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

Кафедра терапии ИПО

 Зав. Кафедрой, ДМН, профессор

 Гринштейн Юрий Исаевич

 Руководитель ординатуры ДМН, профессор

Грищенко Елена Георгиевна

**Реферат**

Тема: «Железодефицитная анемия»

Выполнила: Шаржанова Юлия Игоревна

 Ординатор 1-го года обучения специальности Терапия

Красноярск, 2020

Содержание

1. Введение
2. Функции железа в организме
3. Метаболизм железа в организме
4. Этиология
5. Клинические проявления
6. Диагностика
7. Лечение
8. Список литературы
9. Введение.

Анемия -состояние, для которого характерно уменьшение количества эритроцитов и снижение содержания гемоглобина в единице объема крови.

Железодефицитная анемия -  гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина вследствие дефицита железа и проявляющийся анемией.

Железодефицитная анемия - наиболее распространённая форма  анемии, составляющая 80-95% всех анемий. По данным ВОЗ около 2 миллиардов человек страдает железодефицитной анемией, которая является следствием хронического железодефицита. В свою очередь железодефицит насчитывается у 80 % популяции. От дефицита железа страдает большее число людей, чем от какого-либо другого нарушения здоровья, представляющего собой проблему общественного здравоохранения, соизмеримую с эпидемией. Менее заметный в своих проявлениях, чем, к примеру, белково-энергетическая недостаточность, дефицит железа приводит к тяжелым последствиям —плохому здоровью, преждевременной смертности. Железодефицитная анемия снижает производительность труда отдельных людей и целых групп населения, приводит к серьезным экономическим последствиям и создает препятствия на пути национального развития. железодефицитной анемии наблюдают у пациентов старше 65 лет.

1. Функции железа в организме.

Железо является жизненно важным микроэлементом.

Самой главной его функцией является перенос кислорода в составе гемоглобина к органам и тканям. Именно железо отвечает за захват кислорода, после чего эритроциты переносят его ко всем органам и системам организма. Эти же кровяные тельца (и снова при помощи железа) подбирают отработанный углекислый газ и транспортируют его в легкие для утилизации. Без железа дыхательные процессы на клеточном уровне были бы просто невозможны.

Железо в организме человека является составной частью многих ферментов и белков, которые необходимы для обменных процессов — разрушения и утилизации токсинов, холестеринового обмена, превращения калорий в энергию. Оно также помогает иммунной системе организма справляться с агрессорами.

3.Метаболизм железа в организме.

В организм железо поступает экзогенным и эндогенным путем. Экзогенный путь это поступление железа с пищей. В среднем в сутки поступает 20 мг железа, но усваивается всего 10 % - 1-2 мг. Второй путь это эндогенный, когда в результате распада эритроцитов железо высвобождается в плазму крови. Так же различаю гемовое железо (из продуктов животного происхождения, оно лучше усваивается) и негемовое железо (из продуктов растительного происхождения).

В среднем в организме человека содержится от 3-5 г железа. Всасывание железа осуществляется преимущественно в двенадцатиперстной кишке и верхних отделах тощей кишки с помощью кофакторов - витаминов группы В и витамина С. Степень всасывания железа зависит от потребности организма в нем. При выраженном дефиците железа всасывание его может происходить и в остальных отделах тонкого кишечника. Далее железо поступая в кровь с помощью белка трансферрина транспортируется по организму. Этот белок синтезируется преимущественно в печени. Приблизительно 70% железа расходуется на образование гемоглобина. Трансферрин захватывает железо из энтероцитов, а также из депо в печени и селезенке и переносит его к рецепторам на эритрокариоцитах костного мозга. Комплекс трансферрин-железо взаимодействует со специфическими рецепторами на мембране эритрокариоцитов и ретикулоцитов костного мозга, после чего путем эндоцитоза проникает в них, затем железо переносится в их митохондрии, где включается в протопорфирин и таким образом участвует в образовании гема. Освободившийся от железа трансферрин неоднократно участвует в переносе железа. Затраты железа на эритропоэз составляют 25 мг в сутки, что весьма значительно превышает возможности всасывания железа в кишечнике. В связи с этим для гемопоэза постоянно используется железо, освобождающееся при распаде эритроцитов в селезенке. Так же трансферрин переносит 10-20% железа в депо (костный мозг, печень, селезенка) и хранится оно там виде ферритина. Ферритин представляет собой водорастворимый гликопротеиновый комплекс, состоящий из расположенного в центре железа, покрытого белковой оболочкой из апоферритина. Каждая молекула ферритина содержит от 1000 до 3000 атомов железа. Ферритин определяется почти во всех органах и тканях, но наибольшее его количество обнаруживается в макрофагах печени, селезенки, костного мозга, эритроцитах, в сыворотке крови, в слизистой оболочке тонкой кишки. При нормальном балансе железа в организме устанавливается своеобразное равновесие между содержанием ферритина в плазме и депо (прежде всего в печени и селезенке). Уровень ферритина в крови отражает количество депонированного железа. Ферритин создает запасы железа в организме, которые могут быстро мобилизоваться при повышении потребности тканей в железе. Другая форма депонирования железа - гемосидерин — малорастворимое производное ферритина с более высокой концентрацией железа, состоящее из агрегатов кристаллов железа, не имеющих апоферритиновой оболочки. Гемосидерин накапливается в макрофагах костного мозга, селезенки, в купферовских клетках печени.

4.Этиология

Причины ЖДА можно разделить на четыре группы:

1. Алиментарные.

 Развивается вследствие соблюдения строгой диеты, вегетарианства, недостаточного поступления микроэлемента с пищей.

1. Хронические кровопотери.

Являются одной из самых частых причин железодефицитной анемии. Наиболее характерны необильные, но длительные кровопотери, которые не заметы для больных, но постепенно снижают запасы железа и приводят к развитию анемии. У женщин основной причиной является маточные кровотечения, у мужчин и не менструирующих женщин - хронические кровотечения из желудочно-кишечного тракта: эрозии и язвы желудка и 12-перстной кишки, рак желудка, эрозивный эзофагит, рак пищевода, варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка (при циррозе печени и других формах портальной гипертензии), рак кишечника, кровоточащий геморрой.

 Кроме того, железо может теряться при носовых кровотечениях, при кровопотерях в результате заболеваний легких (при туберкулезе легких, бронхоэктазах, раке легкого). донорстве, оперативных вмешательствах.

1. Недостаточное всасывание железа.

Основными причинами, приводящими к нарушению всасывания железа в кишечнике и развитию вследствие этого железодефицитной анемии, являются: хронические энтериты и энтеропатии с развитием синдрома мальабсорбции; резекция тонкой кишки; резекция желудка по методу Бильрот II («конец в бок»), когда происходит выключение части 12-перстной кишки. При этом железодефицитная анемия часто сочетается в В12-(фолиево)-дефицитной анемией в связи с нарушением всасывания витамина В12 и фолиевой кислоты.

4) Повышенный расход железа в организме.

Беременность, роды и лактация - в эти периоды жизни женщины расходуется значительное количество железа. Для восстановления запасов железа требуется не менее 2,5-3 лет. Следовательно, у женщин с интервалами между родами менее 2,5-3 лет легко развивается железодефицитная анемия.  Развитие железодефицитной анемии в период полового созревания и роста обусловлено повышением потребности в железе в связи с интенсивным ростом органов и тканей.

Развитие анемии при интенсивных спортивных нагрузках обусловлено повышением потребности в железе при больших физических нагрузках, увеличением мышечной массы (и, следовательно, использованием большего количества железа для синтеза миоглобина).

5. Клинические проявления.

Уже в период скрытого дефицита железа появляются многие субъективные жалобы и клинические признаки, характерные для железодефицитных анемий. Пациенты отмечают общую слабость, недомогание, снижение работоспособности. Уже в этот период могут наблюдаться извращение вкуса, сухость и пощипывание языка, нарушение глотания с ощущением инородного тела в горле, сердцебиение, одышка.

При объективном обследовании пациентов обнаруживаются «малые симптомы дефицита железа»: атрофия сосочков языка, хейлит, сухость кожи и волос, ломкость ногтей, жжение и зуд вульвы. Все эти признаки нарушения трофики эпителиальных тканей связаны с тканевой сидеропенией и гипоксией.

При развитии железодефицитной анемией симптомы прогрессируют отмечают общую слабость, быструю утомляемость, затруднение в сосредоточении внимания, иногда сонливость. Появляются головная боль, головокружение. При тяжелой анемии возможны обмороки. Характерны изменения кожи, ногтей и волос. Кожа обычно бледная, иногда с легким зеленоватым оттенком (хлороз) и с легко возникающим румянцем щек, она становится сухой, дряблой, шелушится, легко образуются трещины. Волосы теряют блеск, сереют, истончаются, легко ломаются, редеют и рано седеют. Специфичны изменения ногтей: они становятся тонкими, матовыми, уплощаются, легко расслаиваются и ломаются, появляется исчерченность. При выраженных изменениях ногти приобретают вогнутую, ложкообразную форму (койлонихия). 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.

Отмечается снижение аппетита. Возникает потребность в кислой, острой, соленой пище. В более тяжелых случаях наблюдаются извращения обоняния, вкуса (pica chlorotica): употребление в пищу мела, известки, сырых круп, погофагия (влечение к употреблению льда). Признаки тканевой сидеропении быстро исчезают после приема препаратов железа.

Железодефицит может усугублять течение сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, деменции. Соответственно, наличие этих заболеваний может потребовать изучения уровня обмена железа без дополнительных показаний. Нередко встречается синдром беспокойных ног, заключающийся в дискомфорте в ногах в покое, проходящий в движении.

6. Диагностика.

При диагностике железодефицита необходимо сдать ОАК, в котором обращаем внимание на такие показатели как Hb, Ht, MCV, MCH, MCHC, RDW и биохимический анализ крови (железо, ферритин, трансферрин, ОЖСС). Важно помнить, что при подозрении на железодефицит нельзя ориентироваться только на один показатель, нужно всегда смотреть в совокупности.

Латентный дефицит железа диагностируется на основании следующих признаков:

* анемия отсутствует, содержание гемоглобина нормальное;
* имеются клинические признаки сидеропенического синдрома в связи со снижением тканевого фонда железа;
* сывороточное железо снижено, что отражает уменьшение транспортного фонда железа;
* общая железосвязывающая способность сыворотки крови (ОЖСС) повышена. Этот показатель отражает степень «голодания» сыворотки крови и насыщения железом трансферина.
* при дефиците железа процент насыщения трансферина  железом снижен.

 При снижении гемоглобинового фонда железа появляются характерные  для железодефицитной анемии  изменения  в общем анализе  крови:

* снижение гемоглобина и эритроцитов в крови;
* снижение среднего содержания гемоглобина в эритроцитах;
* снижение цветового показателя (железодефицитная анемия является гипохромной);
* гипохромия эритроцитов, характеризующаяся их бледным прокрашиванием и появление просветления в центре;
* преобладание в мазке периферической крови среди эритроцитов микроцитов - эритроцитов уменьшенного диаметра;
* анизоцитоз — неодинаковая величина и пойкилоцитоз - различная форма эритроцитов;
* нормальное содержание ретикулоцитов в периферической крови, однако, после лечения препаратами железа возможно увеличение количества ретикулоцитов;
* тенденция к лейкопении; количество тромбоцитов обычно нормальное;
* при выраженной анемии возможно умеренное увеличение СОЭ (до 20-25 мм/ч).

Биохимический анализ крови — характерно снижение уровня сывороточного железа и ферритина. Могут отмечаться также изменения, обусловленные основным заболеванием.

По степени тяжести ЖДА выделяют:

I. Легкая (содержание Hb 90-120 г/л)

II. Средняя (содержание Hb 70-89 г/л)

III. Тяжелая (содержание Hb ниже 70 г/л)

Показанием для госпитализации является ЖДА- тяжелая степень анемии, анемия средней степени тяжести при уровне гемоглобина от 70 до 89 г/л, при выраженном анемическом и циркуляторно-гипоксическом синдроме, наличие сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и почечной систем, отсутствие эффекта от противоанемической терапии в амбулаторных условиях, подготовка к плановому оперативному вмешательству.

7.Лечение

 Целями лечения являются:

-устранение причины, ее вызвавшей (выявление источника кровотечения и его ликвидация, восстановление процесса усвоения Fe);

-восполнение дефицита Fe в организме;

-предотвращение развития дистрофических изменений внутренних органов и

сохранение их функциональной способности в полном объеме.

 Устранение этиологических факторов.

 Ликвидация дефицита железа и, следовательно, излечение железодефицитной анемии возможно только после устранения причины, ведущей к постоянному дефициту железа.

Лечебное питание

В первую очередь при ЖДА следует откорректировать питание. Железо из продуктов животного происхождения всасывается в кишечнике в больших количествах, чем из растительных продуктов. Лучше всего всасывается двухвалентное железо, входящее в состав гема. Следует обогатить рацион продуктами богатые железом. Продуктами с высоким содержанием железа являются: печень, мясо, бобовые – фасоль, соя, горох, чечевица, орехи, шпинат, свекла и другие.

Устранить железодефицит только с помощью диеты невозможно, поскольку всасывание Fe из продуктов питания составляет не более 2,5 мг/сутки, в то время как из лекарственных препаратов его всасывается в 15–20 раз больше. Медикаментозное лечение должно проводится пероральными препаратами.

К основным принципам лечения железодефицитной анемии препаратами Fe для перорального приема относятся:

* назначение препаратов Fe с достаточным содержанием в них двухвалентного Fe2+ (200–300 мг/сутки);
* при использовании новых форм следует ориентироваться на среднетерапевтическую дозу;
* назначение препаратов Fe с кофакторами, которые улучшают всасывание железа –Витамин группы В, С.
* избегать одновременного приема веществ, уменьшающих всасывание Fe (антациды, танин, оксалаты);
* удобный режим дозирования (1–2 раза/сутки);
* хорошая биодоступность, всасываемость, переносимость препаратов Fe;
* достаточная продолжительность терапии не менее 6–8 недель до нормализации уровня гемоглобина;
* продолжить прием в половинной дозе еще в течение 4–6 недель после нормализации уровня гемоглобина;
* препараты железа всегда назначает врач.

Медикаментозное лечение.

Препараты Fe классифицируют на: ионные ферропрепараты, представляющие собой солевые или полисахаридные соединения Fe2+, и неионные соединения, состоящие из гидроксидполимальтозного комплекса трехвалентного Fe3+.

В настоящее время предпочтение отдают препаратам, содержащим двухвалентное железо (лучше абсорбируются в кишечнике по сравнению с препаратами трехвалентного железа), суточная доза которого составляет 100–300 мг. Назначать более 300 мг Fe2+ в сутки не следует, т.к. его всасывание при этом не увеличивается.

Наиболее распространенными в терапии ЖДА являются:

Сорбифер, Фенюльс, Тотема, Мальтофер, и др.

Также следует назначать препараты, содержащие в своем составе и железо и кофакторы для лучшего усвоения и уменьшения количества препаратов, например: Ферро-фольгамма (комплексный антианемический препарат, содержащий двухвалентное железо в виде простой соли сульфата железа, витамины В12, фолиевую и аскорбиновую кислоту). Принимают по 1-2 капс 3 раза в день после еды.

Лечение железосодержащими препаратами проводится в максимально переносимой дозе до полной нормализации содержания гемоглобина, что происходит через 6-8 недель. Клинические признаки улучшения появляются значительно раньше (уже через 2-3 дня) по сравнению с нормализацией уровня гемоглобина. Это связано с поступлением железа в ферменты, дефицит которых обусловливает мышечную слабость. Содержание гемоглобина начинает возрастать на 2-3-й неделе от начала лечения. Железосодержащие препараты, как правило, принимают внутрь. При нарушении процессов всасывания железа из желудочно-кишечного тракта препараты назначают парентерально. Продолжать прием препаратов железа длительно, ежедневно, при достижении уровня гемоглобина -120г/л, продолжить прием в течение 3-5 месяцев для восполнения депо-ферритина -3-6 месяцев.

8. Список литературы.

1.Клинические рекомендации по диагностике и лечению ЖДА, 2020г.

2.Руководство по гематологии. Под редакцией А.И. Воробьева- Москва, 2014

3.Руководство «Витаминная грамотность», А.И. Тертышева, Москва, 2020

4.Учебное пособие. Анемия. Петров В.Н. 2016.