Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию

ГОУ ВПО "Ростовский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию"

**КУРСОВАЯ РАБОТА**

Синдром анемии – железодефицитная анемия

Ростов-на-Дону

2009

**СОДЕРЖАНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ

1. АНЕМИЯ

1.1 Общие синдромы для всех форм анемий

1.2 Железодефицитная анемия. Классификация

1.3 Этиология. Патогенез

1.4 Симптомы железодефицитной анемии

1.5 Диагностика

1.6 Дифференциальная диагностика

1.7 Лечение

3. Железодефицитная анемия и беременность

4. Железодефицитная анемия у детей

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

# ВВЕДЕНИЕ

Анемии (малокровие) – уменьшение в крови общего количества гемоглобина, которое, за исключением острых кровопотерь, характеризуется снижением уровня гемоглобина в единице объема крови. В большинстве случаев при анемии падает и уровень эритроцитов в крови. Однако при железодефицитных состояниях, анемиях, связанных с нарушением синтеза порфиринов, талассемии содержание эритроцитов в крови может оставаться нормальным (при талассемии - нередко повышенным) при низком уровне гемоглобина. Анемии всегда вторичны, т. е. являются одним из симптомов какого-то общего заболевания. Наряду с часто встречающимися и легко диагностируемыми формами анемии имеются и очень редкие анемические синдромы, требующие для диагностики сложных методических приемов. Некоторые формы анемии можно диагностировать лишь в специализированных учреждениях.

**Цель** данной работы заключается в исследовании железодефицитной анемии, ее причин возникновения.

Анемия, или малокровие – это патологическое состояние, характеризующееся уменьшением концентрации гемоглобина и в подавляющем большинстве случаев числа эритроцитов в единице объема крови. Анемия возникает во все периоды жизни человека не только при различных заболеваниях, но и при некоторых физиологических состояниях, например, при беременности, в период усиленного роста, лактации. Важное социальное значение имеет проблема анемий у детей раннего возраста, так как анемия в этом возрасте может привести к нарушениям физического развития и обмена железа. Развитие анемии может быть связано с пубертатным и климактерическим периодом, гормональными нарушениями, характером питания, заболеваниями пищеварительного тракта, печени, почек, нарушением всасывания, аутоиммунными состояниями, оперативным вмешательством и другими факторами. Нередко анемия является самостоятельным или сопутствующим симптомом многих внутренних заболеваний, инфекционных и онкологических болезней. Анемии, развивающиеся в результате дефицита железа в организме, наиболее широко распространены в клинической практике. По данным ВОЗ около 1 миллиарда человек на земле имеют дефицит железа. Даже в развитых странах Европы и Северной Америки железодефицитной анемией страдают 7,5-11% всех женщин детородного возраста, а у 20-25% наблюдается скрытый тканевой дефицит железа. Значительно большая частота железодефицитных анемий в странах Азии, Африки и Латинской Америки.

В соответствии с указанной целью поставлены следующие **задачи**:

* изучить симптомы железодефицитной анемии;
* изучить диагностику, лечение и обследование железодефицитной анемии;
* рассмотреть вопросы, связанные с железодефицитной анемией во время беременности;
* изучить вопросы, связанные с железодефицитной анемией у детей;
* проанализировать актуальность исследуемой темы, а также методы предотвращения заболевания.

Для достижения поставленной цели и решения поставленных задач в данной работе была использована научная и учебная литература, а также информационные ресурсы сети Интернет.

# 1. АНЕМИЯ

#### 1.1 Общие синдромы для всех форм анемий

Общими симптомами для всех форм анемий, возникновение которых связано с гипоксией, являются бледность кожных покровов и слизистых оболочек, одышка, сердцебиение, а также жалобы на головокружение, головные боли шум в ушах, неприятные ощущения в области сердца, резкую общую слабость и быструю утомляемость. В легких случаях малокровия общие симптомы могут отсутствовать, так как компенсаторные механизмы (усиление эритропоэза, активация функций сердечнососудистой и дыхательной систем) обеспечивают физиологическую потребность тканей в кислороде. При тяжелых формах анемии в крови могут появляться патологические формы эритроцитов. Иногда анемия является симптомом трудно диагностируемого заболевания, которое длительное время не выявляется. В ряде случаев анемия усугубляет течение основного заболевания. При длительной анемии возможны нарушения функций различных паренхиматозных органов, развивающиеся в результате дистрофических процессов, обусловленных хронической гипоксией. Однако чаще всего изменения функций различных органов и систем представляют собой признаки основного заболевания, симптомом которого является анемия. Большое значение в диагностике анемии имеет лабораторное исследование крови - определение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, величины и насыщенности их гемоглобином. Во всех случаях анемии необходимо полное морфологическое исследование крови с определением количества ретикулоцитов, тромбоцитов, лейкоцитов и лейкограммы. В случаях, когда на основании результатов клинических и лабораторных исследований нельзя установить диагноз, необходимо провести морфологическое исследование пунктата костного мозга, которое позволяет судить о функциональном состоянии кроветворной системы и установить диагноз. Для уточнения характера анемии необходимы исследования мочи и крови, определение СОЭ, содержания свободного гемоглобина в сыворотке крови, количества билирубина в крови, концентрации уробилиногена и желчных пигментов в моче, серологические исследования для определения содержания антиэритроцитарных факторов (антител), сывороточного железа, железосвязывающей способности плазмы и другие исследования. Точное определение типа и причины анемии является основанием для выбора правильного лечения. Сравнительная легкость диагностики анемии часто приводит к необоснованному применению "антианемических" средств (препаратов железа, цианокобаламина, пиридоксина, переливания крови) без выяснения причины и патогенеза анемии. Такое лечение, как правило, малоэффективно, а в ряде случаев даже приносит вред больному. Несвоевременная диагностика анемии или стирание ее клинических проявлений вследствие лечения без установления причины анемии могут привести к позднему распознаванию ряда заболеваний, в начальном периоде которых анемия является единственным диагностируемым симптомом (некоторые коллагенозы, злокачественные опухоли, хронические воспалительные процессы и другие заболевания); поэтому, в случае выявления анемического состояния необходимо придерживаться следующего правила: вначале нужно установить характер и причину анемии и только после этого назначить соответствующее лечение.

#### 1.2 Железодефицитная анемия. Классификация

Железодефицитная анемия – это широко распространенное патологическое состояние, характеризующееся снижением количества железа в организме (в крови, костном мозгу и депо), при котором нарушается синтез гема, а также белков, содержащих железо (миоглобин, железосодержащие тканевые ферменты). Поэтому в большинстве случаев железодефицитной анемии предшествует и способствует тканевый дефицит железа.

Железодефицитные анемии классифицируются:

1. Железодефицитные анемии постгеморрагические.

Эту группу составляют анемии, развивающиеся на почве повторных небольших кровопотерь - метроррагии, эпистаксис, гематурия и т.д.

2. Железодефицитные анемии беременных.

Данная группа достаточно гетерогенна сама по себе, поскольку в генезе просматривается несколько путей дефицита железа - дисбаланс питания беременных и связанное с этим ухудшение утилизации железа, передача организмом матери значительного его количества развивающемуся плоду, потери в период лактации и др.

3. Железодефицитные анемии, связанные с патологией желудочно-кишечного тракта.

К ним относятся анемии, возникающие после гастрэктомии, обширных резекций тонкой кишки, при различных энтеропатиях. По своей сути - это железодефицитные анемии, обусловленные грубым, тяжелым нарушением функции всасывания железа в наиболее активной части желудочно-кишечного тракта - проксимальном отделе 12-перстной кишки.

4. Железодефицитные анемии вторичные.

Появляются при инфекционных, воспалительных или опухолевых болезнях. Анемии здесь развиваются по причине больших потерь железа при гибели клеток опухолей, распаде тканей, микро- и даже макрогеморрагий, повышения потребностей в железе в очагах воспаления.

5. Эссенциальная (идиопатическая) железодефицитная анемия - при которой самый тщательный анамнестический и лабораторный поиск не выявляет общеизвестные причины для возникновения дефицита железа. У большинства больных имеет место особая форма нарушения всасывания железа.

6. Ювенильная железодефицитная анемия.

Анемия, развивающаяся у молодых девушек ( и чрезвычайно редко у юношей). Данная форма железодефицитного малокровия связана с генетическими или фенотипическими дисгормональными явлениями.

7. Железодефицитные анемии сложного генеза. В эту группу относятся анемии алиментарные.

#### 1.3 Этиология. Патогенез

Причиной дефицита железа является нарушение баланса его в сторону преобладания расходования железа над поступлением, наблюдаемое при различных физиологических состояниях или заболеваниях.

Основными причинами дефицита железа в организме являются:

* кровопотери различного генеза;
* повышенная потребность в железе;
* нарушение усвоения железа;
* врожденный дефицит железа.
* нарушение транспорта железа вследствие дефицита трансферрина.

Повышенное расходование железа, вызывающее развитие гипосидеропении, чаще всего связано с кровопотерей или с усиленным его использованием при некоторых физиологических состояниях (беременность, период быстрого роста). У взрослых дефицит железа развивается, как правило, вследствие кровопотери. Чаще всего к отрицательному балансу железа приводят постоянные небольшие кровопотери и хронические скрытые кровотечения (5 - 10 мл/сут). Иногда дефицит железа может развиться после однократной массивной потери крови, превышающей запасы железа в организме, а также вследствие повторных значительных кровотечений, после которых запасы железа не успевают восстановиться. Различные виды кровопотерь, приводящие к развитию постгеморрагической железодефицитной анемии, по частоте распределяются следующим образом: на первом месте находятся маточные кровотечения, затем кровотечения из пищеварительного канала. Редко сидеропения может развиться после повторных носовых, легочных, почечных, травматологических кровотечений, кровотечений после экстракции зубов и других видах кровопотерь. В отдельных случаях к дефициту железа, особенно у женщин, могут приводить частые кроводачи у доноров, лечебные кровопускания при гипертонической болезни и эритремии. Встречаются железодефицитные анемии, развивающиеся вследствие кровотечений в закрытые полости с отсутствием последующей реутилизации железа (гемосидероз легких, эктопический эндометриоз, гломические опухоли). По статистическим данным, у 20-30% женщин детородного возраста наблюдается скрытый дефицит железа, у 8-10% обнаруживается железодефицитная анемия. Основной причиной возникновения гипосидероза у женщин, кроме беременности, являются патологическая менструация и маточные кровотечения. Полименорея может быть причиной уменьшения запасов железа в организме и развития скрытого дефицита железа, а затем и железодефицитной анемии. Маточные кровотечения в наибольшей мере увеличивают объем кровопотери у женщин и способствуют возникновению железодефицитных состояний. Существует мнение о том, что фибромиома матки, даже при отсутствии менструальных кровотечений, может привести к развитию дефицита железа. Но чаще причиной анемии при фибромиоме является повышенная кровопотеря. Второе место по частоте среди факторов, вызывающих развитие постгеморрагической железодефицитной анемии, занимают кровопотери из пищеварительного канала, которые часто имеют скрытый характер и трудно диагностируются. У мужчин это вообще основная причина возникновения сидеропении. Такие кровопотери могут быть обусловлены заболеваниями органов пищеварения и болезнями других органов. Нарушения баланса железа могут сопровождать повторные острые эрозивные или геморрагические эзофагиты и гастриты, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки с повторными кровотечениями, хронические инфекционные и воспалительные заболевания пищеварительного канала. При гигантском гипертрофическом гастрите (болезни Менетрие) и полипозном гастрите слизистая оболочка легкоранима и часто кровоточит. Частой причиной скрытых труднодиагностируемых кровопотерь является грыжа пищевого отверстия диафрагмы, варикозное расширение вен пищевода и прямой кишки при портальной гипертензии, геморрой, дивертикулы пищевода, желудка, кишок, протока Меккеля, опухоли. Легочные кровотечения - редкая причина развития дефицита железа. К развитию дефицита железа иногда могут приводить кровотечения из почек и мочевых путей. Очень часто сопровождаются гематурией гипернефромы.

В некоторых случаях кровопотери различной локализации, являющиеся причиной железодефицитной анемии, связаны с гематологическими заболеваниями (коагулопатиями, тромбоцитопениями и тромбоцитопатиями), а также с поражением сосудов при васкулитах, коллагенозах, болезни Рандю - Вебера-Ослера, гематомах.

Иногда железодефицитная анемия, обусловленная кровопотерей, развивается у новорожденных и грудных детей. Дети в значительно большей степени чувствительны к кровопотере, чем взрослые. У новорожденных потеря крови может быть следствием кровотечения, наблюдавшегося при предлежании плаценты, ее повреждении при кесаревом сечении. Другие трудно диагностируемые причины кровопотери в период новорожденности и грудном возрасте: кровотечения из пищеварительного канала при инфекционных заболеваниях кишок, инвагинации, из дивертикула Меккеля. Значительно реже дефицит железа может возникать при недостаточном его поступление в организм. Дефицит железа алиментарного происхождения может развиться у детей и взрослых при недостаточном его содержании в пищевом рационе, что наблюдается при хроническом недоедании и голодании, при ограничении питания с лечебной целью, при однообразной пище с преимущественным содержанием жиров и сахаров. У детей может наблюдаться недостаточное поступление железа из организма матери как следствие железодефицитной анемии во время беременности, преждевременных родов, при многоплодности и недоношенности, преждевременной перевязке пуповины до прекращения пульсации. Длительное время считали основной причиной развития дефицита железа отсутствие хлористоводородной кислоты в желудочном соке. Соответственно выделяли гастрогенную или ахлоргидрическую железодефицитную анемию. В настоящее время установлено, что ахилия может иметь только дополнительное значение в нарушении всасывания железа в условиях повышенной потребности в нем организма. Атрофический гастрит с ахилией возникает вследствие дефицита железа, обусловленного снижением активности ферментов и клеточного дыхания в слизистой оболочке желудка. К нарушению всасывания железа могут приводить воспалительные, рубцовые или атрофические процессы в тонкой кишке, резекция тонкой кишки. Существует ряд физиологических состояний, при которых потребность в железе резко увеличивается. К ним относятся беременность и лактация, а также периоды усиленного роста у детей. Во время беременности расходование железа резко повышается на потребности плода и плаценты, кровопотерю при родах и лактацию. Баланс железа в этот период находится на грани дефицита, и различные факторы, уменьшающие поступление или увеличивающие расход железа, могут приводить к развитию железодефицитной анемии.

В жизни ребенка существует два периода, когда наблюдается повышенная потребность в железе. Первый период - это первый - второй год жизни, когда ребенок быстро растет. Второй период - это период полового созревания, когда снова наступает быстрое развитие организма, у девочек появляется дополнительный расход железа вследствие менструальных кровотечений. Железодефицитная анемия иногда, особенно в грудном и пожилом возрасте, развивается при инфекционных и воспалительных заболеваниях, ожогах, опухолях, вследствие нарушения обмена железа при сохраненном его общем количестве. К факторам риска, обусловливающим повышенное расходование железа и ведущим к железодефицитной анемии, относятся: повторная беременность и роды, период лактации, обильные менструации (у женщин), быстрый рост в пубертатном периоде. В старческом возрасте нарушается утилизация железа; кроме того, в пожилом и старческом возрасте увеличивается количество заболеваний, сопровождающихся анемией (хроническая почечная недостаточность на фоне артериальной гипертензии различного генеза, дивертикулез кишечника, онкопатология и т.п.), которые объединяют термином "анемия хронических заболеваний". Дефицит железа развивается также при нарушении усвоения железа на уровне эритрокариоцитов, при недостаточном поступлении железа с пищей. Следует назвать и болезни, ведущие к кровопотерям: язвенные и опухолевые процессы в ЖКТ, хронический геморрой; у женщин - нарушения менструального цикла, эндометриоз, в т.ч. экстрагенитальный. Реже наблюдается кровопотеря из дивертикула Меккеля тонкой кишки, где в результате образования соляной кислоты и пепсина развивается пептическая язва и возможно кровотечение из нее. В легких, плевре и диафрагме, а также в брыжейке желудка и кишечника иногда образуются гломические опухоли, связанные с замыкающими артериями; эти опухоли могут изъязвляться и стать источником кровотечения. Кровопотери возможны при наследственном и приобретенном легочном сидерозе, осложняющемся кровоизлиянием в базальную мембрану альвеоцитов; высвобождающееся при этом железо откладывается в легких в виде гемосидерина и повторно уже не утилизируется. Приобретенный гемосидероз легких аутоиммунной природы может сочетаться с хроническим гломерулонефритом (синдром Гудпасчера), при котором происходит потеря железа с мочой. В редких случаях кровопотеря обусловлена гельминтами (анкилостомидоз), которые внедряются в стенку кишки, вызывая ее повреждение и микрокровопотери, приводящие со временем к железодефицитной анемии. У доноров, часто и длительное время сдающих кровь, также может развиться железодефицитная анемия. Источником кровопотери может стать и гемангиома внутренних органов.

Всасывание железа нарушается при заболеваниях тонкой кишки, протекающих с синдромом мальабсорбции, при резекции части тонкой кишки, а также пря дисбиозе (дисбактериозе) кишечника. Ранее считалось, что атрофический гастрит с пониженной секреторной функцией может стать причиной железодефицитной анемии. Однако ахлоргидрия и желудочная ахилия играют лишь вспомогательную роль в происхождении железодефицитной анемии, так как соляная кислота фактически не влияет на абсорбцию железа из гема - субстрата, который является основным поставщиком этого микроэлемента в организм.

Алиментарный дефицит железа развивается при вегетарианском питании. Хотя продукты растительного происхождения содержат железо, но оно усваивается хуже, чем из продуктов животного происхождения (1-7 и 22% соответственно). Железодефицитной анемии связан с физиологической ролью железа в организме и его участием в процессах тканевого дыхания. Оно входит в состав гема - соединения, способного обратимо связывать кислород. Гем представляет собой простетическую часть молекулы гемоглобина и миоглобина, который связывает кислород, что необходимо для сократительных процессов в мышцах. Кроме того, гем является составной частью тканевых окислительных энзимов-цитохромов, каталазы и пероксидазы. В депонировании железа в организме основное значение имеет ферритин и гемосидерин. Транспорт железа в организме осуществляет белок трансферрин (сидерофилин). Организм только в незначительной степени может регулировать поступление железа из пищи и не контролирует его расходование. При отрицательном балансе обмена железа вначале расходуется железо из депо (латентный дефицит железа), затем возникает тканевый дефицит железа, проявляющийся нарушением ферментативной активности и дыхательной функции в тканях, и только позже развивается железодефицитная анемия.

#### 1.4 Симптомы железодефицитной анемии

В практическом отношении целесообразно выделять стадии дефицита железа. Так, первая стадия дефицита железа не сопровождается клиническими проявлениями и ее можно обнаружить лишь при определении количества гемосидерина в макрофагах костного мозга и величины абсорбции радиоактивного железа в ЖКТ. Вторую стадию называют стадией латентного дефицита железа; она проявляется снижением толерантности к физической нагрузке и повышенной утомляемостью - признаками дефицита железа в тканях в связи с уменьшением количества железосодержащих ферментов. Уровень железа снижается незначительно, однако в периферической крови наблюдаются микроцитоз и гипохромия эритроцитов с уменьшением среднего объема эритроцитов (MCV - mean corpuscular volume), среднего содержания гемоглобина в эритроците (МСН& - mean corpuscular hemoglobin) и средней концентрацией гемоглобина в эритроците (МСНС - mean corpuscular hemoglobin concentration). Одновременно незначительно снижаются уровень ферритина в сыворотке крови и эритроцитах, насыщение трансферрина железом. Третья стадия - это клиническая манифестация железодефицитной анемии. Ее основные проявления: сидеропенические симптомы - общая слабость, быстрая утомляемость; трофические нарушения ногтей, волос, кожи; мышечная слабость - нарастают; появляются анемические симптомы - одышка, боль в области сердца типа стенокардии, головокружение, шум в ушах, обморочные состояния, мелькание "мушек" перед глазами - признаки сердечной и церебральной недостаточности. В то же время ряд сидеропенических симптомов (недержание мочи, дизурия; геофагия - желание есть мел, известь; пристрастие к запахам ацетона, бензина и др.) больные нередко скрывают от врача. Геофагия часто свидетельствует не только о дефиците железа, но и цинка и магния. Изредка появляется дисфагия, обусловленная образованием пищеводных перегородок (сидеропеническая дисфагия - синдром Пламмера-Винсона). Дистрофические изменения ногтей (их истончение, ломкость и др.) бывают у большинства больных (в 90 % случаев) раньше других симптомов. Обязательное и наиболее характерное проявление дефицита железа в организме - мышечная слабость. Она может рассматриваться как самостоятельный симптом, исчезновение которого в процессе терапии - главный критерий ее эффективности. При объективном исследовании сердечнососудистой системы отмечаются одышка, тахикардия, глухость тонов сердца, систолический шум на верхушке, обусловленный чаще всего слабостью папиллярных мышц и пролапсом створок митрального клапана. За счет тахикардии увеличивается минутный объем сердца и умеренно повышается артериальное давление. В дальнейшем в связи с дистрофическими изменениями в миокарде сердечный выброс уменьшается и артериальное давление снижается. Иногда появляется немотивированная лихорадка субфебрильного типа, как полагают, за счет дистрофии ядер гипоталамуса вследствие нарушения окислительно-восстановительных процессов в ЦНС; один из частых симптомов - сонливость днем. Субъективные и объективные симптомы при железодефицитной анемии встречаются с различной частотой: бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек - в 89% случаев, систолический шум на верхушке сердца - в 60%, тахикардия - в 50%, выпадение волос - в 32%, ломкость ногтей - в 25-90%, извращение вкуса - в 19%, дисфагия (синдром Пламмера-Винсона) - в 1,3%. К редким симптомам относятся: цисталгия, недержание мочи, отвращение (а не пристрастие) к некоторым запахам, например табачного дыма, алкоголя; кожный зуд (преимущественно у больных эритремией в анемическую стадию). При длительном течении железодефицитной анемии вызывает системное поражение внутренних органов, в основе которого лежат гемическая и тканевая гипоксия, активация процессов ПОЛ и угнетение антиоксидантной системы, нарушение внутриклеточного метаболизма, а также формирование мембранопатий и синдрома регенераторно-пластической функции. Развивающийся при железодефицитной анемии иммунодефицит проявляется склонностью к хронизации острых воспалительных процессов и обострению хронических заболеваний, чаще всего бронхолегочного аппарата, а также ЖКТ и сердечно-сосудистой системы. Так, при дефиците железа развиваются анемическая кардиомиопатия и миокардиодистрофия; в ЖКТ - атрофические процессы в слизистой оболочке при отсутствии морфологических признаков воспаления; в печени - повышение активности лизосомальных ферментов, нарушение детоксицирующей и пигментной функции; со стороны иммунной системы - дефицит Т-лимфоцитов с их функциональной недостаточностью, а также дисфункцией В-лимфоцитов. Помимо признаков анемии и обусловленных ею симптомов в других органах, тщательный расспрос и физикальное обследование позволяют определить поражение конкретного органа или системы, послуживших причиной железодефицитной анемии, и продолжить диагностический поиск с помощью лабораторно-инструментальных методов,

Железодефицитных состояний зависит от степени дефицита железа и скорости его развития и включает признаки анемии и тканевого дефицита железа (сидеропении). Явления тканевого дефицита железа отсутствуют лишь при некоторых железодефицитных анемиях, обусловленных нарушением утилизации железа, когда депо переполнены железом. Таким образом, железодефицитная анемия в своем течении проходит два периода: период скрытого дефицита железа и период явной анемии, вызванной дефицитом железа. В период скрытого дефицита железа появляются многие субъективные жалобы и клинические признаки, характерные для железодефицитных анемий, только менее выраженные. Больные отмечают общую слабость, недомогание, снижение работоспособности. Уже в этот период могут наблюдаться извращение вкуса, сухость и пощипывание языка, нарушение глотания с ощущением инородного тела в горле (синдром Пламмера-Винсона), сердцебиение, одышка. При объективном обследовании больных обнаруживаются "малые симптомы дефицита железа": атрофия сосочков языка, хейлит ("заеды"), сухость кожи и волос, ломкость ногтей, жжение и зуд вульвы. Все эти признаки нарушения трофики эпителиальных тканей связаны с тканевой сидеропенией и гипоксией. Скрытый дефицит железа может быть единственным признаком недостаточности железа. К таким случаям относятся нерезко выраженные сидеропении, развивающиеся на протяжении длительного времени у женщин зрелого возраста вследствие повторных беременностей, родов и абортов, у женщин - доноров, у лиц обоего пола в период усиленного роста. У большинства больных при продолжающемся дефиците железа после исчерпания его тканевых резервов развивается железодефицитная анемия, являющаяся признаком тяжелой недостаточности железа в организме. Изменения функции различных органов и систем при железодефицитной анемии являются не столько следствием малокровия, сколько тканевого дефицита железа. Доказательством этого служит несоответствие тяжести клинических проявлений болезни и степени анемии и появление их уже в стадии скрытого дефицита железа. Больные железодефицитной анемией отмечают общую слабость, быструю утомляемость, затруднение в сосредоточении внимания, иногда сонливость. Появляются головная боль после переутомления, головокружение. При тяжелой анемии возможны обмороки. Эти жалобы, как правило, зависят не от степени малокровия, а от продолжительности заболевания и возраста больных. Железодефицитная анемия характеризуется изменениями кожи, ногтей и волос. Кожа обычно бледная, иногда с легким зеленоватым оттенком (хлороз) и с легко возникающим румянцем щек, она становится сухой, дряблой, шелушится, легко образуются трещины. Волосы теряют блеск, сереют, истончаются, легко ломаются, редеют и рано седеют. Специфичны изменения ногтей: они становятся тонкими, матовыми, уплощаются, легко расслаиваются и ломаются, появляется исчерченность. При выраженных изменениях ногти приобретают вогнутую, ложкообразную форму (койлонихия). У больных железодефицитной анемией возникает мышечная слабость, которая не наблюдается при других видах анемий. Ее относят к проявлениям тканевой сидеропении. Атрофические изменения возникают в слизистых оболочках пищеварительного канала, органов дыхания, половых органов. Поражение слизистой оболочки пищеварительного канала - типичный признак железодефицитных состояний. В связи с этим возникло неправильное представление о том, что первичным звеном в патогенезе железодефицитной анемии является поражение желудка с последующим развитием дефицита железа.

У большинства больных железодефицитной анемией снижается аппетит. Возникает потребность в кислой, острой, соленой пище. В более тяжелых случаях наблюдаются извращения обоняния, вкуса (pica chlorotica): употребление в пищу мела, известки, сырых круп, погофагия (влечение к употреблению льда). Признаки тканевой сидеропении быстро исчезают после приема препаратов железа. В 25% случаев наблюдается глоссит и изменения полости рта. У больных снижаются вкусовые ощущения, появляются покалывание, жжение и чувство распирания в языке, особенно его кончике. При осмотре обнаруживаются атрофические изменения слизистой оболочки языка, иногда трещины на кончике и по краям, в более тяжелых случаях - участки покраснения неправильной формы ("географический язык") и афтозные изменения. Атрофический процесс также захватывает слизистую оболочку губ и полости рта. Появляются трещины губ и заеды в углах рта (хейлоз), изменения зубной эмали. Характерен сидром сидеропенической дисфагии (синдром Пламмера - Винсона), проявляющийся затруднением при глотании сухой и плотной пищи, чувством першения и ощущением наличия инородного тела в глотке. Некоторые больные связи с этими проявлениями принимают только жидкую пищу. Наблюдаются признаки изменения функции желудка: отрыжка, ощущение тяжести в животе после еды, тошнота. Они обусловлены наличием атрофического гастрита и ахилии, которые определяются при морфологическом (гастробиопсии слизистой оболочки) и функциональном (желудочная секреция) исследованиях. Это заболевание возникает вследствие сидеропении, а затем прогрессирует до развития атрофических форм. У больных железодефицитной анемией постоянно наблюдаются одышка, сердцебиение, боль в груди, отеки. Определяются расширение границ сердечной тупости влево, анемический систолический шум на верхушке и легочной артерии, "шум волчка" на яремной вене, тахикардия и гипотензия. На ЭКГ обнаруживаются изменения, свидетельствующие о фазе реполяризации. Железодефицитная анемия при тяжелом течении у больных пожилого возраста может вызвать сердечнососудистую недостаточность. Проявлением дефицита железа иногда является лихорадка, температура обычно не превышает 37,5°С и исчезает после лечения железом. Железодефицитная анемия имеет хроническое течение с периодическими обострениями и ремиссиями. При отсутствии правильной патогенетической терапии ремиссии неполные и сопровождаются постоянным тканевым дефицитом железа.

#### 1.5 Диагностика

При постановке диагноза железодефицитной анемии решающее значение имеют данные лабораторных исследований крови, костного мозга и обмена железа. Картина крови характеризуется наличием признаков гипохромной микроцитарной анемии. Обнаруживается снижение концентрации гемоглобина. Количество эритроцитов вначале может быть нормальным. При значительном дефиците железа оно также снижается, но в меньшей степени, чем уровень гемоглобина. Отмечаются низкий цветовой показатель (0,7-0,5) и уменьшение средней концентрации гемоглобина в эритроцитах. Уменьшаются размер эритроцитов (микроцитов) и их насыщенность гемоглобином (гипохромия). В мазках крови преобладают небольшие гипохромные эритроциты, аннулоциты (эритроциты с отсутствием гемоглобина в центре, в виде колец), эритроциты неодинакового размера и формы (анизоцитоз, пойкилоцитоз). При тяжелых анемиях могут появляться отдельные эритробласты. Количество ретикулоцитов не изменено. Только при анемии, развившейся на фоне кровопотери, непосредственно после кровотечения количество ретикулоцитов повышается, что является важным признаком кровотечения. Осмотическая резистентность эритроцитов мало изменена или несколько повышена. Количество лейкоцитов имеет нечетко выраженную тенденцию к снижению. Лейкоцитарная формула мало изменена. Количество тромбоцитов остается нормальным, а при кровотечениях несколько повышено. В костном мозге при железодефицитной анемии можно обнаружить эритробластическую реакцию с задержкой созревания и гемоглобинизации эритробластов на уровне полихроматофильного нормоцита. Костный мозг в большинстве случаев гиперпластичен. Увеличивается соотношение клеток белого и красного ряда, количество последних преобладает. Эритробласты составляют 40-60% всех клеток, во многих из них появляются дегенеративные изменения в виде вакуолизации цитоплазмы, пикноза ядер, отсутствует цитоплазма (голые ядра). Лейкопоэз характеризуется некоторым увеличением количества незрелых гранулоцитов. Существует целый ряд тестов, позволяющих изучить динамику обмена железа в организме и ее нарушения.

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 дефиците железа он снижается до 0,1-0,3 мг/л, или 1,8-5,4 мкмоль/л.

Общая железосвязывающая способность плазмы крови (или общий трансферрин сыворотки) при железодефицитной анемии увеличивается (норма - 1,7-4,7 мг/л, или 30,6-84,6 мкмоль/л). Около 1/3 (30-35 %) всего количества трансферрина сыворотки связано с железом (показатель насыщения трансферрина железом). Остальное количество трансферрина свободно и характеризует скрытую железосвязывающую способность сыворотки крови. У больных с дефицитом железа процент насыщения трансферрином снижается до 10-20, при этом увеличивается скрытая железосвязывающаяся способность плазмы. Больным анемией и при диагностике этого заболевания проводят десфераловый тест - определяют количество железа, выведенное с мочой после внутримышечного введения десферала. Этот показатель характеризует величину запаса железа в организме, у здоровых людей после введения 500 мг десферала выводится за сутки 0,8-1,3 мг железа, а при его дефиците - менее 0,4 мг. Содержание ферритина в сыворотке крови является важным показателем запасов железа в организме. У здоровых людей концентрация ферритина составляет (106 ± 21,5) мкг/л у мужчин и (65 ± 18,6) мкг/л у женщин. При железодефицитной анемии содержание ферритина ниже 10 мкг/л. Для установления причин и факторов, сопутствующих развитию анемии, часто необходимы:

* исследование кислотности желудочного сока.
* исследование кала на наличие паразитов.
* исследование кала на скрытую кровь и выделение с калом введенного внутривенно меченого 59Fe для выявления возможной кровопотери из пищеварительного канала.
* рентгенологическое исследование пищеварительного канала для выявления язвенной болезни, грыжи пищевого отверстия диафрагмы, расширенных вен пищевода, опухолей и других заболеваний.
* гинекологическое обследование.
* исследование прямой кишки для выявления язвенного колита, геморроя, опухоли.

#### 1.6 Дифференциальная диагностика

Железодефицитной анемии проводится с другими гипохромными анемиями, вызванными нарушением синтеза гемоглобина. К ним относятся анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов (анемия при свинцовом отравлении, при врожденных нарушениях синтеза порфиринов), а также талассемии. Гипохромные анемии в отличие от железодефицитных анемий протекают с высоким содержанием железа в крови и депо, которое не используется для образования гема (сидероахрезия), при этих заболеваниях отсутствуют признаки тканевого дефицита железа. Дифференциальным признаком анемии, обусловленной нарушением синтеза порфиринов, является гипохромная анемия с базофильной пунктацией эритроцитов, ретикулоцитов, усиленным эритропоэзом в костном мозгу с большим количеством сидеробластов. Для талассемии характерны мишеневидная форма и базофильная пунктация эритроцитов, ретикулоцитоз и наличие признаков повышенного гемолиза. Следующим этапом дифференциальной диагностики железодефицитной анемии является установление причины дефицита железа. Обычно в возникновении этого заболевания участвует несколько этиологических факторов, из которых наибольшее значение по частоте и трудности диагностики имеет хроническая кровопотеря. Современные методы позволяют установить наличие кровопотери в большинстве случаев железодефицитной анемии с неясной этиологией ("идиопатическая железодефицитная анемия"). У менструирующих женщин необходимо оценить величину физиологической потери крови, провести гинекологическое обследование (выявление фибромиомы матки). Всем больным железодефицитной анемией необходимо провести рентгеноскопическое исследование желудка и кишок, ирригоскопию, гастроскопию, колоно- и ректороманоскопию для установления причины кровотечения, даже при наличии других факторов, приводящих к дефициту железа (полименореи, частые носовые кровотечения и другие патологические состояния). Кровотечения из пищеварительного канала являются основной причиной железодефицитной анемии у мужчин и неменструирующих женщин, причем чаще они имеют скрытый характер. Характерным признаком кровотечения является увеличение количества ретикулоцитов, которое не наблюдается при железодефицитной анемии другого происхождения. Установить наличие кровопотери из пищеварительного канала, а тем более ее причину и источник не всегда просто. Мелена наблюдается лишь в случаях, когда кровотечение превышает 100 мл в сутки. При помощи наиболее чувствительной пробы Грегерсена на скрытую кровь можно обнаружить кровопотерю до 15 мл, но при этой пробе часто получают неспецифические результаты за счет гема из пищи. Поэтому пробу Грегерсена необходимо проводить со всеми предосторожностями (больной не должен употреблять мяса, чистить зубы, принимать препараты железа). Более низкие величины кровопотери и ее объем можно определить при помощи метки эритроцитов больного 51Сг с последующим подсчетом радиоактивности кала. Особенно трудно диагностируемыми являются грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, случаи высокого размещения язвы (язва дна желудка) или постбульбарной язвы, дивертикула Меккеля, а также рака кишок, которые часто являются скрытой причиной дефицита железа. Заподозрить опухоль кишок в таких случаях помогают наличие субфебрильной температуры, нейтрофильного лейкоцитоза с эозинофилией, гипертромбоцитоза и высокой СОЭ. Иногда при кровопотере из пищеварительного канала, когда не удается обнаружить источник кровотечения, целесообразно провести диагностическую лапаротомию. Наибольшие диагностические трудности представляет железодефицитная анемия, обусловленная кровотечениями в закрытых полостях: при эндометриозе, гломических опухолях. Настороженность врача и всестороннее клиническое обследование позволяют установить диагноз. В случаях железодефицитной анемии с ретикулоцитозом следует принимать во внимание возможность изолированного легочного гемосидероза, развившегося вследствие васкулита в системе легочных сосудов и диапедеза эритроцитов в просвет альвеол, где они разрушаются макрофагами с образованием гемосидерина. Заболевание протекает с кризами, диагностируемыми как пневмония и сопровождающимися лихорадкой, болью в груди, кашлем и кровохарканьем. Вследствие распада большого числа эритроцитов может повышаться содержание непрямого билирубина. Гемосидерин откладывается в легочной ткани, лимфатических путях, что приводит к развитию пневмосклероза, в селезенке. Аналогичный механизм развития железодефицитной анемии при застое в малом круге кровообращения при левожелудочковой сердечнососудистой недостаточности. В этих случаях редко возникают внешние легочные кровотечения. О развитии гемосидероза в легких свидетельствует наличие в мокроте макрофагов, содержащих гемосидерин (так называемых клеток сердечных пороков). При анемии беременных следует учитывать, что она может протекать с дефицитом фолиевой кислоты, и дифференцировать ее от гиперволемии (гидремии) беременных. Гиперволемия беременных развивается вследствие увеличения количества плазмы, сопровождается умеренным содержанием эритроцитов и гемоглобина (без гипохромии) при уменьшении гематокритного показателя до 0,2-0,35.

#### 1.7 Лечение

Во всех случаях железодефицитной анемии необходимо установить непосредственную причину возникновения данного состояния и по возможности ликвидировать ее (чаще всего устранить источник кровопотери или провести терапию основного заболевания, осложнившегося сидеропенией). Лечение железодефицитной анемии основано на приеме больным препаратов железа. Предпочтение отдают лекарственным средствам для приема внутрь перед внутривенным или внутримышечным их введением.

Для приема внутрь ранее применяли восстановленное железо в дозе 1 г 3 раза в сутки, однако вследствие диспепсических расстройств его плохо переносят больные. Реже вызывают диспепсические расстройства и хорошо всасываются из пищеварительного канала сульфат железа и лактат железа, которые можно применять а дозах 0,5-1 г 3 раза в сутки. Выпускают таблетки, содержащие соли железа, - гемостимулин (1 таблетка 3 раза в сутки) и феррокаль (2-4 таблетки 3 раза в сутки). К препаратам железа, содержащим его комплексные соединения, относятся ферроцерон (0,3 г 3 раза в сутки) и ферамид (0,1 г 3 раза в сутки). Эффективны в лечении железодефицитной анемии препараты железа зарубежного производства - ферроплекс, конферон, сорбифер и другие. Для лучшей переносимости указанные препараты можно принимать после еды, а для улучшения всасывания - совместно с аскорбиновой кислотой.

Препараты железа внутрь принимают в течение периода до нормализации содержания гемоглобина, а затем назначают их сниженные дозы на протяжении 2-3 месяцев для создания запасов железа в депо. При продолжающихся кровопотерях профилактические курсы лечения препаратом железа необходимо проводить систематически 2-4 раза в год на протяжении 1 месяца. Препараты железа для парентерального питания применяют строго по показаниям: при нарушении всасывания железа, энтеритах, обширных резекциях кишок, непереносимости или неэффективности перорального приема препаратов железа или при противопоказаниях к нему (язвенной болезни). Назначают следующие препараты железа: ферковен (для внутривенного введения), фербитол, жектофер (для внутримышечного введения), феррум лек и оксиферрискорбон натрия (для внутривенного и внутримышечного введения). Указанные препараты могут вызывать аллергические реакции и инфильтраты при внутримышечном введении. Неоднозначно мнение о применении в терапии железодефицитной анемии витаминов группы В, в ряде случаев их назначение неоправданно. Однако железодефицитная анемия с повышенным потреблением и нарушением всасывания железа (анемии беременных, анемии после оперативных вмешательств на пищеварительном канале) проявляется преимущественно комбинированными дефицитами, включающими недостаточность различных витаминов (пиридоксина, цианокобаламина, фолиевой кислоты). Неосложненная железодефицитная анемия вследствие алиментарной недостаточности, нарушенного всасывания или повышенного расходования железа, хорошо реагирующая на терапию препаратами железа, не требует для лечения переливаний крови. Применение гемотрансфузий в этих случаях неоправданно, так как всегда существует опасность развития сывороточного гепатита, изосенсибилизации и других посттрансфузионных осложнений.

Трансфузионную терапию проводят лишь по жизненным показаниям: при необходимости срочной операции или при наличии выраженных гемодинамических нарушений, перед родами. При этом целью гемотрансфузий является не повышение уровня гемоглобина до нормы, а улучшение состояния больного. Трансфузионная терапия показана также при анемиях, вызванных нарушением утилизации ресорбированного железа и откладыванием его в системе фагоцитирующих клеток (анемии при ожогах, инфекционных и воспалительных заболеваниях). При этих формах противопоказаны препараты железа, которые депонируются, увеличивая степень гемохроматоза. Независимо от фармакологического лечения больных железодефицитными анемиями рекомендуется разнообразная диета, включающая мясные продукты: телятина, печень и продукты растительного происхождения: бобы, сою, петрушку, горох, шпинат, сушеные абрикосы, чернослив, гранаты, изюм, рис, гречневую крупу, хлеб. Больные железодефицитной анемией должны состоять на диспансерном учете. Целью диспансерного наблюдения являются диагностика и лечение заболеваний, приводящих к дефициту железа, включая оперативную ликвидацию источников кровопотерь, периодическое (не менее 2-4 раз в год) наблюдение за картиной крови и уровнем сывороточного железа, повторные (1-2 раза в год) курсы лечения препаратами железа для поддержки его запасов в организме. Необходимо активное выявление скрытого дефицита железа и железодефицитной анемии в группах риска: беременных, детей до 1 года, подростков, женщин с мено- и метроррагиями, фибромиомой матки, лиц, перенесших обширные операции на кишках, доноров крови. Профилактика скрытого дефицита железа проводится в группах риска в виде месячных курсов препаратами железа 1-2 раза в год. К группам риска относятся женщины с длительными (более 5 дней) и обильными менструациями, во время беременности, дети в период полового созревания при быстром росте. Можно профилактически назначать железо детям до 1 года, если у матери во время беременности была железодефицитная анемия, недоношенным, близнецам. Профилактический прием препаратов железа рекомендуется также больным с хронической трудноустранимой кровопотерей. Наряду с препаратами железа, в профилактике железодефицитной анемии имеет значение питание, включающее продукты со значительным содержанием железа, в первую очередь мяса, а также продукты, искусственно обогащенные железом. Для исключения анемий, имеющих общие черты с железодефицитной анемией, и выявления причины дефицита железа необходимо полное клиническое обследование больного. Общий анализ крови с обязательным определением количества тромбоцитов, ретикулоцитов, изучением морфологии эритроцитов.

Биохимический анализ крови: определение уровня железа, ОЖСС, ферритина, билирубина (связанного и свободного), гемоглобина. Для выявления причины железодефицитной анемии у женщин обязательна предварительная консультация гинеколога с целью исключения заболеваний матки и ее придатков, а у мужчин - осмотр проктолога для исключения кровоточащего геморроя и уролога для исключения патологии предстательной железы. В план обследования входят также рентгенологическое и эндоскопическое исследование желудка и кишечника с целью исключения язв, опухолей, в т.ч. гломических, а также полипов, дивертикула, болезни Крона, язвенного колита и т.д. При подозрении на легочный сидероз проводят рентгенографию и томографию легких, исследование мокроты на альвеолярные макрофаги, содержащие гемосидерин; в редких случаях необходимо гистологическое исследование биоптата легких. При подозрении на патологию почек необходимы общий анализ мочи, исследование сыворотки крови на мочевину и креатинин, по показаниям - ультразвуковое и рентгенологическое исследование почек[[1]](#footnote-1).

# 3. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Гематологические заболевания у беременных – это анемии, на долю которых приходится 90% болезней крови. Причем 9 из 10 больных анемией страдают железодефицитной анемией (ЖДА). Другие формы малокровия встречаются гораздо реже, с той же по существу частотой, что и в популяции среди небеременных женщин или немного чаще. В конце беременности практически у всех женщин имеется скрытый дефицит железа, причем у 1/3 из них развивается ЖДА (М.С.Рустамова, 1991; С.Н. Вахрамеева и соавт., 1996; I.Puolakka и соавт., 1980). Как и гиповитаминозы, это одно из самых распространенных алиментарно-зависимых состояний у беременных женщин (M.K.Kalenga и соавт., 1989). По данным ВОЗ, частота ЖДА у беременных в разных странах колеблется от 21 до 80%, если судить по уровню гемоглобина, и от 49 до 99% - по уровню сывороточного железа. В слаборазвитых странах частота ЖДА у беременных достигает 80%. В странах с высоким уровнем жизни населения и более низкой рождаемостью ЖДА диагоностируют у 8-20% беременных. Основной причиной развития ЖДА являются кровопотери различной природы. Они нарушают существующее в организме равновесие между поступлением и выведением железа. Естественным источником железа служит пища. Женщина потребляет ежесуточно с пищей в среднем 2000-2500 ккал, которые содержат 10-20 мг железа, из них может всосаться не более 2 мг - это предел всасывания данного минерала. Одновременно женщина теряет ежедневно с мочой, калом, потом, слушивающимся эпителием кожи, выпадающими волосами примерно 1 мг железа. В этом женщины не отличаются от мужчин. Однако женщины кроме того теряют значительное количество крови во время менструаций, беременности, в родах и при лактации. Поэтому нередко потребность в железе превышает возможности всасывания железа из пищи. Это и служит причиной ЖДА. До 75% здоровых женщин теряют за время менструаций 20-30 мг железа. В оставшиеся до следующей менструации дни организм компенсирует эту потерю, и анемия не развивается. При обильных или длительных менструациях с кровью выделяется 50-250 мг железа. Потребность в железе у этих женщин возрастает в 2,5-3 раза. Потери железа при каждой беременности, в родах и за время лактации составляют 700-900 мг (до 1 г) железа. Организм в состоянии восстановить запасы железа в течение 4-5 лет. Если женщина рожает раньше этого срока, у нее неизбежно развивается анемия. Дефицит железа неизбежно возникает у женщины, имеющей более 4 детей (Л.И. Идельсон, 1981). Многие факторы предрасполагают к развитию анемии как вне, так и во время беременности. Это может быть снижение поступления железа с пищей (при преимущественно вегетарианской диете); впрочем, И.А. Шамов (1990) этой зависимости не нашел. Возможно нарушение всасывания железа в пищеварительном тракте, что встречается редко. Нарушение всасывания железа в кишечнике наблюдается при хроническом энтерите, после обширной резекции тонкой кишки и при хронических панкреатитах с нарушением внешнесекреторной функции. Т.А. Измухамбетов (1990) обращает внимание на загрязнение окружающей среды химическими веществами, пестицидами, высокую минерализацию питьевой воды как на обстоятельства, препятствующие усвоению железа из пищевых продуктов.

Хроническая явная или скрытая потеря железа организмом вследствие желудочно-кишечных кровотечений при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрое, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии, рефлюкс-эзофагите, эрозиях слизистой оболочки желудка, дивертикуле тонкой (дивертикул Миккеля) и толстой кишки, неспецифическом язвенном колите, глистной инвазии (анкилостомоидоз) и др. приводят к анемизации больных вне и особенно во время беременности. Эндометриоз, частота которого возрастает, миома матки и другие гинекологические заболевания, сопровождающиеся внешним или внутренним кровотечением, могут быть причиной ЖДА, предшествующей беременности. Анемизируют и заболевания, проявляющиеся хроническими носовыми кровотечениями: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопатии, болезнь Рандю-Ослера (наследственная геморрагическая телеангиоэктазия) и почечными кровотечениями: гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, геморрагические диатезы. Причиной анемии может быть патология печени у беременных с хроническим гепатитом, гепатозом, при тяжелых токсикозах беременных, когда возникает нарушение депонирования в печени ферритина и гемосидерина, а также недостаточность синтеза белков, транспортирующих железо. Ахилия вследствие атрофического гастрита - возможная причина ЖДА. Действительно, соляная кислота способствует всасыванию пищевого железа. Однако Л.И. Идельсон (1981) считает, что само по себе нарушение желудочной секреции не приводит к развитию ЖДА. Нами (М.М. Шехтман, Л.А. Положенкова) исследованы показатели красной крови, сывороточное железо и базальная желудочная секреция у 76 небеременных, здоровых беременных и женщин с анемией, возникшей во время беременности. Дебит-час соляной кислоты был достоверно снижен при неосложненной беременности (1,67±0,31 мэкв по сравнению с 3,6±0,67 мэкв у небеременных) и еще больше при анемии беременных (0,4±0,2 мэкв). Дебит-час свободной соляной кислоты также снижается во время беременности, но при анемии практически такой же, как у здоровых беременных. Полученные нами данные позволяют предположить, что в патогенезе анемии беременных оба фактора - дефицит железа и состояние желудочной секреции - имеют значение. Как показывают работы многих исследователей, не соляная кислота играет роль в усвоении железа, а другие компоненты желудочного сока. В.Н.Туголуков (1978) полагает, что значительное понижение секреции высокомолекулярных веществ (гастромукопротеиды), имеющих непосредственное отношение к обмену железа на ранних его фазах, отражается на его усвояемости в эритропоэзе. Железо образует с биокомпонентами желудочного сока высокомолекулярные прочные соединения. Кислотность желудочного сока имеет ограниченное значение и лишь создает оптимальные условия для ионизации и комплексообразования в желудке. Трансформация трехвалентного окисного железа, полученного с пищей, в легко усвояемую в кишечнике двухвалентную форму у больных ЖДА затруднена, а в некоторых случаях отсутствует. Вероятно, комплексообразование имеет преимущественное значение для усвоения различных форм пищевого железа и играет меньшую роль при лечении анемии препаратами двухвалентного железа. О роли желудочного сока в эритропоэзе свидетельствует и наблюдавшаяся нами гипохромная ЖДА у беременных с резецированным желудком. Предрасполагают к развитию малокровия у беременной и такие факторы, как часто повторяющиеся кровотечения при предлежании плаценты; анемия, существовавшая у матери во время беременности; недоношенность пациентки (поскольку до 1,5 лет механизм всасывания железа "не включен" и кроветворение ребенка происходит за счет накопленных запасов железа); хронические внутренние заболевания, сопровождающиеся анемией (пиелонефрит, гепатит и др.); сезонность и связанные с нею изменения состава пищи (дефицит витаминов в зимне-весенний период)[[2]](#footnote-2).

# 4. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ

Плод получает железо от матери через плаценту в течение всей беременности, наиболее интенсивно с 28-32-й недели. В организме доношенного ребёнка содержится около 300-400 мг железа, недоношенного - всего 100-200 мг. После рождения запасы железа, полученные от матери, пополняются за счёт утилизации гемоглобина при распаде "лишних" эритроцитов, содержащих HbF. Неонатальное (материнское и эритроцитарное) железо расходуется на синтез гемоглобина, миоглобина, железосодержащих ферментов, необходимых для поддержания нормального обмена веществ и гомеостаза, а также на компенсацию естественных потерь (с калом, мочой, потом), на регенерацию клеток кожи, слизистых оболочек и т.д. Кроме того, ребёнку необходимо создавать резервы железа, т.е. баланс железа должен быть положительным. Потребности доношенного ребёнка до 3-4 мес. удовлетворяются за счёт эндогенного железа и молока матери, содержащего железо в среднем в количестве 0,5 мг/л, причём до 50% его (0,25 мг) всасывается в кишечнике с помощью специального белка лактоферрина. Однако уже к 5-6 мес. у доношенного и к 3-4 мес. у недоношенного ребёнка потребность в железе, составляющая 1 мг/сут, удовлетворяется за счёт указанных источников только на 1/4. Искусственное вскармливание коровьим молоком, употребление сыра, яиц, чая, оксалатов, фосфатов замедляет всасывание железа. Способствуют всасыванию железа аскорбиновая, янтарная и другие органические кислоты, фруктоза, сорбит, животный белок.

Всосавшееся в тонкой кишке железо с помощью транспортного белка трансферрина переносится в красный костный мозг и тканевые депо. Различают гемовое (80% железа в организме) и негемовое железо.

Дефицит железа в организме (сидеропения) проходит три стадии.

1. Прелатентная - недостаточное содержание железа в тканях, концентрации гемоглобина и сывороточного железа не изменены.

2. Латентная - концентрация гемоглобина нормальная, но сывороточного железа снижена.

3. Железодефицитная анемия - изменены все показатели красной крови.

Клиническая картина железодефицитных состояний (сидеропений) неспецифична и включает несколько синдромов.

* Астеновегетативный синдром - следствие нарушения функций головного мозга. Маленькие дети с железодефицитной анемией отстают в психомоторном развитии. Они плаксивы, раздражительны, капризны, плохо контактируют со сверстниками. У детей старшего возраста страдает интеллектуальное развитие: снижены память, внимание, интерес к учёбе. Появляются признаки синдрома вегетативной дистонии. Возможны мышечные боли и гипотония (в частности - мочевого пузыря), энурез.
* Эпителиальный синдром включает дистрофию и атрофию барьерных тканей (слизистых оболочек, кожи и её производных - ногтей, волос). К трофическим нарушениям легко присоединяются воспалительные изменения. В результате снижается аппетит, возникают извращение вкуса и обоняния (pica chlorotica), дисфагия, диспептические расстройства, нарушения процессов всасывания в кишечнике, скрытые кишечные кровотечения. Бледность кожи и конъюнктивы выявляют только при значительном снижении концентрации гемоглобина.
* Иммунодефицитный синдром проявляется частыми ОРВИ и острых кишечных инфекций. Около 70% часто болеющих детей страдают сидеропенией. У них снижен как неспецифический (лизоцим, пропердин и т.д.), так и специфический иммунитет. Показано, что в отсутствие железа IgA теряет свою бактерицидную активность.
* Сердечнососудистый синдром наблюдают при тяжёлой железодефицитной анемии. У детей развиваются повышенная утомляемость, низкое артериальное давление, тахикардия, снижение тонуса сердечной мышцы, приглушение тонов, функциональный, довольно грубый систолический шум, хорошо выслушиваемый на сосудах ("шум волчка") и связанный с гидремией. Возможны головокружения.
* Гепатолиенальный синдром возникает редко, обычно при тяжёлой анемии и сочетании рахита и анемии.

В последнее время стали обращать внимание на то, что дефицит железа увеличивает абсорбцию свинца в ЖКТ. Это особенно важно для детей, живущих в больших городах, вблизи магистральных дорог. К проявлениям сидеропении в таком случае может присоединиться (особенно у маленьких детей) свинцовая интоксикация, приводящая к тяжёлым психическим и неврологическим расстройствам, нарушениям функций почек и кроветворения. Анемия при этом становится рефрактерной к лечению препаратами железа. Диагноз железодефицитной анемии и латентного дефицита железа основывают на лабораторных критериях. Основной показатель - содержание ферритина в сыворотке крови. При невозможности получить все указанные данные можно ориентироваться на следующие показатели, доступные в любом медицинском учреждении.

* Концентрация гемоглобина.
* Цветовой показатель рассчитывают следующим образом: цветовой показатель = [(концентрация гемоглобина, г/л)×3]÷(три первые цифры количества эритроцитов без запятой). В норме составляет 0,85-1,05.
* Морфология эритроцитов в мазке периферической крови.
* Коэффициент Лоицки рассчитывают следующим образом: коэффициент Лоицки = (гематокрит, %)÷(гемоглобин, %). В норме - менее 3,1.
* Результат от лечения препаратами железа при приёме внутрь: через 10-14 дней концентрация гемоглобина повышается ежедневно на 1-4 г/л, содержание ретикулоцитов увеличивается до 3-4% (ретикулоцитарный криз).

Клиническими формами железодефицитных анемий являются:

1. *Ранняя анемия недоношенных* имеет сложный патогенез и развивается на 1-2-м месяце жизни более чем у половины недоношенных и изредка у доношенных детей ("физиологическая" доброкачественная анемия), особенно при неблагоприятном преморбидном фоне. При объективном обследовании отмечают только бледность (при снижении концентрации гемоглобина до 80 г/л). При исследовании периферической крови обнаруживают нормо- или гиперхромую норморегенераторную анемию, часто достигающую тяжёлой степени.

Основными причинами развития ранней анемии считают усиленный "физиологический" гемолиз эритроцитов, содержащих HbF, недостаточную функциональную и морфологическую зрелость красного костного мозга, снижение продукции тканевых эритропозтинов вследствие гипероксии, имевшей место при рождении ребёнка. Большое значение имеет также дефицит многих необходимых для кроветворения веществ, откладывающихся в депо только в последние 2 мес. беременности (белок, витамины С, Е, группы В, медь, кобальт) и обеспечивающих всасывание, транспорт, обмен и фиксацию железа в молекуле гема, а также стабильность оболочек и мембран эритроцитов. Присутствует и дефицит железа в депо, временно компенсированный текущим гемолизом, но чётко выявляемый путём обнаружения микроцитоза и гипохромии части эритроцитов, снижения концентрации сывороточного железа и количества сидероцитов в пунктате красного костного мозга. Как только неонатальные запасы железа истощаются, ранняя анемия переходит в позднюю анемию недоношенных.

Лечение ранней анемии вызывает затруднения. Ранее по жизненным показаниям переливали эритроцитарную массу, сейчас с успехом применяют эпоэтин бета (например, эритропоэтин человека рекомбинантный).

Назначают 10 инъекций эритропоэтина в дозе 200 ЕД/кг п/к 3 раза в неделю. Одновременно назначают препараты железа (2 мг элементарного железа в сутки), фолиевую кислоту (0,001 г/сут) и витамин Е (25 мг/сут в течение 2-3 мес).

2. *Поздняя анемия недоношенных* (конституциональная) развивается на 3-4-м месяце жизни в результате истощения неонатальных запасов железа в депо. Клинические проявления обычно незначительны, лабораторные данные свидетельствуют о преимущественном дефиците железа.

3. *Алиментарная и инфекционная анемии* развиваются во втором полугодии жизни у доношенных детей. В происхождении алиментарной анемии играют роль нарушения вскармливания, одновременно вызывающие и дистрофию. Инфекционные заболевания, чаще всего ОРВИ и отиты, обычно способствуют более тяжёлому течению алиментарной анемии. Клинические и лабораторные проявления характерны для преобладания дефицита железа.

4. *Хлороз* – редкое заболевание девочек в период полового созревания. Развивается на фоне нарушения режима и эндокринной дисфункции. Проявляется слабостью, повышенной утомляемостью, анорексией, извращением вкуса, головокружениями, иногда обмороками, сердцебиением, болями в эпигастральной области, тошнотой, рвотой, запорами. Характеры "алебастровая", в некоторых случаях с зеленоватым оттенком, бледность кожи, нарушения менструального цикла (олиго- или аменорея). Выздоровление обычно самопроизвольное, возможны рецидивы. Лабораторные исследования указывают на преимущественный дефицит железа.

Препараты железа, применяемые для детей раннего возраста

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Препарат | Состав | Лекарственная форма | Содержание элементарного железа |
| Мальтофер | Железа гидроксид полимальтозный комплекс | Капли | 1мл (20 кап) - 50 мг |
| Актиферрин | Железа сульфат, серии | Капли Сироп | 1 мл (18 кап) - 9,5 мг; 1 капля - 0,54 мг 1 мл - 6,8 мг, 1 чайная ложка - 34 мг |
| Гемофер | Железа хлорид | Капли | 1мл (20 кап) 44 мг; 1капля - 2,2 мг |

Детям старшего возраста и подросткам назначают таблетки и капсулы, содержащие железо. В последнее время в основном с профилактической целью применяют комбинированные препараты, содержащие кроме железа витамины и другие микроэлементы. Препаратом выбора служит мальтофер, содержащий железо в неионной форме, не вызывающий побочных действий, обладающий приятным вкусом, принимаемый сразу после или во время еды. Его можно добавлять в любые соки и блюда. Остальные препараты принимают между приёмами пищи, запивают фруктовыми соками (лучше цитрусовыми). Одновременно принимают возрастную дозу аскорбиновой кислоты[[3]](#footnote-3).

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате исследования данной работы на тему: "Синдром анемии – железодефицитная анемия" были изучены вопросы, касающиеся железодефицитной анемии – клиника, лечение, диагностика, профилактика и сделаны следующие выводы. Железодефицитная анемия – малокровие обуславливается недостатком в организме железа и является одним из самых распространенных заболеваний. Железо входит в состав гемоглобина красных клеток крови – эритроцитов. Эритроциты здорового человека живут около 120 дней, затем они погибают. Железо выходит из погибающих эритроцитов и используется вновь для образования гемоглобина в новых эритроцитах. Основной причиной недостатка железа в организме являются кровопотери. Это могут быть естественные для женщин ежемесячные кровопотери, острые и хронические кровотечения при язвенной болезни, геморрое и других заболеваниях. Организм здорового мужчины за сутки теряет около 1 миллиграмма железа – с мочой, калом, потом, со слущивающимися клетками кожи, выпадающими волосами. Мужчины редко страдают железодефицитной анемией, так как физиологические траты железа они легко покрывают за счет железа, содержащегося в продуктах питания. Сколько бы железа ни содержалось в пище, в организме за сутки из нее всасывается максимум 2 миллиграмма железа. Женский организм тратит железо на те же физиологические нужды, что и мужской. Но женщины еще и ежемесячно теряют железо с менструальной кровью. Простые расчеты показывают: когда менструации продолжаются 5 и более дней, то женщина теряет железа больше, чем получает его с пищей. Этот дефицит постепенно растет, и к 35-40 годам запасы железа в организме женщины могут полностью истощиться. Кроме того, женщины интенсивно расходуют железо в период беременности, родов, кормления ребенка. На одного ребенка, например, материнский организм в общей сложности тратит около 600 миллиграммов железа. У женщин, родивших нескольких детей с небольшим перерывом, почти не остается запасов железа в организме. Недостаток железа бывает и у детей: чаще в том случае, когда ребенок родился раньше срока, из-за чего недополучил нужного количества железа из материнской крови. По той же причине с недостаточным запасом железа рождаются дети-двойняшки. Дефицит железа наблюдается весьма нередко у девочек в период полового созревания, когда они быстро растут. Железодефицитная анемия особенно угрожает девочкам, которые, боясь пополнеть, мало едят и тем самым лишают свой организм железа, содержащегося в пищевых продуктах.

Бледность, слабость, недомогание, головокружение, головная боль, мелькание мушек перед глазами, обмороки – это характерные для железодефицитной анемии симптомы. Так как железо входит в состав не только гемоглобина, но и многих ферментов, то при его недостатке появляются признаки, свойственные только этому типу малокровия: у женщин и девушек начинают выпадать волосы, ломаются ногти, на них образуются углубления. Весьма характерно для железодефицитной анемии извращение вкуса: больные с удовольствием едят мел, зубной порошок, ластик, грифель, горелые спички, им нравится запах керосина, ацетона, гуталина, краски. Развивается резкая мышечная слабость. Из-за этого больные, особенно девочки-подростки, страдают ночным недержанием мочи, а также удерживать мочу днем при смехе, кашле. При появлении даже некоторых из этих признаков обязательно надо показаться врачу, который, уточнив диагноз, назначит необходимое лечение. Неправильно поступают те, кто стремится "поднять гемоглобин" доморощенными средствами, например, поглощая в больших количествах морковь, печенку и другие богатые железом продукты. Применение радиоизотопных методов позволило доказать, что из растительных продуктов железо почти не всасывается. Поэтому "рекомендации", которые можно еще услышать от иных "знатоков" – больше есть при малокровии гранатов, яблок, свеклы, гречневой каши, моркови,- необоснованны. Но самая вредная "рекомендация" – есть сырую и полусырую печенку. Во-первых, железо, содержащееся как в сырой, так и в хорошо проваренной и прожаренной печени, усваивается организмом хуже, чем содержащееся, например, в мясе. А во-вторых, и это главное — если есть сырую или полусырую печень, можно отравиться или заразиться гельминтами. Бесполезно включать в рацион страдающих железодефицитной анемией зернистую и кетовую икру. Источниками хорошо усвояемого железа и белка, необходимого для образования гемоглобина, являются мясо, рыба, творог, яйца. Надо знать, что железо лучше всасывается в присутствии фруктозы и аскорбиновой кислоты. Поэтому в рацион следует включать разнообразные овощи, фрукты, ягоды, соки, зелень. В распоряжении гематологов есть эффективные препараты, применение которых позволяет обходиться без переливания крови. Препараты железа преимущественно назначают внутрь. Очень редко наблюдаются такие побочные явления, как понос и тошнота. Следует иметь в виду, что действуют лекарства медленно, положительные сдвиги наблюдаются только начиная с четвертой недели лечения; нормализация уровня гемоглобина отмечается через пять-шесть недель[[4]](#footnote-4).

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пирогов К.Т Внутренние болезни, М: ЭКСМО, 2005.
2. Сиротко В.Л, Все о внутренних болезнях: учебной пособие для аспирантов, Мн: ВШ, 2008.
3. Сайнов О.Л. Внутренние болезни, Мн: БГМУ, 2008. – 715с.
4. Павлов Э.А., Еременко М.А. Значение комплексного гематологического обследования для ранней диагностики дефицита железа и ЖДА // Гематол. и трансфуз.-1991.-№6.
5. Сучков А.В., Митирев Ю.Г. Анемия // Клин. мед.-1997.-№7.-С.71-75.
6. Тихомиров А.Л. Железо для будущей мамы // Здоровье.-2000.-№10.
7. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И., Ночевкин Е.В. Современные
8. Принципы лечения железодефицитных анемий в гинекологической практике // Рус. мед. жур.-2000.-№9.
9. Харрисон Г.Р. Внутренние болезни. М.: Медицина.-1996.-т.7.-С.572-
10. 587.
11. Шехтман М.М., Бурдули Г.М. Болезни органов пищеварения и крови у беременных М.: "Триада-Х", 1997. – 302с.
12. Медицина и здоровье: www.eurolab.ua / Детские болезни. Баранов А.А., 2002.

Медицина и здоровье: www.eurolab.ua/ Руководство по внутренним болезням Ф.И. Комаров, 2007.

1. Альпидовский В.К. Курс гематологии кафедры госпитальной терапии. Учебное пособие. – М.: Издательство РУДН, 2002.
1. Медицина и здоровье: www.eurolab.ua/ Руководство по внутренним болезням Ф.И. Комаров, 2007. [↑](#footnote-ref-1)
2. Медицина http://meddd.ru/ [↑](#footnote-ref-2)
3. Медицина и здоровье: www.eurolab.ua / Детские болезни. Баранов А.А., 2002. [↑](#footnote-ref-3)
4. Клуб здоровья 100 лет: www.100let.net / Железодефицитная анемия. [↑](#footnote-ref-4)