

АНЕМІЇ

Навчальна дисципліна

“Медсестринство у внутрішній медицині”

Відділення

“Сестринська справа”

Викладач

Наперковська Л.О.

АНЕМІЯ

(від грец. *ἀναμία* — «відсутність крові») — захворювання, пов'язане із зменшенням кількості червоних кров'яних тілець (еритроцитів) або нижча від нормальної кількість гемоглобіну в крові.

- Гемоглобін (знаходиться всередині еритроцитів) зазвичай переносить кисень з легень у тканини, анемія призводить до гіпоксії (недостатність кисню) в органах. Оскільки всі клітини людини потребують кисень для життя, різні ступені анемії можуть мати широкий діапазон клінічних наслідків.



- Анемія, як правило, діагностується при проведенні повного загального аналізу крові.
- Крім зниження числа еритроцитів і рівня гемоглобіну, автоматичні лічильники (аналізатори) також вимірюють розмір червоних кров'яних клітин методом проточної цитометрії, яка є важливим інструментом класифікації причини анемії.
- Розгляд пофарбованого мазка крові за допомогою мікроскопа також може бути корисним, а іноді необхідним у тих регіонах світу, де автоматизація аналізу є менш доступною.
- У сучасних лічильниках, чотири параметри (еритроцити, гемоглобін, середній еритроцитарний гемоглобін і середня концентрація еритроцитарного гемоглобіну) вимірюються, розраховуються в порівнянні із значеннями з поправкою на вік і стать.

ВООЗ Гемоглобінові пороги, які використовуються для визначення анемії

Діти (0.5-5.0 років) 110 г/л

Діти (5-12 років) 115 г/л

Підлітки (12-15 років) 120 г/л

Жінки, не вагітні (>15 років) 120 г/л

Жінки вагітні 110 г/л

Чоловіки (>15 років) 130 г/л

В цілому, причини анемії можуть бути класифіковані, як

- ❑ порушення утворення червоних клітин крові (еритроцитів),
- ❑ підвищення руйнування їх (гемолітична анемія),
- ❑ втрата крові й рідини, перевантаження (гіперволемія).

- Дійсно, найпоширенішою причиною анемії є втрата крові.
- Другою причиною найчастіше є дефіцит заліза.
- Розвиток анемії може бути складовою паранеопластичного синдрому при різноманітних злоякісних новоутвореннях.
- Розвивається анемія також при деяких гельмінтозах.

Класифікація анемії (за патогенетичним принципом)

- ◎ Постгеморагічні анемії:
 1. Гострі.
 2. Хронічні.
- ◎ Порушення еритропоезу:
 - апластичні (спадкові, набуті),
 - дизеритропоетичні (спадкові, набуті),
 - сидеробластні (спадкові, набуті),
 - дефіцитні:
 - а) мегалобластні (фолієводефіцитні, вітамін В₁₂-дефіцитні),
 - б) мікроцитарні (залізодефіцитна, білководефіцитна).
- Гемолітичні анемії (спадкові, набуті).

За величиною колірною показника:

- ⦿ Гіпохромні – менше, ніж 0,8.
- ⦿ Нормохромні – 0,9-1,0.
- ⦿ Гіперхромні – більше, ніж 1,1.

За регенераторною здатністю кісткового мозку:

- Регенераторні: кількість ретикулоцитів – 5-50 ‰, ретикулоцитарний індекс 2-1.
- Гіпорегенераторні: кількість ретикулоцитів менше 5 ‰, ретикулоцитарний індекс 1 і менше.
- Гіперрегенераторні: кількість ретикулоцитів більше, ніж 50 ‰, ретикулоцитарний індекс більше 2.
- Ретикулоцитарний індекс: показник гематокриту помножити на кількість ретикулоцитів (у %) і поділити на нормальний показник гематокриту.

Класифікація анемії за середнім об'ємом еритроцита (МСV)

- ◎ Мікроцитарна (МСV < 75 фемтолітри).
- ◎ Макроцитарна (МСV > 100 фемтолітри).
- ◎ Нормоцитарна (МСV = 75-100 фемтолітри).

Важкість анемії

- Легка – зниження Hb до 90-110 г/л, кількість еритроцитів – $3,0-3,5 \times 10^{12}/л$).
- Середня– зниження Hb від 90 до 70 г/л, кількість еритроцитів – $2,5-3,0 \times 10^{12}/л$.
- Важка – зниження Hb нижче 70 г/л, кількість еритроцитів менше $2,5 \times 10^{12}/л$.
- Зниження Hb нижче 30 г/л несумісне з життям.

- **Залізодефіцитна анемія (ЗДА) – патологічний стан, який характеризується зниженням вмісту гемоглобіну та еритроцитів в одиниці об'єму крові внаслідок дефіциту заліза в організмі при порушенні його надходження, засвоєння або патологічних втрат.**
- **За даними ВОЗ – нижня межа рівня гемоглобіну капілярної крові у дітей віком до 6 років дорівнює 110 г/л, а після 6 років – 120 г/л. Крім того, цей стан поєднується із зменшенням кількості еритроцитів (менше $3,5 \times 10^{12}/л$) і гематокриту (нижче 0,35).**

- Залізодефіцитна анемія — це широко розповсюджений патологічний стан, що характеризується зменшенням вмісту заліза в крові, кістковому мозку та депо; крім того, порушується синтез гему, міоглобіну, білків, що містять залізо, та залізовмісних тканинних ферментів.

- В Україні рівень захворюваності на залізодефіцитну анемію є надзвичайно високим, особливо серед дітей та жінок репродуктивного віку. За даними МОЗ України розповсюдженість залізодефіцитної анемії складає 1163,9 на 100 000 населення, зокрема серед дорослих — 610,2, серед дітей — 3598,6 на 100 000 населення. Захворюваність на цю патологію сягає 160,0 серед дорослих та 1479,9 серед дітей на 100 000 населення.

Головні етіопатогенетичні ланки виникнення ЗДА

Причина – дефіцит заліза

А. Сприяючі фактори:

- ⦿ висока потреба в залізі у зв'язку з прискореними темпами розвитку;
- ⦿ напруженість обміну речовин;
- ⦿ низька активність ферментів.

Причини ЗДА:

Б. Обумовлюючі фактори.

1. Зниження депо заліза:

- анемія вагітних;
- недоношеність;
- багатопліддя;
- крововтрати;
- харчова недостатність.

Причини ЗДА:

2. Зниження абсорбції заліза:

- ⦿ дефіцит вітамінів (С, В₁₂);
- ⦿ дефіцит білка;
- ⦿ дисбактеріоз;
- ⦿ мальабсорбція;
- ⦿ хронічна патологія ШКТ (ерозивні гастродуоденіти, виразкова хвороба, ентероколіти).

3. Гормональний дисбаланс.

4. Неприятливі екологічні та соціальні фактори.

Основні синдроми при ЗДА:

- ⦿ Ендогенної інтоксикації.
- ⦿ Серцево-судинний, “анемічне” серце.
- ⦿ М'язовий.
- ⦿ Синдром зниженого місцевого імунного захисту.
- ⦿ Сидеропенічний (епітеліальний).

Синдром ендогенної інтоксикації:

- загальна слабкість, в'ялість, знижений апетит, швидка втомлюваність,
- підвищена нервова збудливість, подразливість, емоційна лабільність, сонливість, відставання в фізичному та психомоторному розвитку,
- астенія, апатія, зниження апетиту, негативізм, шум у вухах, неприємність,
- спотворення смаку (вживання сирової картоплі, сирого м'яса, глини, крейди, землі, зубної пасти),
- спотворення нюху (приваблює запах нафти, фарб, ацетону),
- розширення капілярної сітки в міжлопатковій ділянці.

Серцево-судинний синдром:

- задишка, тахікардія, розширення меж серцевої тупості, ослаблення серцевих тонів, кардіалгія, тенденція до зниження АТ, функціональний систолічний шум переважно над верхівкою, ознаки гіпоксії міокарду,
- на ЕКГ: зниження вольтажу зубців, зниження або двофазність зубця Т, депресія сегмента S–T.

Гепатолієнальний синдром:

- збільшення розмірів печінки, селезінки, зміна консистенції печінки, телеангіектазії, деформація жовчевого міхура, потовщення його стінок (при УЗД)

Синдром зниженого місцевого імунного захисту

- Схильність до інфекційно-запальних захворювань бронхолегеневої системи, ураження слизової травного каналу, розвиток хронічних вогнищ інфекції, часті ГРВІ.

Обумовлений ураженням регенеруючих бар'єрних тканин, зниженням проліферативної активності лімфоцитів та синтезу інтерлейкіну-2.

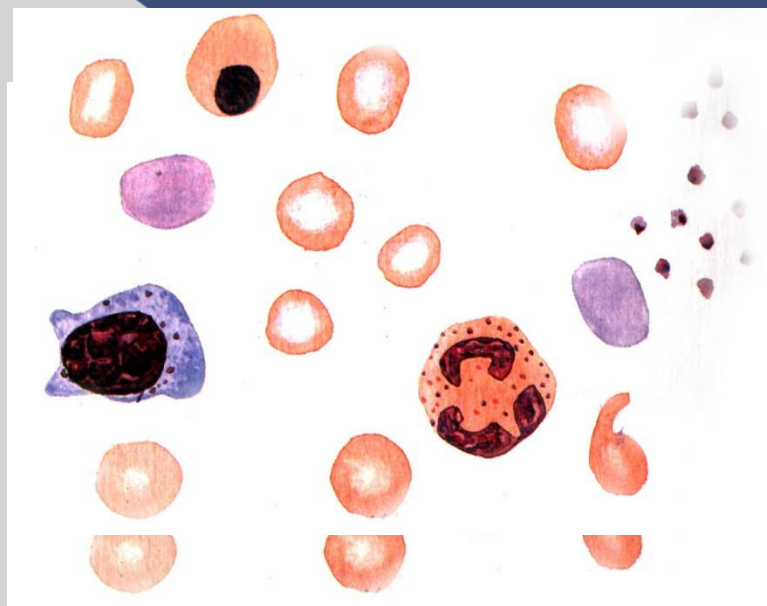
Сидеропенічний (епітеліальний) синдром:

- Блідість шкіри та слизових, вушних раковин, сухість і злущування шкіри, випадіння волосся, карієс зубів, ламкість нігтів (койлоніхії – увігнуті нігті), зміна волосся (сухе, ламке, рідке, тонке), афти в кутиках рота, тургор м'яких тканин знижений, явища ангулярного стоматиту, лакований червоний язик, атрофічний глосит, атрофічний гастрит або дуоденіт, нудота, порушення випорожнень, голубі склери.

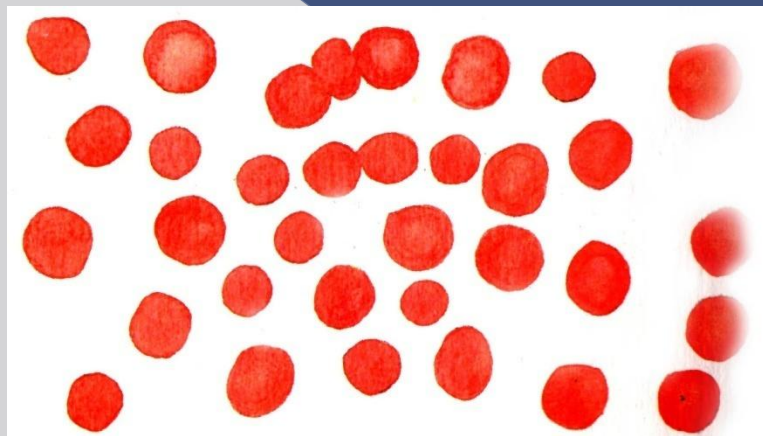
М'язовий синдром:

- Гіпотонія, дизуричні розлади, закрепи, порушення роботи сфінктерів при кашлі або сміху, симптом Планера-Вінсона (порушення ковтання твердої їжі), затримка фізичного розвитку в періоди інтенсивного розвитку.

Картина крові при залізодефіцитній анемії



Мікроеритроцити



Лабораторні критерії діагностики анемії:

- Сироваткове залізо (СЗ) - відображає кількість негемового заліза, вікові нормативні значення: у новонароджених – 5,0 -19,3 мкмоль/л, у дітей старше 1 міс. - 10,6-33,6 мкмоль/л; при ЗДА цей показник знижений.
- Загальна заліозв'язуюча здатність сироватки (ЗЗЗС) - показник, що характеризує загальну кількість заліза, яке може зв'язатися з трансферином, що є в плазмі; нормальне значення - 40,6-62,5 мкмоль/л; при ЗДА підвищений.
- Латентна заліозв'язуюча здатність сироватки (ЛЗЗС) - показник, що відображає математичну різницю між значеннями ЗЗЗС і СЗ; в нормі значення ЛЗЗС не повинне бути менше 47 мкмоль/л; при ЗДА підвищений.
- Коефіцієнт насичення трансферина (КНТ) - показник, що відображає питому вагу СЗ від ЗЗЗС; в нормі КНТ не повинен бути менш 17%; при ЗДА знижений.

Аntenатальна профілактика ЗДА:

- Всім жінкам у другій половині вагітності призначають препарати заліза або полівітаміни, збагачені залізом.
- При повторній вагітності прийом препаратів заліза обов'язковий протягом другого та третього триместрів.
- Необхідне повноцінне, збалансоване харчування.

Постнатальна профілактика ЗДА:

- Природне вигодовування із своєчасним введенням прикормів, що збагачені залізом (особливо дітям з ЛГАК, дітям з великою масою при народженні та надлишковими ваговими прибавками, недоношеним дітям), з 3-го місяця життя препарати заліза у дозі 2-4 мг/кг/добу елементарного заліза під гематологічним контролем 1 раз в квартал.
- Профілактичне призначення залізовмісних препаратів.
- Дотримання режиму дня із достатнім перебуванням на свіжому повітрі, запобігання та своєчасне лікування рахіту, гіпотрофії, ГРЗ, гельмінтозів, санація вогнищ інфекцій.

Принципи лікування Fe-дефіцитної анемії

- Неможливовилікувати без застосування препаратів Fe.
- Препарати Fe слід призначати, як правило, per os.
- Після нормалізації рівня Hb препарати Fe призначаються в половинній дозі не менше 4-8 тижнів.
- Гемотрансфузії використовують лише при зниженні Hb нижче 40 г/л.

БІДНІ НА ЗАЛІЗО ПРОДУКТИ

Продукт

вміст у 100 г

Морква

0.8



Гранати

0.78



Полуниці

0.7



Виноград

0.6



Апельсини

0.4



Мандарини

0.4



Молоко коров'яче

0.1



Вершки

0.1



Масло коров'яче

0.1



БАГАТІ НА ЗАЛІЗО ПРОДУКТИ

П р о д у к т

вміст у 100 г

П е ч і н к а с в и н н а

29.7



П е ч і н к а в о л о в а

9.0



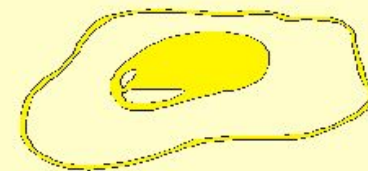
Т о л о к н о

6.0



Ж о в т о к

5.8



ВМІСТ ЗАЛІЗА (В МГ) У ПРОДУКТАХ

ПОМІРНО БАГАТІ НА ЗАЛІЗО ПРОДУКТИ

Продукт

вміст у 100 г

Крупа вівсяна

4.3



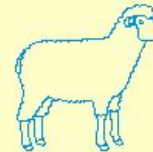
Крупа пшенична

3.9



Баранина

3.1



Шпинат

3.0



Волове м'ясо

2.8



Яблука

2.5



Яйце куряче

2.5



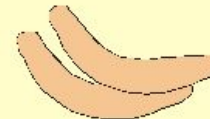
Чорна смородина

2.1



Сардельки

1.9



Ікра китова

1.8



Крупа манна

1.6



Курка

1.5



- Антиферрин – краплі, капсули, 1 мл=18кр=9.3 мг Fe²⁺
в 1 капс. – 34.5 мг Fe²⁺
- Гемофер – краплі, в 1 кр. – 1.5 мг Fe²⁺
- Гемофер – пролонгатут, драже, в 1 др. – 105 мг Fe²⁺
- Фенотек – залізо з вітамінами А, В, С, капсули, 1 капс. – 150 мг Fe²⁺
- Фенюльс – капсули, 1 капс. – 150 мг Fe²⁺
- Ferrostratum – 34 мг Fe в 1 ч.л.
- Tot'Hema – в 10 мл – 200 мг Fe⁺

Дози препаратів заліза:

- Діти до 3-х років – 3-5 мг/кг/добу елементарного заліза.
- Діти від 3-х до 7-ми років – 50-70 мг/добу елементарного заліза.
- Старше 7 років та дорослі – до 100 мг/добу елементарного заліза.

Покази до застосування парентеральних препаратів

Залізодефіцитна анемія:

- 1. Індивідуальна непереносимість оральних форм заліза.
- 2. Неефективність оральних засобів заліза.
- 3. Стани після резекцій тонкого кишечника.
- 4. Виразкова хвороба в стадії загострення.
- 5. Післяопераційний період з приводу виразкової кровотечі.
- 6. Післяопераційний період з приводу захворювань травного тракту.

- 7. Неспецифічний виразковий коліт.
- 8. Хронічний гастроентероколіт.
- 9. Синдром мальабсорбції.
- 10. Стан після цитостатичної і променевої терапії у хворих із новоутвореннями травного тракту, що супроводжувались хронічними крововтратам.
- 11. Цитостатична терапія у онкогематологічних хворих.
- Психогенна анорексія.

Препарати заліза для парентерального введення:

- 1. Ті, що містять гідроксид полімальтозний комплекс заліза (Феррум Лек, Венофер, Маптофер).
- 2. Ті, що містять натрій-залізо-глюконатний комплекс (Ферролецит).
- 3. Ті, що містять сорбітол заліза (Жектофер).
- 4. Ті, що містять декстран заліза (Імферон).

V_{12} -дефіцитна анемія:

- Відноситься до групи макроцитарних (мегалобластних) анемій.
- Поширеність: 1:10 000.

Причини розвитку дефіциту вітамін В₁₂:

- ⦿ Дефіцит вітаміну у харчуванні (суворе вегетаріанство).
- ⦿ Спадкові порушення (вроджені дефіцити сорбції внутрішнього фактора Кастла) транспорту та метаболізму вітаміну.
- ⦿ Набуті дефекти сорбції вітаміну у термінальному відділі здухвинної кишки при целіакії, квашіоркорі, маразмі, регіональному ілеїті. Множинному дивертикульозі тонкої кишки, синдромі короткої кишки, резекціях шлунка.

Клініка В₁₂-дефіцитної анемії:

- Блідість шкіри, іктеричність склер та шкіри, слабкість, зниження апетиту, глосит із болючістю язика та афтами.
- Фунікулярний мієлоз (атаксія, парестезія, гіпорексія, клонуси, поява патологічних рефлексів).
- Діарея, збільшення печінки і селезінки.

Діагностика В₁₂-дефіцитної анемії:

- Макроцитарні (мегалобластні) зміни.
- Зниження гемоглобіну.
- Високий КП.
- Збільшені середній об'єм еритроцита і середній вміст гемоглобіну в еритроциті.
- Рівень ретикулоцитів у нормі.
- Нейтропенія (гігантські розміри нейтрофілів з гіперсегментацією).
- Тромбоцитопенія.
- Нормоцити, тільця Жоллі та Кебота.
- Базофільна пунктація еритроцитів (елементи РНК).

Діагностика В₁₂-дефіцитної анемії:

- У сечі – підвищене виділення метилмалонової кислоти.
- Рівень ціанокобаламіну знижений (нижче 80 пг/мл).
- Мегалобласти в кістковому мозку.
- “Синій кістковий мозок”, можна помітити поділ еритробластів.
- Підвищення непрямой фракції білірубіну.

Лікування V_{12} -дефіцитної анемії:

- Щоденне парентеральне введення оксикобаламіну або ціанокобаламіну в дозі 200-500 мкг/добу. При неврологічних порушеннях дозу підвищують до 1 мг.
- Курс лікування не менше 2 тижнів для оксикобаламіну та 4 тижні – для ціанокобаламіну.
- Закріплюючий курс для поповнення депо вітаміну V_{12} в організмі 2-3 місяці з прийомом препарату 1 раз на тиждень.

Підтримуюча терапія:

- Періодичне введення препаратів вітаміну B₁₂:
 - оксикобаламін – 200 мкг/добу протягом 5 днів – 1 раз у 6 місяців,
 - ціанокобаламін – 200 мкг/добу протягом 10 днів – 1 раз у 6 місяців.

При спадкових формах дефіциту вітаміну введення вітаміну 1 раз у три місяці в дозі 1000 мкг/добу протягом усього життя пацієнта.

Дякую за увагу!