

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Заведующая кафедрой Д.М.Н., профессор Петрова М. М.

Реферат

Тема: «Железодефицитная анемия»

Выполнил:
Врач-ординатор первого года
обучения кафедры
поликлинической терапии и
семейной и семейной медицины с
курсом ПО
Иванов Дмитрий Александрович

План

1. Определение
2. Распространенность
3. Железодефицитные состояния
4. Этиология и патогенез
5. Клинические проявления железодефицитной анемии
6. Лабораторная диагностика
7. Дифференциальная диагностика
8. Лечение
9. Профилактика
10. Список использованной литературы

Определение

Анемия - снижение содержания гемоглобина и/или числа эритроцитов в потребностях тканей в кислороде. От истинной анемии необходимо отличать анемию вследствие снижения гематокритного числа при увеличении объема плазмы, что наблюдается иногда у больных со спленомегалией, при сердечной недостаточности, перегрузке жидкостью. Анемия является проявлением многих патологических состояний и, как правило, вторична.

Железодefицитная анемия - широко распространенное патологическое состояние, характеризующееся снижением количества железа в организме (в крови, костном мозгу и депо), при котором нарушается синтез гема, а также белков, содержащих железо (миоглобин, железосодержащие тканевые ферменты). Поэтому в большинстве случаев железодefицитной анемии предшествует и способствует тканевый дефицит железа.

Железодefицитные анемии характеризуются снижением содержания железа в сыворотке крови (костном мозге и депо), в результате чего нарушается образование гемоглобина.

Распространенность анемий

Распространенность анемий среди населения зависит от региона, пола, возраста, эколого-производственных и климатогеографических условий. Как было установлено М.И. Лосевой с соавт. (1989), распространенность анемий среди женщин, работающих на промышленном предприятии, трудовая деятельность которых не связана с воздействием вредных гематотропных факторов, составила 5,9%, а среди имеющих контакт с вредными гематотропными факторами (органические растворители) — 36,4%; среди студенток-медиков — в 13,7%; среди беременных женщин — 28,8%; среди лиц старше 60 лет — 20,2-35,8%. Структура анемий имеет особенности в каждой группе. Так, железодefицитная анемия у студенток (возраст 18-25 лет) составила около 80%, у беременных женщин — 35%, у женщин, имеющих производственный контакт с органическими растворителями, — 37,4%, у пожилых — 10,2%. У лиц старшей возрастной группы, у беременных и женщин, имеющих контакт с органическими растворителями, преобладающей оказалась анемия сложного генеза, требующего уточнения в каждом случае.

Железодefицитные состояния

Железодefицитные состояния (ЖДС) — одна из распространенных форм алиментарной недостаточности, а железодefицитная анемия является наиболее частой в структуре малокровия. По данным ВОЗ, 700 млн человек страдает железодefицитными анемиями (ЖДА). В отдельных регионах их частота среди детей достигает 30-70%, среди женщин — 11-40%, а среди девочек-подростков — 9%.

Важно знать, что среди населения широко распространен латентный (скрытый) дефицит железа (ЛДЖ), когда показатели гемоглобина еще в норме, но транспортные и органные запасы железа уже истощены. Он колеблется от 19,5 до 30%. Кроме того, от 50 до 86% женщин в различных популяциях имеют факторы риска развития анемии. Четырехлетнее динамическое наблюдение О.В. Сазоновой (1991) показало, что естественное развитие дефицита железа у женщин трудоспособного возраста характеризуется возникновением явного и скрытого малокровия даже среди практически здоровых лиц — в 6,3% и 25% случаев, а среди угрожаемых в отношении ЖДС — в 12,3% и 46,2% случаев соответственно. В то же время спонтанное (без соответствующей терапии) купирование ЛДЖ в течение двух лет происходит лишь у 13,4% женщин, в 60,0% случаев он сохраняется, а в 26,6% — трансформируется в манифестную форму дефицита железа — анемию. Все это свидетельствует, что проблема дефицита железа в организме выходит далеко за рамки медицинской компетенции.

Формирование ЖДС — длительный процесс, когда по различным причинам возникает недостаток эссенциального микроэлемента — железа. Сначала развивается латентная стадия, а позже — явная ЖДА. Патогенетическая сущность латентного дефицита железа заключается в выраженном

истощении его транспортных и органичных запасов при сохраняющихся еще в нормальных пределах показателях красной крови. ЖДА является крайней степенью дефицита железа в организме. При этом наряду с изменениями параметров феррокинетики негативное влияние дисмикрорелементоза приводит к формированию морфофункциональных нарушений, которые не ограничиваются системой крови. Последнее определяется биологической ролью железа, являющегося необходимым компонентом многочисленных железосодержащих и железозависимых клеточных структур (гемоглобин, миоглобин, антиокислители — каталазы, цитохромы, миелопероксидазы, дегидрогеназы и др.), обуславливающих нормальное функционирование клетки, стационарный уровень реакции липопероксидной и антиоксидантной защиты и в целом физиологический статус организма.

Причинами железодефицитных состояний могут быть кровопотери в виде мено-метроррагий, из желудочно-кишечного тракта, массивные кровопотери (одно- и многократные), длительное донорство, повышенная потребность в железе в период роста организма, беременности, лактации (восстановление обмена железа после родов при необильных месячных происходит лишь через 2 года). Сидеропения может быть также следствием нарушенного всасывания железа, недостаточного поступления его в организм с пищей (вегетарианство, голод), а также врожденного дефицита железа.

Этиология и патогенез

Среднее содержание железа в организме — 4,5-5 г. Из них 2,5 г находится в составе гемоглобина, расходующегося на осуществление транспорта O_2 кровью, 140 мг — на транспорт кислорода в мышцы (миоглобин), 1600 мг у мужчин и 100-400 мг у женщин железа содержится в виде ферритина, 4 мг — трансферрина и 1 мг необходимо для утилизации O_2 в составе ферментов. Физиологические же потери железа (с мочой, потом, калом, волосами, ногтями независимо от возраста и пола) составляют от 1 мг/сут. У женщин при необильной менструации, продолжающейся 3-4 дня, теряется 30-50 мл крови, при этом потери железа составляют около 15 мг, тогда как при гиперполименоррее (50-250 мл крови) потери железа могут быть значительно выше. Во время беременности, родов и лактации теряется до 1700-1800 мг этого микроэлемента. В то же время за сутки из пищи при нормальном рационе всасывается не более 2 мг железа, поэтому при повышенной потребности в железе его дефицит начинает восполняться за счет запасного, затем транспортного фондов — стадия ЛДЖ и лишь на последнем этапе — за счет гемоглобинового железа — стадия ЖДА.

Суточная диета взрослого человека содержит в среднем 10-15 мг железа, однако всасывается лишь 1-3 мг железа (около 10%). При анемии из пищи усваивается до 30% железа. Суточная потребность взрослого человека в железе составляет 15--30 мг. Основными источниками утерянного железа является пища. Особенно богаты железом мясо и печень; много железа в хлебе, бобовых, фруктах и ягодах. Лучше усваивается железо, входящее в состав гена (т. е. в животных продуктах). Может быть так, что железо поступает в достаточном количестве, но по каким-то причинам плохо всасывается и лишь 2--5 мг адсорбируется в желудочно-кишечном тракте. Поступившее железо подвергается воздействию желудочного сока, происходит ионизация железа. Всасывание его происходит главным образом в двенадцатиперстной кишке и в верхних отделах тонкого кишечника. Как только железо попадает в кровоток, связывается с белком (трансферрином) и транспортируется туда, где железо необходимо (в костный мозг, печень и т. д.) Процесс передачи железа от трансферрина клеткам костного мозга сложный и осуществляется в два этапа:

1. Пассивный этап (без затрат энергии), происходит адсорбция молекулы трансферрина на клетки красной крови (костного мозга), где происходит синтез гемоглобина на уровне эритробластов, нормобластов.
2. Активный этап (с затратой энергии), происходит передача железа от молекулы трансферрина клеточным структурам -- митохондриям.

Чаще всего железодефицитные анемии развиваются при сочетании нескольких неблагоприятных факторов

По стадиям различают латентную (дефицит железа без анемии) и явную железодефицитную анемию. По степени тяжести легкую (гемоглобин 90--110 г/л), среднюю (гемоглобин 70--90 г/л) и тяжелую (гемоглобин ниже 70 г/л).

Всасывание железа (главным образом, в виде его двухвалентной формы) происходит преимущественно в начальной части тонкой кишки. В желудке железо попадает сначала в клетки слизистой оболочки, где оно образует комплекс с белком апоферритином — ферритин. Железо, не соединившееся с трансферрином, в виде комплекса транспортируется в костный мозг (где включается в гем нормобластов), клетки печени (здесь откладываются запасы ферритина) и другие клетки (где в составе железосодержащих ферментов оно участвует в различных физиологических процессах, например, образовании миоглобина). В крови содержится лишь небольшое количество ферритина, который высвобождается из разрушающихся клеток различных тканей. При дефиците железа его всасывание значительно увеличивается, при этом контроль за усвоением железа может быть нарушен, что приводит к его избытку и отложению в органах в виде гемосидерина.

Нарушение всасывания наблюдается при патологии тонкой кишки и гастрэктомии. При этом в щелочном содержимом кишечника возможно образование нерастворимых соединений, например, фосфата железа, в результате чего не усваиваются даже большие дозы назначаемых препаратов. Установлено, что железо может усваиваться в той или иной степени из всех его соединений, попадающих в желудок. Нарушение всасывания железа имеет место при одновременном назначении тетрациклина, антацидов.

Причинами развития анемии могут быть экзогенные факторы и эндогенные. К экзогенным факторам относятся: общее недостаточное питание или длительное соблюдение диеты (особенно молочной) с ограниченным содержанием железа.

Чаще встречаются случаи эндогенной недостаточности железа. Основной причиной являются повышенные потери железа при патологических кровопотерях, физиологических кровопотерях -- менструации у женщин.

Существует ряд физиологических состояний, при которых потребность в железе резко увеличивается. К ним относятся беременность и лактация, а также периоды усиленного роста у детей. Во время беременности расходование железа резко повышается на потребности плода и плаценты, кровопотерю при родах и лактации. Баланс железа в этот период находится на грани дефицита, и различные факторы, уменьшающие поступление или увеличивающие расход железа, могут приводить к развитию железодефицитной анемии.

В жизни ребенка существует два периода, когда наблюдается повышенная потребность в железе. Первый период - это первый - второй год жизни, когда ребенок быстро растет. Второй период - это период полового созревания, когда снова наступает быстрое развитие организма, у девочек появляется дополнительный расход железа вследствие менструальных кровотечений.

Железодефицитная анемия иногда, особенно в грудном и пожилом возрасте, развивается при инфекционных и воспалительных заболеваниях, ожогах, опухолях, вследствие нарушения обмена железа при сохраненном его общем количестве.

К железодефицитной анемии могут приводить следующие патологические процессы:

1. Хронические состояния, сопровождающиеся многократными, но незначительными кровопотерями (геморрой, трещины, язвенный колит, энтериты, носовые кровотечения, длительно протекающие обильные менструации, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки).
2. Процессы в желудочно-кишечном тракте, приводящие к нарушению всасывания железа (энтерит, синдром нарушенного всасывания).
3. Постоянное донорство (20 % доноров страдают железодефицитной анемией).
4. Сидерозы.

5. Переход скрытого дефицита железа в явный (многоплодная беременность, частые беременности). От таких матерей рождаются дети, уже страдающие явной железодефицитной анемией.

6. Гормональные нарушения и прием с лечебной целью некоторых гормональных препаратов.

Различные виды кровопотерь, приводящие к развитию постгеморрагической железодефицитной анемии, по частоте распределяются следующим образом: на первом месте находятся маточные кровотечения, затем кровотечения из пищеварительного канала. Редко сидеропения может развиваться после повторных носовых, легочных, почечных, травматологических кровотечений, кровотечений после экстракции зубов и других видах кровопотерь. В отдельных случаях к дефициту железа, особенно у женщин, могут приводить частые кроводачи у доноров, лечебные кровопускания при гипертонической болезни и эритремии.

Встречаются железодефицитные анемии, развивающиеся вследствие кровотечений в закрытые полости с отсутствием последующей реутилизации железа (гемосидероз легких, эктопический эндометриоз, глиомические опухоли).

Основной причиной возникновения гипосидероза у женщин, кроме беременности, являются патологическая менструация и маточные кровотечения. Полименорея может быть причиной уменьшения запасов железа в организме и развития скрытого дефицита железа, а затем и железодефицитной анемии. Маточные кровотечения в наибольшей мере увеличивают объем кровопотери у женщин и способствуют возникновению железодефицитных состояний.

Существует мнение о том, что фибромиома матки, даже при отсутствии менструальных кровотечений, может привести к развитию дефицита железа. Но чаще причиной анемии при фибромиоме является повышенная кровопотеря.

Второе место по частоте среди факторов, вызывающих развитие постгеморрагической железодефицитной анемии, занимают кровопотери из пищеварительного канала, которые часто имеют скрытый характер и трудно диагностируются. У мужчин это вообще основная причина возникновения сидеропении. Такие кровопотери могут быть обусловлены заболеваниями органов пищеварения и болезнями других органов.

Нарушения баланса железа могут сопровождать повторные острые эрозивные или геморрагические эзофагиты и гастриты, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки с повторными кровотечениями, хронические инфекционные и воспалительные заболевания пищеварительного канала. При гигантском гипертрофическом гастрите (болезни Менетрие) и полипозном гастрите слизистая оболочка легко ранима и часто кровоточит. Частой причиной скрытых труднодиагностируемых кровопотерь является грыжа пищевого отверстия диафрагмы, варикозное расширение вен пищевода и прямой кишки при портальной гипертензии, геморрой, дивертикулы пищевода, желудка, кишок, протока Меккеля, опухоли. Легочные кровотечения - редкая причина развития дефицита железа. К развитию дефицита железа иногда могут приводить кровотечения из почек и мочевых путей. Очень часто сопровождаются гематурией гипернефромы. В некоторых случаях кровопотери различной локализации, являющиеся причиной железодефицитной анемии, связаны с гематологическими заболеваниями (коагулопатиями, тромбоцитопениями и тромбоцитопатиями), а также с поражением сосудов при васкулитах, коллагенозах, болезни Рандю - Вебера - Осслера, гематомах.

Иногда железодефицитная анемия, обусловленная кровопотерей, развивается у новорожденных и грудных детей. Дети в значительно большей степени чувствительны к кровопотере, чем взрослые. У новорожденных потеря крови может быть следствием кровотечения, наблюдавшегося при предлежании плаценты, ее повреждении при кесаревом сечении. Другие труднодиагностируемые причины кровопотери в период новорожденности и грудном возрасте: кровотечения из пищеварительного канала при инфекционных заболеваниях кишок, инвагинации, из дивертикула Меккеля. Значительно реже дефицит железа может возникать при недостаточном его поступлении в организм.

Дефицит железа алиментарного происхождения может развиваться у детей и взрослых при недостаточном его содержании в пищевом рационе, что наблюдается при хроническом недоедании и голодании, при ограничении питания с лечебной целью, при однообразной пище с

преимущественным содержанием жиров и сахаров. У детей может наблюдаться недостаточное поступление железа из организма матери как следствие железодефицитной анемии во время беременности, преждевременных родов, при многоплодности и недоношенности, преждевременной перевязке пуповины до прекращения пульсации.

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.

Клинические проявления железодефицитной анемии

Недостаток железа, развивающаяся в последующем тканевая и гемическая гипоксия приводят к значительным трофическим изменениям волос (истончение, усиленное их выпадение, раннее поседение). Наряду с этим появляется ломкость ногтей, поперечная их исчерченность, зазубренность ногтевого края, искривление ногтевой пластинки, уплощение, вогнутость ногтей вплоть до ложкообразных (койлонихия), нередко наблюдается недержание мочи. У больных с дефицитом железа возникает извращение вкуса в виде пристрастия к сырому мясу, тесту, к мелу, зубному порошку и т.д. Больных привлекают запахи плесени, бензина, керосина, ацетона и т.д. (pica chlorotica). Сидеропения приводит к атрофии слизистой оболочки языка, ангулярному стоматиту, к глосситу, к кариесу зубов. При исследовании слизистой оболочки пищевода у таких больных могут выявляться участки ороговения, атрофического изменения в слизистой и в мышечной оболочке пищевода, что может проявиться сидеропенической дисфагией (симптом Пламмера—Винсона—Бехтерева, проявляющийся затруднением при глотании сухой и плотной пищи, чувством першения и ощущением наличия инородного тела в глотке. Некоторые больные связи с этими проявлениями принимают только жидкую пищу.). Наблюдаются признаки изменения функции желудка: отрыжка, ощущение тяжести в животе после еды, тошнота. Они обусловлены наличием атрофического гастрита и ахилии, которые определяются при морфологическом (гастробиопсии слизистой оболочки) и функциональном (желудочная секреция) исследованиях. Это заболевание возникает вследствие сидеропении, а затем прогрессирует до развития атрофических форм.). Кроме того, больные ЖДС жалуются на слабость, утомляемость, хроническую усталость, разбитость, снижение работоспособности, головные боли, головокружение, мелькание мушек перед глазами, шум в голове, у них отмечается бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Выраженность и сочетания этих проявлений сидеропении зависят от степени тяжести и от длительности дефицита железа. При ЛДЖ эти симптомы отмечаются в 70-80% случаев, а при ЖДА — в 100% и обусловлены снижением железозависимых и железосодержащих ферментов в мышцах и развитием внутриклеточной гипоксии.

У больных железодефицитной анемией возникает мышечная слабость, которая не наблюдается при других видах анемий. Ее относят к проявлениям тканевой сидеропении. Атрофические изменения возникают в слизистых оболочках пищеварительного канала, органов дыхания, половых органов. Поражение слизистой оболочки пищеварительного канала - типичный признак железодефицитных состояний. В связи с этим возникло неправильное представление о том, что первичным звеном в патогенезе железодефицитной анемии является поражение желудка с последующим развитием дефицита железа.

У больных железодефицитной анемией постоянно наблюдаются одышка, сердцебиение, боль в груди, отеки. Определяются расширение границ сердечной тупости влево, анемический систолический шум на верхушке и легочной артерии, "шум волчка" на яремной вене, тахикардия и гипотензия. На ЭКГ обнаруживаются изменения, свидетельствующие о фазе реполяризации. Железодефицитная анемия при тяжелом течении у больных пожилого возраста может вызвать сердечно-сосудистую недостаточность.

Проявлением дефицита железа иногда является лихорадка, температура обычно не превышает 37,5 °С и исчезает после лечения железом. Железодефицитная анемия имеет хроническое течение с

периодическими обострениями и ремиссиями. При отсутствии правильной патогенетической терапии ремиссии неполные и сопровождаются постоянным тканевым дефицитом железа. Поражение внутренних органов при длительно текущих ЖДА является системным. В его основе лежит нарушение внутриклеточного метаболизма, мембранопатия и синдром регенераторно-пластической клеточной недостаточности с развитием дистрофии, атрофии и склероза тканей. Все это позволяет выделить ансемические висцеропатии при дефиците железа как особую форму поражения внутренних органов. У больных с ЖДА отмечаются различные расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы в виде вегетативной дисфункции, миокардиодистрофии, в том числе с явлениями искоронарогенной ишемии, кардиомиопатии с нарушением кровообращения различной степени, со стороны нервной системы — вегетососудистые, вестибулярные нарушения; со стороны пищеварительной системы — поверхностные и атрофические гастропатии и гепатопатии. Указанные нарушения диктуют необходимость раннего распознавания ЖДС и его своевременного лечения.

Лабораторная диагностика

При постановке диагноза железодефицитной анемии решающее значение имеют данные лабораторных исследований крови, костного мозга и обмена железа. Картина крови характеризуется наличием признаков гипохромной микроцитарной анемии. Обнаруживается снижение концентрации гемоглобина. Количество эритроцитов вначале может быть нормальным. При значительном дефиците железа оно также снижается, но в меньшей степени, чем уровень гемоглобина. Отмечаются низкий цветовой показатель (0,7 - 0,5) и уменьшение средней концентрации гемоглобина в эритроцитах. Уменьшаются размер эритроцитов (микроцитов) и их насыщенность гемоглобином (гипохромия). В мазках крови преобладают небольшие гипохромные эритроциты, аннулоциты (эритроциты с отсутствием гемоглобина в центре, в виде колца), эритроциты неодинакового размера и формы (анизоцитоз, пойкилоцитоз). При тяжелых анемиях могут появляться отдельные эритробласты. Количество ретикулоцитов не изменено. Только при анемии, развившейся на фоне кровопотери, непосредственно после кровотечения количество ретикулоцитов повышается, что является важным признаком кровотечения. Осмотическая резистентность эритроцитов мало изменена или несколько повышена. Количество лейкоцитов имеет нерезко выраженную тенденцию к снижению. Лейкоцитарная формула мало изменена. Количество тромбоцитов остается нормальным, а при кровотечениях несколько повышено.

В костном мозге при железодефицитной анемии можно обнаружить эритробластическую реакцию с задержкой созревания и гемоглобинизации эритробластов на уровне полихроматофильного нормоцита. Костный мозг в большинстве случаев гиперпластичен. Увеличивается соотношение клеток белого и красного ряда, количество последних преобладает. Эритробласты составляют 40 - 60 % всех клеток, во многих из них появляются дегенеративные изменения в виде вакуолизации цитоплазмы, пикноза ядер, отсутствует цитоплазма (голые ядра). Лейкопоз характеризуется некоторым увеличением количества незрелых гранулоцитов. Стадии развития болезни основаны на лабораторных исследованиях. Регенераторная стадия: снижается количество гемоглобина, а количество эритроцитов -- в пределах нормы. Цветной показатель будет низким. Содержание лейкоцитов, тромбоцитов -- в пределах нормы. Отмечается анизоцитоз (микроцитоз), гипохромия эритроцитов, незначительный ретикулоцитоз. Выявляется эритробластоз (раздражение красного ростка).

Гипорегенераторная стадия: снижено количество гемоглобина и эритроцитов. Цветной показатель в пределах нормы (0,8--0,9). Содержание лейкоцитов, тромбоцитов несколько уменьшено, ретикулоцитоза нет. Микро- и макроцитоз (анизоцитоз) эритроцитов, анизохромия (гипо- и гиперхромия). Костный мозг клеточный, но не активный, снижено количество эритробластов, они различной формы (пойкилоцитоз) и различного размера (анизоцитоз).

Существует целый ряд тестов, позволяющих изучить динамику обмена железа в организме и ее нарушения.

Уровень железа в сыворотке крови здоровых людей, определяемый по методу Ненгу, составляет 0,7 - 1,7 мг/л, или 12,5 - 30,4 мкмоль/л, при дефиците железа он снижается до 0,1 - 0,3 мг/л, или 1,8 - 5,4 мкмоль/л.

Общая железосвязывающая способность плазмы крови (или общий трансферрин сыворотки) при железодефицитной анемии увеличивается (норма - 1,7 - 4,7 мг/л, или 30,6 - 84,6 мкмоль/л). Около 1/3 (30 - 35 %) всего количества трансферрина сыворотки связано с железом (показатель насыщения трансферрина железом). Остальное количество трансферрина свободно и характеризует скрытую железосвязывающую способность сыворотки крови. У больных с дефицитом железа процент насыщения трансферрином снижается до 10 - 20, при этом увеличивается скрытая железосвязывающая способность плазмы.

Больным анемией и при диагностике этого заболевания проводят десфераловый тест - определяют количество железа, выведенное с мочой после внутримышечного введения десферала. Этот показатель характеризует величину запаса железа в организме, у здоровых людей после введения 500 мг десферала выводится за сутки 0,8 - 1,3 мг железа, а при его дефиците - менее 0,4 мг. Содержание ферритина в сыворотке крови является важным показателем запасов железа в организме. У здоровых людей концентрация ферритина составляет (106 ± 21,5) мкг/л у мужчин и (65 ± 18,6) мкг/л у женщин. При железодефицитной анемии содержание ферритина ниже 10 мкг/л.

Лабораторные критерии ЛДЖ: уменьшение коэффициента насыщения трансферрина < 16 % вследствие снижения сывороточного железа и (или) повышения общей и латентной железосвязывающей способности, снижение содержания ферритина в сыворотке крови, повышение концентрации свободных протопорфиринов в эритроцитах > 90 мкмоль/л. при нормальном уровне гемоглобина, который чаще всего находится на нижней границе нормы. Лабораторные критерии ЖДА: снижение уровня Hb < 120 г/л у женщин, < 130 г/л — у мужчин; анемия при этом имеет гипохромный гиперрегенераторный характер с пойкилоцитозом, анизоцитозом, полихромазией эритроцитов в сочетании с низким уровнем сывороточного железа и высокой общей латентной железосвязывающей способностью.

1. Снижение уровня гемоглобина (ниже 110 г/л).
2. Снижение уровня эритроцитов (ниже 4 на 109 на литр).
3. Снижение цветного показателя (ниже 0,85).
4. Количество железа в сыворотке крови (негемоглобиновое железо). В норме 12-30 мкмоль в час. Определяется методом комплексования железа с бета-фенантролином.
5. Общая железосвязывающая способность сыворотки: измеряется количеством железа, которое может связать 100 мл или 1 л сыворотки крови, в норме она равняется 30 - 80 мкмоль на литр.
6. В норме свободный сидероферрин составляет 2/3 - 3/4 абсолютной способности сыворотки связывать железо.

Главными критериями железодефицитной анемии являются снижение количества железа в сыворотке крови и повышение общей железосвязывающей способности сыворотки.

После установления по клиническим и лабораторным данным железодефицитного характера анемии, необходимо определить причину малокровия. Следует учесть, что источник кровопотери может быть не один. Так, гиперполименоррея нередко сочетается с хронической кровопотерей из желудочно-кишечного тракта, что обусловлено язвенно-эрозивным поражением слизистой оболочки желудка. Систематическое донорство как причина ЖДА встречается в 6% случаев. Очень важно изучение профессионального анамнеза для выявления отрицательного влияния на кровь, так как отмечено более высокая частота анемий и ЖДС в группе лиц, имеющих контакт, например, с органическими растворителями.

Для установления причин и факторов, сопутствующих развитию анемии, часто необходимы:

- исследование кислотности желудочного сока.
- исследование кала на наличие паразитов.

- исследование кала на скрытую кровь и выделение с калом введенного внутривенно меченого ⁵⁹Fe для выявления возможной кровопотери из пищеварительного канала.
- рентгенологическое исследование пищеварительного канала для выявления язвенной болезни, грыжи пищевого отверстия диафрагмы, расширенных вен пищевода, опухолей и других заболеваний.
- гинекологическое обследование.
- исследование прямой кишки для выявления язвенного колита, геморроя, опухоли.

Дифференциальная диагностика

Железодефицитной анемии проводится с другими гипохромными анемиями, вызванными нарушением синтеза гемоглобина. К ним относятся анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов (анемия при свинцовом отравлении, при врожденных нарушениях синтеза порфиринов), а также талассемии. Гипохромные анемии в отличие от железодефицитных анемий протекают с высоким содержанием железа в крови и депо, которое не используется для образования гема (сидероахрезия), при этих заболеваниях отсутствуют признаки тканевого дефицита железа.

Дифференциальным признаком анемии, обусловленной нарушением синтеза порфиринов, является гипохромная анемия с базофильной пунктацией эритроцитов, ретикулоцитов, усиленным эритропозом в костном мозгу с большим количеством сидеробластов. Для талассемии характерны мишеневидная форма и базофильная пунктация эритроцитов, ретикулоцитоз и наличие признаков повышенного гемолиза.

Следующим этапом дифференциальной диагностики железодефицитной анемии является установление причины дефицита железа. Обычно в возникновении этого заболевания участвует несколько этиологических факторов, из которых наибольшее значение по частоте и трудности диагностики имеет хроническая кровопотеря. Современные методы позволяют установить наличие кровопотери в большинстве случаев железодефицитной анемии с неясной этиологией ("идиопатическая железодефицитная анемия"). У менструирующих женщин необходимо оценить величину физиологической потери крови, провести гинекологическое обследование (выявление фибромиомы матки). Всем больным железодефицитной анемией необходимо провести рентгеноскопическое исследование желудка и кишок, ирригоскопию, гастроскопию, колоно- и ректороманоскопию для установления причины кровотечения, даже при наличии других факторов, приводящих к дефициту железа (полименорси, частые носовые кровотечения и другие патологические состояния).

Кровотечения из пищеварительного канала являются основной причиной железодефицитной анемии у мужчин и неменструирующих женщин, причем чаще они имеют скрытый характер. Характерным признаком кровотечения является увеличение количества ретикулоцитов, которое не наблюдается при железодефицитной анемии другого происхождения. Установить наличие кровопотери из пищеварительного канала, а тем более ее причину и источник не всегда просто. Мелена наблюдается лишь в случаях, когда кровотечение превышает 100 мл в сутки. При помощи наиболее чувствительной пробы Грегерсена на скрытую кровь можно обнаружить кровопотерю до 15 мл, но при этой пробе часто получают неспецифические результаты за счет гема из пищи. Поэтому пробу Грегерсена необходимо проводить со всеми предосторожностями (больной не должен употреблять мяса, чистить зубы, принимать препараты железа). Более низкие величины кровопотери и ее объем можно определить при помощи метки эритроцитов больного ⁵¹Cr с последующим подсчетом радиоактивности кала.

Особенно трудно диагностируемыми являются грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, случаи высокого размещения язвы (язва дна желудка) или постбульбарной язвы, дивертикула Меккеля, а также рака кишок, которые часто являются скрытой причиной дефицита железа. Заподозрить опухоль кишок в таких случаях помогают наличие субфебрильной температуры, нейтрофильного лейкоцитоза с эозинофилией, гипертромбоцитоза и высокой СОЭ. Иногда при кровопотере из пищеварительного канала, когда не удается обнаружить источник кровотечения, целесообразно

провести диагностическую лапаротомию.

Наибольшие диагностические трудности представляет железодефицитная анемия, обусловленная кровотечениями в закрытых полостях: при эндометриозе, глиомических опухолях.

Настороженность врача и всестороннее клиническое обследование позволяют установить диагноз.

В случаях железодефицитной анемии с ретикулоцитозом следует принимать во внимание возможность изолированного легочного гемосидероза, развившегося вследствие васкулита в системе легочных сосудов и диапедеза эритроцитов в просвет альвеол, где они разрушаются макрофагами с образованием гемосидерина. Заболевание протекает с кризами, диагностируемыми как пневмония и сопровождающимися лихорадкой, болью в груди, кашлем и кровохарканьем. Вследствие распада большого числа эритроцитов может повышаться содержание непрямого билирубина. Гемосидерин откладывается в легочной ткани, лимфатических путях, что приводит к развитию пневмосклероза, в селезенке. Аналогичный механизм развития железодефицитной анемии при застое в малом круге кровообращения при левожелудочковой сердечно-сосудистой недостаточности. В этих случаях редко возникают внешние легочные кровотечения. О развитии гемосидероза в легких свидетельствует наличие в мокроте макрофагов, содержащих гемосидерин (так называемых клеток сердечных пороков).

При анемии беременных следует учитывать, что она может протекать с дефицитом фолиевой кислоты, и дифференцировать ее от гиперволемии (гидремии) беременных. Гиперволемия беременных развивается вследствие увеличения количества плазмы, сопровождается умеренным содержанием эритроцитов и гемоглобина (без гипохромии) при уменьшении гематокритного показателя до 0,2 - 0,35.

Дифференциальная диагностика причин железодефицитной анемии у новорожденных и грудных детей требует учета всех факторов, которые могут привести к развитию дефицита железа в этом возрасте (железодефицитная анемия у матери, недоношенность, многоплодная беременность, небольшая масса при рождении, ранняя перевязка пуповины, кровопотеря у ребенка во время родов, характер питания, возможные нарушения всасывания, инфекции).

Лечение

Цель лечения — получение полной клинико-гематологической ремиссии, которая достигается путем возмещения дефицита железа в крови и тканях; восстановления метаболизма эритроцитов и других клеток; коррекции причин (заболеваний), лежащих в основе ДЖ; коррекции висцеральных поражений ЖКТ, сердечно-сосудистой, гепатобилиарной систем.

Правило 1. Железодефицитная анемия может быть излечена только при использовании препаратов железа. Никакие продукты питания неспособны вылечить железодефицитную анемию.

Правило 2. Препарат железа необходимо принимать строго в предписанной терапевтической дозе (количество назначаемых таблеток в значительной степени варьирует в зависимости от того, каким препаратом проводится лечение). Так например при лечении «золотым стандартом уходящего века» - препаратом ферроплекс необходимо принимать не менее 6 таблеток в сутки.

Правило 3. Лечение препаратами железа необходимо проводить не менее 2-3 месяцев. Только такой срок лечения позволяет восполнить насущную потребность в железе и создать в организме необходимый резерв.

Несмотря на то, что данные правила достаточно просты, тем не менее на пути их реализации очень часто встает фактор плохой переносимости препаратов железа пациентами. Прием препаратов двухвалентной соли железа может вызывать такие малоприятные явления как чувство тяжести или боли в животе, тошноту, позывы на рвоту, диарею или наоборот запор.

Дискомфорт, связанный с приемом препарата, вынуждает пациента уменьшать дозу принимаемого препарата, сокращать сроки лечения или вообще отказываться от приема, что безусловно влечет за собой неудовлетворенность пациента и врача результатами лечения.

Таким образом, неуспех в лечении железодефицитной анемии в основном обусловлен следующими факторами:

- Назначение препарата железа в неадекватной дозировке.
- Назначение препарата железа на неадекватный срок.
- Сочетание причин факторов 1 и 2 (малая доза на малый срок).
- Нарушение предписанного режима приема препарата пациентом из-за плохой переносимости.

Препараты железа 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).

Неоднозначно мнение о применении в терапии железодефицитной анемии витаминов группы В, в ряде случаев их назначение неоправданно. Однако железодефицитная анемия с повышенным потреблением и нарушением всасывания железа (анемии беременных, анемии после оперативных вмешательств на пищеварительном канале) проявляется преимущественно комбинированными дефицитами, включающими недостаточность различных витаминов (пиридоксина, цианокобаламина, фолиевой кислоты). Неосложненная железодефицитная анемия вследствие алиментарной недостаточности, нарушенного всасывания или повышенного расходования железа, хорошо реагирующая на терапию препаратами железа, не требует для лечения переливаний крови. Применение гемотрансфузий в этих случаях неоправданно, так как всегда существует опасность развития сывороточного гепатита, иносенсибилизации и других посттрансфузионных осложнений. Трансфузионную терапию проводят лишь по жизненным показаниям: при необходимости срочной операции или при наличии выраженных гемодинамических нарушений, перед родами. При этом целью гемотрансфузий является не повышение уровня гемоглобина до нормы, а улучшение состояния больного. Трансфузионная терапия показана также при анемиях, вызванных нарушением утилизации ресорбированного железа и откладыванием его в системе фагоцитирующих клеток (анемии при ожогах, инфекционных и воспалительных заболеваниях). При этих формах противопоказаны препараты железа, которые депонируются, увеличивая степень гемохроматоза.

Независимо от фармакологического лечения больных железодефицитными анемиями рекомендуется разнообразная диета, включающая мясные продукты: телятина, печень и продукты растительного происхождения: бобы, сою, петрушку, горох, шпинат, сушеные абрикосы, чернослив, гранаты, изюм, рис, гречневую крупу, хлеб.

Больные железодефицитной анемией должны состоять на диспансерном учете. Целью диспансерного наблюдения являются диагностика и лечение заболеваний, приводящих к дефициту железа, включая оперативную ликвидацию источников кровопотери, периодическое (не менее 2 - 4 раз в год) наблюдение за картиной крови и уровнем сывороточного железа, повторные (1 - 2 раза в год) курсы лечения препаратами железа для поддержки его запасов в организме. Необходимо активное выявление скрытого дефицита железа и железодефицитной анемии в группах риска: беременных, детей до 1 года, подростков, женщин с мено- и метроррагиями, фибромиомой матки, лиц, перенесших обширные операции на кишках, доноров крови.

Профилактика скрытого дефицита железа проводится в группах риска в виде месячных курсов препаратами железа 1 - 2 раза в год. К группам риска относятся женщины с длительными (более 5 дней) и обильными менструациями, во время беременности, дети в период полового созревания при быстром росте. Можно профилактически назначать железо детям до 1 года, если у матери во

время беременности была железодефицитная анемия, недоношенным, близнецам.

Профилактический прием препаратов железа рекомендуется также больным с хронической трудноустраняемой кровопотерей.

Наряду с препаратами железа, в профилактике железодефицитной анемии имеет значение питание, включающее продукты со значительным содержанием железа, в первую очередь мяса, а также продукты, искусственно обогащенные железом. Такие продукты выпускают для детского питания.

По рекомендации ВОЗ, беременным следует проводить 3 - 6 - месячные курсы супплементации (восполнения), включающие прием 100 мг железа и 300 мкг фолиевой кислоты в сутки, что полностью предупреждает развитие анемии беременных с ее последствиями. Для предупреждения железодефицитной анемии у доноров максимальный объем кроводач в год не должен превышать 800 - 1200 мл для мужчин и 400 - 800 мл для женщин.

Препараты железа могут вводиться внутривенно, внутримышечно и перорально. При внутривенном введении железа должен быть жесткий контроль уровня сывороточного железа во время всей терапии, так как избыточное количество железа откладывается в гемосидерин, что ведет к развитию гемохроматоза с поражением поджелудочной железы, развитием цирроза, поражением миокарда. Показания к парентеральному введению препаратов железа возникают при непереносимости всех пероральных препаратов, нарушении всасывания (неспецифический язвенный колит, энтерит), язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения, при тяжелой анемии и жизненной необходимости быстрого восполнения дефицита железа. Учитывая прооксидантное и лизосомотропное действие препаратов железа, их парентеральное введение необходимо сочетать с введением реополиглокина (400 мл — один раз в неделю), который позволяет защитить клетку и избежать перегрузки макрофагов железом.

Наиболее употребляемые препараты железа:

- *Мальтофер Фол* (жевательные таблетки со вкусом шоколада) 100 мг железа в каждой таблетке.

Лечение клинически выраженного дефицита железа: 1-2 таблетки в день до достижения нормального уровня гемоглобина в крови, затем по 1 таблетке в день в течение 4 недель.

Лечение и профилактика латентного дефицита железа: 1 таблетка в день в течение 4 недель.

- *Ферроцетон* (Натриевая соль орто-карбоксибензоилферроцена). Кристаллический темно-оранжевый порошок без запаха, горький на вкус. Растворим в воде, трудно растворим в спирте.

Назначают внутрь в виде таблеток взрослым по 0,3 г (содержат 0,04 г железа) 3 раза в день после еды. Детям до 2 лет назначают по 0,1 г 1 - 2 раза в день, 2 - 4 лет - по 0,1 г 2 раза в день, 4 - 6 лет - по 0,1 г 3 раза в день, 6 - 14 лет - по 0,2 г 3 раза в день. Курс лечения 30 дней.

- *Ферралмид* (Дихлородиникотинамид железа (III)). Комплексное соединение железа с никотинамидом. Мелкокристаллический порошок бледно-желтого цвета, металлического вкуса. Растворим в воде, практически нерастворим в спирте.

Назначают внутрь (после еды) взрослым по 0,1 г 3 раза в день. Курс лечения препаратом продолжается в среднем 3 - 4 недели.

- *Ферроплекс* (Взрослым назначают по 2 драже 3 раза в сутки (после еды), детям в возрасте от 4 до 12 лет - по 1 - 2 драже 3 раза в сутки, новорожденным - по 1 драже 3 раза в сутки.)

- *Конферон* (Средняя доза для взрослых и подростков - по 1 - 2 капсулы 3 раза в день, для детей 3 - 6 лет - по 1 капсуле 2 раза в день, 7 - 12 лет - по 1 капсуле 3 раза в день. Капсулы проглатывают, не разжевывая, после еды.)

- *Сорбифер* (Обычно препарат назначается взрослым и подросткам старше 12 лет по 1 таблетке 2 раза в день (не разжевывая, запивая 0,5 стакана жидкости за полчаса до приема пищи). В случае появления побочных эффектов доза уменьшается до 1 таблетки в день. Необходимо иметь в виду,

что после нормализации показателей гемоглобина крови лечение должно проводиться еще примерно 2 месяца до полного насыщения депо железа в организме. В среднем продолжительность курса лечения составляет 3 - 6 месяцев. Беременным женщинам во время первых 6 месяцев беременности назначают по 1 таблетке в день, в последнем триместре беременности и в период кормления грудью - по 1 таблетке 2 раза в день.)

- *Жектофер (Эктофер)* Вводят внутримышечно из расчета 1,5 мг железа на 1 кг массы тела - ежедневно или через день. Максимальная суточная доза 2 мл (при массе тела около 70 кг).

- *Феррум-лек* (При в/м применении Феррум лек вводят через день в средней разовой дозе 2 мл, максимальная суточная доза - 4 мл. В/в - дозу, кратность применения и длительность лечения устанавливают индивидуально. Курсовая доза препарата для конкретного больного может быть вычислена по формуле: масса тела больного (кг) x концентрация гемоглобина в крови (г/100 мл) x 2,5.

- *Декстран железа* (имферон) содержит в 1 мл 50 мг железа. Может вводиться как внутримышечно, так и внутривенно. Имеет высокую молекулярную массу и медленно всасывается из места введения в мышцу. Декстран железа не связывается с трансферрином и накапливается в основном в ретикулоэндотелии. Не исключено, что многократное введение препарата в один участок мышцы, где часть его длительно сохраняется, может способствовать канцерогенезу. Введение декстрана железа может осложняться лихорадкой, крапивницей, артралгией, лимфаденопатией.

Прием препаратов железа внутрь приводит к потемнению кала и может дать ложноположительные результаты проб на кровь в кале.

Терапия препаратами железа должна продолжаться до восстановления уровня гемоглобина и затем еще 2 мес в меньших дозах для пополнения запасов железа в организме. Длительное лечение массивными дозами препаратов может привести к развитию гемосидероза.

Препараты железа назначают парентерально при плохой переносимости при приеме внутрь, нарушении всасывания в кишечнике (с отсутствием достаточного терапевтического эффекта от приема железа внутрь), по социальным показаниям. Общая доза препарата для парентерального введения рассчитывается по специальным формулам.

При терапии препаратами железа железodefицитной анемии реакция кроветворения в виде повышения ретикулоцитоза наблюдается в пределах 7 дней. Повышение уровня гемоглобина на 50% происходит приблизительно в течение 1 мес. Однако восстановление запасов железа происходит позже, в течение еще нескольких месяцев. Величина этих запасов оценивается по уровню ферритина плазмы.

Большие дозы препаратов железа, принимаемых внутрь, могут вызвать диспептические явления вследствие раздражения (а иногда некроза) слизистой кишечника, особенно если доза железа превышает 180 мг/сут. При очень больших дозах может развиваться коллапс и даже кома вследствие повреждения мозга и печени.

При опасности острого отравления промывают желудок 1% раствором соды. Для связывания препаратов железа в желудочно-кишечном тракте назначают сырые яйца и молоко внутрь. Внутримышечно вводят 1-2 г (до 80 мг/кг в сутки) десферроксамина, который связывает железо и в виде ферроксамина выводится почками.

При хронической перегрузке железом (у больных гемохроматозом, иногда при гемолитических анемиях и талассемии, требующих повторных переливаний отмытых эритроцитов) приходится прибегать к кровопусканиям (особенно при гемохроматозе). Одна внесекция (при отсутствии анемии) позволяет удалить 200 мг железа (500 мл крови) и может повторяться раз в неделю.

Целесообразно назначение и микроэлементов (2--5 г в сутки): мед, кобальт, марганец. Они способствуют утилизации железа в организме, ускоряют биосинтез гемоглобина и стимулируют эритропоэз.

В некоторых случаях назначаются кортикостероидные и анаболические гормоны, которые способствуют более интенсивной утилизации железа эритробластами костного мозга.

Основными критериями эффективности терапии являются: повышение уровня железа в сыворотке крови, повышение концентрации гемоглобина, количества ретикулоцитов и эритроцитов.

Нормализация гемоглобина еще не является основанием для отмены лечения, т. к. для пополнения запасов железа в органах и тканях необходима продолжительная поддерживающая терапия небольшими дозами того же препарата, которым был достигнут лечебный эффект.

Фитотерапия

При железодефицитной анемии можно рекомендовать больным некоторые лекарственные травы. В растениях биологически активные вещества находятся в оптимальном соотношении.

Целесообразно использование крапивы двудомной, череды трехраздельной. Настой плодов шиповника и земляники лесной (плодов и листьев) по 1/4--1/2 стакана 3 раза в день. Отвар листьев земляники лесной принимают по 1 стакану в день. Они богаты железом, медью, марганцем, кобальтом, аскорбиновой кислотой, рибофлавином, органическими кислотами, что обеспечивает их гемостимулирующее действие. Для приготовления настоя 1 ст. л. сбора из указанных трав и плодов (предварительно измельченных) заливают стаканом кипятка, настаивают в течение 2--3 часов, процеживают. Плоды абрикоса следует употреблять по несколько штук в день, сок -- 3 раза в день. Хорошо применять настой листьев медуницы лекарственной, шпината огородного, одуванчика. Лекарственные растения широко используются для остановки кровотечений. При мено- и метроррагиях назначают настои крапивы двудомной по 1/2 стакана 2 раза в день; настой пастушьей сумки по 1/2 стакана 3 раза в день; отвар корневищ кровохлебки по 1 ст. л. 3--4 раза в день. При атонических маточных кровотечениях применяют настойку из листьев барбариса амурского по 25--30 капель 3 раза в день в течение 2--3 недель. Настой водяного перца назначают при маточных и геморроидальных кровотечениях по 1 ст. л. 2--4 раза в день. С кровоостанавливающей целью рекомендуется также хвощ полевой. Отвар принимают по 1 ст. л. 3--4 раза в день. Стальник пашенный в виде настойки из корней или отвара у больных геморроем облегчает стул, останавливает кровотечение и уменьшает отек. Настойку стальника назначают внутрь по 40--50 капель на прием 3 раза в день в течение 2--3 недель. Отвар стальника принимают по 2--3 ст. л. 3 раза в день перед едой в течение 2--4 недель.

Железо и его соли содержат картофель, тыква, брюква, лук, чеснок, салат, укроп, гречиха, крыжовник, земляника, виноград.

В качестве вспомогательных средств и для проведения поддерживающей терапии при анемиях рекомендуют богатые аскорбиновой кислотой ягоды черной смородины, рябины обыкновенной, шиповника, земляники. Из ягод и листьев этих растений готовят витаминный чай.

Чай витаминный :

плоды рябины -- 25 г;

плоды шиповника -- 25 г.

Принимают по одному стакану в день.

Настой:

плоды шиповника -- 25 г;

ягоды черной смородины -- 25 г.

Принимают по 1/2 стакана 3--4 раза в день.

Наряду с лекарственной терапией рекомендуется диета, стимулирующая гемопоэз, богатая белками, железом, витаминами. Главным источником, содержащим белки и необходимые аминокислоты, является мясо. К продуктам, содержащим микроэлементы, относятся свекла,

помидоры, кукуруза, морковь, бобовые, клубника (земляника), овсяная каша, печень, рыба, пекарские и пивные дрожжи.

Рационально для закрепления антианемического лечения занятие больных физкультурой, прогулки в лесу (хвойном), пребывание в горах. Рекомендуется использование минеральных источников: Железноводска, Ужгородского, Марциальных вод в Карелии. Это источники с типом слабоминерализованных железосульфатно-гидрокарбонатномагниевого вод, в которых железо находится в хорошо ионизированной форме и легко всасывается в кишечнике.

В последние годы внедряется обогащение пищевых продуктов железом (хлеб, детское питание, кондитерские изделия и т. д.

Эффект от терапии отмечается через 3-4 недели от начала лечения: объективными критериями являются:

- ретикулоцитоз на периферии, что говорит об активации эритропоэза,
- нарастание количества эритроцитов,
- увеличение цветного показателя.

Профилактика

После достижения полной клинико-гематологической ремиссии целесообразно проведение поддерживающей терапии при сохраняющемся источнике кровопотери. Например, при гиперполименоррее в конце менструации принимать ферропрепараты и антиоксиданты 7-10 дней в каждом месяце на протяжении 3-4 циклов. При исходной тяжелой степени анемии, длительном и рецидивирующем течении ЖДА в прошлом, а также сохраняющемся источнике(ах) кровопотери необходимо проводить курсы реиндукции 1 раз в 4-6 месяцев под контролем Hb и обмена железа. Контроль эффективности лечебно-профилактических мероприятий у больных ЖДА осуществляется в первые два месяца лечения через каждые 3-4 недели. Женщинам с обильными и длительными менструациями исследование показателей феррокинетики в дальнейшем проводится 2 раза в год. Динамическое наблюдение за больными ЖДА при сохраняющейся гематологической ремиссии осуществляется не менее 3 лет, так как более раннее снятие с учета, особенно при сохраняющемся факторе риска, приводит к рецидиву заболевания.

Использованная литература

Руководство по гематологии. / Под редакцией А.И. Воробьева. – Москва: Медицина, 1985. – Т.1.

Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. – Москва: Мед. Лит., 2001 – Т.4.

Дворецкий Л.И. Железодфицитные анемии. - М.: Ньюдиамед-Ао, 1998.-37с.

Идельсон Л.И. Гипохромные анемии. - М.Ме-дицина, 1981.-с.3-128