Содержание

Введение

Глава 1. Анемия. Современные взгляды

.1 Классификация, этиология, патогенез, анемии

.2 Клиника и диагностика анемии

.3 Лечение анемии на современном этапе

.4 Роль среднего медицинского работника в профилактике и лечении анемии

Глава 2. Функции медицинской сестры при ведении пациентов с анемией

.1 Этапы сестринского процесса при уходе за больными с анемией (на примере железодефицитной анемии)

.2 Роль медицинской сестры в профилактике анемии

.3 Формирование группы риска развития анемии

Заключение

Список литературы

анемия железодефицитный сестринский уход

Введение

Кровь - жидкая соединительная ткань, принадлежащая к интегральным системам, вместе с лимфой и тканевой жидкостью представляет собой внутреннюю среду организма. Она выполняет функции обмена веществ, процессов дыхания, термогуморальную и эндокринную регуляцию, транспортировки, экскреторную и защитную. Через лимфу, межклеточную жидкость и ликвор она обеспечивает необходимые условия для жизнедеятельности клеток, тканей и органов. Объем крови в организме зависит от возраста, пола, и рода занятий человека. Условно кровь разделяют на две части: морфологические элементы (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты), составляющие 35-45% от ее общего объема (величина гематокрита), и плазму - 65-55%, в состав которой, кроме воды, входят белки, углеводы, жиры, ферменты, гормоны, витамины [1].

По физико-химическим свойствам, содержанию воды, кислорода и питательных веществ, необходимых для обеспечения энергетических и пластических потребностей организма, состав крови относительно постоянен даже при резких изменениях условий окружающей среды.

Вместе с тем это "независимое" постоянство является вариативно динамичным и относительным. Основные параметры внутренней среды изменяются в узких пределах, в соответствии с интенсивностью воздействия внешних и внутренних факторов. Поэтому результаты гематологического анализа используются для определения нормы и разнообразной патологии у человека.

Актуальность темы: Анемии - это клинико-гематологический комплекс, характеризующийся клинически бледностью кожных покровов и слизистых оболочек с изменениями во внутренних органах; гематологически - снижение гемоглобина в единице объема крови. Анемии всегда вторичны, они являются признаком какого-то заболевания организма. Проблема анемий - актуальная проблема здравоохранения, так как по данным ВОЗ в некоторых странах мира около половины людей страдают анемиями. Некоторые формы анемий представляют непосредственную угрозу для жизни взрослого человека или ребенка, или связаны с отставанием детей в физическом, а иногда и в умственном развитии. Клинические проявления большинства из них однотипные, что крайне затрудняет диагностику. В то же время, точное определение причины анемии является необходимым условием для проведения адекватной терапии. Актуальность данной проблемы есть и в том, что на сегодняшний день заболеваемость этой группы высокая и тенденции к снижению нет, а также слабо показана роль среднего медицинского персонала в выявлении, лечении и профилактике анемии. Поэтому, представляется необходимым детальное ознакомление с данной проблемой.

Цель исследования - теоретически показать значение медицинской сестры в уходе за больными с анемией и акцентировать внимание на ее роли в профилактике данного заболевания.

Задачи исследования:

. Показать значимость теоретической подготовки медицинской сестры для качества ухода за больными с анемией.

. Составить схему сестринского процесса по уходу за больными анемией.

. Составить диетические рекомендации с целью профилактики анемии у контингента группы риска.

. С целью проведения успешной профилактики анемии обозначить группы риска по развитию данного заболевания.

Гипотеза: Организация правильного сестринского ухода у больных анемией ведет к улучшению их качества жизни.

Теоретическая значимость: Железодефицитная анемия - заболевание системы крови, которое при правильно установленном диагнозе, назначении патогенетически обоснованной терапии и своевременном проведении лечения железосодержащими препаратами может быть с успехом преодолено.

Практическая значимость: Железодефицитная анемия (ЖДА) - это заболевание системы крови, обусловленное дефицитом железа в организме,

сопровождающееся изменениями параметров его метаболизма, уменьшением концентрации гемоглобина в эритроцитах, количественными и качественными их изменениями, клиническими проявлениями анемической гипоксии, сидеропении и метаболической интоксикации. Заболеваемость ЖДА имеет характер "скрытой эпидемии" во всем мире. По данным ВОЗ, 3600000000 людей на планете имеют латентный дефицит железа (ЛДЖ), еще 1800000000 людей страдают ЖДА.

Глава 1. Анемия. Современные взгляды

.1 Классификация, этиология, патогенез, анемии

Для понимания роли медицинской сестры в ведении больных с анемией необходимо знать причины возникновения заболевания, их развитие, клинические проявления и меры профилактики, что даст возможность в будущем обозначить роль среднего медицинского персонала в уходе за больным с этим заболеванием.

Анемия - это гематологический синдром или самостоятельное заболевание, для которого характерно уменьшение количества эритроцитов и / или содержания гемоглобина в единице объема крови, что приводит к развитию гипоксии тканей.

Классификация анемий

І. Патогенетическая классификация.

. Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические):

острые;

хронические.

. Анемии вследствие нарушения образования эритроцитов и гемоглобина:

.1 Анемии, связанные с нарушением образования Нb:

железодефицитные;

железоперераспределительные анемии (нарушение реутилизации железа);

железонасыщенная анемия (сидероахрестическая), связана с нарушением синтеза гема;

.2 Мегалобластические анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК или РНК (В12- и фолиево-дефицитная анемии вследствие наследственного дефицита ферментов, участвующих в синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований, В12-ахрестична анемия);

Гипопролиферативные анемии;

анемии, связанные с костномозговой недостаточностью (гипо-апластические, рефрактерные анемии при миелодиспластическом синдроме);

Метапластические анемии (при гемобластозах, метастазах рака в костный мозг);

Дизеритропоетические анемии.

. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические):

Наследственные (мембранопатии - Миньковского-Шафара, овалоцитоз; ферментопатии-дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, пируваткиназы, глутатион-редуктазы; гемоглобинопатии - талассемия, серповидно-клеточная анемия);

преобретенные (аутоиммунные, пароксизмальная ночная гемоглобинурия, медикаментозные, травматические и микроангиопатическая, в результате отравления гемолитическими ядами и бактериальными токсинами).

. Смешанные анемии.. Морфологическая классификация (по размерам эритроцитов).

. макроцитарная анемия (MCV - mean corpuscular volume - средний объем эритроцита> 100 мкм3, диаметр эритроцита> 8 мкм);

Мегалобластические (дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты, врожденные нарушения синтеза ДНК, медикаментозно-индуцированные нарушения синтеза ДНК);

Немегалобластические (ускоренный эритропоэз при гемолитической анемии, увеличения поверхности эритроцитарной мембраны в ответ на кровопотерю, при заболеваниях печени, механической желтухе, после спленэктомии, при микседеме, гипо-апластической анемии, при хронических обструктивных заболеваниях легких, алкоголизме, миелодиспластическом синдроме, рефрактерной анемии, обусловленной делецией длинного плеча 5-й хромосомы, приобретенная сидеробластическая анемия, врожденная дизеритропоетическая анемия).

. Микроцитарная анемия (MCV <80 мкм3, диаметр эритроцита <6,5 мкм):

Дефицит железа;

Нарушение синтеза гемоглобина (талассемия, гемоглобинопатии);

Нарушение синтеза порфирина и гема;

Другие нарушения обмена железа.

. Нормоцитарная анемия (MCV 81-99 мкм3, диаметр эритроцита 7,2-7,5 мкм):

недавние кровопотери;

значительное увеличение объема плазмы (беременность, гипергидратация);

гемолиз эритроцитов;

гипо-, апластическая анемия;

инфильтративные изменения в костном мозге (лейкемии, множественные миеломы, миелофиброз);

эндокринная патология (гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность);

болезни почек;

цирроз печени.

ІІІ. По регенераторной способности красного костного мозга:

регенераторные (например, острая постгеморрагическая анемия);

гиперрегенераторная (например, приобретенная гемолитическая анемия);

гипорегенераторная (например, железодефицитная анемия);

арегенераторная (например, апластическая анемия).

ІV. По цветным показателем (ЦП).

. Нормохромного типа (ЦП - 0,85-1,05):

при хронической почечной недостаточности;

при гипофизарной недостаточности;

гипопластическая (апластическая) анемия;

парциальная красноклеточная анемия;

анемия при миелодиспластическом синдроме;

медикаментозная и лучевая цитостатическая болезнь;

анемии при злокачественных новообразованиях, гемобластозах;

при системных заболеваниях соединительной ткани;

при хроническом активном гепатите и циррозе печени (кроме хронической постгеморрагической);

гемолитические (кроме талассемии);

острая постгеморрагическая анемия.

. Гипохромные (ЦП <0,85):

железодефицитная анемия;

железоперераспредилительная анемия;

сидероахрестическая анемия;

тиреопривная анемия (при гипофункции щитовидной железы);

талассемия.

. Гиперхромная (ЦП> 1,0):

12 - дефицитная анемии;

В12- ахрестичная анемия;

фолиево-дефицитная анемия.. По типу кроветворения:

анемии с эритробластическим типом кроветворения (например, железодефицитная анемия);

анемии с мегалобластическим типом кроветворения (например, В-12 и / или фолиево-дефицитная анемии).І. По клиническому течению:

острые (например, анемии после гемотрансфузионного шока);

хронические (например, апластическая анемия).

В связи с тем, что по этиопатогенезу анемий их разновидностей очень много, а клинические проявления схожи, кроме того разными видами анемий занимаются разные специалисты, такие как гематологи, терапевты, хирурги, акушеры-гинекологи рассмотрим данную проблему на примере железодефицитной анемии.

Железодефицитная анемия обусловлена дефицитом железа в сыворотке крови, костном мозге и депо, в результате чего нарушается образование гемоглобина, а затем и эритроцитов.

В постсоветских странах среди лиц молодого возраста (ювенильный период) 50% имеют латентный дефицит железа, или страдают железодефицитной анемией, а среди женщин детородного возраста дефицит железа наблюдается в 30%. В то же время в экономически развитых странах беременные страдают дефицитом железа гораздо реже. Так, в США в I триместре беременности дефицит железа оказывался в 4% белых женщин и у 13% темнокожих. В третьем триместре этот показатель повышался до 19% у белых женщин и 38% у темнокожих. Такие данные свидетельствуют, что заболеваемость железодефицитом зависит от степени экономического развития страны, этнических традиций, геохимических особенностей, места проживания населения и уровня развития здравоохранения[24].

В нашей стране уровень заболеваемости ЖДА остается чрезвычайно высоким, особенно среди детей и женщин репродуктивного возраста[2].

Этиология. В зависимости от причин, вызывающих дефицит железа, выделяют 5 групп ЖДА.

Хронические постгеморрагические ЖДА.

ЖДА, связанные с нарушением всасывания железа и / или недостаточным поступлением в организм с пищей.

ЖДА, связанные с недостаточным исходным уровнем железа в организме (чаще у детей).

ЖДА, связанные с повышенной потребностью в железе (без кровопотерь).

ЖДА, связанные с нарушением транспорта железа.

Наиболее часто ЖДА наблюдается у женщин детородного возраста, что связано с длительными и обильными менструациями. Если кровопотеря за один менструальный цикл превышает 50 мл, так называемые меноррагии, то потеря железа больше этого уровня не компенсируется железом, которое попадает из пищи. Со временем дефицит железа прогрессирует, долгие годы проходит латентно, пока не иссякнут полностью запасы в организме, развивается клиника ЖДА. У 60% женщин меноррагии имеют органические причины - это фибромиома, полипы, эндометрит, эндометриоз. Определенную долю женщин с меноррагиями составляют больные с дисфункцией яичников.

Основной причиной ЖДА у мужчин, а также у женщин, у которых отсутствуют гинекологические заболевания, являются кровопотери из пищеварительного тракта. Даже при незначительной кровопотере (5-10 мл в сутки, соответственно ежемесячно - 200-250 мл, что составляет 100-125 мг железа) уже через 1-1,5 года появляются признаки ЖДА.

Основными причинами кровопотерь, связанных с патологией желудочно-кишечного тракта, является язвенная болезнь, эрозивный гастрит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, опухоли желудка и кишечника, неспецифический язвенный колит, цирроз печени с явлениями портальной гипертензии, хронический тромбофлебит геморроидальных вен, дивертикул Меркеля, дивертикулы толстой кишки и так далее. Иногда постгеморрагическая ЖДА может быть связана с кровоизлияниями в замкнутые полости с последующим нарушением реутилизации железа гема. Такие кровопотери имеют место при опухолях, при эндометриозе, который не связан с полостью матки. Подобный механизм имеет место при изолированном легочном гемосидерозе[3].

Дефицит железа может развиться у больных гемолитической анемией с внутрисосудистым гемолизом. Железо при внутрисосудистом гемолизе выделяется с мочой в виде гемоглобина (гемоглобинурия и гемосидерина (гемосидеринурия). Чаще всего дефицит железа наблюдается у больных пароксизмальной формой аутоиммунной гемолитической анемии.

Анемию часто вызывают заболевания мочевой системы, осложненные микро- и макрогематурией: хронический гломеруло- и пиелонефрит, мочекаменная болезнь, поликистоз почек, опухоли почек и мочевого пузыря. ЖДА может развиваться при заболеваниях эндокринной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, при нарушениях всасывания железа в пищеварительном тракте - анентеральные состояния, синдром мальабсорбции, хронические энтериты. Дефицит железа алиментарного характера может развиться у детей и взрослых при недостаточном содержании его в пищевом рационе (хроническое недоедание, голодание с лечебной целью, однообразная пища с преимущественным содержанием жиров и сахара). У детей (особенно девочек) может наблюдаться ЖДА, если во время беременности женщина должна дефицит поступления железа в организм, преждевременные роды, многоплодную беременность, недоношенность, преждевременное перевязки пуповины до прекращения пульсации [4].

Группу риска развития ЖДА составляют лица с высокой физиологической потребностью в железе: беременные, женщины в период лактации с полименореей в анамнезе, дети раннего возраста, прежде недоношенные, подростки, масса тела и рост которых быстро увеличиваются. К категории риска относятся также доноры и пожилые люди, у которых чаще, чем у других, наблюдаются хронические воспаления, обусловливающих нарушения всасывания и микрокровотечения (мальабсорбция, гастрэктомия, дивертикулы, дегенеративные изменения сосудов слизистых оболочек, ишемический колит и т.д.).

Патогенез. Железо - это микроэлемент, который отвечает за окислительно-восстановительные процессы и биоэнергетику в организме. С участием железа образуются токсичные кислородные радикалы, которые негативно влияют на любые биологические молекулы. Оптимальные условия для целесообразного использования и защиты от окислительной токсичности железа создают железосвязывающие белки, которые изолируют ионы железа от внутренних тканей организма. Основные железосвязывающие протеины - трансферрин и ферритин -транспортируют и сохраняют железо в растворимой нетоксичной форме.

Исследования последних лет показали участие железа в обеспечении таких важных процессов, как пролиферация и дифференцировка клеток, клеточный и гуморальный иммунитет, биосинтетические процессы, метаболизм физиологически активных соединений и энергетический обмен. Железо необходимо для формирования в клетках центральной нервной системы Д2-рецепторов (рецепторов дофамина). Отсутствие или недостаток дофаминовых рецепторов нарушает нормальное функционирование и развитие дофаминергических нейронов. Существует мнение, что низкий уровень железа нарушает процессы деградации g-аминомасляной кислоты, что приводит к нарушению функционирования нейронов, синтезирующих дофамин. Низкое содержание железа и нарушение синтеза дофамина часто проявляются в виде психоэмоционального состояния человека. Все вышесказанное свидетельствует, что следствием дефицита железа в организме является не только гематологическая симптоматика, но и расстройство функций всех клеток, особенно в высокоаэробних тканях.

В организме здорового человека в среднем содержится 3 5 г железа, 72,9% которого входит в состав гемоглобина (Hb), 3,3% - миоглобина и 16,4% находится в запасах (депо) в виде ферритина (80%) и гемосидерина. Суточная потребность организма в гема эритроцитов, которые распадаются [5].

Физиологические потери железа составляют 0,6-1,2 мг / сутки у мужчин и 1,5-2 г / сут у женщин и компенсируются за счет железа, которое попадает с пищей (рис.1).

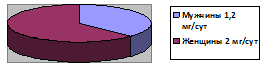


Рис.1 Физиологические потери железа в зависимости от пола.

В еде при обычном питании содержится около 14 мг железа или в виде составляющей гема (мясо, рыба), или негемовое железо (овощи, фрукты). Стенки кишечника содержат фермент гемоксигеназы, расщепляющий гем пищевых продуктов на билирубин, оксид углерода (II) и ионы железа. Органическое железо (Fe+2) хорошо всасывается (до 20-30%), а неорганическое - (Fe+3) - не более 5% (Рис. 2).

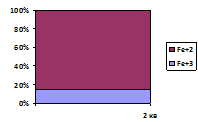


Рис. 2 разница всасывания железа в желудочно-кишечном тракте в зависимости от валентности

Всего за сутки в верхних отделах тонкой кишки абсорбируется 1-2 мг железа, или 8-15% от того, что содержится в пище. Всасывание железа регулируется клетками кишечника-энтероцитами: увеличиваются при дефиците железа и неэффективном эритропоэзе и блокируется при избытке железа в организме. Улучшают процесс всасывания аскорбиновая кислота, фруктоза, пировиноградная кислота. Абсорбция железа из просвета кишечника происходит с помощью белка - мукозного апотрансферина, который синтезируется в печени и поступает в энтероциты. Из энтероцитов выделяется в просвет кишечника, в котором соединяется с железом и снова попадает в энтероцит. Транспорт от кишечной стенки к предшественникам эритроцитов и клеток-депо происходит с помощью белка плазмы - трансферрина. Небольшая часть железа в энтероцитов сочетается с ферритином, который можно считать пулом железа в слизистой тонкой кишки, медленно обменивается.

Уменьшение потребности организма в железе сопровождается уменьшением скорости поступления его в плазму крови и увеличением отложения в энтероцитах в виде ферритина, который в дальнейшем через несколько дней выводится при физиологическом шелушении эпителия кишечника. Увеличение потребности организма в железе при уменьшенных запасах в депо сопровождается усилением его поступления в плазму и резким уменьшением отложения в энтероцитам[6].

В крови железо циркулирует в комплексе с плазменным белком трансферрином, который синтезируется в печени, в небольшом количестве в лимфоидной ткани, молочной железе, тестикулах и яичниках. Трансферрин захватывает железо из энтероцитов, из депо в печени и селезенке и переносит его к рецепторам на эритрокариоцитов костного мозга. Каждая молекула трансферрина может связать два атома железа. У здоровых лиц трансферрин насыщен железом только на одну треть. Мерой количества свободного трансферрина в плазме, который способен полностью насыщаться железом, является общая железо связывающая способность. Ненасыщенная железом часть трансферрина обозначается как латентная железо связывающая способность.

Трансферрин может также связываться с хромом, медью, магнием, цинком, кобальтом, но сродство к этим микроэлементам значительно ниже, чем к железу.

Комплекс трансферрин-железо взаимодействует с трансфериновыми рецепторами, которые находятся на мембранах клеток эритрокариоцитов и ретикулоцитов костного мозга и путем эндоцитоза проникает в клетку. Там железо освобождается от трансферрина, связывается с внутриклеточным белком сидерохилином, который транспортирует его в митохондрии для синтеза гемовых (гемоглобина, миоглобина, цитохрома, ферментов - каталазы, лактопероксидаза) и негемовых соединений (ферритина, гемосидерина, трансферрина, ферментов - ксантиноксидазы, НАД Н-дегидрогеназы, аконитазы). Трансферрин, который освободился от железа, неоднократно участвует в транспорте железа. Период полувыведения трансферрина из крови составляет 8 суток. В настоящее время известны такие функции плазменного трансферрина:

перемещение железа от места его всасывания (клетки слизистой оболочки тонкой кишки) и от мест хранения (депо) в печени, селезенке в костный мозг;

транспортирует не использованное для синтеза гема железо в депо;

обезвреживает железо (не связанное с белком токсическое для организма);

участвует в митогенной пролиферации Т-лимфоцитов, то есть регулирует работу иммунной системы;

участвует в противоопухолевом иммунитете;

отражает иммунологическую реактивность организма (относится к острофазовым белкам).

Основные запасы железа в организме в течение наиболее длительного времени находятся в печени (в виде ферритина). Также депо есть в селезенке (фагоцитирующие макрофаги), в костном мозге и в незначительном количестве в эпителии кишечника [7].

Расходы железа на эритропоэз составляют 25 мг в сутки, что значительно превышает возможности всасывания в кишечнике. Поэтому для гемопоэза постоянно используется железо, которое освободилось при распаде эритроцитов в селезенке.

Сохранение железа происходит в депо в составе белков ферритина и гемосидерина. Это так называемый своеобразный резервный пул, куда поступает железо, неиспользованное для синтеза гема в эритроцитах.

Наиболее распространенной формой депонированного железа является ферритин, который представляет собой водорастворимый гликопротеиновый комплекс, состоящий из железа и белка апоферритина. Ферритин содержится почти во всех органах и тканях, но наибольшее его количество содержится в макрофагах печени, селезенки, костного мозга, эритроцитах и в сыворотке крови. Имеющийся он и в слизистой оболочке тонкой кишки. Уровень ферритина в крови отражает количество депонированного железа. Именно он составляет запасы в организме, которые достаточно быстро мобилизуются при повышенной потребности тканей в железе.

Другой формой депонированного железа является гемосидерин- малорастворимая производная ферритина с более высокой концентрацией железа без апоферитиновой оболочки. Гемосидерин накапливается в макрофагах костного мозга, селезенки, купферовских клетках печени.

Таким образом, в организме человека железо распределяется так:

железо эритрона (в составе гемоглобина эритроцитов костного мозга и тех, которые циркулируют в крови, -2,8-2,9 г);

железо депо (в составе ферритина и гемосидерина - 0,5-1,5 г);

железо тканевое (миоглобин, цитохромы, ферменты - 0,125 - 0,140 г);

железо транспортное (связано с белком крови - трансферрином - 0,003- 0,004 г) (Рис. 3).

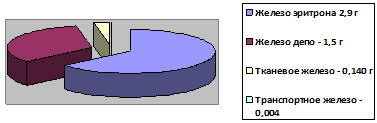


Рис. 3 Распределение железа в организме человека

Организм в незначительной степени может регулировать поступление железа из пищи и не контролирует его расходы. При отрицательном балансе обмена железа вначале расходуется железо из депо (латентный дефицит железа), затем возникает тканевый дефицит железа, проявлением которого является нарушение ферментативной активности и дыхательной функции в тканях, и только потом развивается клиника ЖДА. Итак, патогенез ЖДА схематично можно отобразить следующим образом:

) дефицит железа - нарушения синтеза гема и гемоглобина - анемия;

) дефицит железа - нарушения синтеза гема - нарушение образования цитохрома - нарушения клеточного дыхания (нарушение утилизации кислорода) - тканевая гипоксия;

) дефицит железа - нарушения синтеза гема - уменьшение активности каталазы - нарушения функции антиоксидантных систем - активация свободнорадикального окисления - повреждение клеток - гемолиз эритроцитов и развитие дистрофических изменений в клетках;

) дефицит железа - нарушения синтеза гема - уменьшение синтеза миоглобина - ухудшение приспособления клеток к гипоксии.

.2 Клиника и диагностика анемии

Клиника. Развитие дефицита железа имеет три стадии.

Первая - характеризуется истощением запасов железа без клинических проявлений - так называемый скрытый железодефицит (прелатентная стадия), выявить которую можно только путем определения количества гемосидерина в макрофагах костного мозга или исследуя абсорбцию радиоактивного железа в желудочно-кишечном тракте. На этой стадии также уменьшается уровень ферритина в сыворотке крови и информативным является десфераловый тест [8, 10].

Вторая стадия - это латентный железодефицит, характеризующееся задержкой синтеза гема, увеличением содержания протопорфиринов в эритроцитах и уменьшением количества сидеробластов в костном мозге. В этот период могут наблюдаться гипохромия, микроцитоз, уменьшение среднего объема эритроцитов, среднего содержания гемоглобина в эритроците, средней концентрации гемоглобина в эритроците. Кроме того, наблюдается некоторое снижение уровня сывороточного ферритина, эритроцитарного ферритина и насыщения трансферрина железом. Клинические симптомы на этой стадии незначительны и проявляются только снижением толерантности пациентов к физическим нагрузкам, что обусловлено уменьшением активности железосодержащих ферментов. Однако уровень гемоглобина в периферической крови сохраняется в пределах нормы.

Третья стадия характеризуется развитием клинической картины ЖДА - наблюдается углубление гипохромии и пойкилоцитоз эритроцитов, снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците и уменьшение среднего объема эритроцитов, снижение уровня сывороточного железа и повышение общей способности сыворотки. В костном мозге обнаруживается гиперплазия эритрона вследствие увеличения количества полихроматофильных нормобластов и почти полное отсутствие сидеробластов.

В соответствии с уровнем гемоглобина (Hb) ЖДА делится на три степени тяжести:

І (легкая) - Hb не менее 90 г / л. Клиническими признаками являются повышенная утомляемость, ухудшение памяти, мышечная слабость, боль в области сердца, головокружение, бледность кожи, артериальная гипотония;

ІІ (средняя) - Hb от 70 до 90 г / л. Симптомы, характеризующие легкую стадию, оказываются значительно усугубление;

ІІІ (тяжелая) - Hb менее 70 г / л. Проявляется тахикардией, головокружение, парестезиями и отеками конечностей, искажением вкуса, "заедами", выпадением волос и ломкостью ногтей. Иногда наблюдается ночной энурез, затруднение глотания, субфебрильная температура тела.

При применении данной классификации следует помнить о разной адаптационной способности организма человека, которая зависит от причин анемии и сопутствующей патологии, длительности железодефицитного состояния, возраста, физической нагрузки и психологического состояния больного.

Симптомы ЖДА и ЛДЖ разнообразны и зависят от выраженности сидеропении и анемического синдрома.

Сидеропения (гипосидероз) возникает вследствие дефицита железа в тканях. Тканевый фонд - это прежде всего железо миоглобина и ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных процессах (цитохромоксидазы, сукцинатдегидрогеназы и другие). Уменьшение количества железа в этом фонде влияет на тканевое дыхание клеток и состояние всех тканей организма. Гипосидероз обнаруживают преимущественно в таких органах:

Кожа и ее придатки, слизистые оболочки (сухость кожи, ломкость и поперечная полосатость, ложкообразная вогнутость ногтей - койлонихии, расслоение кончиков волос, ангулярный стоматит - "заеды"),

Пищеварительный канал (снижение и искажение аппетита - желание есть землю, мел, известь, зубную пасту, много мороженого и льда); дисфагия - нарушение глотания из-за образования пищеводных перегородок (синдром Пламмера - Винсона); жжение языка, который становится восковидным, блестящим; атрофия слизистой оболочки желудка и кишечника, запор или диарея),

Нервная система (быстрая утомляемость, снижение памяти, работоспособности, невнимательность, головная боль, головокружение, снижение интеллектуальных возможностей),

Сердечнососудистая система (тахикардия, диастолическая дисфункция, частые суправентрикулярные и желудочковые аритмии, особенно у пациентов пожилого возраста).

При дефиците железа при осмотре наблюдают специфическую бледность кожи с алебастровым или зеленоватым оттенком, что стало основанием для названия "хлороз".

Вследствие недостаточности железа нарушается миелинизация нервных стволов, отмечено снижение электрической активности в полушариях и затылочных долях головного мозга.

При снижении количества железа ухудшается функция иммунной системы, в результате чего у пациентов часто возникают острые респираторные вирусные инфекции, уменьшается пролиферативная активность лимфоцитов и синтез интерлейкина.

Анемический синдром. Анемический синдром объединяет в себе известные и неспецифические симптомы, характерные для любой анемии:

Головокружение,

Шум в ушах,

"Мушки" перед глазами,

Сердцебиение,

Одышка при физической нагрузке.

При отсутствии коррекции железа в организме и усилении анемического синдрома присоединяются гемодинамические нарушения. Усиливается одышка, сердцебиение, появляются боль в грудной клетке и отеки. Объективно присоединяются расширение левой границы сердечной тупости влево, ослабляются тоны сердца, появляется систолический шум на верхушке сердца и легочной артерии, "шум волчка" - на яремной вене, тахикардия, гипотензия. На ЭКГ наблюдаются изменения, характерные для возбуждения фазы реполяризации - снижение зубца Т и интервала ST. Вышеприведенные признаки характеризуют метаболическую кардиомиопатию с последующим развитием сердечной недостаточности [9].

Проявлением ЖДА также может быть повышение температуры до 37,5 С, что является частой причиной диагностических ошибок.

ЖДА имеет хроническое течение с периодами обострения и ремиссии. При отсутствии полноценного патогенетического лечения ремиссия может быть не полной и сопровождаться постоянным тканевым дефицитом железа.

Своевременное распознавание ЖДА и ЛДЖ, установление причин их возникновения и коррекция этих состояний с помощью адекватной терапии чрезвычайно важно для предотвращения необратимых дистрофических изменений в организме.

Лабораторная диагностика.

Диагностика ЖДА и ЛДЖ основана на анализе данных клинических и лабораторных исследований.

. Периферическая кровь.

Общий анализ крови с определением количества тромбоцитов и ретикулоцитов, а также определение:

среднего объема эритроцита - MCV (mean corpuscular volume -N 75-95мкм3),

среднего содержания гемоглобина в эритроцитах -MCH (mean corpuscular hemoglobin- N 24-33пг),

средней концентрации гемоглобина в эритроцитах - MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration - N 30-38%),

гистограммы объема эритроцитов, оценивает степень анизоцитоза - RDW (red cell distribution width).

. Биохимические исследования.

Определение железа в сыворотке крови, общей способности сыворотки крови, насыщения железом трансферрина, содержание трансферрина, ферритина в сыворотке крови, Десфераловый тест.

. Костный мозг.

Вычисление показателей миелограмы, определение костномозговых индексов, количества сидеробластов.

. Исследование свободного протопорфирина в эритроцитах.

В начале заболевания количество эритроцитов не уменьшается, но они уменьшены по размерам (микроциты) и недостаточно насыщены гемоглобином (гипохромия). Уровень уменьшения гемоглобина опережает уменьшение эритроцитов. Наблюдается низкий цветной показатель (0,7-0,5) и уменьшение MCHС. В мазках крови преобладают небольшие гипохромные эритроциты, анулоциты (эритроциты с отсутствующим гемоглобином в центре в виде колец), неодинакового размера и формы (анизоцитоз, пойкилоцитоз). При тяжелой анемии могут появляться эритробласты. Количество ретикулоцитов не меняется. Но если анемия вызвана острым кровотечением, непосредственно после нее уровень ретикулоцитов повышается, что является важным признаком кровотечения. Осмотическая резистентность эритроцитов мало изменяется или несколько повышена [11].

Количество лейкоцитов имеет нерезко выраженную тенденцию к снижению, но лейкоцитарная формула не меняется. Уровень тромбоцитов не меняется, только при кровотечениях несколько повышается.

Уровень ферритина сыворотки крови определенный радиоимунным методом, уменьшается уже на прелатентной стадии ЖДА. В норме его содержание составляет 85-130 мкг / л у мужчин и 58-150 мкг / л у женщин.

Уровень железа в сыворотке крови здоровых людей, определяемый по методу Henry, составляет 0,7-1,7 мг / л, или 12,5-30,4 мкмоль / л, при ЖДА он уменьшается до 1,8-5,4 мкмоль / л. Общая железосвязывающая способность плазмы крови (или общий трансферрин сыворотки) увеличивается (N- 1,7-4,7 мг / л, или 30,6 -84,6 мкмоль / л). Около трети (30-35%) всего трансферрина сыворотки крови связано с железом (показатель насыщения трансферрина железом). У больных ЖДА процент насыщения трансферрином уменьшается до 10-20, при этом увеличивается скрытая железосвязывающая способность плазмы.

В костном мозге - эритробластиеская реакция с задержкой созревания и гемоглобинизации эритробластов на уровне полихроматофильных нормоцитов (количество последних увеличивается). Количество сидеробластов резко уменьшается - <20% (в N 20-50%), сидероциты отсутствуют. Увеличивается соотношение клеток белого и красного ростков (N-3: 1), количество последних преобладает. В большинстве эритробластов появляются дегенеративные изменения в виде вакуолинизации цитоплазмы, пикноз ядра, отсутствие цитоплазмы (голые ядра). Для лейкопоэза характерно некоторое увеличение количества незрелых гранулоцитов [12].

Больным ЖДА проводят Десфераловый тест - определяют количество железа, которое выделяется с мочой после внутривенного введения 500 мг Десферала (комплексон, продукт жизнедеятельности актиномицетов, связывающего железо). Этот тест позволяет определить депо железа в организме. У здоровых лиц с мочой после введения Десферала выделяется 0,8-1,8 мг железа в сутки. У больных ЖДА этот показатель уменьшается до 0,4 мг и меньше уже на прелатентной стадии дефицита железа. Если же показатель остается нормальным при наличии клинических признаков ЖДА, скорее всего причиной патологического состояния может быть инфекционный или иной воспалительный процесс в организме. Увеличение количества выделенного железа с мочой при наличии анемии свидетельствует о наличии железа в депо без его реутилизации (гемосидероз внутренних органов).

Для установления причин и факторов ЖДА необходимо провести дополнительное обследование:

исследование кислотности желудочного сока (рН-метрия);

исследование кала на наличие паразитов;

исследование кала на скрытую кровь;

рентгенологические и эндоскопическое (ФЭГДС, при необходимости - ирригоскопия, ректороманоскопия, колоноскопия) исследование пищеварительного тракта;

гинекологическое и урологическое обследование больных.

Критерии диагностики:

наличие анемического и сидеропенического синдромов;

низкий цветной показатель (<0,85);

гипохромия эритроцитов;

микроцитоз, пойкилоцитоз, анизоцитоз эритроцитов (в мазке периферической крови);

уменьшение средней концентрации Hb в эритроците;

уменьшение содержания железа в сыворотке крови;

увеличение общей способности сыворотки

увеличение ненасыщенной способности сыворотки крови;

уменьшение количества сидеробластов в костном мозге.

На этапе лабораторной диагностики очень высока роль среднего медицинского персонала, поскольку от того насколько качественно будет произведен забор материала на исследование на столько и качественно будет произведен анализ.

.3 Лечение и профилактика анемии на современном этапе

Режим - в зависимости от тяжести анемии.

Диета - стол №15, обогащенный белками, витаминами, железом и другими микроэлементами.

Этиотропная терапия - радикальная. При выявлении причины ЖДА лечебные мероприятия направлены на ее устранение: лечение энтерита, оперативное вмешательство по поводу фибромиомы, опухоли кишечника и др.

Патогенетическая терапия проводится, если в основе ЖДА лежит заболевание, которое трудно поддается лечению.

Правила, соблюдение которых способствует успешному лечению ЖДА и ЛДЖ:

Диета целесообразна, но не может полностью устранить дефицит железа. Следует помнить, что употребление некоторых продуктов питания: полусырая печень (высокое содержание железа) - может привести к сальмонеллезу, глистной инвазии; моркови - в большом количестве - в каротиновой желтухе. Наиболее целесообразно употреблять в пищу мясные продукты (особенно говядину), которые содержат гемовое железо (Fe+2), которое хорошо всасывается. Продукты растительного происхождения содержат негемовое железо (Fe+3), которое должно под действием кислоты восстановиться до Fe+2, так как из растительных продуктов железо всасывается хуже;

Гемотрансфузии следует применять только при жизненным показаниям (Hb <30 г / л, гемодинамические расстройства, срочные роды или оперативные вмешательства). При гемотрансфузиях всегда существует опасность сывороточного гепатита, инфекционного мононуклеоза, СПИДа, венерических болезней.

Препараты железа (Актиферин, фероградумент, хоферол, конферон, сорбифер-дурулес, Ранферон, тардиферон) - основная заместительная терапия при его дефиците. Назначать витамины группы В, фолиевую кислоту без специальных показаний не рекомендуется.

. Преимущество при выборе железосодержащих лекарственных форм отдается средствам для приема внутрь. Препараты железа для лучшего всасывания лучше принимать перед едой [13, 16].

Препараты для парентерального введения (ферум лек и другие) часто вызывают аллергические реакции вплоть до анафилактического шока, флебиты, образование инфильтрата, абсцесса, Сидероз внутренних органов, в редких случаях - саркомы мягких тканей. Парентерально препараты железа назначаются только при наличии строгих показаний (нарушение всасывания железа, гастрэктомия, энтериты с синдромом мальабсорбции, резекция кишечника, непереносимость и неэффективность приема принятия, обострение язвенной болезни).

. Ферротерапию после нормализации содержания гемоглобина и эритроцитов следует продолжать в течение нескольких месяцев для восстановления запасов железа. Доза препаратов и продолжительность лечения индивидуальные [18].

Исходя из вышесказанного выделяют несколько этапов в лечении ЖДА. Первым этапом является нормализация уровня Hb в крови путем назначения препаратов железа в пересчете на восстановленное железо (Fe+2) в суточной дозе 200-300 мг в течение 1-2 месяцев. Например, тардиферон, содержащий 100 мг Fe+2 в одной таблетке, необходимо принимать 2-3 раза в сутки в зависимости от степени тяжести анемии.

На втором этапе нормализуют депо железа в организме. Назначают препараты железа в дозе, равной половине лечебной (тардиферон - 1 таб. в сутки) в течение 1-2 месяцев [14].

Третьим этапом лечения ЖДА является профилактическое назначение препаратов железа в полной лечебной дозе в течение одной недели каждый месяц лицам с явными или подозрением на скрытые кровотечения. К группе риска относятся женщины с длительными (> 5 дней) и обильными менструациями, больные хроническими болезнями с кровотечениями, которые тяжело лечатся (неспецифический язвенный колит, дивертикулы, геморрой и т.д.). Положительным эффектом применения препаратов железа может считаться повышение концентрации Hb в среднем на 1 г / л в сутки (около 20 г / л каждые 3 недели), причем чем тяжелее степень анемии, тем больше этот прирост. Наиболее ранним признаком положительного эффекта лечения является возникновение ретикулоцитарного кризиса (увеличение количества ретикулоцитов на 4-7-е сутки от момента назначения препарата по сравнению с исходным в 2 - 10 раз) [15].

Хотя у женщин чаще встречаются железодефицитные состояния, мужчины переносят его значительно труднее. Чтобы предупредить такую анемию, в первую очередь, следует вести здоровый образ жизни, правильно питаться. Вегетарианцы имеют значительно более высокую предрасположенность к этому заболеванию, ведь значительно больший процент железа поступает в организм и застаивается именно с продуктами животного происхождения [19].

Каждому человеку после 30 лет необходимо раз в год проходить "диспансеризацию" - профилактическое обследование у врача, которое, как минимум, кроме осмотра включает клинический анализ крови, мочи, ЭКГ, рентген исследование органов грудной клетки [17].

1.4 Роль среднего медицинского работника в профилактике и лечении анемии

С целью адекватной борьбы с очень распространенной проблемой современной медицины - анемией, медицинская сестра должна:

. Знать:

Классификацию анемий по этиологическим факторам;

Причины возникновения анемии;

Основные клинические проявления различного рода анемии в зависимости от профиля отделения;

Основные клинические проявления различного рода анемии;

Значение результатов лабораторного и инструментального обследования пациентов с анемичным синдромом;

Особенности медсестринского ухода за больными с анемией разного рода.

. Уметь:

Выявлять и решать проблемы пациентов с анемией;

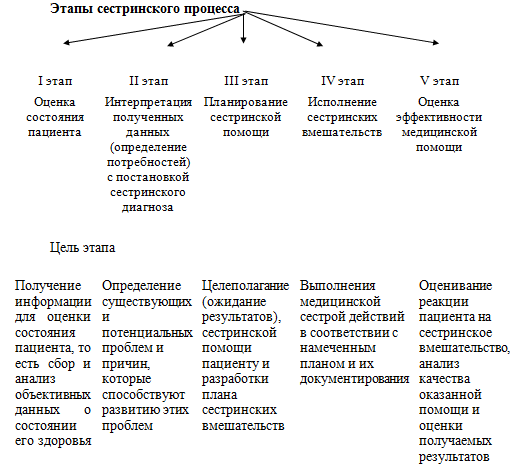
Подготовить пациента к забору крови на общий анализ;

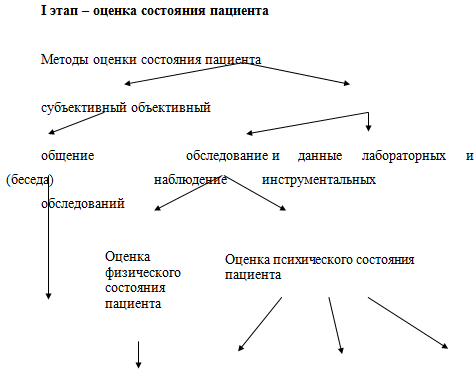
Подготовить пациента к забору кала на скрытую кровь;

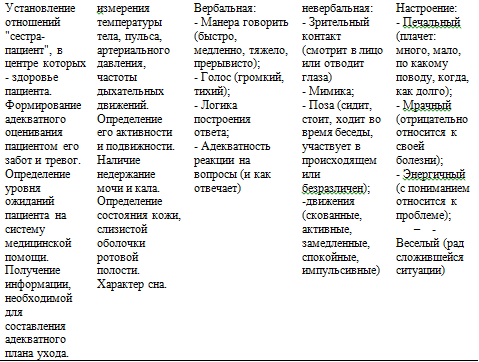
Оценить данные клинического, лабораторного и инструментального обследования больных с анемичным синдромом;

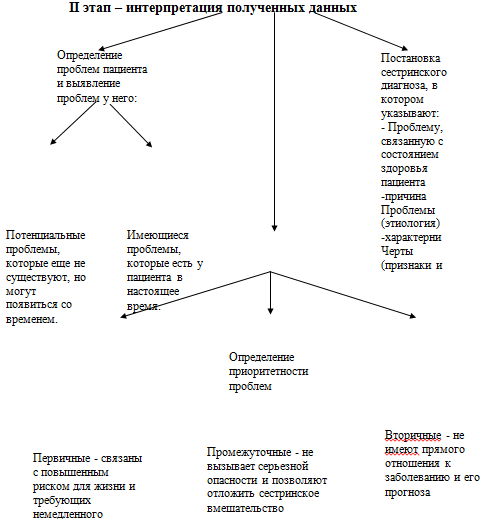
Составить меню в соответствии с рекомендуемой диетой при железодефицитной анемии.

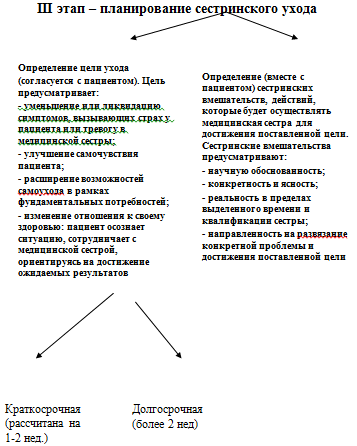
С этой целью разработаны этапы сестринского процесса.

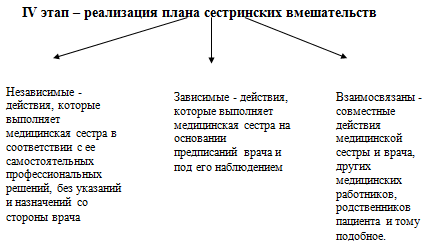


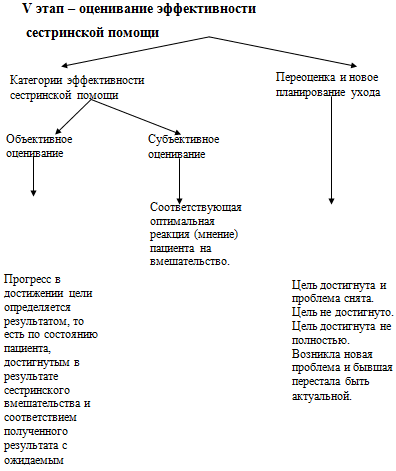












Глава 2. Функции медицинской сестры при ведении пациентов с анемией

.1 Этапы сестринского процесса при уходе за больными с анемией (на примере железодефицитной анемии)

С учетом выше сказанного представляется возможным предоставить алгоритм медсестринского процесса при анемии.

І этап. Состоит в оценке состояния пациента, при котором учитываются жалобы, анамнестические данные, данные объективного осмотра

. Жалобы: потеря аппетита, общая слабость, постоянная сонливость, одышка, постоянная сухость кожи, шелушение.

. Анамнестические данные: язва желудка, с прободением 3 года назад.

. Объективный осмотр: общая бледность, тахикардия, систолический шум на верхушке, приглушенность тонов сердца, склонность к гипотонии

ІІ этап состоит в определении основных проблем с которыми сталкивается пациент.

Проблемы пациента: потеря аппетита, тахикардия, сухость, шелушение кожи, гипотония.

ІІІ этап.

Определение цели медсестринского ухода

. Подготовка пациента и взятия материала для лабораторных исследований (рекомендации: не принимать с утра перед забором анализов пищу, разъяснение сути процедуры и ее значимости).

. Уход и медсестринское наблюдение за пациентом (контроль за состоянием психоэмоционального состояния, контроль за частотой пульса, дыхания, уровнем артериального давления)

. Выполнение врачебных назначений (забор материала для анализов, раздача медикаментов)

. Обучение пациента самообслуживанию.

ІV этап. Планирование объема медсестринского вмешательства.

. Взятие крови на общий анализ.

. Рекомендовать диету пищей, обогащенной железом.

. Осуществлять уход за кожей (гигиена кожи и слизистых оболочек, нанесение мазей на пораженные участки)

. Систематический контроль за ЧСС, АД, частотой дыхания.

. Выполнение врачебных назначений: витаминотерапия, препараты железа, симптоматическая терапия.этап. Оценка результатов и коррекция ухода.

. Улучшение общего состояния.

. Восстановление аппетита.

. Коррекция медсестринских вмешательств возможна при различных осложнениях.

.2 Роль медицинской сестры в профилактике анемии

Первичную профилактику железодефицитных анемий проводят беременным, женщинам в период лактации, девочкам-подросткам, особенно с обильными месячными, женщинам с длительными обильными месячными. Для выявления данного контингента пациентов среднему медицинскому работнику необходимо проводить активный патронаж групп риска

Для первичной профилактики применяют лекарственные препараты железа для перорального применения. Препараты для парентерального введения применять не рекомендуется.

Первичная профилактика проводится путем ежемесячного назначения в течение 7-10 дней после месячных 30-40 мг элементарного железа, или в течение года назначают 2 курса продолжительностью 6 недель с приемом 30-40 мг железа в день.

Вторичная профилактика железодефицитной анемии проводится у пациентов, которые ранее болели этой болезнью и вылечились от нее, но в настоящее время существует угроза рецидива. Для выявления таких пациентов медицинская сестра содержит журнал в котором записаны данные об этих пациентах. Таким пациентам назначают профилактические курсы пероральной ферротерапии продолжительностью 4-6 недель 2 раза в год [20, 22, 26].

Все больные, у которых риск возникновения или рецидива железодефицитной анемии, должны находиться под диспансерным наблюдением у терапевта. Обязательным обследованием для них общий анализ крови и исследование сывороточного железа (в случае необходимости) дважды в год [21].

Как уже отмечалось выше, для результативной профилактики анемии на уровне среднего медицинского персонала необходимо изучить условия и причины развития данного заболевания. Одним из частых условий его развития является несоблюдение режима питания. Медицинской сестре необходимо проводить регулярные беседы с контингентом групп риска по развитию анемии о пользе правильного питания, а также отказа от разного рода нетрадиционных диет (вегетарианская, веганская, сыроедение).

Что следует рекомендовать:

Диета, богатая железосодержащими продуктами и веществами, которые способствуют его усвоению организмом, в частности, витамином С и фолиевой кислотой.

Необходимо потреблять в достаточном количестве красное мясо - говядину, телятину, а также печень говяжью, есть больше фруктов и ягод, в первую очередь, черноплодной рябины и черной смородины, и овощей, а также зелени.

Вегетарианская диета в этом смысле не является "здоровой" диетой, поскольку не обеспечивает поступление в организм достаточного количества железа и его усвоения.

2.3 Формирование группы риска развития анемии

Среди кровопотерь на первом месте по частоте развития ЖДА находятся дисфункциональные маточные кровотечения (ДМК) - аномальные кровотечения из матки, не связанные с органической патологией малого таза, системными заболеваниями или осложнениями беременности. Эта группа заболеваний составляет до 18% от общего количества гинекологических расстройств. Разновидностью маточных кровотечений является ДМК ювенильного периода (12-18 лет), которые, по некоторым данным, по частоте приближаются к 37% от общей гинекологической заболеваемости пубертатного периода. Из источников научной литературы известно, что ДМК возникают у 30% девушек подросткового возраста [19]. Довольно распространенными являются также ДМК репродуктивного периода (18-45 лет), которые составляют до 30% от всех обращений женщин этого возраста к гинекологу. Однако наибольшую долю составляют ДМК климактерического периода, составляют почти 50% от общего количества маточных кровотечений у женщин всех возрастных категорий [19].

К развитию ЖДА у мужчин чаще всего приводят кровотечения органов желудочно-кишечного тракта, частота которых составляет до 100 человек на 100 000 населения [19]. Среди основных заболеваний, в результате которых возникают кровотечения, можно выделить эрозии и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, рак и полипоз желудка, эрозивный эзофагит, диафрагмальная грыжа, заболевания десен, рак пищевода, варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка, рак кишечника, дивертикулярная болезнь, геморрой и т.д. [22].

Также группой риска возможности развития ЖДА являются постоянные доноры крови. По некоторым данным, лечение ЖДА нуждаются почти 20% постоянных доноров, остальным 80% целесообразно профилактически принимать препараты железа несколько раз в год.

К железодефицитной анемии, связанной с нарушением всасывания железа в желудочно-кишечном тракте, обычно приводят следующие заболевания: хронические энтеропатии, неспецифический язвенный колит (частота составляет до 240 случаев на 100 000 населения), болезнь Крона (до 150 случаев на 100 000 населения), хронический энтероколит, хронический панкреатит (27-50 случаев на 100 000 населения), хронический гепатит (по некоторым данным, его распространенность в мире составляет 4-6%). Высокой частотой возникновения ЖДА характеризуются состояния после резекции желудка или 12-перстной кишки [28].

К развитию ЖДА также приводят физиологические состояния повышенной потребности в железе, к которым относятся период роста организма, беременность и лактация. По данным ВОЗ, ЖДА регистрируют примерно в 17,5-30% детей раннего возраста, в 1/3 подростков и у 80-90% беременных женщин. В связи с высоким риском развития железодефицитных состояний у указанных категорий населения к потенциальным потребителям препаратов железа отнесли всех детей в возрасте до 18 лет и беременных женщин, предполагая, что та часть населения, у которой не обнаружено ЖДА, должно периодически принимать препараты железа с профилактической целью [4,18,27].

Очень часто ЖДА является составной частью заболевания, которое называют анемией хронических заболеваний, - это вторичная анемия, развивающаяся при различных хронических болезнях, в частности хронических инфекциях, воспалительных и некротических процессах, злокачественных опухолях и др. В связи с этим, сформировали отдельный сегмент, в который вошли именно те потенциальные потребители, у которых обнаружены самые распространенные хронические заболевания, обусловливающие ЖДА, в частности, хроническая болезнь почек (распространенность - 11-16% населения), онкологические заболевания (вследствие химиотерапии анемия развивается примерно у 73% онкобольных), ревматоидный артрит (анемия развивается в 36-65% случаев ревматоидного артрита, 36-48,4% из них приходится на ЖДА), хроническая сердечная недостаточность (распространенность анемии при этом заболевании составляет в среднем 18% ) [23,26].

Заключение

В зависимости от причин, вызывающих дефицит железа, выделяют 5 групп ЖДА.

Хронические постгеморрагические ЖДА.

. ЖДА, связанные с нарушением всасывания и / или недостаточным поступлением в организм с пищей.

. ЖДА, связанные с недостаточным исходным уровнем железа в организме (чаще у детей).

. ЖДА, связанные с повышенной потребностью в железе (без кровопотерь).

. ЖДА, связанные с нарушением транспорта железа.

Выделено отдельную группу потенциальных потребителей, которым целесообразно проводить профилактические мероприятия с целью предотвращения развития железодефицитной анемии. Эту группу составили дети в возрасте до 18 лет, женщины в период беременности и лактации, лица, перенесшие операционные и акушерские кровопотери, а также доноры.

Потенциальными потребителями, которым целесообразно принимать препараты железа с профилактической целью, являются дети в возрасте до 18 лет, беременные женщины и постоянные доноры (70%, 20% и 80% от общего количества лиц группы соответственно), в которых, согласно данным официальной статистики, отсутствует клинически выраженная форма анемии, но существует риск ее развития. Также представителями этой группы считали лиц, перенесших операционные и акушерские кровопотери. В подавляющем большинстве случаев при незначительных кровопотерях пациентам назначают короткий лечебный или профилактический курс препаратами железа, а полный лечебный курс обычно назначают только тем лицам, которые во время манипуляций потеряли значительный объем крови, однако в связи с ограниченностью информации о количестве таких случаев считали таких лиц потенциальными потребителями, представителями профилактической группы.

Неоценимо высоким является деятельность среднего медицинского персонала в раннем выявлении, лечении и уходе за больными анемией

Список литературы

1. Абдулкадыров К.М., Рукавицин О.А., Шилова Е.Р. и др. Гематологические синдромы в общей клинической практике: Справочник. - СПб.: Специальная литература, ЭЛБИ, 1999

. Базарнова М.А. Руководство по клинической и лабораторной диагностике: В 2 ч. - Киев: Вища школа. Головное изд-во. -1982.- Ч.2.-175 с.

. Баркаган З.С. Введение в клиническую гемостазиологию. - М.: Ньюдиамед -АО, 1998.

. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. - Москва: Медицина, 1988. - 528 с.

. Владимиров П. Количество доноров и сданной крови по стране сократилось в 4 раза [Електронний ресурс]. - Режим доступа: http://gorod-online.net/nuwspoln.php?nuws=101&number=255

. Волкова М.А. Клиническая онкогематология. - Москва: Медицина, 2001. - 576 с.

. Воробьев А.И Руководство по гематологии: В 2 томах. - Москва: Медицина, 1985. - 816 с.

. Воспалительные заболевания кишечника у детей [Электронный ресурс]. - Режим доступа: http://ilive.com.ua/health/ vospalitelnye-zabolevaniya-kishechnika-u-detei\_5339i943.html

. Дворецкий Л.И. Гематологические маски в клинике внутренних болезней // Терапевтический архив. -1995.- Т.67, № 7.- С. 82-85.

. Демидова А.В. Эссенциальная тромбоцитемия // Клиническая онкогематология / Под ред. М.А. Волковой. - М.: Москва, 2001. - С.263-271.

. Денхем М.Дж., Чанарин И. Болезни крови у пожилых. - Москва: Медицина, 1989. - 352 с.

. Железодефицитная анемия беременных / [Н.М. Подзолкова, С.В. Назарова, А.А. Нестерова, Т.В. Шевелева] // Российский медицинский журнал. - 2003. - №5 [Електронний ресурс]. - Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles\_576.htm

. Идельсон Л.И. Аутоимуные гемолитические анемии. М.: Каппа, 1993. - 17 с.

. Идельсон Л.И., Дидковский Н.А., Ермильченко Г.В. Гемолитические анемии. - М.: Медицина, 1975. - 288с.

. Коколкина В.Ф. Ювенильные маточные кровотечения (методические рекомендации). - М.: Изд-во РГМУ, 1998. - 16 с.

. Колганова К.А. Роль энзимов в лечении хронического панкреатита / К.А. Колганова // Российский медицинский журнал. - 2007. - №2 [Електронний ресурс]. - Режим доступа: http:// www.rmj.ru/articles\_5633.htm

. Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. Клиническая фармакология: В 2 т. - Москва: Медицина, 1993.

. Мнушко З.М. Аналіз асортименту антианемічних препаратів, представлених на ринку України / З.М. Мнушко, Ю.М. Кобець, А.О. Вальдовський // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. - 2011. - №2. - С. 99-101.

. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.4. Диагностика болезней системы крови. -М.: Мед. лит., 2001. - С. 204 -408.

. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.5.Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек. - М.: Мед. лит., 2002. - С.1-263.

. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Т.3. Лечение болезней сердца и сосудов. Лечение болезней системы крови. - М.: Мед. лит., 2001.-С.427-454

. Романова А.Ф., Выговская Я.И., Логинский В.Е. и др. Справочник по гематологии. - Киев: Здоровье, 1997. -319 с.

. Руководство по гематологии: В 3 т. / [Ю.Н. Андреев, З.С. Баркаган, А.Ю. Буланов, А.И. Воробьев и др.]; под ред. А.И. Воробьева. - [3-е изд.]. - М.: Ньюдиамед, 2005. - Т. 3. - 416 с.

. Савельева Г.М. Гинекология: учебник / [Б.И. Баисова, Д.А. Бажанова, Л.Н. Богинская, В.Г. Бреусенко и др.]; под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 480 с.

. Секачева М.И. Антисекреторные препараты в лечении неварикозных кровотечений из верхних отделов желудочно- кишечного тракта с точки зрения доказательной медицины / М.И. Секачева // Consilium-medicum. - 2004. - Том 6, №6. [Електронний ресурс]. - Режим доступа: http://old.consilium- medicum.com/media/consilium/04\_06/386.shtml

. Хейхоу Ф.Г.Дж., Кваглино Д. Гематологическая цитохимия. - Москва: Медицина, 1983.

. Цымбал И.Н. Железодефицитная анемия у детей / И.Н. Цымбал // Лечащий врач. - 2001. - №10 [Електронний ресурс]. - Режим доступа: http://www.lvrach.ru/2001/10/4529083/

. Шулутко Б.И. Внутренняя медицина: В 2 т. - Санкт-Петербург, 1999.