

ФАКУЛЬТЕТ
ВЫСШЕГО СЕСТРИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ИНСТИТУТ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
НОВГОРОДСКОГО ГОУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
имени ЯРОСЛАВА МУДРОГО

ЦИКЛ: СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО В ТЕРАПИИ

ЛЕКЦИЯ:



АНЕМИИ В СЕСТРИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

**Анаеmіа - буквально бескровие.
(от греч. отрицательной приставки
an и haіma- кровь) – буквально бескровие.**

Термином анемия обозначают – группу заболеваний, характеризующихся уменьшением количества эритроцитов и (или) гемоглобина в единице объема крови ниже нормального для данного возраста и пола.

Согласно рекомендациям ВОЗ критери анемии:

- для детей - снижение концентрации гемоглобина до уровня менее 110 г/л**
- для женщин – менее 120 г/л (во время беременности – менее 110 г/л)**
- для мужчин - менее 130 г/л.**

В клинической практике наиболее распространена следующая классификация анемий:

+ Анемии вследствие нарушения продукции эритроцитов:

- Железодефицитные
- Мегалобластные
- Апластические
- Сидеробластные
- Хронических заболеваний

+ Анемии, обусловленные острой кровопотерей

+ Анемии вследствие повышенного разрушения эритроцитов

- Гемолитические

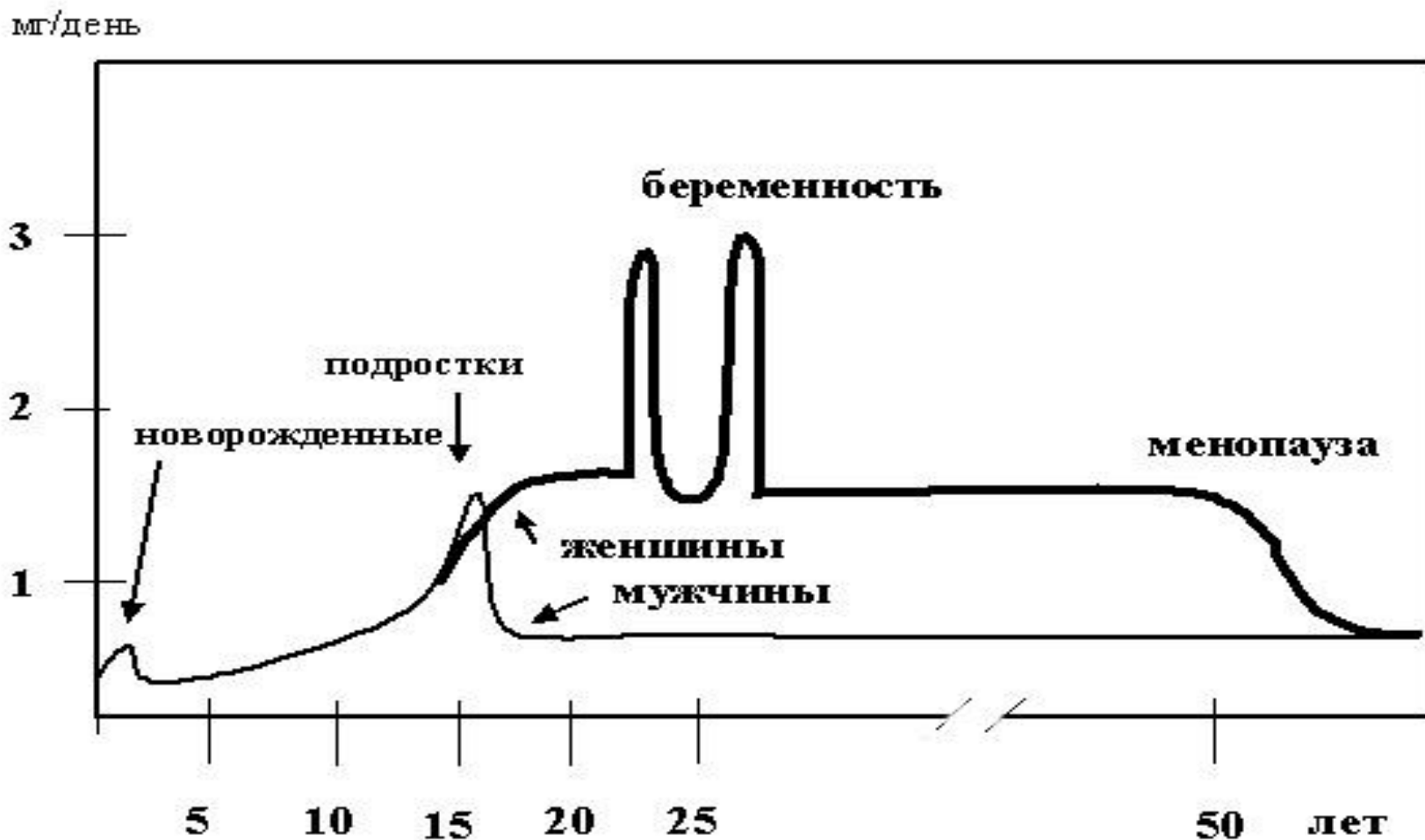
Железодефицитная анемия (ЖДА)
– клинико–гематологический синдром,
характеризующийся нарушением
синтеза гемоглобина в результате
дефицита железа, развивающегося на
фоне различных патологических
(физиологических) процессов, и
проявляющийся признаками анемии и
сидеропении.

Высокое медикосоциальное значение и высокая распространенность среди населения особенно женщин детородного возраста:

- **женщины детородного возраста составляют основную группу риска развития ЖДА**
- **запасы железа в организме женщин в 3 раза меньше, чем у мужчин**

- потребление железа у девушек и фертильных женщин в развитых странах составляет 55–60% от должного
- ЖДА составляет 75–95% всех анемий беременных
- в России около 12% женщин детородного возраста страдают ЖДА
- латентный дефицит железа в некоторых регионах России достигает 50%.

Потребности в железе мужчин и женщин в различном возрасте

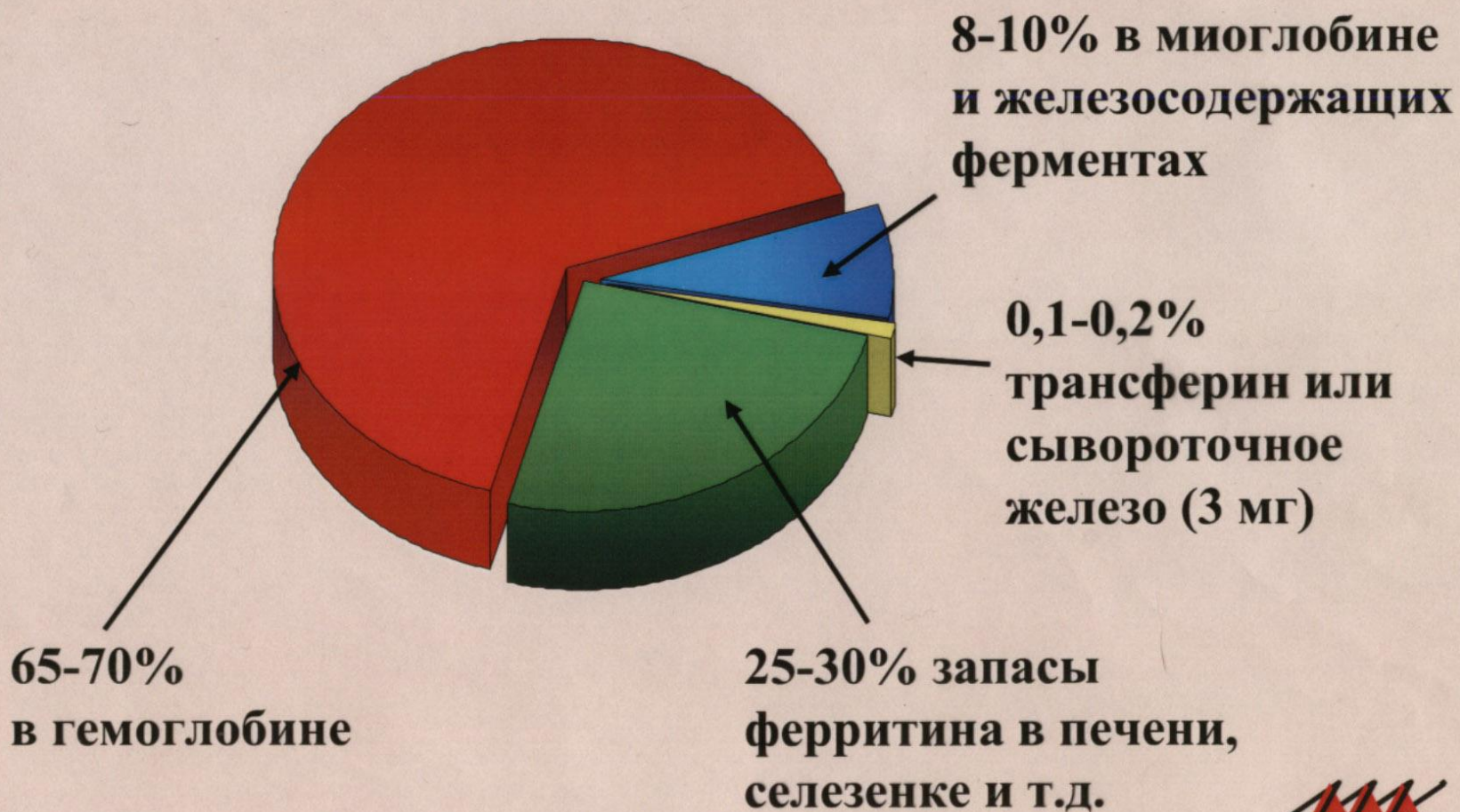


В основе развития Железодефицитной анемии лежат разнообразные причины, среди которых основное значение имеют:

- 1. хронические кровопотери различной локализации (желудочнокишечные, маточные, носовые, почечные) вследствие различных заболеваний;***
 - 2. нарушение всасывания поступающего с пищей железа в кишечнике (энтериты, резекция тонкого кишечника, синдром недостаточного всасывания, синдром слепой петли);***
 - 3. . повышенная потребность в железе (беременность, лактация, интенсивный рост и др.);***
- алиментарная недостаточность железа (недостаточное питание, анорексии различного происхождения, вегетарианство и др.).***



РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ



При сборе анамнеза у больного с подозрением на анемию необходимо задать следующие вопросы:

- 1. не было ли в анамнезе кровотечений - желудочных, кишечных, носовых, не изменялся ли цвет кала и мочи и т.д. (позволяет заподозрить постгеморрагическую анемию)**
- 2. какова выраженность менструальных кровотечений**
- 3. не изменялся ли цвет лица, если да то когда появилась бледность (позволяет ориентировочно судить о давности развития анемии);**

4. каков режим питания (соблюдение диет, постов), нет ли извращений вкуса (характерно для хлороза)
5. не отмечалось ли снижение массы тела (снижение массы тела на 7 кг и более за последние полгода требует проведения онконастороженности)
6. какие пациент перенес операции (особенно важны гастрэктомия, резекция толстой кишки в анамнезе)
7. нет ли диспепсии (дисфагии, изжоги, тошноты, рвоты)
8. не было ли анемий у родственников (позволяет предположить наследственные анемии).

Стадии развития дефицита железа в организме

- Прелатентный дефицит железа
- Латентный дефицит железа
(СКРЫТЫЙ ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА)
- ЖДА

Диагностика железодефицитной анемии

- **63% больных ЖДА имеют симптомы анемии**
- **16% больных ЖДА имеют симптомы заболеваний, лежащих в основе анемии**
- **21% больных ЖДА не предъявляют жалоб и диагноз установлен при лабораторном исследовании**

Анемический синдром

- Слабость, снижение толерантности к физическим нагрузкам
- Бледность кожных покровов и слизистых
- Головокружение
- Шум в ушах
- Мелькание мушек перед глазами
- Сердцебиение
- Одышка при физической нагрузке
- Обморочные состояния, гипотония
- Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточность на фоне анемического сердца, ухудшение течения ИБС, дисциркуляторных энцефалопатий и т.д.)

Сидеропения (гипосидероз)

Органы-мишени при сидеропении:

- Кожа, придатки кожи, слизистые
- Желудочно-кишечный тракт
- Нервная система
- Сердечно-сосудистая система
- Мышечная ткань

Симптомы сидеропении у больных железодефицитной анемией (2)

- Ломкость, слоистость ногтей, их поперечная исчерченность, уплощение, тусклость, ложкообразная форма, невозможность отрастить длинные ногти
- Расслаивание кончиков волос, волосы секутся, невозможность отрастить длинные волосы

Железодефицитная анемия. Койлонихии



Вогнутые, истонченные, ломкие

Симптомы сидеропении у больных железодефицитной анемией (3)

- **Извращение вкуса, патофагия (желание есть мел, пепел, землю и т.д)**
- **Необычное пристрастие к запахам, патоосмия (ацетон, бензин и т.д.)**
- **Сухость, истонченность, легкая травматизация кожи, нарушение целостности эпидермиса (ангулярный стоматит или заеды в углах рта)**
- **Глоссит, сглаженность сосочков, трещины, чувство жжения языка**

Железодефицитная анемия.



Железодефицитная анемия



Атрофия и сглаженность сосочков на языке у больного железодефицитной анемией



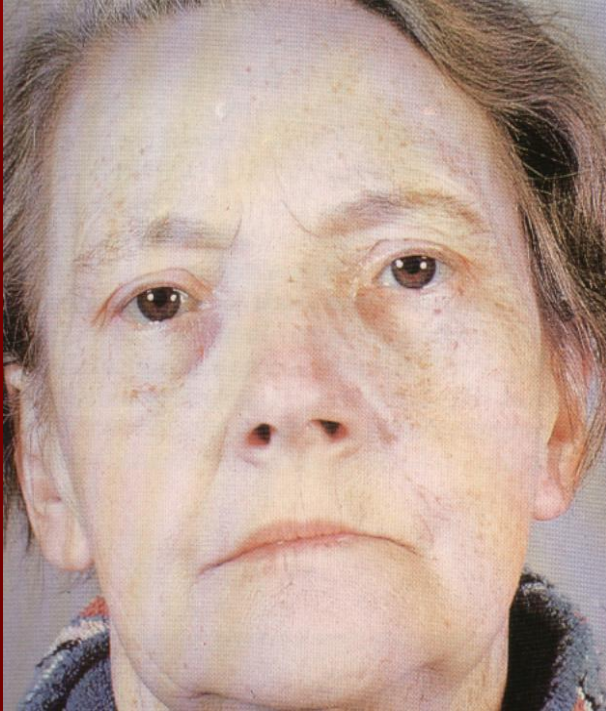
Симптомы сидеропении у больных железодефицитной анемией (4)

- **Сидеропеническая дисфагия (синдром Пламмера-Винсона), нарушение глотания**
- **Симптоматика гастрита (чувство тяжести, боли)**
- **Дизурия и недержание мочи при кашле, смехе, ночной энурез**

Симптомы сидеропении у больных железодефицитной анемией (5)

- **Специфическая бледность кожи с алебастровым (у взрослых) или зеленоватым (у подростков) оттенком**
- **Симптом голубых склер**

Бледность кожных покровов и слизистых у больных железодефицитной анемией



69 летняя женщина.

**Гемоглобин 8,1 г/дл, Эритроциты $4,13 \times 10^{12}/л$, ЦП = 0,6
гематокрит – 26,8%, Средний объем эритроцитов – 65 мкм³,
среднее содержание Hb в эритроците 19,6 рг.**

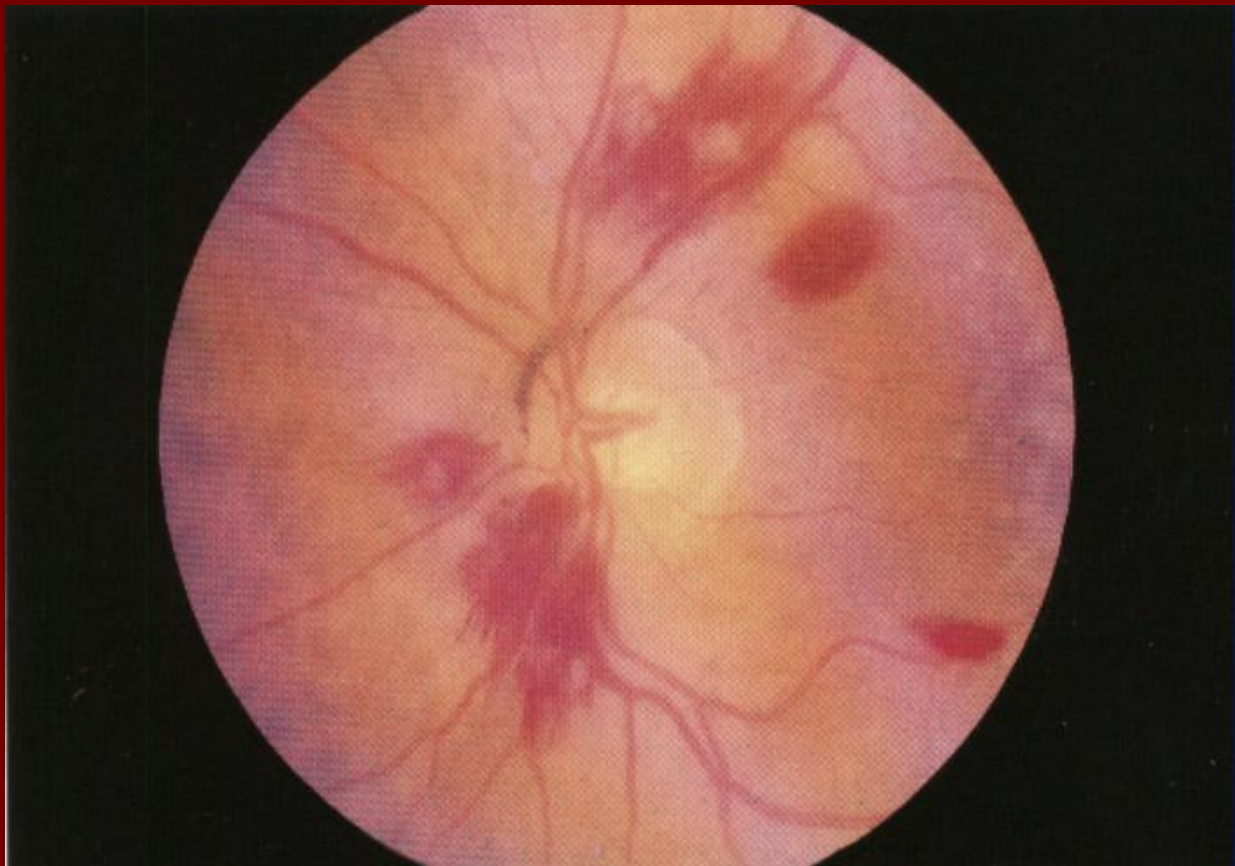
Симптомы сидеропении у больных железодефицитной анемией (6)

- **Зябкость, холодные конечности**
- **Невралгии**
- **Вазомоторные нарушения**
- **Снижение чувствительности, ощущение скованности пальцев рук**
- **Ощущение мурашек на коже**
- **Возможно повышение внутричерепного давления, псевдоопухолевый синдром**

Симптомы сидеропении у больных железодефицитной анемией (7)

- **Повышенная склонность к инфекциям**
- **Возможны усиление меноррагий, появление кровоизлияний на глазном дне**
- **Увеличение риска тромбофлебитов и тромбозов синусов головного мозга (чаще при ювенильном хлорозе)**

Железодефицитная анемия



Множественные
ретиальные
кровоизлияния у
25-летней
женщины с
тяжелой
железодефицит-
ной анемией на
фоне обильных
меноррагий

ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА И ЖДА У ДЕТЕЙ

- **задержка психомоторного развития.**
(Воробьев П.А. «Анемический синдром в педиатрической практике.», 2001)
- **дефекты речевого развития и слабая обучаемость**
- **снижение физической активности**
- **умственная отсталость (от легкой до умеренной степени)**
(Yip.R.,1995; Lozoff B et al.,1987)

***Головной мозг ребенка обладает
повышенной чувствительностью
к дефициту железа***

Особенности клинических проявлений ЖДА у пожилых больных

- Адаптация к низкому содержанию гемоглобина
- Малая выраженность проявлений гипосидероза в отношении кожи и слизистых
- Множественность сопутствующей патологии и симптомов (полиморбидность)
- Частое сочетание нескольких этиологических факторов,
- Преобладание в клинике желудочно-кишечных расстройств (тошнота, тяжесть в эпигастрии, отсутствие аппетита, отрыжка, запоры и т.д.), мышечной слабости
- Анемия – маска других заболеваний, например, ИБС
- Сочетание нескольких анемий (ЖДА, В₁₂-дефицитная, фолиеводефицитная), сложность диагностики и лечения

Железодефицитная анемия



Кровоточащая язва
12-перстной кишки,
выявленная
эндоскопией

Лабораторные признаки железодефицитной анемии

- Низкий цветовой показатель ($<0,85$)
- Снижение средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (< 30 пг/дл)
- Гипохромия эритроцитов
- Микроцитоз
- Анизоцитоз
- Пойкилоцитоз
- Снижение сывороточного железа (<12 мкмоль/л)
- Увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки (>85 мкмоль/л)
- Снижение насыщения трансферрина железом ($< 10\%$)
- Снижение ферритина сыворотки (<12 мкг/мл)
- Снижение ферритина эритроцитов (< 5 пкг/кл)
- Увеличение протопорфирина в эритроцитах

По степени тяжести:

- **легкую (уровень гемоглобина крови выше 90 г/л)**
- **средней тяжести (гемоглобин - 70-89 г/л)**
- **тяжелую (гемоглобин менее 70 г/л).**

Принципы лечения железодефицитной анемии

- **Устранение причины анемии**
- **Заместительная терапия препаратами железа**
 - **лечение анемии
(4-8 недель)**
 - **насыщающая терапия
(3-6 месяцев)**
 - **поддерживающая терапия**

Путь введения препаратов железа

Препараты железа следует назначать внутрь.

Парентерально, когда имеют место:

- нарушение всасывания при патологии кишечника (энтериты, синдром недостаточности всасывания, резекция тонкого кишечника, резекция желудка
- обострение язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки;
- непереносимость ПЖ для приема внутрь, не позволяющая продолжать лечение;
- необходимость более быстрого насыщения организма железом, например, у больных ЖДА, которым предстоят оперативные вмешательства, гемодиализ.

Необходимая суточная доза элементарного железа для лечения ЖДА в зависимости от возраста

- **Новорожденные 3 мг/кг**
- **Дети 1-3 лет 5-8 мг/кг**
- **Дети 4-16 лет 100-120 мг/сут**
- **Взрослые 200-300 мг/сут**

Оценка эффективности терапии ЖДА

Первые дни лечения – субъективное улучшение

7-10-й день – увеличение ретикулоцитов в крови

3-4-я неделя – прирост гемоглобина и числа эритроцитов

4-8-я неделя – исчезновение гипохромии и микроцитоза, нормализация показателей красной крови

3-6 месяц – нормализация показателей качества жизни

Основные критерии железодефицитной анемии:

- низкий цветовой показатель
 - гипохромия эритроцитов
 - микроцитоз
-
- снижение уровня сывороточного железа
 - повышение общей железосвязывающей способности сыворотки
 - снижение содержания ферритина в сыворотке

Во избежание ошибок при трактовке результатов определения содержания железа в сыворотке необходимо учитывать следующие правила и рекомендации:

- 1. Исследование должно проводиться до начала лечения препаратами железа.**

В противном случае, даже при приеме препаратов в течение короткого промежутка времени, полученные показатели не отражают истинного содержания железа в сыворотке.

- 2. Если препараты железа были назначены, то исследование может проводиться не ранее чем через 7 дней после их отмены;**

- 3. Кровь для анализа следует брать в утренние часы, так как имеют место суточные колебания концентрации железа в сыворотке (в утренние часы уровень железа выше);**
- 4. Трансфузии эритроцитов, нередко проводимые до уточнения природы анемии (выраженное снижение уровня гемоглобина, признаки сердечной недостаточности и т. д.), также искажают оценку истинного содержания железа в сыворотке;**
- 5. Для высушивания пробирок не следует использовать сушильные шкафы, так как с их стенок при нагревании в посуду попадает незначительное количество железа;**

- 6. В настоящее время для исследования железа принято использовать в качестве реактива батофенантралин, образующий с ионами железа цветной комплекс со стойкой окраской и высоким молярным коэффициентом экстинкции; точность метода довольно высока;**
- 7. Для исследования сыворотки на содержание железа должны использоваться специальные пробирки, дважды промытые дистиллированной водой, так как использование для мытья водопроводной воды, содержащей незначительные количества железа, влияет на результаты исследования.**

8. На показатели содержания железа в сыворотке оказывают влияние:

- фаза менструального цикла (сывороточного железа выше),**
- беременность (повышение содержания железа в первые недели беременности),**
- прием оральных контрацептивов (повышение),**
- острые гепатиты и циррозы печени (повышение).**

При выборе железосодержащего препарата для приема внутрь необходимо учитывать:

- **Количество двухвалентного железа в препарате**
- **Наличие в препарате веществ, улучшающих всасывание железа**
- **Переносимость препарата**

При выборе конкретного препарата и оптимального режима дозирования необходимо иметь в виду:

адекватный прирост показателей гемоглобина при наличии ЖДА может быть обеспечен поступлением в организм от 30 до 100 мг двухвалентного железа.

Учитывая, что при развитии ЖДА всасывание железа увеличивается по сравнению с нормой и составляет 2530%

(при нормальных запасах железа всего 37%),

необходимо назначать от 100 до 300 мг двухвалентного железа в сутки.

Применение более высоких доз не имеет смысла, поскольку всасывание железа при этом не увеличивается.

Таким образом, минимальная эффективная доза составляет 100 мг, максимальная 300 мг двухвалентного железа в сутки.

При выборе лекарственного ПЖ следует ориентироваться не только на содержание в нем общего количества железа,

но главным образом на количество двухвалентного железа, которое всасывается только в кишечнике.

Препараты железа следует принимать во время еды.

В то же время всасывание железа лучше при приеме лекарственных препаратов перед едой.

Предпочтительнее препараты, содержащие аскорбиновую кислоту (Сорбифер Дурулес).

Не рекомендуется запивать препараты железа чаем, так как танин образует с железом плохо растворимые комплексы.

Не следует одновременно с препаратами железа принимать препараты кальция, тетрациклиновые и фторхинолоновые антибиотики.

ГРУППЫ ПРЕПАРАТОВ Fe	ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ ПРЕПАРАТА	ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА
ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИЕ КОМПЛЕКСЫ Fe+++	МАЛЬТОФЕР МАЛЬТОФЕРФОЛ ФЕРРУМ ЛЕК ФЕРЛАТУМ	СИРОП ЖЕВАТЕЛЬНЫЕ ТАБЛЕТКИ ЖЕВАТЕЛЬНЫЕ ТАБЛЕТКИ СУСПЕНЗИЯ
СОЛИ ЖЕЛЕЗА Fe++	ФЕРРО -ФАЛЬГАММА СОРБИФЕР ДУРУЛЕС ФЕРРОГРАДУМЕНТ <u>ТАРДИФЕРОН</u> АКТИФЕРОН ФЕРРОТАБ ФЕРРОГРАД ХЕФЕРОЛ <u>ФЕНЮЛЬС</u> ТОТЕМА <u>ФЕРРОПЛЕКС</u> ГЕМОФЕР ПРОЛАНГАТУМ	КАПСУЛЫ ТАБЛЕТКИ ТАБЛЕТКИ ТАБЛЕТКИ КАПСУЛЫ, СИРОП ТАБЛЕТКИ ТАБЛЕТКИ КАПСУЛЫ РАСТВОР ДРАЖЕ ДРАЖЕ

Острая постгеморрагическая анемия

развивается при кровотечениях, которые могут быть:

- явными и скрытыми,
- наружными и внутренними (из внутренних органов в окружающие их ткани или полости).

Кроме того, различают кровотечения артериальное, венозное, капиллярное и смешанное (напр., при ранении печени, селезёнки).

Причины кровотечений из желудочно-кишечного тракта:

- эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки
- варикозно расширенные вены пищевода и желудка
- эрозивный эзофагит, опухоли пищевода и желудка, синдром Маллори-Вейсса и др.
- воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона, инфекционный колит)
- изъязвившиеся опухоли, полипы, дивертикулез, тромбоз брыжеечных сосудов, геморрой и др.

Легочное кровотечение может возникнуть:

- при воспалительных заболеваниях органов дыхания (бронхоэктазы, абсцесс легкого, туберкулез),
- новообразованиях (рак легкого, аденома бронха),
- при заболеваниях сердца и сосудов (митральный стеноз, тромбоэмболия легочных артерий, аневризма аорты),
- травмах грудной клетки,
- аутоиммунных заболеваниях (синдром Гудпасчера, гранулематоз Вегенера).

Источником гематурии могут быть

• почки, мочеточники, мочевой пузырь,
мочеиспускательный канал;

наиболее частые ее причины

- опухоли,

- воспалительные заболевания и травмы мочевых путей, мочекаменная болезнь, гломерулонефрит, туберкулез почек,

- нарушения свертывания крови.

Клиническая картина кровотечения включает признаки остро возникшей постгеморрагической анемии и появление крови в выделениях из желудочно-кишечного тракта (кровавая рвота, мелена), легких, моче (гематурия) и т.д.

Тяжесть состояния обусловлена внезапным уменьшением ОЦК и последующей гемодиллюцией со снижением кислородной емкости крови.

Основными признаками кровотечения являются:

- тахикардия и артериальная гипотензия в положении лежа,
- увеличение пульса на 30 ударов в 1 мин. и более
- или выраженное головокружение при переходе из горизонтального положения в положение сидя или стоя,
- признаки истечения крови (мелена, кровавая рвота, легочное кровотечение, гематурия и др.).

Важную роль в диагностике желудочно-кишечных кровотечений играют лабораторные методы.

НЕОБХОДИМО ПОМНИТЬ,
что в первые часы после кровотечения содержание гемоглобина достаточно высокое. Лишь спустя 6-12 ч. а иногда и сутки с момента начала кровотечения наступает ее "разжижение" в связи с усиленным поступлением в кровеносное русло лимфы и тканевой жидкости. Постепенно снижаются показатели количества гемоглобина и эритроцитов.

Данные о количестве гемоглобина, полученные в первые часы после кровотечения, всегда обманчивы и не позволяют сразу судить об истинных размерах кровопотери.

Однако, снижение гемоглобина, зафиксированное в течение нескольких часов, - важный признак кровотечения, позволяющий исключить хроническую анемию.

Поэтому значения гемоглобина необходимо определять при первом контакте с больным.

Выраженность симптоматики в значительной мере зависит от количества излившейся крови и скорости кровотечения.

Небольшое по объему (150-200 мл) кровотечение может пройти незаметно для больного или вызвать лишь нерезкую кратковременную слабость, обнаруживая себя в дальнейшем черными испражнениями.

Обильное кровотечение сопровождается
признаками острой кровопотери:

- **общей слабостью вплоть до обморочных состояний**
- **бледностью кожного покрова**
- **выраженной жаждой**
- **заострившимися чертами лица**
- **слабым, легко сжимаемым учащенным пульсом, падением АД.**

Гиповолемиа и обморок могут быть самыми ранними симптомами острого желудочно-кишечного кровотечения, при этом остальные признаки кровотечения в виде рвоты "кофейной гущей", дегтеобразного стула, анемии могут обнаружиться гораздо позднее.

**Коварство желудочных
кровоотечений**, проявляющихся
приступами внезапной слабости и
обмороком, в том,

что в отличие от других внутренних
кровоотечений (в случаях разрыва трубы
при внематочной беременности, при
разрывах селезенки и т. д.) **им часто
не предшествует острая боль.**

Может развиваться шок:

- **кожа принимает восковидный оттенок и покрывается холодным потом,**
- **лицо становится мертвенно бледным, губы цианотичны, зрачки расширяются,**
- **нитевидный пульс, который часто трудно сосчитать**
- **резко падает или перестает определяться АД, больной теряет сознание.**

Выраженность тахикардии и уровень АД позволяют на догоспитальном этапе ориентировочно оценить дефицит объема циркулирующей крови.

- **Легкая кровопотеря - (I степени):**
состояние больного удовлетворительное, ЧСС – 80-100 в 1 мин, систолическое АД выше 90 мм рт.ст., диурез более 2 л/сутки.
- **Кровопотеря средней тяжести (II степени):**
состояние больного средней тяжести, тахикардия менее 110 в 1 мин, систолическое АД выше 90 мм рт.ст., диурез менее 2 л/сутки.
- **Тяжелая кровопотеря (III степени):** состояние больного тяжелое, тахикардия более 110 в 1 мин, систолическое АД ниже 90 мм рт.ст., олигурия.

Ориентировочное представление о величине кровопотери на догоспитальном этапе можно получить, рассчитав шоковый индекс Альговера:

Степень тяжести кровотечения	Индекс Альговера (ЧСС/сАД)	Объем кровопотери
норма	0,5	До 500 мл
I (легкая)	0,8-1	До 1 литра
II (средней степени)	1,2-2	1,5-2 литра
III (тяжелая)	>2	Более 2 литров

Показания к госпитализации:

- 1) выраженная симптоматика со стороны сердечно-сосудистой системы;
- 2) необходимость выявления источника кровотечения;
- 3) лечение острого кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта;
- 4) лечение застойной сердечной недостаточности.

Лечение.



После установления диагноза кровотечения больной подлежит экстренной госпитализации в хирургическое отделение (даже при небольшом кровотечении и общем удовлетворительном состоянии), т.к. в любой момент кровотечение может возобновиться и стать катастрофическим.

Основная задача неотложной помощи при массивных кровотечениях - срочное восполнение объема циркулирующей крови и компенсацию кровопотери, нередко угрожающей жизни.

В этих целях целесообразно немедленно перелить в вену 400 мл раствора полиглюкина, а при его отсутствии произвести вливание изотонического раствора хлорида натрия или 5 % раствора глюкозы (1000 мл и более при необходимости).

При отсутствии признаков сердечной недостаточности первую порцию изотонического раствора натрия хлорида (до 400 мл) вводят струйно.

При резком падении АД (ниже 60 мм рт.ст) внутривенное вливание должно быть произведено обязательно,

транспортировка пациента возможна лишь после стабилизации показателей гемодинамики.



V12-дефицитная анемия обусловлена нарушением кроветворения вследствие недостатка в организме витамина B12; **встречается чаще в пожилом и старческом возрасте.**

Причиной развития анемии может быть:

- отсутствие вырабатываемого в желудке внутреннего фактора Касла, необходимого для усвоения витамина B12 при атрофическом гастрите (пернициозная анемия), резекция желудка, рак желудка, панкреатит с внешнесекреторной недостаточностью,

- мальабсорбция при воспалении или после резекции подвздошной кишки,
- повышенное потребление витамина кишечной микрофлорой при дисбактериозе кишечника или гельминтами при инвазии широким лентецом,
- редко – недостаточное содержание витамина в рационе (при соблюдении строго вегетарианской диеты).

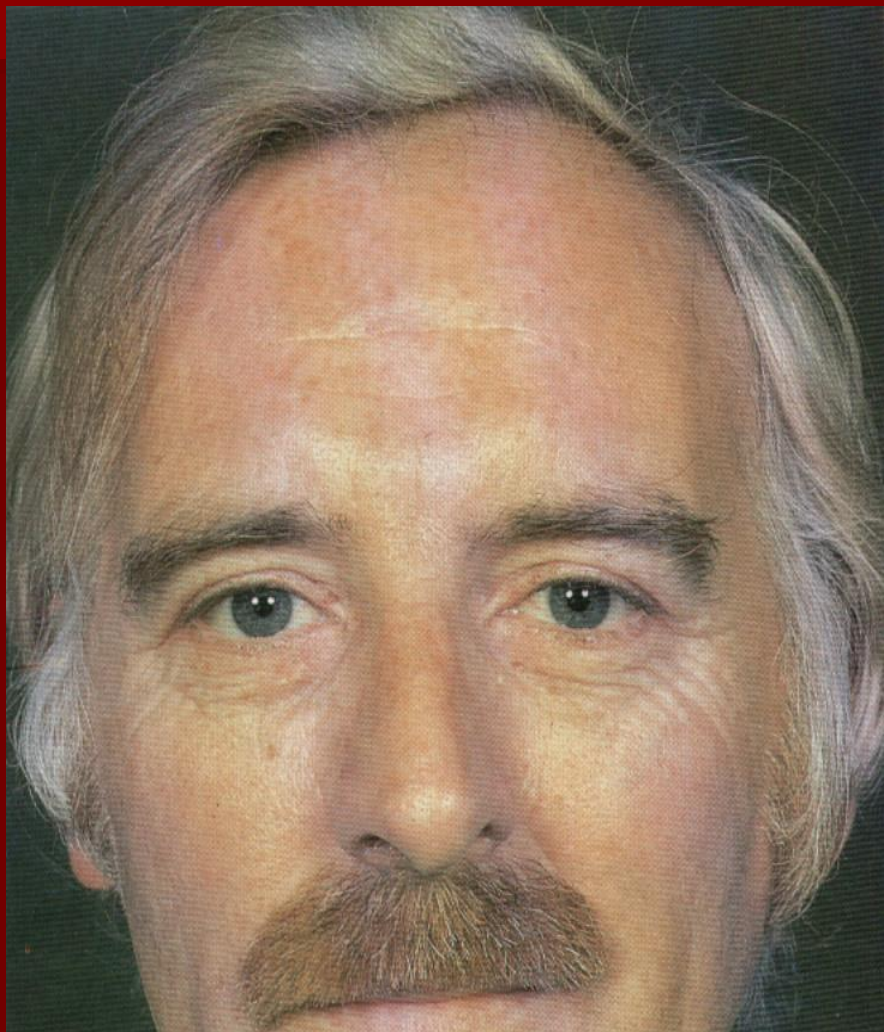
Клиническая картина.

Заболевание развивается постепенно и незаметно.

Характерны легкая желтушность, одутловатость лица, возможен субфебрилитет.

Тяжесть состояния обусловлена снижением кислородсвязывающей емкости крови и тканевым дефицитом цианкоболамина.

Пернициозная анемия



Голубые глаза

Ранняя седина

Витилиго

Гипер- гипотиреоз

Сахарный диабет

Витилиго у больной с В₁₂- дефицитной анемией



Клинические проявления В₁₂-дефицитной анемии

Симптомы анемии и поражения нервной системы (фуникулярный миелоз)

Триада симптомов:

- Слабость
- Болезненный язык (глоссит)
- Парастезии

Возможен гемолитический компонент анемии , спленомегалия, желтоватый оттенок кожи

Неспецифические симптомы:

одышка, быстрая утомляемость, головокружение, сердцебиение и др.
сочетаются с признаками поражения пищеварительной и нервной системы.

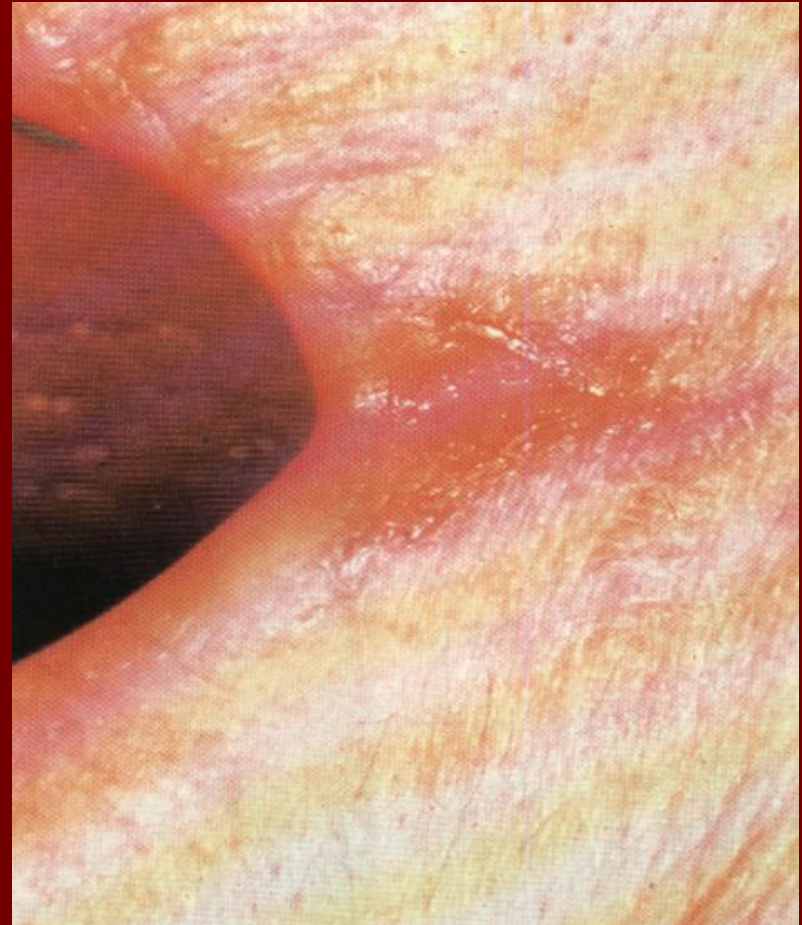
Пищеварительной:

- воспаленный ярко-красный «лакированный» язык с атрофированными по боковым сторонам сосочками,
- боль, жжение в кончике языка при приеме острой и кислой пищи,
- снижение аппетита, боль в животе, запоры, поносы, снижение массы тела)

Мегалобластная анемия



Глоссит –увеличенный малиновый язык, лакированный язык, болезненный, чувствительный к горячему и кислому



Ангулярный хейлит

Поражение нервной системы

- покалывание, онемение пальцев рук и ног и др. парестезии, нарушения вибрационной и глубокой чувствительности, мышечная слабость и атрофия мышц,
- в тяжелых случаях – арефлексия, параличи нижних конечностей (фуникулярный миелоз);
- энцефалопатия – снижение психической активности, расстройства памяти, депрессия, возбуждение, бред).
- Печень и селезенка могут быть несколько увеличены.

Диагноз. В 12-дефицитная анемия может быть заподозрена на основании данных осмотра и цифр гемоглобина.

При исследовании периферической крови:

- **гиперхромная анемия**, преобладание в мазке крови макроцитов, появление эритроцитов с остатками ядер (тельца Жолли, кольца Кебота), ретикулоцитопению,
- **лейкопения**, сдвиг лейкоцитарной формулы вправо (появление гиперсегментированных нейтрофилов), **тромбоцитопению**.
- **СОЭ повышена.**
- **Характерно повышение уровня сывороточного железа, непрямого билирубина и активности ЛДГ.**

Лечение:

- ежедневное введение цианокоболамина в дозе 200-500 мкг в\м 1 раз в сутки в течение 4-6 недель;
- после нормализации картины крови (обычно через 1,5-2 мес) препарат вводят 1 раз в неделю в течение 2-3 мес,
- затем 2 раза в месяц с профилактической целью.

**Переливание крови
проводят только по жизненным показаниям в
условиях стационара:**

- при нестабильной**
- гемодинамике**
- угрозе развития анемической комы**

До начала лечения диагноз обязательно подтверждают с помощью исследования пунктата костного мозга, которое выявляет мегалобластическое кроветворение в костном мозге и позволяет исключить миелодиспластические синдромы и гемобластозы.

Причины фолиеводефицитной анемии

Пищевой дефицит

(суточная потребность 25-100 мкг у детей, 150-200 мкг у взрослых)

Повышенное потребление

- 1) алкоголизм и цирроз
- 2) беременность
- 3) младенческий возраст
- 4) заболевания, связанные с повышенной клеточной пролиферацией (злокачественные опухоли)

Лекарственно-индуцированный дефицит (контрацептивы, барбитураты, противосудорожные)

Обширная резекция кишечника

Конкурентное потребление

Врожденная малоабсорбция фолиевой кислоты

Клиническая картина:

- больных беспокоит быстрая утомляемость, сердцебиение;
- при осмотре обнаруживают бледность губ, ногтей, ярко - красный язык.

Признаки поражения желудочно-кишечного тракта и нервной системы отсутствуют (исключение – алкогольная полинейропатия).

Фолиеводефицитная анемия



Спонтанные
кровоизлияния в кожу у
больной 34 лет с
мегалобластной
анемией, развившейся
на фоне пищевого
дефицита фолиевой
кислоты и алкоголизма.

Нв 8 г/дл, ЦП 1,2

средний объем
эритроцитов 115 мкм³,
тромбоциты 2,0 x 10⁹/л

Фолиеводефицитная анемия на фоне целиакии



Герпесоподобный
дерматит на
наружной
поверхности
предплечий

При обследовании выявляют гиперхромную макроцитарную анемию, лейкопению, тромбоцитопению;

Пробная терапия витамином В12 не вызывает увеличения количества ретикулоцитов.

При необходимости диагноз подтверждают с помощью определения содержания фолиевой кислоты в сыворотке и эритроцитах.

Лечение фолиеводефицитной анемии

**Фолиевая кислота 0,25 -1 мг/сутки
per os в течение 30 дней**

**Редко кальция фолинат в/в или в/м
5-20 мг/сутки**

Комбинированные препараты

Гемолитическая анемия

– группа врожденных или приобретенных острых или хронических заболеваний крови,

характеризующихся повышенным распадом эритроцитов и укорочением продолжительности их жизни.

Различают гемолитические анемии:

- **наследственные**

(болезнь Минковского-Шоффара - наследственный микросфероцитоз, овалоцитоз, талассемия и др.)

- **приобретенные**

(болезнь Маркиафавы-Микели - пароксизмальная ночная гемоглобинурия, аутоиммунные анемии и др.).

Причины гемолиза:

нестабильность мембраны эритроцитов или воздействие на них повреждающих факторов:

- **сывороточных аутоантител, инфекционных агентов (например, при малярии),**
- **травмирование эритроцитов при циркуляции крови (например, при протезированных клапанах сердца).**

В большинстве случаев гемолиз происходит вне сосудов в клетках селезенки, печени, костного мозга;

внутрисосудистый гемолиз наблюдается редко (при аутоиммунной гемолитической анемии, пароксизмальной ночной гемоглобинурии).

Клиническая картина.

Тяжесть состояния обусловлена снижением кислородсвязывающей способности крови и наличием продуктов распада эритроцитов.

Неспецифические признаки анемии: слабость, утомляемость, головокружение, сердцебиение, одышка и т.д.

Признаки внутрисосудистого гемолиза:

- лихорадка,
- озноб,
- тахикардия,
- боль в спине (особенно- при гемолитическом кризе)

Повышение содержания свободного гемоглобина в плазме может приводить к гемосидеринурии, гемоглобинурии с изменением цвета мочи (от красного до почти черного).

При наследственных гемолитических анемиях могут наблюдаться башенный череп, низкая переносица («седловидный нос»), высокое небо, нарушения прикуса.

Хронический гемолиз может осложниться развитием желчнокаменной болезни.

Выраженность симптоматики
представлена при гемолитическом кризе.

Проявления:

- интенсивная боль в области печени, селезенки, спине
- озноб, высокая лихорадка
- нарастают желтуха, анемия, спленомегалия.

Способствуют:

- инфекции, травмы, переохлаждение, прием некоторых лекарственных средств.

Гемолитическая анемическая кома.

Характерны:

- **тахикардия**
- **падение АД**
- **олигурия**
- **интенсивная желтуха**

Лабораторные исследования:

Клинический анализ крови:

- нормальный цветовой показатель,
- ретикулоцитоз (следствие компенсаторного усиления эритропоэза в костном мозге),
- наличие в крови ядросодержащих эритроидных клеток (эритрокариоцитов),
- повышение уровня сывороточного железа.

В крови может быть повышен уровень
непрямого билирубина, ЛДГ.

Лабораторные исследования

- Обнаружение гемоглобина в моче:
- анализ мочи на гемоглобин
- окраска осадка мочи на гемосидерин

Пунккция косного мозга:
обнаруживают увеличение числа
эритрокариоцитов.

При аутоиммунной гемолитической анемии
положительна проба Кумбса
(прямой антиглобулиновый тест, выявляющий
IgG и C3 на мембране эритроцитов).

Лечение – дифференцированное в зависимости от механизма гемолиза, проводится в специализированных учреждениях.

- Противошоковая терапия гемолитического криза на догоспитальном этапе включает**
переливание плазмозамещающих растворов:
- реополиглюкина или реоглюмана 400-800 мл**
 - изотонического раствора или раствора Рингера 400 мл**
 - раствора альбумина 150-200 мл 10% до стабилизации АД на уровне 80-90 мм рт.мт.**

Анемии при костномозговой недостаточности

развиваются вследствие угнетения продукции клеток костного мозга,

чаще всех трех ростков гемопоэза (эритроцито-, лейкоцито- и тромбоцитопоэза).

Причины:

- острый или хронический лейкоз,
- метастазирование злокачественных опухолей легких, молочной железы, простаты и др. в костный мозг,
- замещение костного мозга жировой или фиброзной тканью
(вследствие воздействия ионизирующей радиации, некоторых химических веществ - бензола, ароматических красителей, инсектицидов, вирусных инфекций – *гепатита*, цитомегаловируса, вируса Эпштейна-Барра, на фоне терапии цитостатиками и др.)

Из лекарственных препаратов наиболее часто костномозговую недостаточность вызывают:

- **левомицетин (наиболее тяжелое угнетение кроветворения, частота его возникновения для левомицетина составляет 1:30 000 случаев приема).**
- **сульфаниламиды**
- **тетрациклин**
- **стрептомицин**
- **соединения золота**
- **барбитураты**
- **букарбан**
- **декарис**
- **антигистаминные препараты**

Клиническая картина.

- Признаки анемии (быстрая утомляемость, сердцебиение, одышка и т.д.)
- Проявления геморрагического синдрома (различные кровотечения вследствие тромбоцитопении);
- Инфекционно-воспалительные заболевания (пневмония, пиелонефрит и др.),
- Язвенно-некротические поражения слизистых оболочек рта, прямой кишки (следствие лейкопении и снижения иммунитета).

Обследование.

Клинический анализ крови:

- Панцитопения (нормохромная анемия, лейкопения (гранулоцитопения), тромбоцитопения, ретикулоцитопения

Пунктат костного мозга.

- обнаруживают резкое уменьшение количества клеток всех трех ростков кроветворения, в соответствии с характером поражения костного мозга выявляют преобладание в костном мозге жировой ткани, инфильтрацию бластными клетками.

Лечение проводят в специализированных стационарах;

Основной метод – пересадка костного мозга.

При развитии инфекционных осложнений антибактериальная терапия.

***"Обстоятельства переменчивы,
принципы никогда"***

Оноре де Бальзак