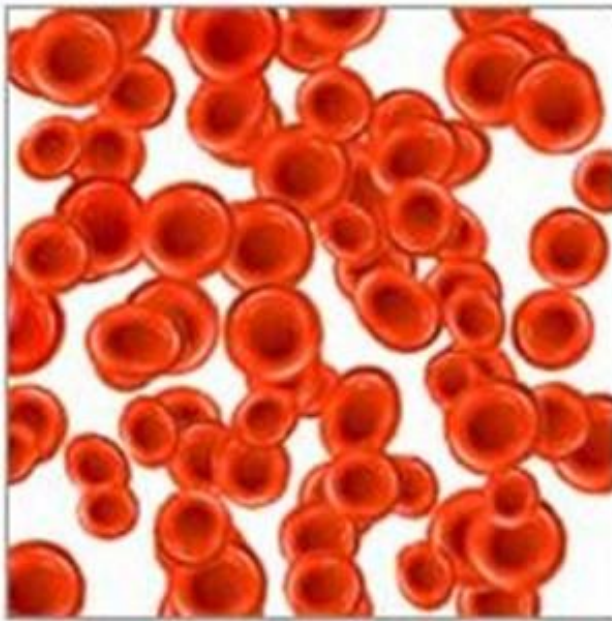
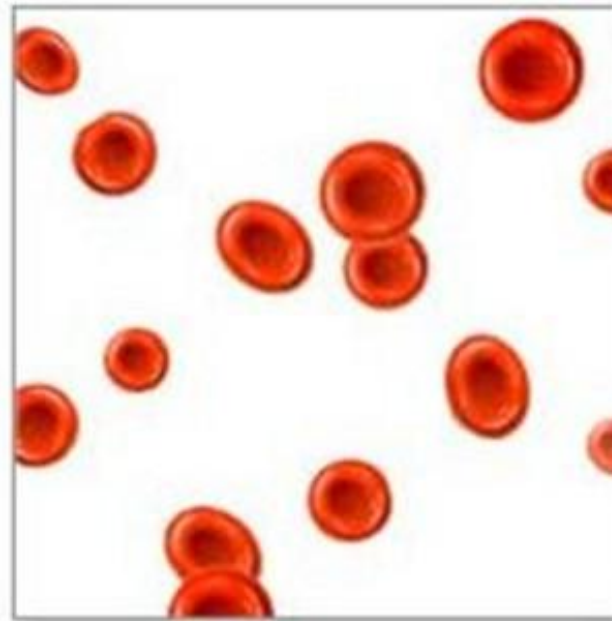


- ▶ **Анемия** (греч. *αναμία*) — группа клинико-гематологических синдромов, общим моментом для которых является снижение концентрации гемоглобина в крови, реже при одновременном уменьшении числа эритроцитов (эритропения).

Норма



Анемия



Анемия или пониженное количество гемоглобина в крови, а в просторечии - «малокровие».

(недостаток красных кровяных телец)

|                     | 1 месяц                      | 1 год                        | 1-6 лет                      | 7-12 лет                     | 13-15 лет                    | Женщины                  | Мужчины                 |
|---------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|--------------------------|-------------------------|
| Гемоглобин:         | 115–175 г/л                  | 110–135 г/л                  | 110–140 г/л                  | 110–145 г/л                  | 115–150 г/л                  | 120–140 г/л              | 130–160 г/л             |
| Эритроциты          | 3,8–<br>5,6×10 <sup>12</sup> | 3,6–<br>4,9×10 <sup>12</sup> | 3,5–<br>4,5×10 <sup>12</sup> | 3,5–<br>4,7×10 <sup>12</sup> | 3,6–<br>5,1×10 <sup>12</sup> | 3,7–4,7×10 <sup>12</sup> | 4–5,1×10 <sup>12</sup>  |
| Цветовой показатель | 0,85–1,15                    | 0,85–1,15                    | 0,85–1,15                    | 0,85–1,15                    | 0,85–1,15                    | 0,85–1,15                | 0,85–1,15               |
| Ретикулоциты        | 3–15%                        | 3–15%                        | 3–12%                        | 3–12%                        | 2–11%                        | 0,2–1,2%                 | 0,2–1,2%                |
| Тромбоциты          | 180–<br>400×10 <sup>9</sup>  | 180–<br>400×10 <sup>9</sup>  | 160–<br>390×10 <sup>9</sup>  | 160–<br>380×10 <sup>9</sup>  | 160–<br>360×10 <sup>9</sup>  | 180–320×10 <sup>9</sup>  | 180–320×10 <sup>9</sup> |
| СОЭ                 | 4–8 мм/ч                     | 4–12 мм/ч                    | 4–12 мм/ч                    | 4–12 мм/ч                    | 4–15 мм/ч                    | 2–15 мм/ч                | 1–10 мм/ч               |
| Лейкоциты           | 6,5–<br>13,8×10 <sup>9</sup> | 6–12×10 <sup>9</sup>         | 5–12×10 <sup>9</sup>         | 4,5–10×10 <sup>9</sup>       | 4,3–9,5×10 <sup>9</sup>      | 4–9 ×10 <sup>9</sup>     | 4–9 ×10 <sup>9</sup>    |
| Палочкоядерные      | 0,5–4%                       | 0,5–4%                       | 0,5–5%                       | 0,5–5%                       | 0,5–6%                       | 1–6%                     | 1–6%                    |
| Сегментоядерные     | 15–45%                       | 15–45%                       | 25–60%                       | 35–65%                       | 40–65%                       | 47–72%                   | 47–72%                  |
| Эозинофилы          | 0,5–7%                       | 0,5–7%                       | 0,5–7%                       | 0,5–7%                       | 0,5–6%                       | 0–5%                     | 0–5%                    |
| Базофилы            | 0–1%                         | 0–1%                         | 0–1%                         | 0–1%                         | 0–1%                         | 0–1%                     | 0–1%                    |
| Лимфоциты           | 40–76%                       | 38–72%                       | 26–60%                       | 24–54%                       | 25–50%                       | 18–40%                   | 18–40%                  |
| Моноциты            | 2–12%                        | 2–12%                        | 2–10%                        | 2–10%                        | 2–10%                        | 2–9%                     | 2–9%                    |

# Симптомы и признаки анемии

- ▶ -бледность кожи и слизистых
- ▶ -слабость, головокружение
- ▶ -шум в ушах, головные боли
- ▶ -быстрая утомляемость
- ▶ -сонливость, одышка
- ▶ -анорексия (патологическая потеря аппетита или отвращение к пище)
- ▶ -нарушение сна
- ▶ -тахикардия, брадикардия, тахипное, апноэ.
- ▶ -сердечная недостаточность
- ▶ -при снижении количества гемоглобина менее 50 г/л возможно развитие ацидоза (закисление крови)
- ▶ -снижение содержания гемоглобина ниже нормальных показателей
- ▶ -снижение содержания эритроцитов ниже нормы
- ▶ -изменение цветного показателя
- ▶ -изменение содержания лейкоцитов и тромбоцитов

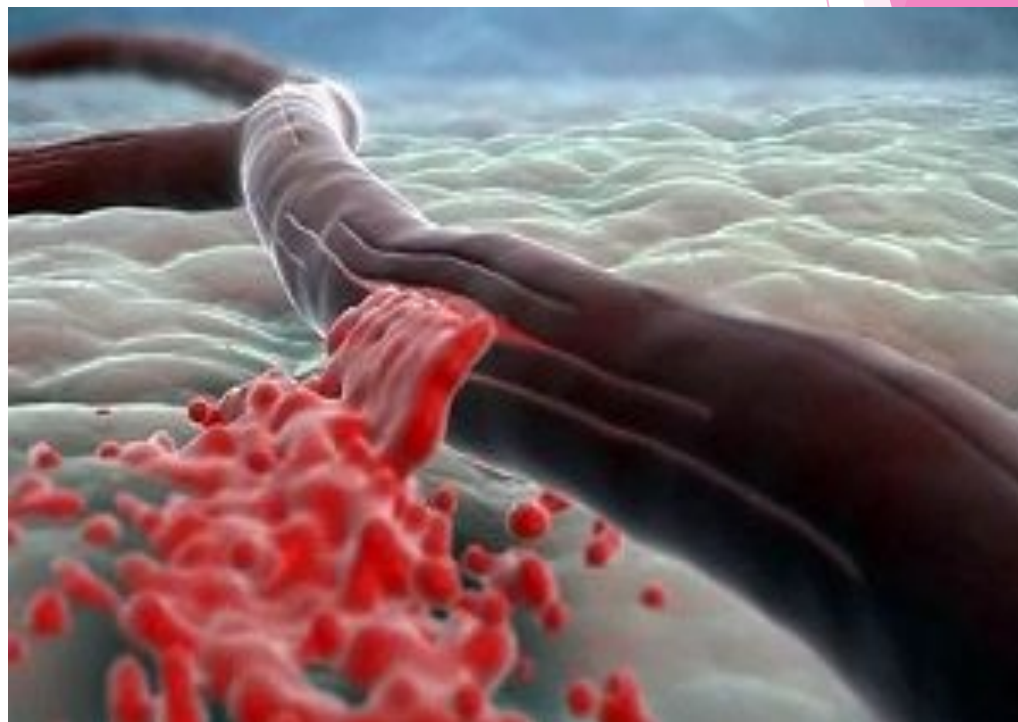


# Виды анемий:

- ▶ Анемии могут вызываться совершенно разными причинами, поэтому принято все анемии делить по различным признакам, в том числе по причинам, их вызывающим. Согласно причинам (патогенезу) выделяют три вида анемии: постгеморрагические, гемолитические и связанные с нарушением кровообразования (дефицитные и гипопластические).
- **Постгеморрагические анемии** связаны с острой или хронической кровопотерей (кровотечение, ранение).
- **Гемолитические** – развиваются в связи с усиленным разрушением эритроцитов
- **Дефицитные анемии** вызваны недостатком витаминов, железа или других микроэлементов, которые необходимы для кроветворения.
- **Гипопластические анемии** – это самый тяжелый вид анемий и связан он с нарушением кроветворения в костном мозгу.

# Постгеморрагическая анемия

Постгеморрагические анемии могут быть **острыми** и **хроническими**. Острая постгеморрагическая анемия развивается в ответ на скоротечную и большую кровопотерю, а хроническая – развивается в ответ на длительную кровопотерю в небольших количествах.



**Симптомы острой постгеморрагической анемии:** бледность, резкое головокружение, обмороки, частый пульс, холодный пот, снижение температуры тела, иногда рвота. Потеря крови более 30% от исходного уровня является критической и опасна для жизни.

**Диагностика постгеморрагической острой анемии:** В крови увеличивается количество ретикулоцитов более 11%, также появляются «незрелые» эритроциты и эритроциты с измененной формой клетки. Со стороны лейкоцитов наблюдается увеличение их общего количества выше 12 Г/л, а в лейкоцитарной формуле идет сдвиг влево. В последующие два месяца после острой кровопотери происходит восстановление показателей эритроцитов и гемоглобина. Однако восстановление количества эритроцитов и содержания гемоглобина связано с расходом фонда железа в организме и может повлечь за собой развитие железодефицита. Поэтому в период восстановления после кровопотери необходимо соответствующее питание, то есть в рационе должны быть продукты с высоким содержанием железа (например, гранаты, гречка, печень и т.д.).

**Принципы лечения острой постгеморрагической анемии:** Лечение должно проводиться в условиях стационара и быть направлено на восстановление количества циркулирующей крови, количества форменных элементов крови и поддержание этих показателей. В первую очередь необходимо остановить кровотечение. Затем в зависимости от количества кровопотери применяют переливание крови, эритроцитарной массы и кровезаменителей.

**Симптомы хронической постгеморрагической анемии:** кожа «алебастрового» оттенка (очень белая, бледная), извращение обоняния (непереносимость запахов или, наоборот, тяга к каким-либо запахам), изменение вкуса, одутловатость лица, пастозность голеней, ломкость волос и ногтей, сухость, шершавость кожи, образование койлонехий – истонченных и уплощенных ногтей. Также возможно появление одышки, тошноты, головокружения, учащения пульса, слабости, утомляемости, субфебрильной температуры (до 37° С) и прочее. Из-за дефицита железа могут проявляться нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта – кариес, глоссит, сниженная кислотность желудочного сока, непроизвольное мочеиспускание при смехе, потливость.

**Диагностика хронической постгеморрагической анемии:** В крови появляются слабо окрашенные эритроциты маленького размера, овальные эритроциты, снижено общее количество лейкоцитов, а в лейкоцитарной формуле наблюдается незначительный лимфоцитоз. В сыворотке крови концентрация железа ниже нормы – 9,0 мкмоль/л, также ниже нормального содержание меди, кальция, витаминов А, В, С, но, однако, повышена концентрация цинка, марганца и никеля в крови.

**Причины хронической постгеморрагической анемии:** заболевания желудочно-кишечного тракта (язвы, полипы, грыжи), гельминтозы (аскариды), опухоли, заболевания почек, заболевания печени (цирроз, печеночная недостаточность), маточные кровотечения, нарушения системы свертывания крови

**Лечение хронической постгеморрагической анемии:** лечение этого состояния, прежде всего, необходимо устранить причину хронической кровопотери. Затем необходимо сбалансированное питание, содержащее продукты с высоким содержанием железа, фолиевой кислоты и витаминов. В случае тяжелой анемии необходимо принимать препараты железа (сорбифер, феррум-лек) в виде таблеток или инъекций, препараты фолиевой кислоты, витамин В12 в виде таблеток или в виде инъекций. Наиболее эффективными препаратами для восстановления уровня железа в организме являются таблетированные препараты, которые выпускаются различными фирмами. В силу этого в аптеках представлен широкий выбор препаратов железа. При выборе препарата необходимо обращать внимание на содержание железа в одной таблетке и биологическую доступность данного препарата. Препараты железа необходимо принимать совместно с аскорбиновой кислотой и фолиевой кислотой, поскольку в такой комбинации происходит наилучшее усвоение железа.



# Гемолитическая анемия

- ▶ Гемолитическая анемия – это гр. анемий, при которых процессы разрушения эритроцитов преобладают над процессами их производства (разрушение эритроцитов происходит быстрее, чем образуются новые клетки, взамен разрушенных). Гемолитические анемии могут быть наследственными и приобретенными.

**Наследственные гемолитические анемии** это 1)анемия Минковского – Шоффара (наследственный микросфероцитоз) 2)анемия с недостаточностью фермента (глюкоза – 6 фосфатдегидрогеназы) 3)серповидно – клеточная анемия 4) талассемия

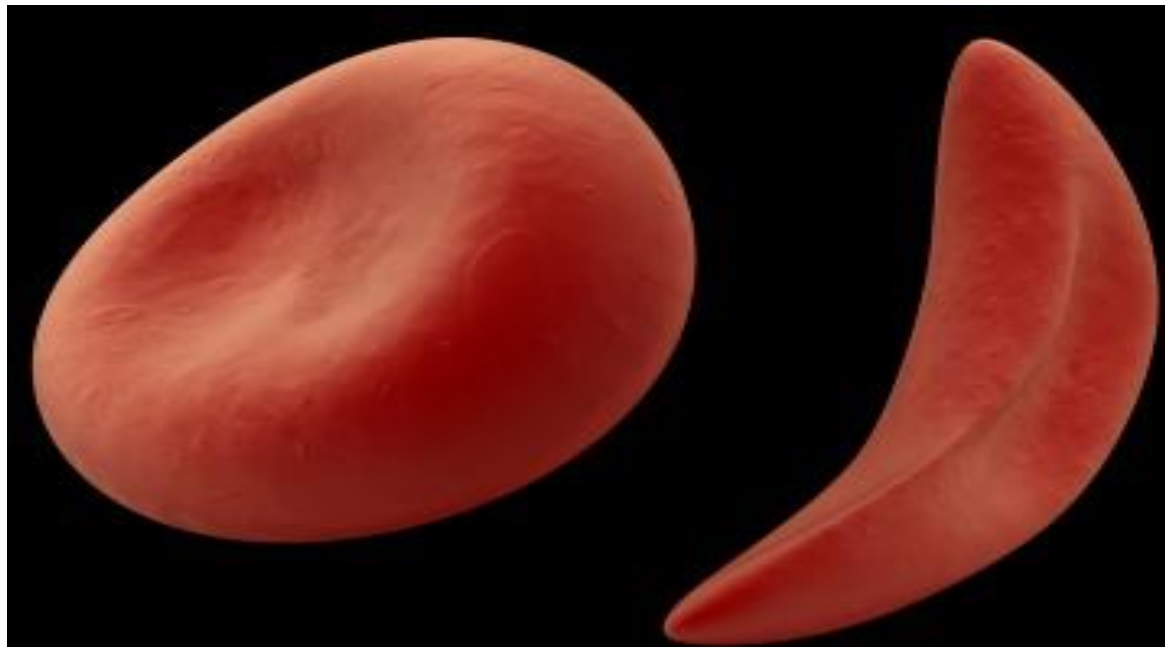


**Симптомы гемолитических анемий:** общим признаком всех гемолитических анемий является желтуха. Желтуха появляется вследствие того, что при разрушении эритроцитов выделяется в кровь большое количество билирубина, который и приводит к данному симптому. Помимо желтухи имеются следующие признаки, общие для всех гемолитических анемий – увеличение печени и селезенки, увеличение концентрации билирубина в крови, темный цвет мочи и кала, лихорадка, ознобы, боли, моча цвета «мясных помоев».



# Серповидно – клеточная анемия

- ▶ **Серповидно – клеточная анемия** вызвана тем, что синтезируется молекула гемоглобина с дефектом. Такие дефектные молекулы гемоглобина собираются в веретенообразные кристаллы (тактоиды), которые растягивают эритроцит, придавая ему серповидную форму. Такие серповидные эритроциты мало пластичны, повышают вязкость крови и закупоривают мелкие кровеносные сосуды. Кроме этого своими острыми концами такие эритроциты протыкают друг друга и разрушаются.



**Симптомы серповидно–клеточной анемии:** гемолитические кризы, которые провоцируются недостатком кислорода (например, в горах на большой высоте или в непроветриваемом помещении с большим скоплением людей), желтуха, болезненная припухлость и язвы на нижних конечностях, гемоглобин в моче, увеличенная селезенка, нарушения зрения.

**Диагностика серповидно–клеточной анемии:** в анализе крови сниженное количество гемоглобина (50 – 80 г/л) и эритроцитов (1 – 2 Т/л), увеличение ретикулоцитов до 30% и более. В мазке крови видны серповидные эритроциты и эритроциты с тельцами Жолли и кольцами Кабо.

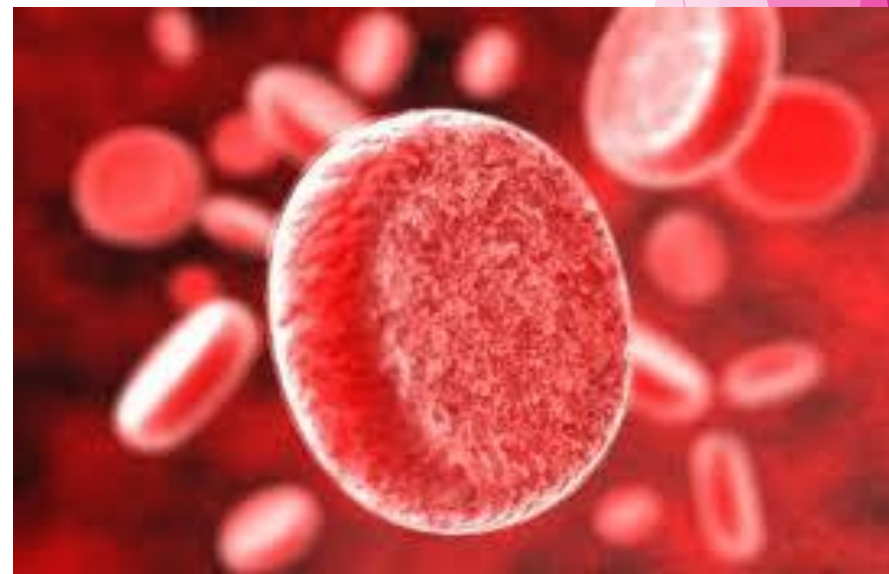
**Лечение серповидно-клеточной анемии:** основной принцип лечения это недопущение гемолитических кризов. Данный эффект достигается тем, что человек избегает гипоксических состояний – присутствия в разреженном воздухе, в местах с низким содержанием кислорода и прочее. Используют переливание эритроцитарной массы или кровезаменителей.



# Талассемия

**Талассемия** возникает вследствие нарушения скорости образования гемоглобина. Такой незрелый гемоглобин не стабилен, в результате чего он выпадает в эритроцитах в виде включений – телец, а весь эритроцит приобретает внешний вид мишеневидной клетки. Талассемия – это тяжелое наследственное заболевание, которое невозможно вылечить, а можно лишь облегчить ее проявления.

**Симптомы талассемии:** бледная, желтушная кожа, деформация костей черепа, физическое и умственное недоразвитие, монголоидный разрез глаз, нарушения строения костей, которые видны на рентгеновских снимках, увеличение печени и селезенки, гемосидероз, за счет которого кожа приобретает землисто – зеленый оттенок



**Диагностика талассемии:** В крови обнаруживаются мишеневидные эритроциты, увеличенное количество ретикулоцитов, снижение концентрации гемоглобина до 20 г/л, а эритроцитов до 1 Т/л. Также наблюдаются уменьшение количества лейкоцитов и тромбоцитов.

К сожалению, лечению талассемия не поддается и возможно лишь облегчить ее течение. С этой целью используют переливание эритроцитарной массы или кровезаменителей

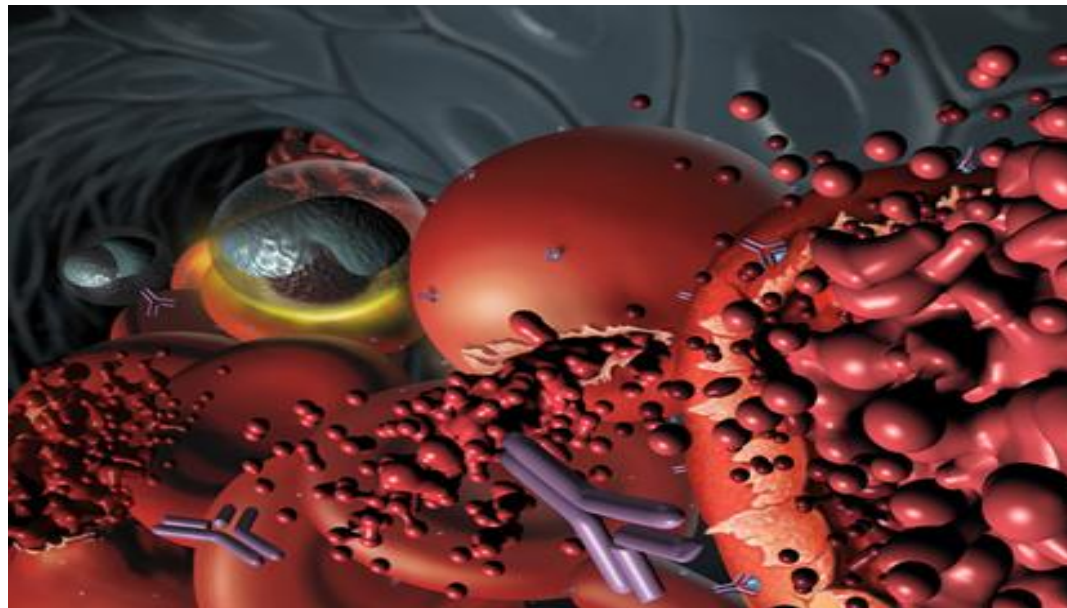
**Приобретенные гемолитические анемии** могут развиваться при участии иммунной системы (иммунные) или без ее участия (не иммунные). К анемиям, развивающимся при участии иммунной системы, относятся вирусная, сифилитическая анемия и гемолитическая болезнь новорожденных. **Не иммунные гемолитические анемии** – это болезнь Маркиафавы – Микелли, а также анемии, возникшие вследствие длительной маршевой ходьбы, отравления алкоголем, кислотами, солями тяжелых металлов, ядами змей, насекомых и грибов. При ожогах, составляющих более 20% поверхности тела, недостатке витамина Е и малярии, также развивается не иммунная гемолитическая анемия.



# Сифилитическая и вирусная иммунные гемолитические анемии

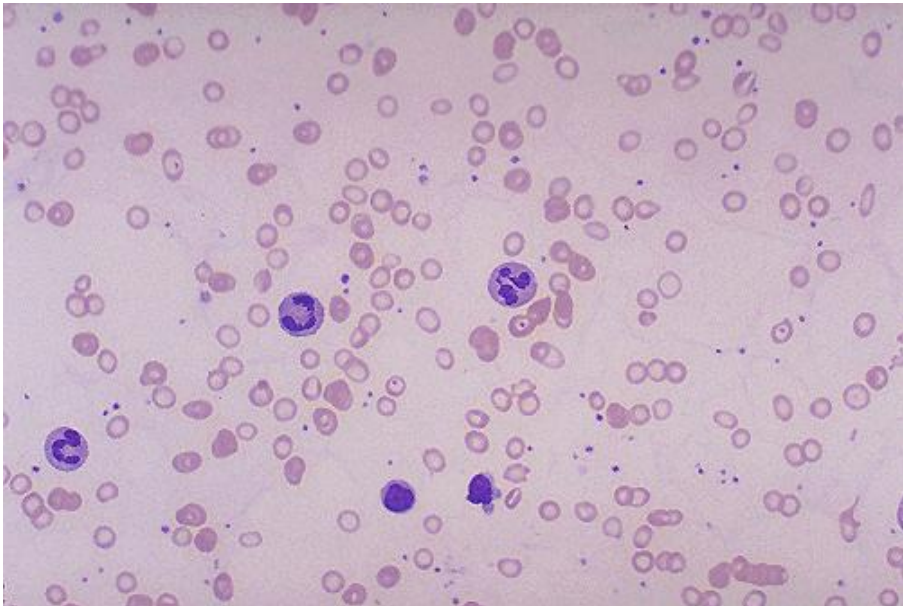
*Сифилитическая и вирусная иммунные гемолитические анемии* проявляются одинаково. Эти виды анемии являются вторичными, то есть возникают на фоне уже имеющегося заболевания – сифилиса или вирусной инфекции. У этих людей наблюдается лихорадка, ознобы, боли в спине, слабость, одышка, кровь в моче, увеличение печени и селезенки. В крови увеличивается концентрация билирубина и количество ретикулоцитов, а вот содержание гемоглобина может быть в норме или немного снижено, появляются эритроциты круглой формы.

**Лечение** этих видов анемии, как правило, не требуется.



# Железодефицитная анемия

- ▶ Содержание железа в организме человека – 4 – 5 г или 0,0065% от массы тела. Из них 58% железа входит в состав гемоглобина. Железо может депонироваться (откладываться в запас) в печени, селезенке и костном мозгу. В то же самое время происходят физиологические потери железа с калом, мочой, потом, с менструацией и во время кормления грудью, поэтому необходимо включать в рацион питания железосодержащие продукты.



**Причины железодефицитной анемии:** недостаток железа в организме (недоношенные дети, дети до 1 года, беременные), повышение потребности в железе (беременность, кормление грудью, период усиленного роста), нарушения всасывания железа из желудочно-кишечного тракта и последующей его транспортировки, хроническая кровопотеря.

**Симптомы железодефицитной анемии:** проявляется тремя основными синдромами – гипоксическим, сидеропеническим и анемическим. Синдром – это устойчивая совокупность симптомов. Гипоксический синдром характеризуется одышкой, головными болями, шумом в ушах, быстрой утомляемостью, сонливостью и тахикардией; анемический синдром выражается в уменьшении содержания количества эритроцитов и гемоглобина. Сидеропенический синдром уменьшение количества железа в организме и проявляется нарушением питания кожи, ногтей, волос – кожа «алебастрового» оттенка, сухость и шершавость кожи, ломкие волосы и ногти. Затем присоединяется извращение вкуса и обоняния (желание есть мел, вдыхать запах мытых бетонных полов и т.д.). Возможно появление осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта – карииеса, дисфагии, снижения кислотности желудочного сока, непроизвольного мочеиспускания (в тяжелых случаях), потливости.

**Диагностика железодефицитной анемии:** в крови наблюдается снижение содержания гемоглобина до 60 – 70 г/л, эритроцитов до 1,5 – 2 Т/л, также снижено количество или вовсе отсутствуют ретикулоциты. Появляются эритроциты различных форм и размеров. Концентрация сывороточного железа ниже нормы.

**Лечение железодефицитной анемии:** устранения причины ее возникновения – лечение заболеваний ЖКТ, а также введение сбалансированного пищевого рациона (печень, мясо, молоко, сыр, яйца, злаки и т.д.). Главное средство восстановления количества железа на начальном этапе являются лекарственные препараты железа (в виде таблеток). В тяжелых случаях прибегают к внутримышечным или внутривенным инъекциям. Используют препараты: сорбифер, феррум-лек, тардиферон, тотема и другие. Обычно, суточная доза для профилактики и лечения анемии легкой степени составляет 50-60 мг железа, для лечения анемии средней тяжести – 100-120 мг железа в сутки. Лечение анемии тяжелой степени проводят в стационаре и применяют препараты железа в виде инъекций. Затем переходят на таблетированные формы. Препараты железа вызывают потемнение стула, однако в данной ситуации это нормально. Если препарат железа вызывает неприятные ощущения в желудке, то его необходимо заменить.



# Железорефрактерная анемия

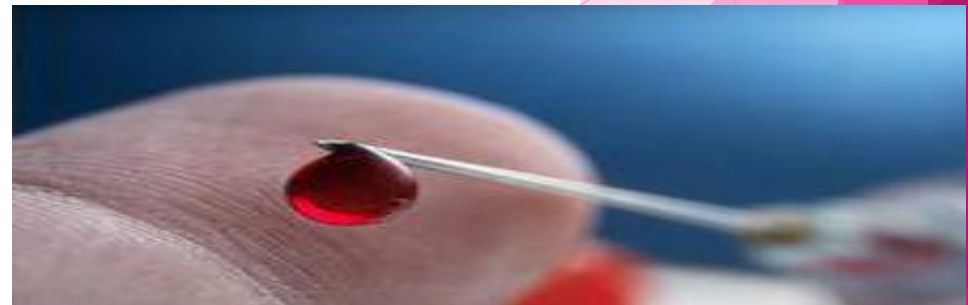
Железорефрактерную анемию также называют *сидеробластной* или *сидероахристической*. Железорефрактерная анемия развивается на фоне нормального содержания железа в сыворотке крови и недостатка ферментов, которые участвуют в синтезе гемоглобина. То есть основная причина железорефрактерной анемии – нарушение процессов «усвоения» железа.



**Симптомы железорефрактерной анемии:** одышкой, головными болями, головокружением, шумом в ушах, быстрой утомляемостью, сонливостью, нарушениями сна и тахикардией. Из-за высокого содержания железа в крови тканях наблюдается гемосидероз. Гемосидероз – это отложение железа в органах и тканях вследствие его избытка. При гемосидерозе развивается недостаточность сердечно - сосудистой системы вследствие отложения железа в сердечной мышце, сахарный диабет, поражение легких и увеличиваются размеры печени и селезенки. Кожа приобретает землянистый оттенок.

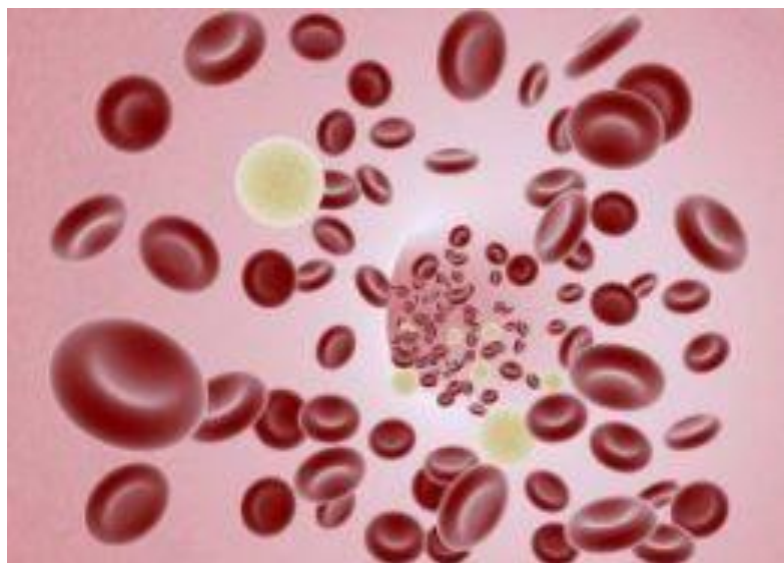
**Диагностика железорефрактерной анемии:** цветной показатель крови снижен до 0,6 – 0,4, присутствуют эритроциты различных форм и размеров, количество гемоглобина и эритроцитов ниже нормы. Имеются изменения и в костном мозгу – появляются клетки – сидеробласты. Сидеробласты – это клетки, имеющие вокруг ядра венчик из железа. В норме таких клеток в костном мозгу 2,0 – 4,6%, а при железорефрактерной анемии их количество может достигать до 70%.

**Лечение железорефрактерной анемии:** лечения, которое смогло бы устранить ее совсем, на сегодняшний день нет. Возможно применение заместитель вливание эритроцитарной массы и кровезаменителей



# В12 дефицитная анемия

- ▶ В12 – это витамин, который имеет также название цианкобаламин. Цианкобаламин содержится в основном в продуктах животного происхождения – мясо, печень, почки, молоко, яйца, сыр. Уровень витамина В12 необходимо постоянно поддерживать употреблением соответствующих продуктов, поскольку происходят его естественные физиологические потери с калом и желчью.



**Причины В12 дефицитной анемии:** новорожденный имеет определенный запас железа в организме, которого хватает приблизительно на полгода. Дальше ребенок должен пополнять свои запасы извне и если упустить момент и не обеспечить сбалансированное питание, риск развития анемии достаточно большой. Также анемия у детей может быть вызвана нехваткой меди или фолиевой кислоты. Причины анемии у детей бывают разного характера. Заболевания могут провоцировать всяческие «неполадки» еще во внутриутробном периоде и вовремя родов. Одни из них это: Наличие железодефицита у матери. Разного рода кровотечения у беременных. Нарушение кровообращения внутри плаценты. Аномалии в развитии пуповины или плаценты. Слишком ранняя или слишком поздняя перевязка пуповины. Родовые травмы.

**Симптомы В12 дефицитной анемии:** характеризуются нарушениями в центральной нервной системе и желудочно-кишечном тракте (со стороны цнс наблюдается снижение рефлексов, парестезии («мурашки»), онемение конечностей, ощущение ватных ног, нарушение походки, потеря памяти; со стороны ЖКТ повышенная чувствительность к кислой пище, глоссит, затруднения глотания, атрофия слизистой желудка, увеличение размеров печени и селезенки.



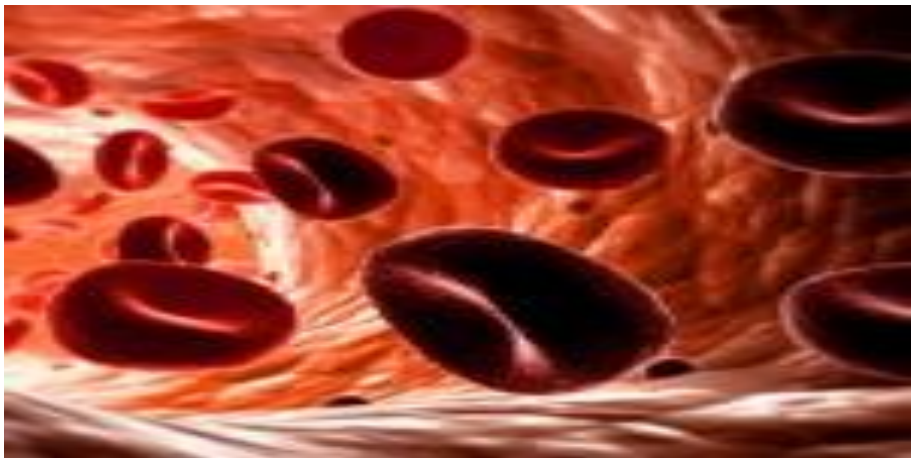
**Диагностика В12 дефицитной анемии:** в системе крови происходит переход на мегалобластический тип кроветворения. Это означает, что в крови появляются гигантские эритроциты с укороченным сроком жизни, ярко окрашенные эритроциты без просветления в центре, грушевидные и овальные эритроциты с тельцами Жолли и кольцами Кабо. Также появляются гигантские нейтрофилы, уменьшается количество эозинофилов (вплоть до полного отсутствия), базофилов и общего количества лейкоцитов. В крови повышена концентрация билирубина, в связи с чем, может наблюдаться легкая желтушность кожи и склер глаз.

**Лечение В12 дефицитной анемии:** в первую очередь необходимо вылечить заболевания желудочно-кишечного тракта и наладить сбалансированное питание, с достаточным содержанием витамина В12. Применение курса инъекций витамина В12 быстро нормализует кроветворение в костном мозгу, а далее необходимо постоянное, регулярное поступление с пищей достаточного количества витамина В12.



# Фолиеводефицитная анемия

Витамин В9 –фолиевая кислота. В организм поступает с пищей – печень говяжья и куриная, салат, шпинат, спаржа, томаты, дрожжи, молоко, мясо. Витамин В9 способен накапливаться в печени. В9 – дефицитная анемия возникает вследствие недостатка фолиевой кислоты в организме человека. Недостаток фолиевой кислоты возможен при вскармливании детей козьим молоком, при длительной термической обработке пищи, у вегетарианцев, при недостаточном или несбалансированном питании. Также дефицит фолиевой кислоты наблюдается при повышенной потребности в ней у беременных, кормящих, недоношенных детей, подростков, раковых больных. К В9 – дефицитной анемии приводит наличие таких заболеваний как хроническая почечная недостаточность, заболевания печени. Возникновение дефицита фолиевой кислоты возможно и при нарушении всасывания данного витамина, что происходит при алкоголизме, приеме оральных контрацептивов и недостатке В12.



**Симптомы фолиеводефицитной анемии:** страдает желудочно-кишечный тракт, поэтому и проявления данной анемии связаны с нарушениями работы желудочно-кишечного тракта. Наблюдается появление повышенной чувствительности к кислой пище, глоссита, трудностей глотания, атрофии слизистой желудка, увеличения размеров печени и селезенки. В системе крови происходят такие же изменения, как и при В12 – дефицитной анемии. Это переход на мегалобластический тип кроветворения, появление гигантских нейтрофилов, уменьшение количества эозинофилов, базофилов и общего количества лейкоцитов.

**Лечение фолиеводефицитной анемии:** применяют таблетки фолиевой кислоты и нормализуют рацион питания, в котором должны быть продукты, содержащие достаточное количество фолиевой кислоты.



# Гипопластическая анемия

- ▶ Гипопластические анемии характеризуются уменьшением содержания в крови всех клеток (панцитопенией). Панцитопения связана с гибелью клеток — предшественниц в костном мозгу.



**Симптомы гипопластических анемий:** могут быть наследственными или приобретенными, однако все подвиды данного типа анемий характеризуются одинаковыми проявлениями. Кровотечения, кровоточивость десен, ломкость сосудов, синяки на коже и т.д. Данные явления возникают вследствие низкого содержания тромбоцитов в крови. Язвенно — некротические поражения рта, глотки, носа, кожи. Присоединение инфекций. Это происходит из-за малого количества лейкоцитов в крови. Головокружения, головные боли, шум в ушах, сонливость, утомляемость, обмороки, нарушения сна, одышка, учащение сердцебиения и т.д.

# Причины, вызывающие развитие гипопластической анемии

## Внутренние факторы

Физические -- радиация, высокочастотные токи, вибрация

Механические – травмы

Химические – промышленные яды, некоторые лекарства

Биологические – вирусы, в основном группы герпес, грибки, внутриклеточные бактерии



## Внешние факторы

Генетические – мутации, вследствие неизвестных причин

Эндокринные – заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, заболевания яичников, при которых их функция усилена

Системные заболевания соединительной ткани – системная красная волчанка, ревматоидный артрит

Нарушение питания – недостаток веществ, нужных для кроветворения



- **Принципы лечения гипопластических анемий:** Могут применяться различные методы стимулирования кроветворения, или пересадка костного мозга.
- Итак, мы рассмотрели все основные виды анемий. Конечно, их гораздо больше, однако мы не можем объять необъятное. При появлении каких-либо признаков анемии необходимо своевременно обратиться к врачу. И регулярно сдавать анализ крови на содержание гемоглобина.



# Симптомы Анемии

КРАСНЫМ = ПРИ  
ТЯЖЕЛОЙ АНЕМИИ

## ГЛАЗА

- Пожелтение

## КОЖА

- Побледнение
- Пожелтение
- Холодная

## ДЫХАНИЕ

- Одышка

## МЫШЦЫ

- Слабость

## КИШЕЧНИК

- Изменение  
цвета стула

## Мозг

- Усталость
- Головокружение
- Обморок

## КРОВЕНОСНЫЕ СОСУДЫ

- Низкое кровяное  
давление

## СЕРДЦЕ

- Сердцебиение
- Учащение  
сердечного ритма

- Боль в груди

- Стенокардия

- Боль в сердце

## СЕЛЕЗЕНКА

- Увеличение



# Этиология

- ▶ В зависимости от типа анемии, этиологические факторы могут достаточно сильно различаться.

Основные причины развития анемий у детей:

- одностороннее питание (преобладание молочных продуктов)
- недостаток витаминов
- нерегулярный приём
- перенесённые острые респираторные заболевания, детские инфекции
- глистные инвазии



# Патогенез

- ▶ Различают три основных механизма развития анемии:

Анемия как следствие нарушения образования нормальных эритроцитов и синтеза гемоглобина. Такой механизм развития наблюдается в случае недостатка железа, витамина В12, фолиевой кислоты, во время заболеваний красного костного мозга. Иногда анемия возникает при приёме больших доз витамина С (витамин С в больших дозах блокирует действие витамина В12, необходимого для кроветворения).

Анемия как следствие потери эритроцитов — является, главным образом, следствием острых кровотечений (травмы, операции). Следует отметить, что при хронических кровотечениях малого объёма причиной анемии является не столько потеря эритроцитов, сколько недостаток железа, который развивается на фоне хронической потери крови.

Анемия как следствие ускоренного разрушения эритроцитов крови. В норме длительность жизни эритроцитов составляет около 120 дней. В некоторых случаях (гемолитическая анемия, гемоглобинопатии и пр.) эритроциты разрушаются быстрее, что и становится причиной анемии. Иногда разрушению эритроцитов способствует употребление значительных количеств уксуса, вызывающего ускоренный распад эритроцитов.

# Клинические проявления

- ▶ Нередко анемия протекает без выраженных проявлений и часто остаётся незамеченной, во многих случаях становясь случайной лабораторной находкой у людей, не предъявляющих специфических жалоб.

Как правило, страдающие анемией отмечают проявления, обусловленные развитием анемической гипоксии. При лёгких формах это может быть слабость, быстрая утомляемость, общее недомогание, а также снижение концентрации внимания. У детей могут также встречаться нарушения сна, аппетита. При очень сильной анемии, или при наличии сопутствующей патологии, возможно развитие сердечной недостаточности.

Часто встречаемым диагностически важным симптомом умеренной или выраженной анемии является бледность (кожных покровов, видимых слизистых и ногтевых лож). Также ценное значение имеют такие симптомы, как развитие хейлоза и койлонихии, усиление сердечного толчка и появление функционального систолического шума.

# Диагностика

- ▶ Диагностика анемии проводится на основании данных анализов крови. Это общий анализ крови, который показывает уровни в крови гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрита, СОЭ, количества и состава лейкоцитов. В случае обнаружения в крови понижения уровня гемоглобина, для установления точного типа анемии необходимо проведение ряда дополнительных анализов. Так же могут проводиться дополнительные исследования и анализы для определения точных причин развития заболевания. Это могут быть гастроскопия, колоноскопия, компьютерная томография и многие другие, зависящие от каждого индивидуального случая, исследования.



# Дифференциальная диагностика

- ▶ Дифференциальная диагностика причин 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).



## *Степени сложности анемии у детей до года*

- 1 степень — уровень гемоглобина превышает 90 г/л;
- 2 степень — уровень гемоглобина варьирует от 70 до 90 г/л;
- 3 степень — уровень гемоглобина менее 70 г/л.

*Также заподозрить о развитии анемии у новорожденных, родители могут по соответствующим симптомам:*

- 1. сухость и растрескивание кожи;
- 2. быстрая утомляемость;
- 3. ухудшение аппетита;
- 4. бледность слизистых оболочек глаз.



# Лечение

- ▶ В основном при лечении анемии используют витамин В12 и препараты железа, фолиевую кислоту. Также при низком уровне гемоглобина могут быть применены переливания эритроцитарной массы (для восстановления объема циркулирующей крови). В ряде случаев необходима отмена препаратов, подавляющих кроветворение.



## **Лечение анемии зависит от степени сложности заболевания и возраста ребенка:**

*1 степень* анемии у ребенка 10-12 месяцев может быть аннулирована простым введением в рацион продуктов с высоким содержанием железа, к примеру, гранатовый сок, яблочное пюре, гречневая каша. Если заболевание имеет *2 степень* тяжести, то лечение проводят в домашних условиях, но с применением лекарственных препаратов. Давать железо необходимо в промежутках между кормления молочными продуктами, так как молоко препятствует усвоению железа. Также необходимо соблюдать дозировку и время применения лекарственных препаратов, которые назначаются индивидуально, с учетом особенностей организма, причин развития болезни и результатов анализа крови. Анемия *3 степени* требует лечения в клинических условиях, под постоянным наблюдением. Особо тяжелые формы анемии у новорожденных чреваты последствиями, такими, как кислородное голодание, дистрофия и так далее. В связи с этим и лечение должно быть более серьезным, быстрым и эффективным. При анемии 3 степени, ребенку вводят препараты железа внутривенно, для более быстрого его усвоения. Также в рацион малыша обязательно вводят железосодержащие продукты и витамины, необходимые для усвоения железа. В связи с этим малыш вынужден получать необходимые порции железа в виде капельниц и уколов. Если кормление малыша происходит искусственным путем, то подбирается смесь, подходящая по возрасту и содержащая необходимое количество железа и витаминов. Если вскармливание грудное, то происходит корректировка рациона матери, а точнее, добавление в него все тех же железосодержащих продуктов.

- ▶ Лучше всего проводить жидкими формами железосодержащих препаратов. Обычно их назначают из расчета 3мг (в пересчете на элементарное железо) на каждый килограмм массы ребенка в сутки.
- ▶ Терапия препаратами железа достаточно быстро приводит к повышению уровня гемоглобина в крови. Однако, не смотря на это, лечение следует продолжать от 2 до 6 месяцев, чтобы в организме ребенка образовался достаточный запас железа. На сегодняшний день в Российской Федерации для внутривенного введения разрешен только один препарат - венофер (сахарат железа), для внутримышечного может использоваться феррум лек. При назначении пероральных форм следует отдавать предпочтение неионным соединениям железа - протеиновый (ферлатум) и гидроксид-полимальтозный комплексы  $Fe^{3+}$  (мальтофер, мальтофер фол, феррум лек).





# Профилактика



- ▶ Основным средством в профилактике анемии является сбалансированное и богатое витаминами питание. В дневной рацион обязательно должны входить все необходимые витамины и микроэлементы. Рацион здорового человека должен содержать примерно 20 мг железа. Женщинам стоит обращать больше внимания на уровень своего гемоглобина, нежели мужчинам, ведь из-за менструаций женщины теряют в два раза больше железа, чем мужчины.





# Особенности сестринского процесса

1-й этап – сестр. обследование пациента.

- При расспросе пациента с анемиями м/с выясняет все его жалобы.

2-этап - диагностирование или определение проблем пациента.

3-й этап - планирование сестр. вмешательств.

- М/с необходимо ознакомить пациента со своей оценкой его состояния и потребности в уходе.

4-й этап - реализация плана сестр. вмешательств.

- Сестр. вмешательства проводятся в сотрудничестве с другими мед. работниками. В этот период надо координировать действия м/с с действиями пациента, других мед. работников, родственников, учитывая их планы и возможности.

5-й этап - оценка сестр. вмешательств.

- Оценка проводится постоянно. Эффективность сестр. ухода определяется после достижения поставленных целей. М/С в сест. истории болезни фиксирует мнение пациента об оказанной ему помощи, выполнение плана по уходу, эффективность сестр. вмешательств, побочные действия и неожиданные результаты при выполнении сестринских вмешательств.

*Спасибо за внимание!!!*

