

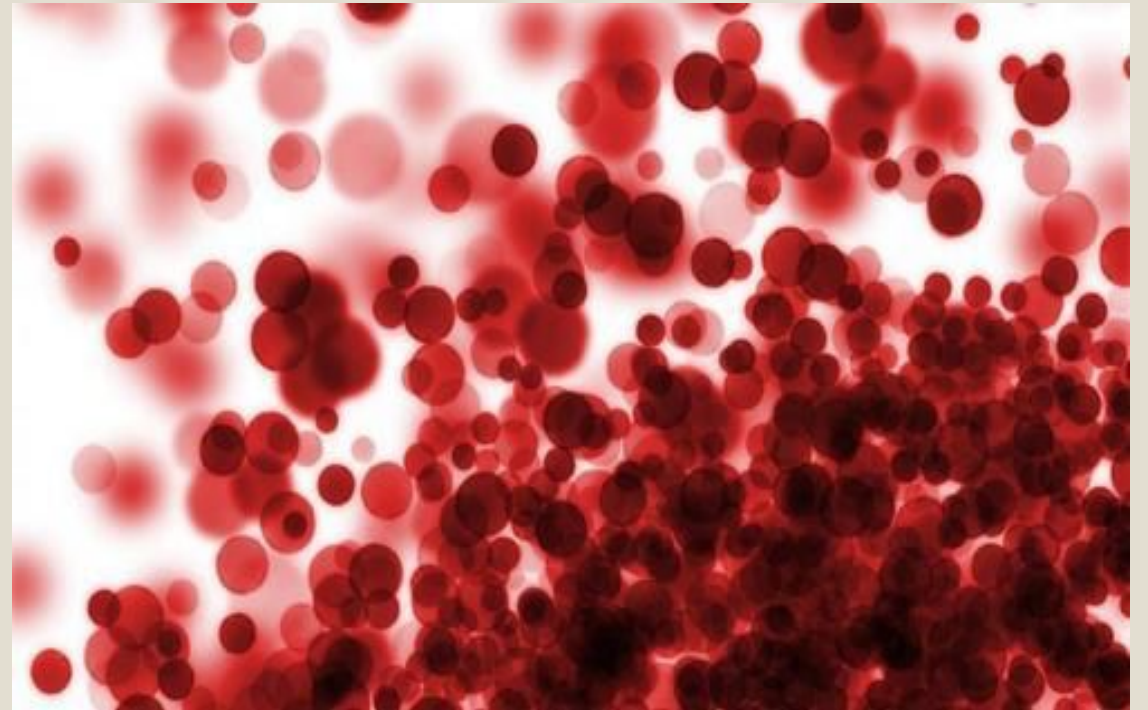


# ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНА Я АНЕМИЯ

Выполнила студентка 114 группы лечебного факультета  
Сведенюк Ксения Сергеевна

# Определение

- **Железодефицитная анемия (ЖДА)** — гемологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина вследствие дефицита железа и проявляющийся анемией и сидеропенией. Основными причинами ЖДА являются скрытые (оккультные) кровотечения, недостаточное потребление железа с пищей и воспалительные заболевания тонкого кишечника.





# ЭТИОЛОГИЯ

- Причиной дефицита железа является нарушение его баланса в сторону преобладания расходования железа над поступлением, наблюдаемое при различных физиологических состояниях или заболеваниях:
- кровопотери различного генеза;
- повышенные расходы железа (период роста, беременность, кормление грудью);
- нарушение усвоения железа;
- врождённый дефицит железа;
- нарушение транспорта железа вследствие дефицита трансферрина.

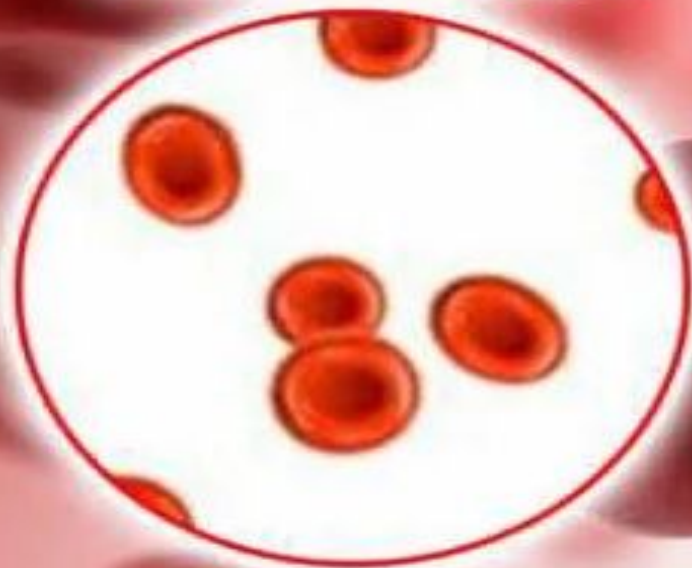
# Патогенез

- Железодефицитная анемия связана 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. В депонировании железа в организме основное значение имеет ферритин и гемосидерин. Транспорт железа в организме осуществляет белок трансферрин (сидерофилин).





# АНЕМИЯ



# НОРМА



- 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.

# Клиническая картина

- В зависимости от выраженности дефицита железа в организме различают три стадии:
- прелатентный дефицит железа в организме;
- латентный дефицит железа в организме;
- железodefицитная анемия.





The background of the entire slide is a dense, close-up field of red blood cells, showing their characteristic biconcave disc shape and reddish-brown color. The cells are slightly out of focus, creating a sense of depth.

- **Прелатентный дефицит железа в организме**

На этой стадии в организме происходит истощение депо.

- **Латентный дефицит железа в организме**

На этой стадии в результате нарушения поступления необходимого количества металла в ткани отмечается снижение активности тканевых ферментов (цитохромов, каталазы, сукцинатдегидрогеназы и др.), что проявляется развитием сидеропенического синдрома. К клиническим проявлениям сидеропенического синдрома относится извращение вкуса, пристрастие к острой, солёной, пряной пище, мышечная слабость, дистрофические изменения кожи и придатков и др.

- **Железодефицитная анемия**

- 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.



# Диагностика



## ◦ Клинический анализ крови

ЖДА относится к микроцитарным анемиям. В клиническом анализе крови отмечается сочетание снижения уровня гемоглобина с уменьшением размеров эритроцитов (показатель MCV ниже нормы). В редких случаях при сочетании дефицита железа с дефицитом фолиевой кислоты и/или витамина B12 размеры эритроцитов могут оставаться в норме.



- **Биохимический анализ крови**

- При развитии ЖДА в биохимическом анализе крови всегда отмечается снижение уровня ферритина.
- Кроме того, может отмечаться:
  - уменьшение концентрации сывороточного железа;
  - повышение ОЖСС;
  - уменьшение насыщения трансферрина железом.



- **Дифференциальная диагностика**

- При постановке диагноза ЖДА необходимо проводить дифференциальный диагноз с другими гипохромными анемиями.





# Лечение

- Лечение проводится длительным (не менее 3 месяцев) приёмом препаратов железа. Обычно улучшение самочувствия наблюдается через несколько дней от начала терапии. Критерием достаточной эффективности лечения является прирост уровня гемоглобина на 10 г/л через 2 недели от начала приема. Повышение уровня гемоглобина до нормального уровня чаще всего происходит в течение 1-2 месяцев. Дополнительные месяцы терапии после восстановления уровня гемоглобина необходимы для формирования "депо" железа в печени и селезенке. Ранняя отмена препарата приводит к быстрому рецидиву заболевания.