

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ КАК АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Мадрахимова Н

Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Алимардонова Наргиза

Ферганский техникум общественного здоровья №2 имени Абу Али ибн Сины

Железодефицитная анемия (ЖДА) гипохромная микроцитарная гипорегенераторная анемия, возникает вследствие абсолютного снижения ресурсов железа в организме (как правило, при хронической потере крови или недостаточном поступлении железа в организм). Хроническая потеря крови – основная причина ЖДА. Маточные: беременность меноррагии миома. У здоровых женщин кровопотеря во время менструации составляет 40–50 мл. При постоянных менструальных кровопотерях более 80 мл крови запасы железа постепенно истощаются, что приводит к развитию ЖДА. Миома, даже при отсутствии менструальных кровотечений, может привести к дефициту железа. Желудочно-кишечные: гастродуоденальные эрозии и язвы, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода и прямой кишки, язвенный колит, опухоли желудка и кишок, дивертикулы. Донорство при регулярной сдаче крови (5 и более раз в течение года). Кровотечения из почек и мочевыводящих путей, особенно при гипернефроме, раке мочевого пузыря. Гематологические заболевания: коагулопатии, тромбоцитопении, тромбоцитопатии, болезнь Рандю – Вебера–Ослера. Васкулиты и коллагенозы (особенно синдром Гудпасчера). Алиментарные факторы: вегетарианство, голодание, недоедание, однообразная пища. Нарушение всасывания железа в желудочно-кишечном тракте: полная гастрэктомия, резекция желудка и/или кишечника, особенно двенадцатиперстной кишки, в которой происходит наиболее интенсивный процесс всасывания железа (90%), атрофический гастрит, целиакия. Увеличение потребности организма в железе: у грудных детей (все виды молока содержат очень мало железа), при беременности, в подростковом возрасте (при ускоренном росте повышен расход железа). Другие причины: пароксизмальная ночная гемоглобинурия; изолированный гемосидероз легкого; гемодиализ в 50% случаев приводит к развитию ЖДА. Патогенез. Общее количество железа в организме взрослого человека составляет 3,5–4,0 г. Основная часть его входит в состав гемоглобина (около 2,5 г), значительная часть (около 0,5–1,0 г) депонируется в составе ферритина или входит в состав гемсодержащих и других ферментов (миоглобина, каталазы, цитохромов) организма (около 0,4 г) и небольшая часть железа находится в связанном с трансферрином состоянии в крови. Баланс в организме поддерживается соответствием количества поступающего железа его потерям. Трансферрин осуществляет транспорт всосавшегося в кишечник железа или полученного после разрушения старых

эритроцитов в костный мозг, где оно утилизируется для синтеза молодых эритроцитов, или в печень, где железо депонируется в составе ферритина. Ферритин – ключевой белок, отражающий запасы железа в организме. Он депонирует железо в нетоксической форме, которое при необходимости мобилизуется. В среднем одна молекула ферритина содержит до 4500 атомов железа. Главным образом железо депонируется в печени, костном мозге и селезенке. Снижение уровня ферритина в сыворотке крови является достаточно надежным показателем дефицита железа в организме, его увеличение указывает на перегрузку организма железом. В случае избытка железа в организме ферритин превращается в гемосидерин. В то же время необходимо помнить, что ферритин относится к белкам острой фазы воспаления, поэтому увеличение его содержания в крови может быть следствием активного воспалительного процесса, а не только избытка железа. Некоторые злокачественные опухоли также обладают способностью синтезировать и секретировать в кровь большое количество ферритина (в рамках паранеопластического синдрома). В норме его содержание в сыворотке крови составляет 30–300 нг/мл. Причины недостатка железа вызывают вначале уменьшение его запасов в макрофагах печени, селезенки и костного мозга, а затем концентрацию железа в крови. Развивается отрицательный баланс железа, проявлением которого является ЖДА. При ЖДА клетки эритрона не имеют возможности синтезировать нормальный Hb, в нормобластах уменьшается гемоглобинизация цитоплазмы. Уменьшается концентрация Hb в зрелых эритроцитах, морфологически проявляющаяся гипохромией. Поскольку размер клетки частично зависит от критической концентрации Hb это приводит к образованию не только гипохромных, но и малых по размеру эритроцитов (микроцитов). Следовательно, ЖДА будет гипохромной и микроцитарной и уровни Hb и гематокрита – непропорционально ниже числа эритроцитов. Наблюдается анизоцитоз, пойкилоцитоз и иногда в крови появляются нормобласты. Период полужизни эритроцитов несколько укорочен из-за дефекта в самих клетках, а не в их окружении. По степени тяжести принята следующая классификация ЖДА: – легкой степени – концентрация Hb в крови от 110 до 90 г/л; – средней степени – концентрация Hb в крови от 90 до 70 г/л; – тяжелая степень – концентрация Hb в крови от 70 до 55 г/л; – крайне тяжелая степень – концентрация Hb в крови < 55 г/л. Недостаток железа в организме проявляется сидеропеническим и анемическим синдромами. Сидеропенические (гипосидероз) симптомы: выраженные изменения кожи, слизистых оболочек, ногтей, волос; мышечная слабость, извращение вкуса (патофагия – пристрастие к мелу, глине, углю, зубной пасте, льду) и запаха (патосмия – нравится запах бензина, красок, гуталина, выхлопных газов). При осмотре обращает на себя внимание бледность кожных покровов, иногда с легким зеленоватым оттенком («хлороз»); кожа сухая, шелушится, легко образуются трещины на руках и ногах; отсутствует пигментация от загара. Волосы теряют блеск, истончаются, секутся, легко ломаются, редеют и рано седеют. Ногти становятся тонкими, матовыми, уплощаются, легко ломаются, иногда приобретают вогнутую форму. Сидеропения приводит к атрофии слизистой оболочки языка, ангулярному стоматиту,

кариесу зубов; атрофические изменения в слизистой и мышечной оболочках пищевода могут проявиться сидеропенической дисфагией (симптом Пламмера–Винсона–Бехтерева) проявляющийся затруднением глотания сухой и твердой пищи даже слюны, который сопровождается мучительными спазмами, особенно в ночное время. Эзофагоскопия и рентгенологическое исследование обнаруживают спастическое сужение начальной части пищевода. Анемические симптомы: жалобы пациентов на слабость, утомляемость, хроническую усталость, разбитость, снижение работоспособности, головные боли, головокружение, мелькание мушек перед глазами, шум в голове. Эти симптомы обусловлены снижением железозависимых и железосодержащих ферментов в мышцах и развитием внутриклеточной гипоксии. Общими симптомами для пациентов ЖДА могут быть одышка, сердцебиение, боль в груди, раздражительность, артериальная гипотензия. Определяются тахикардия, расширение границ относительной тупости сердца влево, анемический систолический шум на верхушке и легочной артерии. На яремных и бедренных артериях выслушивается шум волчка, что объясняется гидремией и повышенной скоростью кровотока. Шумы имеют функциональный характер и исчезают вместе с устранением анемии. При тяжелой ЖДА у пациентов пожилого возраста может развиваться сердечно-сосудистая недостаточность. Проявлением ЖДА иногда является лихорадка, температура тела обычно не превышает 37,5°C и исчезает после лечения железосодержащими препаратами. Решающее значение при постановке диагноза имеют данные лабораторных исследований крови, костного мозга и обмена железа. Картина крови характеризуется наличием признаков гипохромной микроцитарной анемии. Снижается концентрация Hb. Количество эритроцитов также снижается, но в меньшей степени, чем уровень Hb. В мазках крови преобладают небольшие гипохромные эритроциты, эритроциты неодинакового размера и формы (анизоцитоз, пойкилоцитоз). При тяжелых анемиях могут появляться отдельные эритробласты. Количество ретикулоцитов неизменено. Специфические признаки ЖДА: Низкое содержание железа в сыворотке крови (норма 12,5–30,4 мкмоль/л). Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (норма 30,6–84,6 мкмоль/л). Низкая концентрация ферритина сыворотки крови: отражение низкого уровня железа, депонированного в костном мозге. Низкие уровни MCV (средний объем эритроцитов) <80 фл и MCH (среднее содержание гемоглобина в эритроците)

Лечение. Целью терапии ЖДА является устранение дефицита железа и восстановление его запасов в организме. Это возможно только при устранении причины, лежащей в основе ЖДА, и одновременном возмещении дефицита железа в организме. Самой частой причиной ЖДА у женщин являются меноррагии и миома. Меноррагии (гиперменорея) – маточные кровотечения у пациенток с сохраненным ритмом менструаций, при продолжительности кровянистых выделений более 7 дней. Им рекомендуется принимать аминокaproновую кислоту по 1 г 4 раза в сутки внутрь с 1-го по 4-й день менструаций, что уменьшает кровопотерю 50%. Нестероидные противовоспалительные средства (ибупрофен, нимесулид) снижают продукцию

простагландинов и тромбоксанов в эндометрии, уменьшая объем кровопотери во время менструации на 30–38%. Ибупрофен назначают по 400 мг 4 раза, нимесулид по 50 мг 3 раза в сутки в дни меноррагии. Их эффект сопоставим с таковым у аминокaproновой кислоты. При наличии миомы рекомендуется безотлагательная лапаротомическая гистерэктомия. Терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня Hb с тем, чтобы пополнить запасы железа в депо, причем существенный прирост Hb в отличие от улучшения самочувствия будет не скорым – через 4–6 недель; – гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться строго по жизненным показаниям. Реальная опасность заражения вирусами сывороточного гепатита, мононуклеоза и ВИЧ при гемотрансфузиях высока. Кроме того, переливание эритроцитов иммунизирует реципиента отсутствующими у него антигенами. Это может повлиять на течение беременности в дальнейшем. В этих случаях возможны выкидыши, мертворождения, гемолитическая болезнь новорожденных. Трансфузия эритроцитов показана беременным женщинам с очень низким Hb в родах или за 1–2 дня до родов. Она не рекомендуется в более ранних сроках. В настоящее время признано, что железо в виде гемма (кровяная колбаса, печень, мясо, рыба) лучше усваивается в организме, чем из растительных продуктов. Необходимо отметить также, что даже сбалансированная по основным ингредиентам диета позволяет лишь «покрыть» физиологическую потребность организма в железе, но не устранить его дефицит. Применяются две группы препаратов железа: содержащие двухвалентное и трехвалентное железо. Суточная доза железа должна составлять 100–200 мг. Максимальная абсорбция происходит при приеме таблеток натощак, прием во время или после еды снижают ее на 50–60%. При наличии выраженных нежелательных явлений, связанных с раздражением верхних отделов ЖКТ, можно принимать препарат во время или после еды. Биодоступность (всасываемость) железа повышается в присутствии аскорбиновой кислоты (примерно в 2–3 раза). Препараты двухвалентного железа в таблетированной форме: тардиферон (200 мг элементарного железа), феоспан (200 мг), ферроградумет (100 мг), сорбифердуролес (100 мг), хеферол (100 мг), актиферрин (100 мг), железа fumarat (65 мг), тотема (50 мг), ферратаб (50 мг), фенюльс (45 мг) гемофер (44 мг), ферроплекс (10 мг), каталаза, глутатион, токоферолы, В каротин. Препараты трехвалентного железа для приема внутрь: феррум лек (100 мг), мальтофер (100 мг), мальтофер фол (100 мг), ферлатум, ферро-III, биофер. Препараты железа для парентерального введения: эктофер, венофер, феррум лек, феринъект, ферровир, космофер, ликферр. Продолжительность лечения клинически выраженной ЖДА составляет 3–5 месяцев до нормализации уровня гемоглобина, а беременным – как минимум до наступления родов для восстановления запасов железа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Цветкова О.А. Медико-социальные аспекты железодефицитной анемии. РМЖ 2009; 17



2. Делягин В.М. Недостаточность железа у детей и подростков.
3. Абдурахманов Д.Т. Фармацевтика. – 2012. – №3 –С.9–14.
4. Гематология: Руководство для врачей Под ред. Н.Н. Мамаева С.И. Рябова. – СПб. 2008. – 543 с.
5. Гинекология: Национальное руководство Под ред. В.И. Кулакова И.Б. Манухина Г.М. Савельевой. – М. 2009. – 1088 с.
6. Геворкян М. А. Кузнецова Е. М. Анемия беременных: патогенез и принципы терапии4. Гончарик И.И., Малая Т.В. Мед. журнал. – 2010. – № 3. – С.149–153.
7. Идельсон Л.И. Гипохромные анемии. – М. 1981. – 192 с.
8. Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева– М, 2007. – 1275с
9. Стуклов Н.И. Анемии при гинекологических и онкогинекологических заболеваниях Н.И. Стуклов,
10. Г.И. Козинец С.А. Леваков П.П. Огурцов. – М.2013. – 240 с.