***Железодефицитные анемии.***

Железодефицитная анемия - клинико-гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина из-за развивающегося вследствие различных патологических (физиологических) процессов дефицита железа и проявляющегося симптомами анемии и сидеропении.

Наряду с развернутым симптомокомплексом железодефицитной анемии существует скрытый дефицит железа, характеризующийся уменьшением содержания железа в запасах и сыворотке крови при нормальных показателях гемоглобина. Скрытый дефицит железа является предстадией железодефицитной анемии (латентная анемия, “анемия без анемии”) и манифестируется анемическим синдромом при прогрессировании и отсутствии компенсации железодефицитного состояния.

Железодефицитная анемия является самым распространенным анемическим синдромом и составляет приблизительно 80% всех анемий. По данным ВОЗ (1979 г.), число людей с дефицитом железа во всем мире достигает 200 млн. человек. К наиболее уязвимым в отношении развития железодефицитной анемии группам относятся дети младших возрастных групп, беременные и женщины детородного возраста. В развитых странах Европы и на территории России около 10% женщин детородного возраста страдают железодефицитной анемией, а у 30% женщин наблюдается скрытый дефицит железа. Частота железодефицитных состояний (скрытый дефицит железа) у взрослых в развитых странах и в некоторых регионах нашей страны (Север, Северный Кавказ, Восточнвя Сибирь) значительно выше (50-60%). Распространенность железодефицитной анемии у детей в нашей стране и в развитых европейских странах достигает 50%.

**Этиология и патогенез.**

Вопрос об этиологии железодефицитной анемии решается достаточно просто. Как говорит само название, основным этиологическим моментом болезни является дефицит железа в организме человека. Однако пути возникновения этого дефицита очень и очень различны. Более того, в патогенезе болезни кроме банального железодефицита играет роль и ряд других факторов. Достаточно частым патогенетическим моментом железодефицитной анемии являются кровопотери и увеличение потребности организма в железе, которая не может быть восполнена гомеостатическими механизмами. Нередко дефицит железа возникает на почве уменьшения поступления его в организм человека. Факты свидетельствуют, что в патогенезе принимают активное участие женские половые гормоны. Наконец, немаловажны различные первичные болезни органов и систем (опухоли, болезни или нарушения функций желудочно-кишечного тракта и др.).

**Классификация.**

Различают:

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, связанняе 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 - 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.

Клиническая картина.

Клинические проявления железодефицитной анемии обусловлены, с одной стороны, наличием анемического синдрома, а с другой - дефицитом железа (гипосидерозом), к которому чувствительны различные органы и ткани.

Анемический синдром проявляется хорошо известными и неспецифическими для анемии любого происхождения симптомами. Основные жалобы больных сводятся к слабости, повышенной утомляемости, головокружениям, шуму в ушах, мельканию мушек перед глазами, сердцебиениям, одышке при физической нагрузке. Выраженность проявлений анемии зависит от темпов снижения уровня гемоглобина.

Синдром гипосидероза. Клинические проявления гипосидероза связаны с тканевым дефицитом железа, необходимого для функционирования органов и тканей. Основная симптоматика гипосидероза наблюдается со стороны кожи и слизистых оболочек. Отмечается сухость кожи, нарушение целостности эпидермиса. В углах рта появляются изъязвления, трещины с воспалительным валом. Типичным клиническим проявлением гипосидероза являются ломкость и слоистость ногтей, появление попкркчной исчерченности. Волосы выпадают и секутся. Некоторые больные отмечают чувство жжения языка. Возможны извращения вкуса в виде неуемного желания есть мел, зубную пасту, пепел и т.д., а также пристрастие к некоторым запахам (ацетон, бензин).

Одним из признаков гипосидероза является затруднение глотания сухой и твердой пищи - синдром Пламмера-Винсона. У девочек, реже у взрослых женщин, возможны дизурические расстройства, иногда недержание мочи при кашле, смехе. У детей могут наблюдаться симптомы ночного энуреза. К симптомам , связанным с дефицитом железа, относится мышечная слабость, связанная не только с анемией, но и с дефицитом железосодержащих ферментов.

При осмотре больных обращает на себя внимание бледность кожи, часто с зеленоватым оттенком. Отсюда старое название данного вида анемии - хлороз (зелень). Часто у больных железодефицитной анемией отмечается отчетливая “синева” склер (симптом голубых склер).

**Лабораторные признаки железодефицитной анемии.**

Основным лабораторным признаком, позволяющим заподозрить железодефицитный характер анемии, является низкий цветной показатель, отражающий содержание гемоглобина в эритроците и представляющий собой расчетную величину. Поскольку при железодефицитной анемии

нарушен синтез гемоглобина из-за недостатка “строительного материала”, а продукция эритроцитов в костном мозгу снижается незначительно, то расчитываемый цветной показатель всегда ниже 0,85, часто 0,7 и ниже (все железодефицитные анемии являются гипохромными).

В мазке периферической крови преобладают гипохромные эритроциты, микроциты - содержание гемоглобина в них меньше, чем в эритроцитах обычного размера. Наряду с микроцитозом отмечается анизоцитоз (неодинаковая величина) и пойкилоцитоз (различные формы) эритроцитов. Количество сидероцитов (эритроциты с гранулами железа) резко снижено вплоть до полного отсутствия. Содержание ретикулоцитов в пределах нормы.

Содержание железа в сыворотке крови, исследуемого до начала терапии препаратами железа снижено, часто значительно. Нормальные показатели содержания сывороточного железа составляют 13-30 мкмоль/л у мужчин и 12-25 мкмоль/л у женщин.

Наряду с определением сывороточного железа диагностическое значение имеет исследование общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), отражающей степень “голодания” сыворотки или насыщения железом трансферрина. В норме ОЖСС составляет 30-85 мкмоль/л . У больных железодефицитной анемией отмечаются повышение ОЖСС, снижение процесса насыщения трансферрина.

Вследствие того, что запасы железа при железодефицитной анемии истощены, отмечается снижение содержания в сыворотке ферритина - железосодержащего белка, отражающего наряду с гемосидерином величину запасов железа в депо. Снижение уровня ферритина в сыворотке является наиболее чувствительным и специфическим лабораторным признаком дефицита железа и подтверждает железодефицитный характер анемического синдрома. Содержание ферритина в норме составляет в среднем 15-150 мкг/л.

Оценка запасов железа может быть проведена с помощью определения содержания железа в моче после введения некоторых комплексонов, связывающих железо и выводящих его с мочой, в частности десферала, а также при окраске мазков крови и костного мозга на железо и подсчете количества сидероцитов и сидеробластов. Число этих клеток при железодефицитной анемии значительно снижено.

**Лечение.**

Существует 3 этапа лечения железодефицитной анемии. Первый этап - купирующая терапия, восполняющая уровень гемоглобина и периферические запасы железа; второй - терапия, восстанавливающая тканевые запасы; третий - противорецидивное лечение. В проведении купирующей терапии имеются два пути - пероральное и парентеральное введение железа больному человеку. Первый путь является наиболее распространенным, хотя и дающим более отсроченные результаты. В настоящее время фармация предоставляет ряд отличных препаратов для перорального лечения железодефицитной анемии. К ним относятся: гемостимулин, конферон, тардиферон, фенюльс, феррамид, ферро-град-500, ферроградумент, феррофолик-500, феррокаль, ферроплекс, ферроцерон, фесовит, фефол, фефолвит и некоторые другие. Все они выпускаются в капсулах или в виде таблеток и драже. Их оптимальная для “среднего человека” суточная доза колеблется от 2 до 12 таблеток. Ферроплекс, фенюльс, ферро-фолик-500, фесовит, фефолвит имеют в своем составе аскорбиновую кислоту. Со всеми остальными препаратами необходимо принимать аскорбиновую кислоту (0,35-0,5 г), которая значительно усиливает всасывание железа из желудочно-кишечного тракта. Для парентерального введения имеются: фербитол (2мл в/м 1 раз), ферлецит (5мл в/в или 2 мл в/м 1 раз). Парентеральные препараты дают более быстрый эффект и поэтому должны быть препаратами выбора для купирования железодефицитной анемии. Однако у ряда больных они вызывают тошноту, рвоту, инфильтраты при в/м введении. Поэтому практические врачи предпочитают пероральные препараты.

Как правило, на купирующую терапию требуется от 20 до 30 дней. За это время восстанавливается гемоглобин, повышается уровень ЖСК, снижается ОЖСС и ЛЖСС. Однако депо железа полностью не пополняется. В связи с этим необходим второй, восполняющий запасы железа, этап лечения. Лучше всего это достигается пероральным приемом какого-либо из вышеуказанных препаратов железа в течении 3-4 месяцев. Противорецидивное лечение заключается в периодическом назначении препаратов железа больным с высоким уровнем риска рецидива железлдефицитной анемии - женщинам с обильными и длительными месячными, другими источниками кровопотерь, длительно кормящим матерям и т.д.