

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

- 4,0-5,1x10¹²/л (муж)
- 3,7-4,7x10¹²/л (жен)

Гемоглобин

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

Цветной показатель – 0,85-1,05

Показатели (норма)

Индексы эритроцитов

MCH (содержание гемоглобина в 1 Эр)

27,0-34,0 пг

MCHC (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*

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

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

*Нормоцитарные
нормохромные*

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

*Анемии при
заболеваниях почек,
гипопластические анемии,
острая
постгеморрагическая
анемия, АХЗ*

*Макроцитарные
нормо- и гиперхромные*

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

*V_{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.

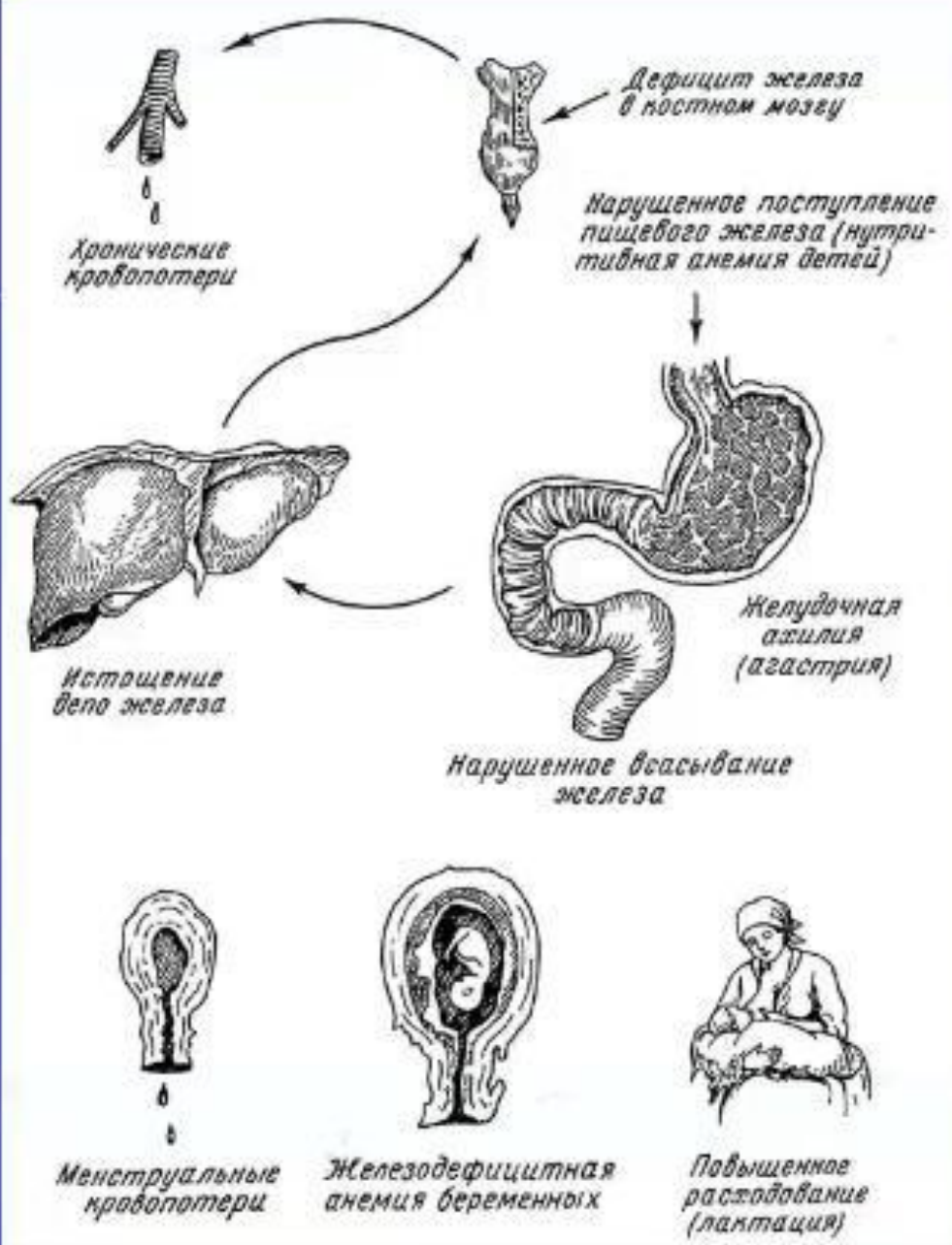
Наиболее распространенная форма депонирования железа в организме – *ферритин*.

Уровень ферритина в крови отражает количество депонированного железа.

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



Рис. 1. Схема метаболизма железа в организме человека.



Причинные факторы развития железодefицитной 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).

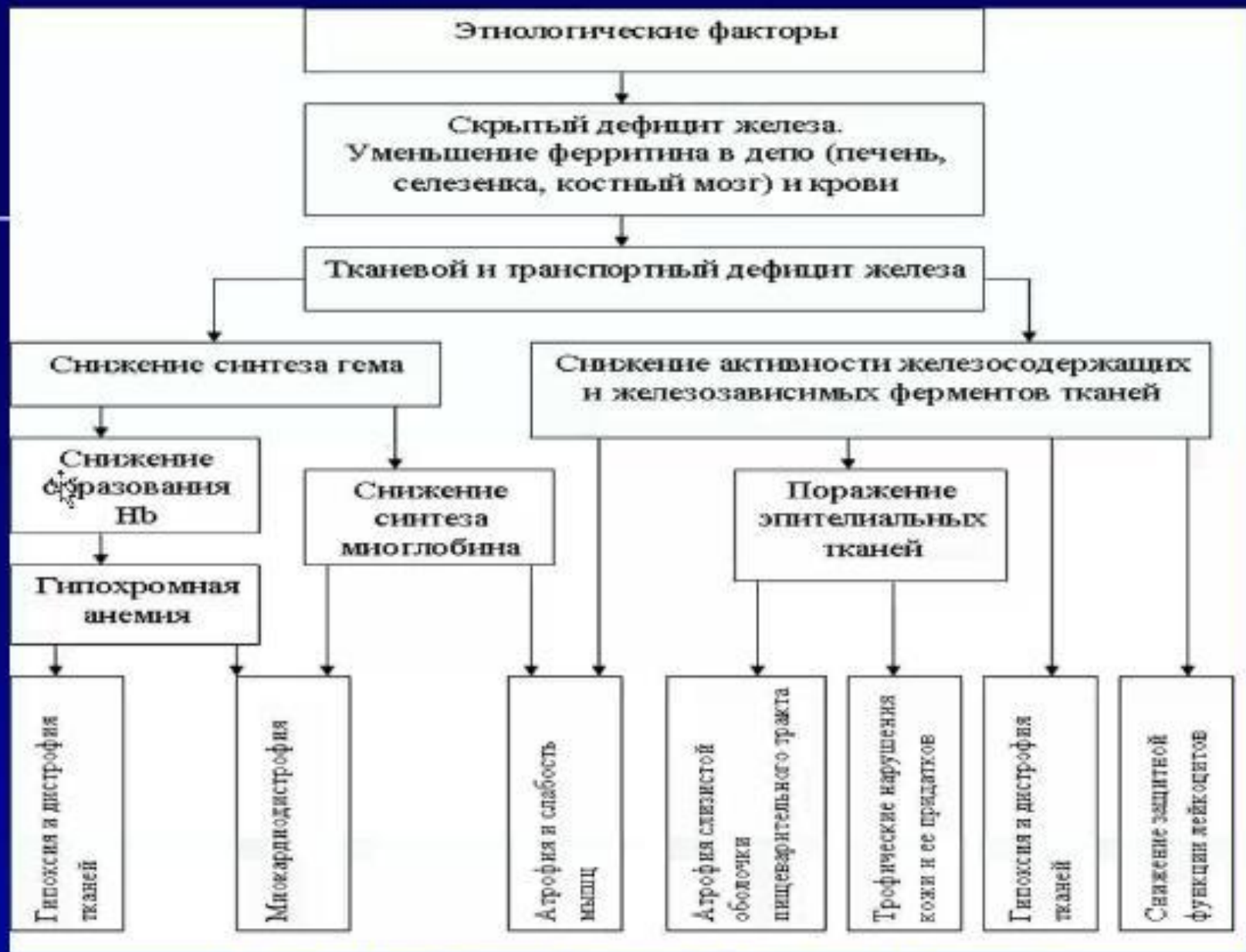


Рис. 2. Патогенез железодефицитной анемии.

Классификация железodefицитной анемии (Ю.Г.Митерев, Л.Н.Воронина, 1992)

Этиологическая форма	Стадия	Степень тяжести
<ul style="list-style-type: none">■ Вследствие хронических кровопотерь (хроническая постгеморрагическая анемия)■ Вследствие повышенного расхода железа (повышенной потребности в железе)■ Вследствие недостаточного исходного уровня железа (у новорожденных и детей младшего возраста)■ Алиментарная (нутритивная)■ Вследствие недостаточного всасывания в кишечнике■ Вследствие нарушения транспорта железа	<p>I стадия – дефицит железа без клиники анемии (латентная анемия)</p> <p>II стадия – железodefицитная анемия с развернутой клинико-лабораторной картиной заболевания</p>	<ol style="list-style-type: none">1. Легкая (содержание Hb 90-120 г/л)2. Средняя (содержание Hb 70-90 г/л)3. Тяжелая (содержание Hb ниже 70 г/л)

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;
- мелькание «мушек» перед глазами.

Объективное исследование больного ЖДА обнаруживает

- бледность кожи и видимых слизистых оболочек;
- пастозность лица;
- признаки миокардиодистрофии (расширение границ сердца влево, глухость тонов, систолический 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

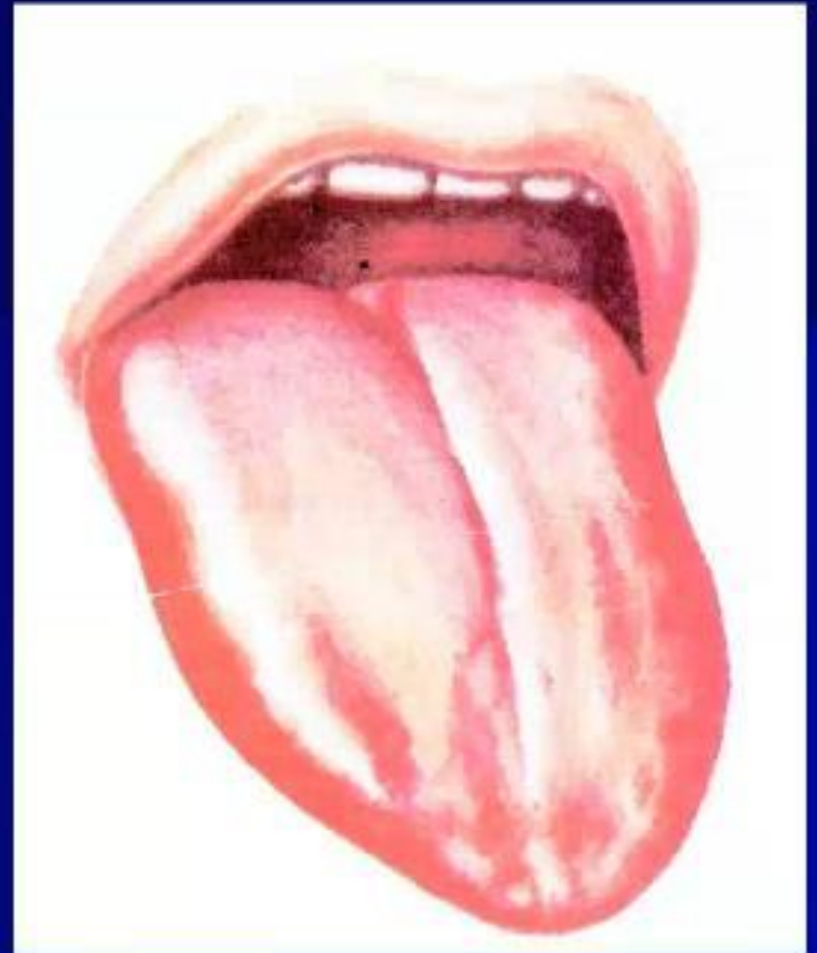
- наличие большого количества симптомов (4 и более) является клиническим подтверждением дефицита железа.

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. Койлонихии
(ложкообразные ногти) при
железодefицитной анемии.*



*Рис. 4. Лакированный красный
язык при железодefицитной
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 (МСН менее 26 пг);
- снижение средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (МСНС 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 В12 (норма 100—700 пг/мл) при В12-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
Сывороточное Железо	↓	↓
ОЖСС	↑	N или ↓
НТЖ	↓	N
Ферритин сыворотки	↓	N или ↑

Дифференциальная диагностика анемий

Показатели	АНЕМИЙ			
	ЖДА	Гемолитическая	Гипопластическая	В ₁₂ дефицитная
Нв	↓	↓↓	↓↓	↓↓↓
Эритроциты	↓	↓	↓↓	↓↓↓
ЦП	↓	норма	норма	↑
Диаметр эритроцитов	↓	↓	То же	↑↑
MCV	норма, ↓	↑	---	↑↑↑
MCH	↓	↑	---	↑↑↑
MCHC	↓	норма	---	↑
Ретикулоциты	норма	↑↑↑	↓↓↓	↓

Основные принципы лечения ЖДА

- назначение лекарственных железосодержащих препаратов, поскольку возместить 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,

крупы 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 Fe³⁺.

■ Мальтофер

Fe³⁺: 100 мг в 1 таблетке;

10 мг в 1 мл сиропа

■ Феррум Лек_I

Fe³⁺: 100 мг в 1 таблетке;

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.