Анемия у детей раннего возрата.Лечение. Профилактика.

Определение.

Анемия-патологическое состояние организма, при котором снижается количество гемоглобина в единице объема крови.

Классификация

IДефицитные анемии

1.Преимущественно белково-дефицитные

2.Преимущественно витаминодефицитные

3.Преимущественно железодефицитные

II. Постгеморрагические анемии(острые и хранические**)**

III. Гипо- и апластические анемии(внутриутробные,постнатальные**)**

IY.Гемолитические анемии(внутриутробные,постнатальные**)**

По тяжести

I -легкая (Hb 90 –110г/л),

II- средне-тяжелая(Hb 89 –70г/л),

III-тяжелая (Hb 70г/л-ден төмен).

Анемии по ЦП:

- нормохромная (0,8-до 1,0-ге),
- гипохромная (0,8-ниже)
- гиперхромная (1,0-выше)

Железодефицитная анемия

Анемия железодефицитная (ЖДА) - патологическое состояние, характеризующееся снижением гемоглобина из-за дефицита железа в организме в результате нарушения его поступления, усвоения или патологических его потерь

По данным ВОЗ дефицит железа, в той или иной степени выраженности, имеется у 30% населения планеты

В республике Казахстан недостаток железа умеренной степени - 36%

Этиология

1.Антенатальный дефицит железа-

- Плацентарное нарушение кровообращения(гестозы,гипоксии, инф. заболевания)
- Фетоплацентарные кровотечения
- Многоплодие
- Анемия бер. женщины

2.Интранатальный дефицит железа

- Ранняя и поздняя перезка пуповины
- Аномалия сосудов плаценты

Этиология

3.Постнатальный дефицит железа

- Недостаточное поступления железа с пищей
- Активный рост ребенка
- Нарушение всасывания железо (мальабсорпция)
- Фоновые и инфекционные заболевания
- Гормональные нарушения,истощения депо железа , инвазивные заболевания.

Патогенез

Железо – важный микроэлемент для формирования Нв красных кровяных клеток.

В организме человека железо представлено в виде трех основных депо:

- гемоглобин в составе эритроцитов
- миоглобин мышц
- клетки печени и ретикулоэндотелиальной системы.

Синтез гемоглобина представляет собой многоступенчатый процесс, в котором принимают участие не только железо, но и цинк, медь, марганец, никель, витамины В6 и В12, фолиевая кислота, витамин С, обеспечивающие всасывание железа и активацию фолиевой кислоты.

Патогенез

При снижении уровня железа в сыворотке и количество его в костном мозге синтез гемоглобина в нормобластах нарушается.Нормобласт более медленно достигает критической массы, необходимое для деления или делится преждевременно,образуя неполноценные микроциты и содержащие мало гемоглобина эритроциты.Нарушается также образование миоглобина,ферментов содержащих железо, регенерация тканей,окислительное фосфорилирование в клетках ЦНС,снижается клеточный иммунитет

Клиника

Для длительно существующего дефицита железа при уровне гемоглобина ниже 80г/л характерны синдромы:

- Эпителиальный
- Астеноневротический
- Сердечно-сосудистый
- Гепатолиенальный
- Синдром снижения местной иммунной защиты

Клиника

- **а) общий анализ крови:** снижение уровня гемоглобина (ниже 110 г/л), уменьшение числа эритроцитов (ниже 3*1012 л), изменение цветового показателя (норма-0,85 – 1,0), диаметра эритроцитарной клетки и характеристика эритроцитов (анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия и др.), изменение числа ретикулоцитов (норма 6-8 %), характеризующего функциональное состояние эритропоэза;
- **б) биохимическое исследование крови:** гипо- и диспротеинемия, изменение содержания сывороточного железа (норма-3,9-14,5 мкмоль/л для детей грудного возраста; 9,3 –33,6мкмоль/л для детей преддошкольного возраста) в крови, взятой в 8 ч; снижение процента насыщения трансферрина и повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови.

Дифференциальный диагноз

- Сидероахрестические анемии
- Диморфные анемии
- Пиридоксин анемия(В6)
- Талассемия(гемоглобинопатия)
- Анемия при отравлении свинцом

Лечение

Устранение причин анемии

- Организовать правильный режим дня (прибывание на свежем воздухе, массаж, гимнастика)
- Рациональное сбалансированное питание (давать пищу богатую железом)
- Нормализация секреции ЖКТ

Патогенетическая терапия (назночение препаратов железа)

Лечение

- Препараты железа(феррокаль, ферроплекс, конферон, лактат Fe) и неорганические (сульфат Fe, хлорид, карбонат) 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).

Профилактика

- Внутриутробная профилактика (анемия беременной,лечение)
- Постнатальнаяпрофилактика (рациональное питание,частое прибывание на свежем воздухе, лечение фоновых и инф. заболеваний, правильный уход за детьми)
- Массаж
- Гимнастика

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

Ерте жастағы балалар анемиясы. Емі, алдын алу. Балалар ТТА. Клиникалық синдромдары. Диагнозы, емдеу ережесі.

Түсініктеме.

Анемия - клиника гематология көріністер жиынтығы. Hb молекуласы құрылысына қажет өнімдердің организмге түсуі азайып не олардың сіңірілуі бұзылғаннан туындайды. Анемия- шала туылған балалардағы көп кездесетін аурулардың бірі. 50-100 % жағдайда өмірінің алғашқы 2-ші айында ауру анықталады.

Анемия ауырлығы баланың гестациялық жасына тура пропорциялы болады. Эритропоэзүшін ең мәнділері аминқышқылдары (Hb-нің 96% -белок), темір, мыс ж.б. микроэлементтер, витаминдер – В12, фолий қышқылы, аскорбин қышқылы, В1, В6, Е, РР.

Анемиялық синдром көрінісі:

- **Шала** туылған балалардың кеш анемиясы постнаталды өмірінің 3-4 айынан кейін дами бастайды және айқын клиникалық көрініс тән. Балалар әлсіз селқос (апатия) терісі бозғылт, беті домбыққан. Бұлшықеттерінің гипотониясы, жүрек шекараларыныңкеңеюі, систолалық шудың пайда болуы. тері және шырыш қабаттардың бозаруы, ішкі ағзалар өзгерістері, қан көлемі бірлігінде гемоглобин мөлшерінің эритроциттермен қатар азаюы. Әлсіздік, шаршау, тәбеттің бұрмалануы, төмендеуі, ентігу.

Классификация

Шала тулған балаларда анемияның 3 дәрежесі ажыратылады.

Оларды ауырлық дәрежесі бойынша:

I -жеңіл (Hb 110-83г/л),
II- орташа (Hb 82 –66г/л),
III-ауыр (Hb 66г/л-ден төмен).

Ерте жастағы балаларда**:**

I -жеңіл (Hb 110-83г/л),
II- орташа (Hb 82 –66г/л),
III-ауыр (Hb 66г/л-ден төмен).

Патогенетикалық негізіне байланысты;

- теміртапшылық
- витаминтапшылық
- B12-дефицитті; -Фолий-дефицитті;
- белоктапшылық
- гипопластикалық (іштен және жүре пайда болғандары)
- гемолитикалық(іштен және жүре пайда болғандары)
- постгеморрагиялық (қан кетуден кейін) жедел және созылмалы

Түс көрсеткіші бойынша анемиялар:

- нормохромдық (т.к. 0,8-ден 1,0-ге дейін),
- гипохромдық (т.к. 0,8-ден төмен)
- гиперхромдық (т.к. 1,0-ден жоғары) болып бөлінеді.

Теміртапшылық анемиялар (ТТА)

Теміртапшылық анемия (ТТА) — негізінен ағзада темір кемістігінен эритроциттерде НЬ синтезі бұзылысы туындап, гипоксиялық және сидеропения балгілерімен байқалатын клиника-гематологиялық синдром. Бөлімшелік дәрігер үшін ерте жастағы алалардағы ТТА ның маңызы зор.

Түрлі жастағы балалар тобы мен географиялық ендікте ТТА таралымы 7,6-65%.

Сидеропениянын (ЛТП+ТТА) таралымы 6 ай-2 жас аралығында 81% болса, қалған жастар тобының 1/3-де.

Темір – адам ағзасындағы ең маңызды элементтердің бірі, ол гемоглабин 60 %, бұлшықеттік нәруыз миоглобулин 9% құрамына кіреді.

Этиологиясы.

Fe – тапшылық жайлардың антенаталдық себептері:

- жатыр – плацентарлық қанайналыс бұзылысы(гестоздар, жүктіліктің үзілуі не мерзімінен асау қаупі, гипоксия синдромы, жедел, соматикалық, инфекциялық аурулардың өршуі ,)
- фетоаналық және фетоплацентарлық қан кетулер;
- көпұрықты жүктілік кезіндегі феталдық трансфузия синдромы;
- құрсақішілік мелена;
- шала туылу, көпұрықтық жүктілік;
- жүкті организмдегі терең әрі ұзақ теміртапшылығы;

ТТ-тың интранаталдық себептері:

- фетоплацентарлық трансфузия;
- кіндіктің ерте не кеш кесілуі;
- жарақатты акушерлік әрекеттер, плацента не оның тамырлары аномалиясына қатысты интранаталды қан кету(лер);

Этиологиясы.

ТТ-тың постнаталдық себептері:

- тағаммен Fe аз түсуі (ерте жасанды тамақтандыру, бейімделмеген сүт қоспаларын қолдану, сиыр не ешкі сүтімен тамақтандыру; ұнды сүтті не сүтті вегетпарианды рацион, үйлесімсіз емдәм, яғни жеткілікті ет өнімдерісіз);
- өсуі қарқынды кезде темірге сұраныс жоғарылауы (шала туылғандар, жоғары массамен туылу, конститутцияның лимфатикалық типі, жылдың екінші жартысы және екінші жастағы балалар, пре-және пубертаттағы балалар);
- этиологиясы түрлі қан кетулер, ішектік сіңірілу бұзылысына қатысты темірдің көп жоғалуы (тұқым қуалайтын және жүре пайда болған мальабсорбция синдромдары, ішектің созылмалы аурулары), кейбір қыздарды minsis қалыптасуы кезіндегі жатырдан ұзақ қан кетулер;
- гормондық өзгерістерге байланысты Fe алмасуының бұзылысы (пре- және пубертаттық гормондық дисбаланс), организмде трансферрин не оның белсенділігі азаюына қатысты Fe тасымалының бұзылысы, құрттар инвазиясы.

Fe ағзадағы орны

Ағзадағы **Fe** мөлшерінің аздығына қарамастан орны аса зор: тіндерді тыныспен қамтамасыз ету, тотықты фосфорилдеу, порфириндер метаболизмі, коллаген түзілісі, лимфоцит, макрофаг, нейтрофилдер қаблеті, дене және нерв өсуі. Гемдік (гем құрылымына кіреді: Hb , миоглобин, митохондрий цитохромдары, каталаза, пероксидаза ж.б.) және гемдік емес (ферменттер құрамында клеткаларда тотықтыру - қалпына келтіру процестерін қамтамасыз ету үшін) түрін ажыратады. Темірдің негізгі бөлігі гем түрінде Hb (60%), миоглобин (9%), ферритин және гемосидерин (7,8%), құрамында.

Патогенезі

Организмге темірдің аз түсуі, оның қан кету кезіндегі жоғалуы, алдымен, оның қорының таусылуына, сосын тіндік, организм клеткаларында трансферрин қанығуы, қан сарысуында азаюына әкеледі — латенттік не тіндік дамиды (ЛТТ). Сүйек миына Fe тасымалының кемуі оның эритроидтық клеткалар енуін, гем түзілісін, эритроциттердің гемоглобинденуін бұзып, ТТА-дамуына әкеледі.

Патогенезі

Fe әр клетканың өмірге тікелей қатысты болғандықтан, оның кемістігі барлық ағзалар мен тіндердің морфо-функционалдық өзгерістеріне соқтырады.
Сидеропения синдромына эпителиалды тіндер, ОНЖ жарақаты, организмнің қорғаныс күшінің азаюы жатады. ТТА дамуында гипоксия мәнді-тіндердің оттегімен жеткілікті қамтамасыз етілмеуі; бұдан басқа, Fe кемістігінен түрлі фермерттердің белсенділігі бұзылады; Науқастардың 1/3-де миоглобин тапшылығынан миокардиопатия (дистрофия) дамиды. Баладағы ТТ-тан мидағы темірдің субклеткалық фракциялары жойылады: сана дамуы кемиді. Асқазан-ішек жолдарындағы дегенеративті дистрофиялық өзгерістердің салдарынан асқазан сөлінің азаюы, амилаза, липаза, трипсин белсенділігінің кемуі болады , осыдан аминқышқылдары, тұздар, витмаиндер, оның ішінде Fe сіңірілуі төмендеп, мальабсорбцияға әкеледі.

Клиника

Ұзақ темір жетіспеушілігі Hb(80)кезінде мына синдромдар пайда болады :

- Эпителиальды
- Астеноневротикалық
- Жүрек – тамырлы
- Гепатолиенальды
- Иммунодефициттік

Клиника

ТТА -ның лабораториялық диагнозы.

Тексеру минимумы – НЬ-110г/л төмен 5 жасқа дейінгі балада,120г/л 5 жастан жоғары балада, эритроциттер саны 3,5 төмен, түстік көрсеткіш (т.к.) 0,8 төмен,сары судағы темір мөлшері 12,0 мкмоль/л төмендігін анықтау.

ТТА-ға аса тән белгі —түстік көрсеткішінің азаюы. Бірақта гипохромия ТТА-ның ең басында болмайтындықтан аурулардың 18-20%-да нормохромия болуы да мүмкін.

Ажырату диагнозы

- Сидероахрестиялық анемия
- Диморфты анемия
- Пиридоксинды анемия(В6)
- Талассемия(гемоглобинопатия)
- Қорғасынмен уланған анемия(свинец)

Емі

Анемияның себептерін жою

- Дұрыс күн тәртібін жасау(таза ауада серуендеу, уқалау, гимнастика)
- Тамақтану ережесін сақтау(темірге бай тағамдарды беру)
- 1 жасқа дейінгі балалар үшін, әсіресе өмірінің алғашқы айында, баланың ағзасын темірмен қамтамасыз ететін физиологиялық тамақ өнімі – омырау суті (1литрде 0,2 – 1,5мг темір)
- Асқазан-ішек жұмысын жақсарту.
- 6 айдан бастап қосымша тақ беру.

Патогенетикалық терапия (темір препараттарын және витаминдер беру)

Емі

Дәрілердің сіңірілуі 15-20 есе артық. Ішке берілетін Fe дәрілері органикалық (феррокаль, ферроплекс, конферон, Fe лактаты) және органикалық емес (Fe сульфаты, хлориді, карбонаты).

Дәрілерді тандағанда екі валентті Fe алынады (орташа 20 %). Элементарлық Fe дің емдік мөлшері 3 жасқа дейін 5-8 мг/кг/ тәулігіне , 3 жастан аса-5-6 мг/кг/тәулігіне; мұны 2-4 ретке бөледі.

Ем әсері: ретикулоциттер көбеюі 8-12- күнге, Hb және т.к. көбеюі екінші апта соңына (әр патаға 3-5 г/л-ге). Осы жағдайда емді сол мөлшерінде Hb 120г/л-ге жеткенше созу керек. Егерде 3 апта бойында Hb көтерілмесе, ретикулоциттер кризі байқалмаса, емі доғарып, қандағы Fe деңгейін, СЖТБҚ анықтап, диагнозды нақтылау жөн. Гипосидероз нақтыланса, Fe емін парентералды жүргізу керек.

ТТА –ның жеңіл түрінде Hb қалыпқа келуі 4-5 аптадан соң. Депода Fe қорын толықтыру үшін емді жарты мөлшерде және 3-6 айға созады.

Профилактикасы

- Құрсақішілік (жүкті әйелдің анемиясының алдын алу,емдеу)
- Постнатальды(дұрыс тамақтану,таза ауада жиі серуендеу,фондық ауруларды,инфекция ошақтарын емдеу,балаға жақсы күтім жасау)
- Антенатальды профилактика: жүктілік аралығы 2 жылдан төмен болмауы;
- Баласын (гемаглобиндәк сауқтыру) (қан аналізн бақылау, қабаттастырылған поливитамин курсы);
- Қауып қатер тобындағы әйелдерге (көпұрықты жүктілік, жатыр- бала жолдасы Қан айналым бұзылысы. Тиімсіз тамақтану, 4 және одан жоғары жүктіліктен босану, жасы 30 дан жоғары)

- жүктіліктің 30 аптасынан бастап темір препараттарын тағайындау.
- ТТА постнаталды профилактиканың арнайы емес шаралары: табиғы тамақтану, темірмен байытылған бейімделген қоспаларды қолдану, күн тәртібін сақтау, мешелді, гипотрафиясын, жрви ауруларды емдеу және алдын алу. Уақтында диагностика жүргізу өте маңызды- 3 ай және1 жастағы барлық балалардың қанын зерттеу, қауып тобындағы балаларды – 1 айында.
- Арнайы профилактыканы жас өспірім қыздарға етеккір функциясы қалыптасу кезеңінде жүргізеді. Сонымен қатар, қауып тобындағы 2 айлық балаларға (анасына ТТА сы бар, көп ұрықты жүктіліктен туылған, ерте жасанды тамақтандыру, туғандағы 4 кг жоғару болса) шала туылған балаларда ТТА алдын алу үшін ауыр өмірінің 4 аптасынан бастап темір препараттарын тәулігіне 2мг/кг, ауыр анемияда және өте төмен салмағы бар балаларға өмірінің 2 аптасынан бастап тағайындалады.
- Табиғы тамақтантандырылатын барлық уақтында туылған балаларға 3 айдан бастап, темір препараттарын тәулігіне 1 мг/кг, 30-45 күн бойы тағайындалады. Таулы аймақтарда туратын балаларда алдын алу мақсатымен темір препараттары тағайындалады.
- Массаж
- Гимнастика

Диспансеризыция

- Анимиясы бар балаларды диспансерлік бақылау қан көрінісі қалпына келген соң 6-12 ай бойы жүргізіледі. Анемиясы бар шала туылған балаларға диспансерлік бақылауды 2 жыл бойы жүргізіледі, одан кн 1 жасқа дейін – ай сайын, өмірінің әшы жылында – тоқсан сайын қарайды. Темір препараттарын қабылдайтын науқастарды әрбір 10-14 күн гемоглобин қалпына келгенше динамикады бақылайды, клиникалық қарау жүргізіп, қан аналізін тексереді. Гемограмма қалпына келген соң ферротерапияның сүйемелдеуші дозасын тағы 2-3 ай бойы жалғастырады, айына 1 рет қарайды, ары қарай тоқсан сайын жүргізіледі. Ем аяқталған соң, сарысулық темірді міндетті бақылайды.
- Қанның толық кеңейтілген аналізін зерттеген кезде ретикукулоциттердің санын анықтау қажет, жедел кезеңде 2 аптада 1 рет, ремиссия кезеңінде айында 1 рет. Сарысулық темір және қан СЖТҚ- көрсеткіш бойынша анықтайды. Әрбір тосынан қосылған аурудан соң, қанды тексерген жөн.

- Рецидивке қарсы шарларға жатады. Тиімді тамақтану, витаминдер мен темір препараттарының профилактикалық дозасын, микроэлементтерді тағайындау, таза ауада серуендеу, тосыннан болатын аурулардың профелактикасы.
- Анемиясының 1 дәрежесі вакцинацияға қарсы көрсеткіш болып табылмайды. Бірақ гемоглобин 100 г/л жоғарылағанда вакцинация жүргізу тағайындалады. Анемиясының 2-3 дәрежесі кезінде профилакалық екпелердің тиімділігі төмен болады. Гемоглабин қалпына келгенде және темір препараттарымен емдеудің айлық курсын аяқталған соң, екпелерді жүргізуге болады.

Назарларыңызға рахмет!!!