

БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра факультетской терапии

**Железодефицитная  
анемия**

**Профессор Галиева Г.А.**

Уфа-2021

# АНЕМИЯ

- АНЕМИЯ – КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, характеризующийся снижением содержания гемоглобина в единице объема крови, что приводит к развитию кислородного голодания тканей.

# **Показатели (норма)**

## **Эритроциты**

- 4,0-5,1x10<sup>12</sup>/л (муж)
- 3,7-4,7x10<sup>12</sup>/л (жен)

## **Гемоглобин**

- 130-160 г/л (муж)
- 120-140 г/л (жен)

**Цветной показатель – 0,85-1,05**

# **Показатели (норма)**

## **Индексы эритроцитов**

**МСН** (содержание гемоглобина в 1 Эр)

27,0-34,0 пг

**МСНС** (концентрация гемоглобина в эритроците)

30,0-38,0 г/дл

**MCV** (объем эритроцита)

75-95 мк3 (fl)

# Классификация анемий

1. Анемии постгеморрагические
2. Анемии вследствие нарушения кровообразования (ЖДА, мегалобластные, гипо- апластические, метапластические – при гемобластозах и mts в костный мозг)
3. Анемии, связанные с повышенным кроворазрушением (гемолитические)

# Анемии

Микроцитарные  
гипохромные

Нормоцитарные  
нормохромные

Макроцитарные  
нормо- и гиперхромные

MCV менее 80 фл  
MCH менее 26 пг  
MCHC менее 320 г/л  
RDW норма или увеличен

MCV в пределах нормы  
MCH в пределах нормы  
MCHC в пределах нормы  
RDW обычно  
в пределах нормы

MCV более 100 фл  
MCH более 32 пг  
MCHC в пределах нормы  
RDW увеличен

ЖДА,  
нарушение синтеза  
и утилизации  
порфиринов,  
гетерозиг. талассемия  
и др.

Анемии при  
заболеваниях почек,  
гипопластические анемии,  
острая  
постеморрагическая  
анемия, АХЗ

$B_{12}$ -дефицитная анемия,  
фолиеводефицитная  
анемия,  
анемия при хронических  
заболеваниях печени,  
АИГА

# Определение

- Железодефицитная анемия – гипохромная микроцитарная анемия, развивающаяся вследствие снижения количества железа в организме. Дефицит железа приводит к нарушению синтеза гемоглобина и уменьшению его содержания в эритроцитах.

# Определение

- ЖДА — полиэтиологичное заболевание, возникновение которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения его поступления, усвоения или повышенных потерь, характеризующееся микроцитозом и гипохромной анемией.

# ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Люди, страдающие скрытым дефицитом железа и железодефицитной анемией, составляют 15-20% населения Земли. Наиболее широко железодефицитная анемия распространена среди детей, подростков, женщин детородного возраста, пожилых людей.

Общепринято выделять две формы железодефицитных состояний: латентный дефицит железа и железодефицитную анемию.

Латентный дефицит железа характеризуется уменьшением количества железа в его депо и снижением уровня транспортного железа крови при еще нормальных показателях гемоглобина и эритроцитов.

Для железодефицитной анемии характерно уменьшение всех метаболических фондов железа, в том числе и транспортного, снижение количества эритроцитов и гемоглобина.

Железо играет в организме человека важнейшую роль, так как участвует в регуляции обмена веществ, в процессах переноса кислорода, в тканевом дыхании и оказывает огромное влияние на состояние иммунологической резистентности.

Организм человека ежедневно получает с пищей около 15-20 г железа.

Главными местами всасывания железа являются двенадцатиперстная кишка и верхние отделы тощей кишки.

В крови железо циркулирует в комплексе с плазменным *трансферрином*.

Затраты железа на эритропоэз составляют 25 мг в сутки.

Хранение (депонирование) железа осуществляется в депо – в составе белков ферритина и гемосидерина.

Наиболее распространенная форма депонирования железа в организме – *ферритин*.

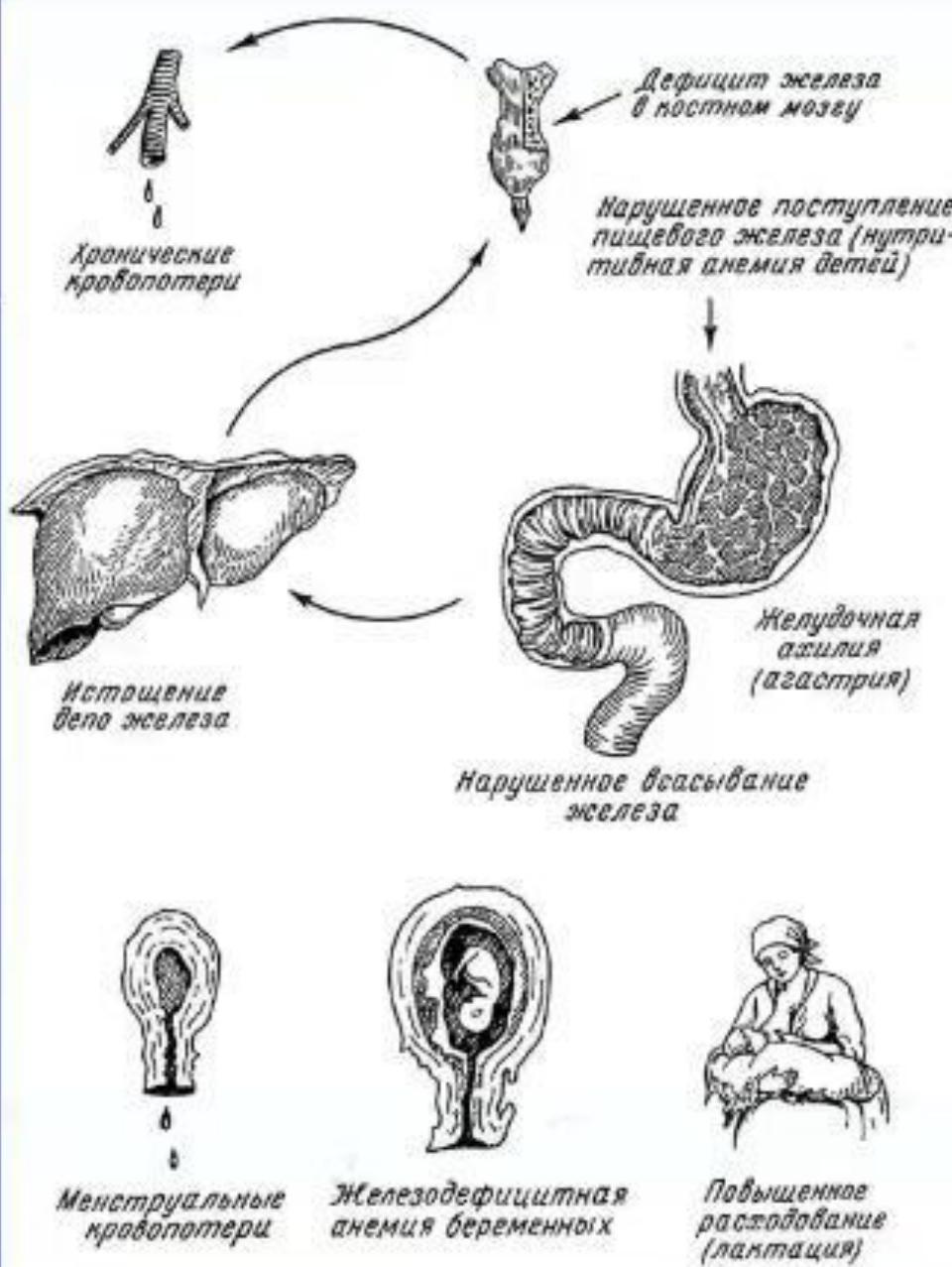
Уровень ферритина в крови отражает количество депонированного железа.

Другая форма депонирования железа – *гемосидерин* – малорастворимое производное ферритина с более высокой концентрацией железа.

**Всасывание Fe в 12-перстной кишке и проксимальных отделах тощей кишки**



*Рис. 1. Схема метаболизма железа в организме человека.*



Причинные факторы развития железодефицитной анемии.

# Этиология ЖДА

- Основная причина развития ЖДА, по мнению экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), это неправильное (несбалансированное) питание.

# Этиология ЖДА

**Основными причинами развития ЖДА в детской практике являются:**

- дефицит железа при рождении ребенка;
- алиментарный дефицит железа вследствие несбалансированного питания;
- повышенные потребности организма в железе вследствие бурного роста ребенка;
- потери железа из организма, превышающие физиологические.

# Этиология ЖДА

Хронические кровопотери:

- Маточные кровотечения
- Хронические кровотечения из желудочно-кишечного тракта
- Носовые кровотечения
- Донорство

## **Основными заболеваниями, вызывающими желудочно-кишечные кровотечения, являются:**

- язвы желудка и 12-перстной кишки;
- острые и хронические эрозии желудка и 12-перстной кишки;
- рак желудка;
- полипоз желудка;
- эрозивный эзофагит;
- варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка;
- рак тонкого или толстого кишечника;
- кровоточащий геморрой.

## Повышенная потребность в железе

- *Беременность, роды и лактация*
- *Период полового созревания и роста*
- *Интенсивные занятия спортом*

Недостаточное поступление железа с пищей

## Нарушение всасывания железа

- хронические энтериты и энтеропатии с развитием синдрома мальабсорбции;
- резекция тонкой кишки;
- резекция желудка по методу Бильрот II.

## Патогенез

В основе всех клинических проявлений железодефицитной анемии лежит дефицит железа, который развивается, как было сказано выше, в тех случаях, когда потери железа превышают его поступление с пищей (2 мг/сутки). Дефицит железа развивается последовательно и постепенно.

При дефиците железа снижается активность железосодержащих и железозависимых ферментов в различных органах и тканях. В результате указанных нарушений и нарушения активности ферментов тканевого дыхания (цитохромоксидаз) наблюдаются дистрофические поражения эпителиальных тканей (кожи, ее придатков, слизистой оболочки, желудочно-кишечного тракта, нередко – мочевыводящих путей) и мускулатуры (миокарда и скелетной мускулатуры).

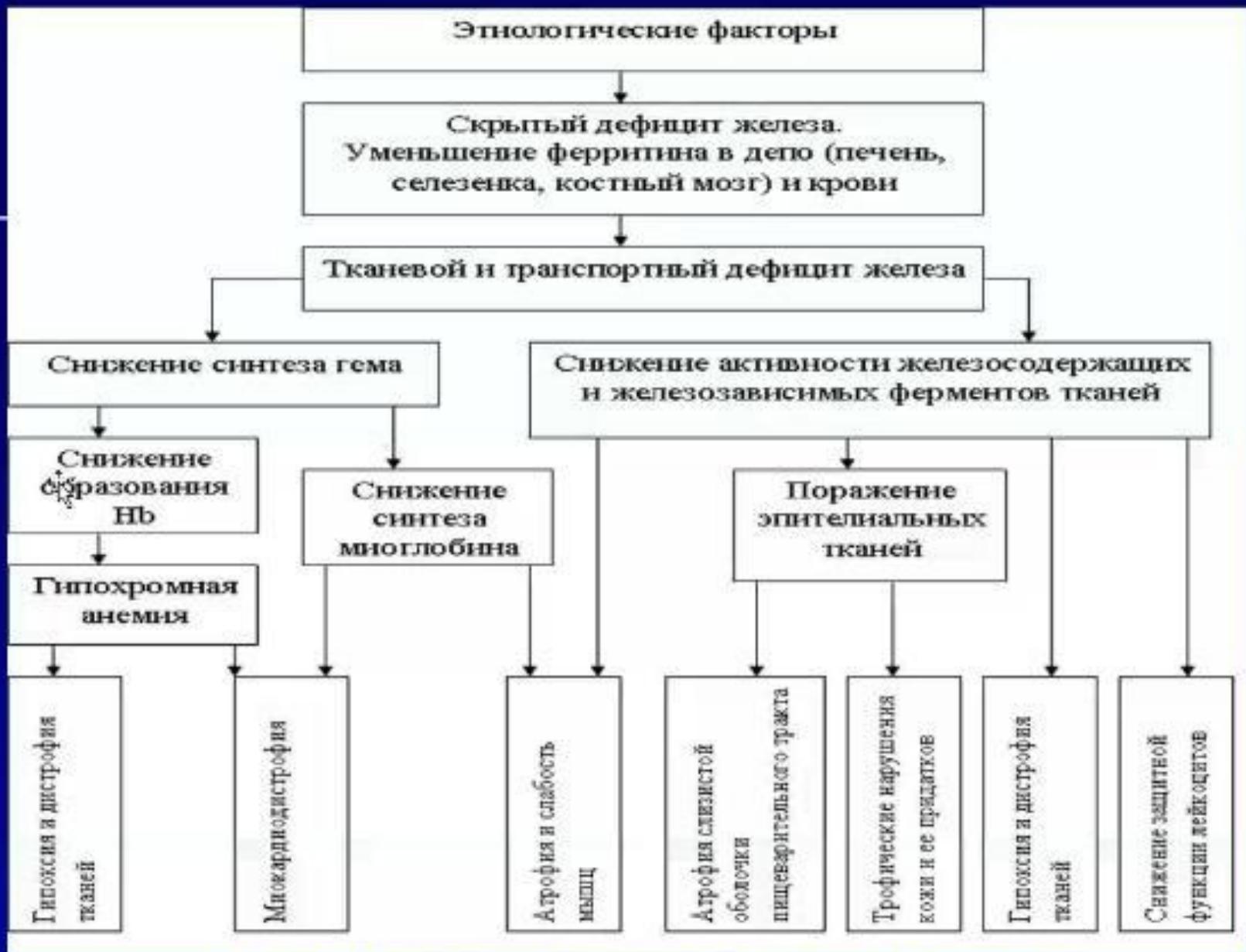


Рис. 2. Патогенез железодефицитной анемии.

## *Классификация железодефицитной анемии (Ю.Г.Митерев, Л.Н.Воронина, 1992)*

<b>Этиологическая форма</b>	<b>Стадия</b>	<b>Степень тяжести</b>
■ Вследствие хронических кровопотерь (хроническая постгеморрагическая анемия)	I стадия – дефицит железа без клиники анемии (латентная анемия)	1. Легкая (содержание Hb 90-120 г/л)
■ Вследствие повышенного расхода железа (повышенной потребности в железе)	II стадия – железодефицитная анемия с развернутой клинико-лабораторной картиной заболевания	2. Средняя (содержание Hb 70-90 г/л)
■ Вследствие недостаточного исходного уровня железа (у новорожденных и детей младшего возраста)		3. Тяжелая (содержание Hb ниже 70 г/л)
■ Алиментарная (нутритивная)		
■ Вследствие недостаточного всасывания в кишечнике		
■ Вследствие нарушения транспорта железа		

## Клиническая картина

- Клинические проявления железодефицитной анемии можно сгруппировать в два важнейших синдрома – анемический и сидеропенический.

### **Анемический синдром -**

обусловлен снижением содержания гемоглобина и количества эритроцитов, недостаточным обеспечением тканей кислородом и представлен неспецифическими симптомами.

## **Клиническая картина жалобы:**

- общую слабость, повышенную утомляемость;
- снижение работоспособности;
- головокружение, шум в ушах;
- учащенное сердцебиение;
- одышку;
- мельчание «мушек» перед глазами.

## Объективное исследование больного ЖДА обнаруживает

- бледность кожи и видимых слизистых оболочек;
- пастозность лица;
- признаки миокардиодистрофии (расширение границ сердца влево, глухость тонов, sistолический шум на верхушке, часто аритмия)
- тахикардия, возможна артериальная гипотензия

# Клиническая картина

## **Сидеропенический синдром**

обусловлен снижением активности ферментов, содержащих железо.

- изменения кожи (пигментации цвета кофе с молоком) и слизистых оболочек (заеды в углу рта);
- изменения ногтей (ломкость, мягкость, поперечная исчерченность, вогнутость);
- изменения волос (ломкость, тусклость, раздваивание кончиков, алопеция);

# **Сидеропенический синдром**

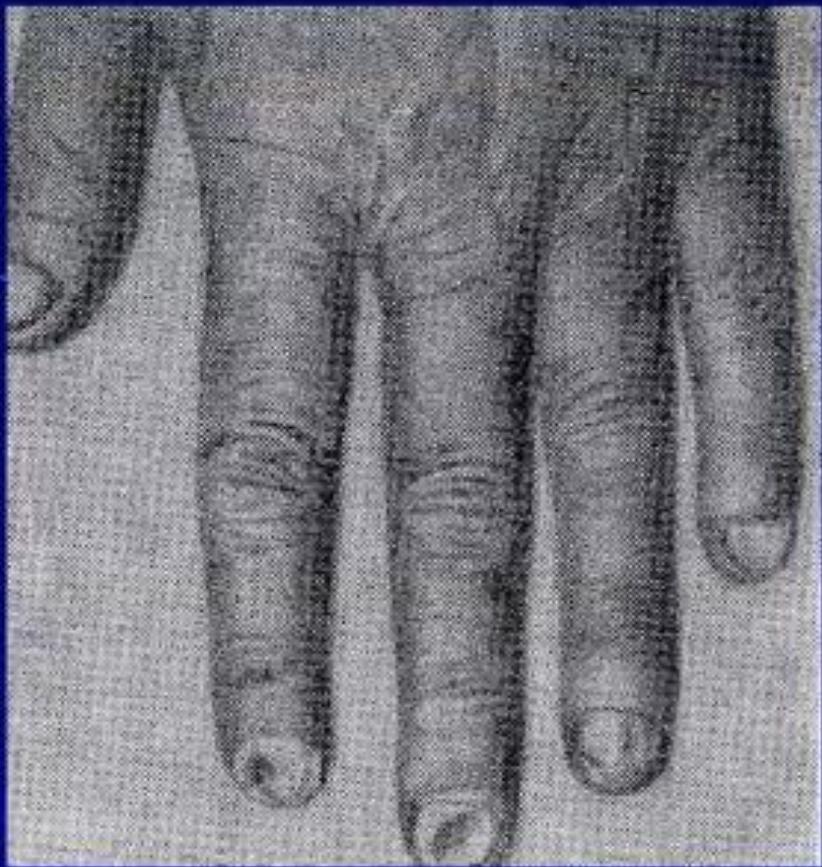
- гипотония (мышечная, артериальная);
- изменения обоняния (пристрастие к запахам лака, красок, ацетона, выхлопных газов автомобиля);
- изменения вкуса (пристрастие к мелу, глине, сырым продуктам).

# Сидеропенический синдром

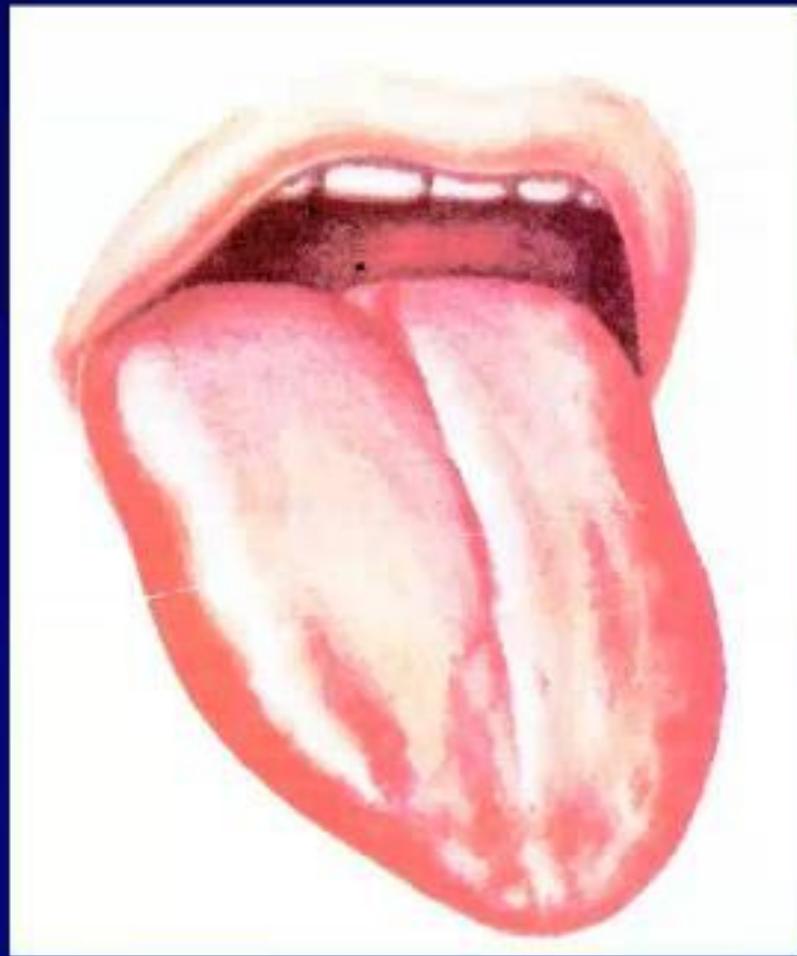
- наличие большого количества симптомов (4 и более) является клиническим подтверждением дефицита железа.

# Сидеропенический синдром

- ангулярный стоматит;
- глоссит;
- атрофические изменения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта;
- боли при глотании пищи (сидеропеническая дисфагия или симптом Пламмера);
- симптом «синих склер» характеризуется голубоватой окраской склер;
- сидеропенический субфебрилитет (рис. 3, 4).



*Рис. 3. Коилонихии  
(ложкообразные ногти) при  
железодефицитной анемии.*



*Рис. 4. Лакированный красный  
язык при железодефицитной  
анемии.*

# Лабораторная диагностика железодефицитной анемии

- снижение гемоглобина (нижняя граница нормы по критериям ВОЗ: для мужчин – 130 г/л, для женщин – 120 г/л) и эритроцитов в крови;
- снижение среднего содержания гемоглобина в 1 эритроците (MCH менее 26 пг );
- снижение средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (MCHC менее 320 г/л );
- снижение цветового показателя (железодефицитная анемия является гипохромной ЦП менее 0,8 );

# Лабораторная диагностика железодефицитной анемии

- гипохромия эритроцитов, характеризующаяся их бледным прокрашиванием и появления просветления в центре;
- преобладание в мазке периферической крови среди эритроцитов микроцитов (MCV менее 80 фл)
- анизоцитоз – неодинаковая величина эритроцитов и пойкилоцитоз – различная форма эритроцитов повышается степень анизоцитоза эритроцитов (red blood cell distribution width — RDW) (более 14%);
- несколько сниженное или нормальное содержание ретикулоцитов в периферической крови.

# Лабораторная диагностика железодефицитной анемии

## **В биохимическом анализе крови:**

- Снижение сывороточного железа (менее 12,5 мкмоль/л)
- Снижение сывороточного ферритина (менее 30 нг/мл )
- Повышение ОЖСС (более 69 мкмоль/л )
- Снижение коэффициента насыщения трансферрина железом — НТЖ (менее 17%)

# Инструментальная диагностика

- ЭКГ – определяются изменения, обусловленные миокардиодистрофией: снижение амплитуды зубца Т; в более выраженных случаях – сглаженный или даже отрицательный зубец Т; возможны экстрасистолии

# **Инструментальная диагностика**

После установления диагноза хронической железодефицитной анемии врач обязан выяснить причину и источник кровопотери:

- эндоскопическое, рентгенологическое и УЗ исследование ЖКТ
- Гинекологическое обследование
- Рентгенологическое исследование ОГК
- Исследование почек

# Дифференциальная диагностика железодефицитной анемии

- Для **мегалобластных** анемий характерны следующие лабораторные признаки:
  - **макроцитарная** анемия (**MCV** более 100 фл);  
наличие лейкопении, нейтропении и тромбоцитопении;
  - **гиперсегментация** ядер нейтрофилов (**пяти- и шестидольчатые**, многолопастные ядра) –сдвиг вправо
  - **мегалобластный** тип кроветворения, наличие в костном мозге крупных **эритроидных** клеток;
  - снижение концентрации в сыворотке крови витамина **B12** (норма 100–700 пг/мл) при **B12-дефицитной** анемии; ■ снижение концентрации в сыворотке крови (норма 3–20 нг/мл) или содержания в эритроцитах (норма 166–640 нг/мл) фолиевой кислоты при **фолиеводефицитной** анемии

# Дифференциальная диагностика железодефицитной анемии

## С анемией хронических болезней – АХБ

Основными причинами развития АХБ являются:

- Хронические инфекции (туберкулез, сепсис, остеомиелит, абсцесс легких, бактериальные эндокардиты и др.);
- системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит);
- хронические заболевания печени (гепатит, цирроз);
- хронические воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона).
- злокачественные новообразования (солидные опухоли, множественная миелома, лимфомы).

# **Анемия хронических болезней (АХБ)**

В патогенезе развития АХБ имеется несколько механизмов:  
**нарушения метаболизма железа**  
(реутилизации железа из макрофагов),  
**супрессия эритропоэза** (ингибиторы  
эритропоэза, цитокины, подавляющие  
действие эритропоэтина — ЭПО),  
**гемолиз эритроцитов** (из-за повреждения  
мембраны микротромбами или  
продуктами перекисного окисления  
липидов).

# Дифференциальная диагностика ЖДА и АХБ

	ЖДА	АХБ
<b>Сывороточное Железо</b>	↓	↓
<b>ОЖСС</b>	↑	N или ↓
<b>НТЖ</b>	↓	N
<b>Ферритин сыворотки</b>	↓	N или ↑

# Дифференциальная диагностика анемий

Показа тели	АНЕМИЙ			
	ЖДА	Гемолитич еская	Гипопласт ическая	В <sub>12</sub> дефицитная
Hb	↓	↓↓	↓↓	↓↓↓
Эритроциты	↓	↓	↓↓	↓↓↓
ЦП	↓	норма	норма	↑
Диаметр эритроцитов	↓	↓	То же	↑↑
MCV	норма, ↓	↑	---	↑↑↑
MCH	↓	↑	---	↑↑↑
MCHC	↓	норма	---	↑
Ретикулоциты	норма	↑↑↑	↓↓↓	↓

## **Основные принципы лечения ЖДА**

- назначение лекарственных железосодержащих препаратов, поскольку заместить дефицит железа в организме иными способами невозможно;
- использование преимущественно препаратов железа для перорального приема;

## Основные принципы лечения ЖДА

- достаточная длительность курса лечения препаратами железа, составляющая при анемии легкой степени 3 мес, при анемии средней степени 4,5 мес и при тяжелой анемии 6 мес;
- преодоление тканевой сидеропении и пополнение запасов железа в депо, что определяется по нормализации концентрации СФ;
- необходимость контроля эффективности терапии препаратами железа.

# Лечение железодефицитной анемии

## Лечебная программа включает:

1. Устранение этиологических факторов.
2. Лечебное питание.
3. Лечение железосодержащими препаратами.
  - 3.1. Устранение дефицита железа и анемии.
  - 3.2. Восполнение запасов железа (терапию насыщения).
  - 3.3. Противорецидивную терапию.
4. Профилактику железодефицитной анемии.
  - 4.1. Первичную.
  - 4.2. Вторичную.

## *Лечебное питание*

Больному рекомендуются следующие продукты, содержащие железо: говяжье мясо, печень, рыба, яйца,

крупа овсяная, гречневая, бобы, белые грибы, какао, шоколад, зелень, овощи, горох, фасоль, яблоки, персики, изюм, чернослив,

# Лечение железосодержащими препаратами

## *Устранение дефицита железа*

Препараты железа обычно применяются внутрь. При эффективной терапии на 10-11 день повышается количество ретикулоцитов в периферической крови, постепенно увеличивается концентрация гемоглобина, исчезают микроцитоз и гипохромия.

## Препараты железа Fe 2+

Феррофольгамма – по 1 капсуле 3 раза в день, содержит  
37 мг Fe 2+

Сорбифер дурулес - по 1-2 таблетки /сут , содержит 100 мг  
Fe 2+

Ферроплекс – комплекс железа сульфата и аскорбиновой  
кислоты, по 2-3 драже 3 раза в день., содержит  
10 мг Fe 2+

Тотема – ампулы для приема внутрь по 10 мл  
содержит 50 мг Fe 2+. Внутрь по 20-40  
мл/сут

# Препараты железа Fe 3+.

- Мальтофер

Fe3+: 100 мг в 1таблетке;

10 мг в 1 мл сиропа

- Феррум Лек

I

Fe3+: 100 мг в 1таблетке;

10 мг в 1 мл сиропа

## *Показания к парентеральному введению препаратов железа:*

- ✓ непереносимость пероральных препаратов железа;
- ✓ необходимость быстрого насыщения организма железом;
- ✓ обширная резекция тонкой кишки; гастрэктомия;
- ✓ язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (при приеме железосодержащих препаратов возможны тошнота, рвота, обострение язвы);
- язвенный колит, болезнь Крона

*Венофер – 2% раствор для в\в введения по 2 и 5 мл 1-3 раза в неделю*

*Мальтофер – вводится внутримышечно по 2 мл 1 раз в день.*

*Феррум-Лек – содержит трехосновное железо в виде комплекса с мальтозой, вводится по 2 мл внутримышечно и в виде комплекса с сахарозой для внутривенного введения по 5 мл.*

*Феринжект – по 2 и 10 мл вводят внутривенно струйно или капельно 1 раз в неделю*

## Отношение к переливанию эритроцитарной массы

- При ЖДА, как правило, нет показаний для переливания эритроцитарной массы. Даже тяжелые случаи ЖДА можно успешно лечить с помощью пероральных, внутримышечных или внутривенных препаратов железа.
- Риск применения трансфузий эритроцитарной массы в лечении ЖДА явно превышает пользу от них.

# *Профилактика железодефицитной анемии*

## Первичная профилактика

Первичная профилактика проводится в группах лиц, у которых нет в данный момент анемии, но имеются предрасполагающие к развитию анемии обстоятельства:

- беременные и кормящие грудью;
- девочки-подростки, особенно с обильными менструациями;
- доноры;
- женщины с обильными и длительными менструациями.

## **Вторичная профилактика**

Вторичная профилактика проводится лицам с ранее излеченной железодефицитной анемией при наличии условий, угрожающих развитием рецидива железодефицитной анемии (фибромиома матки и др.).

Эти группам больных после лечения железодефицитной анемии рекомендуется профилактический курс длительностью 6 недель (суточная доза железа – 40 мг), затем проводится два 6-недельных курса в год или прием 30-40 мг железа ежедневно в течение 7-10 дней. Кроме того, необходимо употреблять не менее 100 г мяса.

Все больные железодефицитной анемией, а также лица, имеющие факторы риска этой патологии, должны находиться на диспансерном учете у терапевта в поликлинике по месту жительства.