявляется специфический маркер – фетальный Hb.
- в) анемии, связанные с хроническими заболеваниями (нагноительные заболевания различной локализации, сепсис, туберкулез, инфекционный эндокардит, ревматоидный полиартрит). Основной патогенетический механизм – перераспределение Fe в клетки макрофагальной системы, то есть анемии можно назвать железоперераспределительными. В крови может быть незначительно снижено содержание сывороточного Fe, ОЖСС в норме или умеренно снижена, уровень ферритина повышен.

«Золотой» стандарт диагностики ЖДА

- Гипохромная анемия
- Снижение сывороточного железа
- Повышение ОЖСС
- Снижение концентрации ферритина

Лечение ЖДА

- Устранение этиологического фактора
- Лечебное питание
- Лечение железосодержащими препаратами:
 - устранение дефицита железа и анемии
 - восполнение запасов железа (терапия насыщения)
 - противорецидивная терапия
 - Профилактика ЖДА

Лечебное питание

- Диета, богатая железом. Fe из продуктов животного происхождения всасывается в кишечнике значительно лучше, чем из растительных продуктов. Лучше всего всасывается Fe⁺⁺, входящее в состав гема. Fe мяса всасывается лучше, чем Fe печени (Fe содержится в виде ферритина и гемосидерина)
- Диета должна быть полноценной и включать витамины группы B и C, микроэлементы (медь, марганец, цинк, кобальт), которые стимулируют кроветворение, потенцируют всасывание Fe в кишечнике и его использование в процессе синтеза Hb и эритроцитов.
- Рекомендуемые продукты: говяжье мясо, рыба, печень, почки, яйца, крупа овсяная, гречневая, бобы, белые грибы, шоколад, зелень (петрушка, щавель, укроп, шпинат), овощи, фасоль, яблоки, изюм, чернослив, черная смородина, свекла, тыква, сельдь, мед (темных сортов, который содержит до 40% фруктозы, повышающей всасывание – 100г/сут), фитосборы (листья крапивы, череды, земляники, черной смородины), отвар или настой плодов шиповника – 1 стак/день.

Содержание железа в пищевых продуктах (мг/100 г продукта)

• Говяжья печень	– 22,1
• Яичный желток	– 7,0
• Говяжий язык	– 2,8
• Мясо говядины	– 2,1
• Куриное яйцо	– 2,1
• Бобы сухие	– 15,0
• Чернослив сушеный	– 15,0
• Пшеничные отруби	– 8,0
• Яблоки	– 2,2
• Гранаты	– 1,0

Принципы терапии ЖДА препаратами железа

- Возместить дефицит Fe без железосодержащих препаратов невозможно
- Предпочтительно назначение препаратов Fe для перорального приема
- Адекватность дозировки препаратов Fe (не менее 100 и не более 300 мг Fe⁺⁺)
- Лечение ЖДА не должно прекращаться после нормализации уровня Hb. Необходимо продолжение лечения препаратами Fe еще в течение 2-6 мес.

(Идельсон Л.И., 1981; Мандельбаум 1987.)

Восполнение запасов железа (терапия насыщения)

- Запасы Fe (депо железа) в организме представлены железом ферритина и гемосидерина печени и селезенки. Для пополнения запасов Fe после достижения нормального уровня Hb проводят лечение железосодержащими препаратами в течение 3 мес. в суточной дозе, которая в 2-3 раза меньше по сравнению с дозой, применявшейся на этапе купирования анемии.

Противорецидивная (поддерживающая) терапия

- При продолжающихся кровотечениях (например, обильных менструациях) показан прием препаратов Fe короткими курсами по 7-10 дней ежемесячно. При рецидиве анемии показано проведение повторного курса лечения в течение 1-2 мес.

Лекарственные препараты для лечения ЖДС

Название препарата	Дополнительные компоненты	Лекарственная форма	Количество железа (мг)
Хеферол	Фумаровая кислота	Капсулы	100 (++)
Гемофер пролонгитум		Драже	105 (++)
Ферлатум		Раствор	40(+++) (в 15 мл)
Феррофольгамма	Вит С, фолиевая к-та, В ₁₂	Капсулы	37 (++)
Ферретаб	Фолиевая к-та	Капсулы	50 (++)
Ферроплекс	Вит С	Драже	10 (++)
Сорбифер дурулес	Вит С	Таблетки	100 (++)

Лекарственные препараты для лечения ЖДС 2

Фенюльс	Вит С, В, ниотинамид	Капсулы	45 (++)
Тардиферон	Мукопротеаза	Таблетки	80 (++)
Гинко - тардиферон	Мукопротеаза, вит С, фолиевая к-та	Таблетки	80 (++)
Ферроградумет		Таблетки	105 (++)
Активферрин	D,L - серин	Капсулы, сироп	34,8/34,5
Мальтофер		Раствор, жеват-е табл, сироп	30 (+++)/100 (+++)/50мг/5мл
Мальтоферфол	Фолиевая кислота	Жев.таб.	100 (+++)
Тотема	Марганец, медь	Раствор	10 (+++)

Профилактика ЖДА

- **Первичная профилактика** – проводится группе лиц, у которых нет на данный момент анемии, но имеются предрасполагающие обстоятельства: беременные и кормящие. Все беременные женщины при сроке беременности 8 недель распределяются на группы:
 - 0 (нулевая) – нормально протекающая беременность. Назначают профилактический прием Fe (30-40 мг) с 31 недели беременности в течение 8 недель.
 - 1 группа – беременные с нормальным анализом крови, но с факторами риска (патология ЖКТ, обильные и длительные менструации перед беременностью, многократные роды, недостаточное поступление Fe с пищей, наличие инфекции, ранний токсикоз с частой рвотой). Профилактическая терапия начинается с 12-13-й недели до 15-й, затем с 21-й с 31-й до 37-й недели.
 - 2 группа – женщины у которых анемия возникла во время беременности. Применяют лечебные дозы препаратов.
 - 3 группа – женщины с беременностью, возникшей на фоне уже существующей ЖДА. Проводится лечение с назначением лечебных доз препаратов, затем терапия насыщения и курсы профилактической терапии (2 курса по 8 недель) в сочетании с приемом антиоксидантов (вит Е, аевита, вит С, поливитамины, препараты кальция)
 - Девочки-подростки и женщины с обильными и длительными месячными (назначают 2 курса профилактической терапии по 6 недель или после менструации в течение 7-10 дней в течение года.

Профилактика ЖДА 2

- **Вторичная профилактика**

Проводится лицам с ранее излеченной ЖДА при наличии условий, угрожающих развитием рецидива ЖДА (обильные менструации, фибромиома и др.). Этим группам после проведенного лечения ЖДА рекомендуется профилактический курс в течение 6 недель, затем два 6-недельных курса в год или прием ежедневно 30-40 мг Fe в течение 7-10 дней после менструации. Рекомендуется ежедневно употреблять не менее 100 г мяса.

Все больные ЖДА должны не менее 2 раз в год проводить общий анализ крови и определение содержания сывороточного железа

Рекомендации ВОЗ

- Все беременные (2-й и 3-й триместр) и кормящие (в первые 6 месяцев лактации) должны получать препараты железа в профилактической дозе 40-60 мг в день (в пересчете на элементарное железо)
- Комитет США по питанию и питательным добавкам считает железо единственным из известных минеральных веществ, потребность в котором во время беременности невозможно удовлетворить одним питанием. В США более 25 млн. человек постоянно принимают железосодержащие препараты.

Всасывание препаратов железа

- Усиливают всасывание (Fe^{++}):
 - аскорбиновая кислота
 - янтарная кислота
 - фруктоза
 - цистеин
 - сорбит
 - никотинамид

Всасывание препаратов железа 2

- Уменьшают всасывание (Fe^{++}):
 - танин
 - Фосфаты
 - соли кальция
 - антациды
 - тетрациклины

Критерии эффективности терапии при ЖДА

- Субъективное улучшение через 48 час после начала лечения
- Максимальный ретикулоцитоз через 9-12 дней
- Нормализация Hb через 6-8 недель
- Нормализация показателей Fe сыворотке крови через 3-6 мес

Эффективность лечения считается достаточно высокой, если концентрация Hb возрастает еженедельно в среднем на 5 г/л

Ферлатум №20

- Оригинальный инновационный препарат. Единственный защищает желудок, не взаимодействует с пищей и лекарствами
- Профилактика у беременных женщин – 1 флак (40 мг Fe³⁺), лечение -2 фл/сут
- Лечение по рекомендованной схеме:
 - Повышение уровня Hb 3-4 нед – 2 фл/сут
 - Создание депо Fe в возрасте 2-3 мес – 1 фл/сут

Ферлатум-фол (+ фолиевая кислота, которая обеспечивает лучшее усвоение железа)

Исторические аспекты лечения ЖДС

XIX в. Этим лечили наших прабабушек:
Яблоки + старые ржавые гвозди, капли
Бехтерева (железные опилки, спирт, эфир)

XX век. Это лечение наших мам и бабушек:
Fe (++) Fe (++) + витамины Fe (+++)
полимальтозный комплекс

XXI век. Ферлатум Fe (+++) протеиновый
комплекс

Поколения железосодержащих препаратов

- **I поколение** (неорганические формы – соли, оксиды, сульфаты): **актиферрин, гемофер пролонгатум, тардиферон, сорбифер-дурулес, гемофер, конферон, мальтофер, фербитол, феррокаль, ферроплекс, феррум-лек.**
- **II поколение** (органические соли – цитрат, глюконат, лактат): **железа глюконат, ферронат, хеферол.**
- **III поколение** (органические формы микроэлементов в сочетании с синергидными компонентами – витамин С, фолаты): **тотема (лактаты Fe, Cu, Mn), ферлатум, ферлатум фол.**

Клиническая задача

- Б-ая Д., 48 лет, обратилась к косметологу по поводу быстрого «увядания» кожи лица, обильного выпадения волос в течение последнего года. В последние годы участились «простудные заболевания». Менструации с 15 лет, по 5 дней, необильные. Менопауза с 47 лет. Период климакса сопровождался маточными кровотечениями. При опросе жалуется на слабость, частые головные боли, ощущение «мушек» перед глазами. Больную привлекают запахи бензина, ацетона. Аппетит снижен. При осмотре кожные покровы бледные, с зеленоватым оттенком. Периферические лимфоузлы не увеличены. Пульс – 88 уд/мин. АД = 110/60 мм рт ст. Сердце – ритм правильный, над верхушкой и областью проекции легочной артерии выслушивается систолический шум. Печень и селезенка не пальпируются. Анализы крови: Эр – 3800000, Нб – 80 г/л, Ц.П. = 0,7; ретикулоциты – 0,5; лейкоциты – 4500, СОЭ – 34 мм/час; анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Ответ на задачу

- Ответ: «Железодефицитная анемия вследствие дисфункциональных маточных кровотечений»
- «Решение» врача-косметолога: прием витаминов, прием кремов и лосьона для ухода за кожей лица и головы.

«Разве сравнятся те,
которые знают, и те,
которые не знают»

Спасибо за внимание