

Практическое занятие № 16 группы 31Ф

преподаватель Галактионова А.Н.

ПМ.04 Осуществление профилактической деятельности

МДК 04.01 Проведение мероприятий по профилактике заболеваний, укреплению здоровья и пропаганде здорового образа жизни

Специальность **31.02.01 Лечебное дело.**

Раздел I.

Тема: Профилактика заболеваний крови и кроветворных органов

Вопросы к занятию:

1. Документация групп диспансерного учета. развития болезней крови и кроветворных органов (генетическая предрасположенность, несбалансированное питание, употребление имеющих побочное
2. Наиболее часто встречающиеся болезни крови и кроветворной системы.
3. Факторы риска действие лекарственных препаратов, чрезмерная инсоляция, профессиональные вредности, увлечение донорством, хроническая потеря крови и пр.).
4. Технологии первичной и вторичной профилактики острых и хронических болезней крови и кроветворных органов.
5. Немедикаментозные методы (рациональное питание, надлежащая физическая активность, исключение профессиональных вредностей и др.) и медикаментозные методы профилактического воздействия на пациента.
6. Особенности профилактики болезней крови и кроветворных органов в различных периодах детского возраста и у подростков.
7. Динамическое наблюдение групп диспансерного учета.
8. Документация групп диспансерного учета.
9. Консультирование пациента и его окружения по вопросам коррекции питания, приема назначенных лекарственных препаратов.

Цель:

- Изучить профилактику заболеваний крови и кроветворных органов

уметь:

- проводить индивидуальное и групповое профилактическое консультирование;
- организовывать и проводить диспансерное наблюдение за лицами с высоким риском развития заболевания, страдающими хроническими инфекционными и неинфекционными заболеваниями и (или) состояниями;
- определять факторы риска хронических неинфекционных заболеваний на основании диагностических критериев;
- проводить работу по организации диспансерного наблюдения за пациентами с хроническими заболеваниями, в том числе с предраковыми заболеваниями, с целью коррекции проводимого лечения и плана диспансерного наблюдения;
- осуществлять диспансерное наблюдение за лицами, отнесенными по результатам профилактического медицинского осмотра и диспансеризации ко II группе здоровья, имеющими высокий или очень высокий суммарный сердечно-сосудистый риск;
- проводить профилактическое консультирование населения с выявленными хроническими заболеваниями и факторами риска их развития;

знать:

- нормативно-правовые документы, регламентирующие порядок проведения профилактических и иных медицинских осмотров, диспансеризации различных возрастных групп населения;
- диагностические критерии факторов риска заболеваний и (или) состояний, повышающих вероятность развития хронических неинфекционных заболеваний, с учетом возрастных особенностей;
- правила проведения индивидуального и группового профилактического консультирования;
- порядок проведения диспансерного наблюдения, профилактических, лечебных, реабилитационных и оздоровительных мероприятий с учетом факторов риска развития неинфекционных заболеваний, диагностические критерии факторов риска;
- порядок проведения диспансерного наблюдения с учетом факторов риска развития неинфекционных заболеваний, диагностические критерии факторов риска;

Основная литература:

1. Федеральный закон РФ «Об охране здоровья граждан» от 21 ноября 2011г. №323-ФЗ
2. Клинические рекомендации Железодефицитная анемия 2024г.

Задание студентам:

1. Изучить методы манипуляции (чек-лист Внутримышечное введение лекарственного препарата в ягодичную мышцу в процедурном кабинете, Введение лекарственного средства внутривенно (струйно) вне медицинской организации, Подкожное введение лекарственного препарата ребенку в процедурном кабинете).

ЖДА – полиэтиологическое заболевание, развитие которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения поступления, усвоения или повышенных потерь данного микроэлемента, характеризующееся микроцитозом эритроцитов и гипохромной анемией.

Основными причинами развития ЖДА у женщин в репродуктивном возрасте служат обильные менструальные кровотечения, беременность, роды (особенно повторные) и лактация.

У женщин в постменопаузе и у мужчин основной причиной развития железодефицита является кровопотеря из желудочно-кишечного тракта.

Дефицит железа может развиваться и без кровопотери, например, в период интенсивного роста детей, при растительной диете, вследствие резекции желудка или кишечника, а также в результате нарушения всасывания железа у лиц с воспалительными заболеваниями кишечника.

Развитие ЖДА возможно у доноров крови, постоянно сдающих кровь в течение многих лет, а также у пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе (еженедельные потери 30-40 мл крови в контуре диализатора).

Основными причинами развития ЖДА в детской практике являются:

- дефицит железа при рождении ребенка;
- алиментарный дефицит железа вследствие несбалансированного питания;
- повышенные потребности организма в железе вследствие бурного роста ребенка;
- потери железа из организма, превышающие физиологические.

Алиментарно-зависимыми факторами в развитии дефицита железа у детей являются:

- недостаточное поступление железа с пищей;
- сниженное всасывание железа;
- увеличенные потери железа из-за микрокровоотечений из кишечника (обусловленные ранним введением кефира и цельного коровьего/козьего молока в рацион детей раннего возраста; глистные инвазии, инфекционно-воспалительные заболевания кишечника).

В соответствии с преобладающим механизмом развития железодефицита, выделяют анемии, связанные с кровопотерей, нарушением всасывания, повышенной потребностью в железе и особенностями диеты.

Классификация ЖДА

<i>Вследствие кровопотери</i>	- Желудочно-кишечная - При менструациях и родах - Легочная (гемосидероз легких) - Через мочеполовой тракт (заболевания почек, гемоглобинурия)
<i>Вследствие нарушения всасывания железа</i>	- Резекция желудка и кишечника - Недостаточность поджелудочной железы - Глютеновая энтеропатия, спру - Болезнь Крона
<i>Вследствие повышения потребности в железе</i>	- Быстрый рост (недоношенные новорожденные дети, подростки) - Беременность и лактация
<i>Вследствие недостаточного поступления с пищей</i>	- Вегетарианская или веганская диета

Основными клиническими проявлениями ЖДА являются гипоксический и сидеропенический синдромы.

Гипоксический синдром включает общие для всех анемий симптомы: бледность, усиленное сердцебиение, шум в ушах, головная боль, слабость.

К проявлениям сидеропенического синдрома относятся извращения вкуса, сухость кожи, изменение ногтей, выпадение волос, ангулярный стоматит, жжение языка, диспептический синдром.

Многообразие клинических симптомов железодефицита объясняется широким спектром метаболических нарушений, к которым приводит дисфункция железосодержащих и железозависимых ферментов.

К менее известным клиническим проявлениям железодефицита следует отнести невротические реакции и неврастению, снижение работоспособности мышц и общей толерантности к физической нагрузке, нарушения метаболических процессов в миокарде, нарушения периферического кровообращения (снижение периферического сопротивления и венозного тонуса, уменьшение функциональных резервов артериол) и микроциркуляции.

При длительном течении ЖДА у пациентов постепенно нарастают явления миокардиодистрофии и симпатикотонии в вегетативной регуляции сердечной деятельности.

При ЖДА наблюдаются поражения желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся в виде хронических гастритов и синдромов нарушения всасывания в кишечнике. При этом снижение секреции и кислотообразования при хронических гастритах рассматривается как следствие, а не причина железодефицита и объясняется дисрегенераторными процессами в слизистой желудка.

Предполагается, что дефицит железа в кишечной стенке может вызвать повышенную абсорбцию и накопление в организме токсических концентраций металлов антагонистов железа, например, кадмия.

Нарушения противоинфекционного иммунитета у пациентов с ЖДА имеют сложный характер. С одной стороны, железодефицит препятствует развитию патогенных микроорганизмов, нуждающихся в железе для собственного роста и размножения. С другой стороны, железодефицит опосредованно приводит к нарушению клеточных механизмов резистентности к инфекциям (снижение микробицидной активности гранулоцитов, нарушение пролиферации лимфоцитов).

В целом, предрасположенность пациентов с ЖДА к развитию инфекционных заболеваний не столь велика, как это предполагалось ранее. Напротив, лечение железодефицитных состояний парентеральными препаратами железа значительно увеличивает риск развития инфекций, вероятно, вследствие доступности вводимого железа для использования микроорганизмами и их быстрого ро.

У пациентов пожилого и старческого возраста ЖДА может сопровождаться появлением или прогрессированием гериатрических синдромов – старческой астении, саркопении, падений, когнитивных расстройств, депрессии и др.

Основными проявлениями сидеропенического синдрома являются:

- изменения кожи (пигментации цвета кофе с молоком) и слизистых оболочек (заеды в углу рта);
- изменения ногтей (ломкость, мягкость, поперечная исчерченность, вогнутость);
- изменения волос (ломкость, тусклость, раздваивание кончиков, алопеция);
- гипотония (мышечная, артериальная);
- изменения обоняния (пристрастие к запахам лака, красок, ацетона, выхлопных газов автомобиля);
- изменения вкуса (пристрастие к мелу, глине, сырым продуктам).

Основные проявления анемического синдрома, обусловленного развитием анемической гипоксии, включают:

- слабость, головную боль, головокружение;
- плохую переносимость физических нагрузок;
- снижение аппетита; - снижение работоспособности, внимания, обучаемости;
- бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек;
- тахикардию, систолический шум.

Несмотря на четко очерченную клиническую картину ЖДА, симптомы анемии и сидеропении обладают низкой диагностической ценностью и не позволяют уверенно диагностировать ЖДА.

Решающее значение в диагностике ЖДА имеют лабораторные исследования.

Общий (клинический) анализ крови

При ЖДА отмечается снижение уровня гемоглобина, гематокрита, среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (МСН и МСНС, соответственно), среднего объема эритроцитов (MCV).

Количество эритроцитов обычно находится в пределах нормы.

Ретикулоцитоз – не характерен, но может присутствовать у пациентов с кровотечениями.

Морфологическим признаком ЖДА является гипохромия эритроцитов и анизоцитоз со склонностью к микроцитозу.

Перечисленные морфологические характеристики не позволяют отличить железодефицитную анемию от, так называемой, "анемии хронических заболеваний", в основе которой лежит перераспределительный дефицит железа, связанный с наличием в организме очага воспаления, инфекции или опухоли.

Современные гематологические анализаторы способны определять дополнительные параметры, являющиеся индикаторами железодефицитного эритропоэза, к ним относятся **Ret-He** (содержание гемоглобина в ретикулоцитах) и **НУРО-He** (процент гипохромных эритроцитов).

Снижение показателя Ret-He менее 30,6 пг и увеличение НУРО-He более 5% свидетельствует о наличии дефицита железа. На значения этих показателей не влияют воспалительные процессы, уремия и беременность, что является важным преимуществом перед биохимическими маркерами метаболизма железа.

Увеличение показателя Ret-He на фоне ферротерапии является ранним маркером эффективности лечения ЖДА и опережает развитие ретикулоцитарного криза и повышение концентрации гемоглобина.

Сывороточные показатели обмена железа – исследование уровня **ферритина в крови**, исследование уровня трансферрина сыворотки крови, исследование железосвязывающей способности сыворотки (**ОЖСС**), исследование **уровня железа сыворотки крови** и исследование **насыщения трансферрина железом (НТЖ)** для верификации наличия абсолютного дефицита железа.

Отличительными признаками ЖДА являются низкий уровень сывороточного ферритина, отражающий истощение тканевых запасов железа, и повышенные показатели ОЖСС и трансферрина.

Показатели сывороточного железа и коэффициент НТЖ в типичных случаях снижены, однако наличие нормальных и даже повышенных показателей не исключает диагноз ЖДА, поскольку прием пациентом накануне исследования железосодержащих препаратов, мясная диета или предшествующая (за 10-14 дней) трансфузия эритроцитсодержащих компонентов крови могут сильно исказить показатель сывороточного железа и, соответственно, коэффициент НТЖ, что необходимо учитывать при оценке результатов исследования.

Развитию ЖДА предшествует период латентного железодефицита, лабораторными критериями которого служат низкие показатели сывороточного железа и ферритина на фоне нормального уровня гемоглобина.

Для выяснения причины развития ЖДА и диагностики сопутствующей патологии:

- исследование общего белка в крови, исследование уровня альбумина в крови с целью оценки белково-синтетической функции печени и корректной интерпретации показателей метаболизма железа;
- исследование уровня общего билирубина в крови, исследование уровня свободного и связанного билирубина в крови, определение активности лактатдегидрогеназы в крови с целью дифференциальной диагностики ЖДА с гемолитическими анемиями;
- определение активности аспартатаминотрансферазы в крови, определение активности аланинаминотрансферазы в крови для исключения цитолитического синдрома с целью корректной интерпретации показателей метаболизма железа;

- определение уровня креатинина в крови, исследование уровня мочевины в крови с целью исключения анемии, ассоциированной с заболеванием почек;

- общий (клинический) анализ мочи с целью исключения гематурии как причины железодефицитного состояния

Оценка биохимических показателей функции печени необходима для правильной интерпретации параметров обмена железа, так как нарушение белково-синтетической функции печени приводит к снижению продукции гепатоцитами трансферрина и, как следствие, к снижению показателей сывороточного трансферрина и ОЖСС, искажению расчетного коэффициента НТЖ.

Нарушение функции почек может приводить к развитию как относительного, так и абсолютного железодефицита.

Оценка других биохимических показателей используется при дифференциальной диагностике с анемиями иной этиологии.

Необходимость в проведении пункции (получение цитологического препарата костного мозга путем пункции) и трепанобиопсии (получение гистологического препарата костного мозга) костного мозга может возникнуть в случаях упорной, резистентной к лечению анемии и/или при наличии других цитопений (лейко- или тромбоцитопении).

При ЖДА в костном мозге какие-либо патологические признаки не определяются, клеточность, как правило, нормальная, может отмечаться умеренная гиперплазия эритроидного ростка.

Анемия ассоциируется с рядом гериатрических синдромов: старческой астенией, саркопенией, падениями и переломами, деменцией.

Для диагностики железодефицитной анемии **с целью скрининга на наличие ЖДА и латентного дефицита железа** (включает выполнение общего (клинического) анализа крови, оценку гематокрита, исследование уровня эритроцитов в крови, исследование уровня ретикулоцитов в крови, определение среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах, определение размеров эритроцитов, исследование уровня ферритина в крови) у всех пациентов в предоперационном периоде, а также у пациентов, перенесших хирургическое вмешательство с кровопотерей более 500 мл – в послеоперационном периоде.

Всем беременным выполнение общего (клинического) анализа крови с оценкой гематокрита, исследованием уровня эритроцитов в крови, исследованием уровня ретикулоцитов в крови, определением среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах, определением размеров эритроцитов для скрининга анемии при первом обращении, **на 28-й неделе и 34 неделе беременности**, а также в любое время во время беременности, если есть симптомы анемии.

Диагноз анемии при беременности основывается на определении концентрации гемоглобина крови:

- Hb менее 110 г/л в первом и третьем триместрах беременности и
- Hb менее 105 г/л во втором триместре беременности;
- в послеродовом периоде – Hb менее 100 г/л через 24-48 ч после родов.

Также определяют послеродовую анемию (ПРА) как

- концентрацию Hb менее 110 г/л через 1 неделю после родов и
- концентрацию Hb менее 120 г/л через 8 недель после родов.

В зависимости от концентрации Hb выделяют следующие степени тяжести анемии:

- 90-110 г/л – легкая;
- 90-70 г/л – средняя;
- менее 70 г/л – тяжелая.

Критерии ЖДА при беременности не отличаются от таковых у всех остальных пациентов.

Выявление ЖДА требует проведения стандартного комплекса инструментальных исследований для выяснения причины развития анемии.

Для поиска возможного источника кровотечения и выявления сопутствующей патологии

- Рентгенография легких или КТ органов грудной полости;
- Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (комплексное), забрюшинного пространства, малого таза (комплексное);
- Ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез;
- Регистрация электрокардиограммы.

Всем пациентам с впервые установленным диагнозом ЖДА мужского пола, а также женщинам в постменопаузе либо в репродуктивном возрасте, у которых ЖДА не коррелирует с ежемесячной потерей менструальной крови или родами, проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), колоноскопии и интестиноскопии в указанном порядке, до момента обнаружения достоверного источника кровопотери в ЖКТ, либо его исключения.

Беременным с установленным диагнозом ЖДА проведение ультразвукового исследования органов малого таза (комплексное) и плода для поиска возможного источника кровотечения.

У пациентов детского возраста с ЖДА проводить определение содержания антител к тканевой транслугтаминазе или определение содержания антител к эндомизию в крови для исключения целиакии.

Целью лечения ЖДА является введение железа в количестве, необходимом для нормализации уровня гемоглобина (у женщин 120-140 г/л, у мужчин 130-160 г/л) восполнения тканевых запасов железа (ферритин сыворотки > 40-60 нг/мл).

Для лечения и профилактики используют пероральные препараты двухвалентного железа или пероральные препараты трехвалентного железа.

Количественный и качественный состав лекарственных препаратов железа сильно варьирует: высоко- и низкодозированные, односоставные и комбинированные.

У детей доза препаратов железа зависит от возраста и составляет 3 мг/кг в сутки у детей до трех лет, у детей старше трех лет – 45-60 мг в сутки, у подростков – до 120 мг в сутки.

Примерно у 20% пациентов на фоне лечения развиваются понос или запор, которые купируют симптоматической терапией.

Признаки раздражения желудка, такие как тошнота и ощущение дискомфорта в эпигастральной области, минимизируют, принимая препараты железа во время еды или снижая их дозу.

Применение препаратов железа в высоких дозах (более 120 мг/сутки) сопровождается увеличением частоты побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта.

Длительность лечения определяется глубиной исходного железодефицита и может варьировать от 1 до 3 месяцев.

Лечение целесообразно сочетать с назначением поливитаминов для полноценного обеспечения пластических процессов.

Лечение ЖДА у детей имеет некоторые особенности, которые следует учитывать в лечебном протоколе.

1) В процессе лечения ЖДА пероральными препаратами двухвалентного железа у детей могут возникать следующие проблемы:

- передозировка и даже отравление вследствие неконтролируемого организмом всасывания;
- взаимодействие с другими лекарственными препаратами и пищей;
- выраженный металлический привкус;
- окрашивание эмали зубов и десен;
- частый отказ пациентов от лечения (до 30-35% приступивших к лечению), что свидетельствует о низкой комплаентности детей к лечению ЖДА пероральными препаратами двухвалентного железа.

Большинства перечисленных проблем можно избежать при использовании пероральных **препаратов трехвалентного железа**, имеющих следующие свойства и преимущества:

- высокую безопасность, отсутствие риска передозировки, интоксикации и отравлений;
- отличная переносимость;
- отсутствие пигментации десен и зубов, приятный вкус;
- отсутствие взаимодействия с другими лекарственными средствами и продуктами питания;
- наличие антиоксидантных свойств.

Перечисленные свойства пероральных препаратов трехвалентного железа обеспечивают высокую комплаентность детей к лечению ЖДА.

2) Прием 100% дозы перорального препарата трехвалентного железа в течение всего периода лечения пациентов-детей ассоциируется с 100% приверженностью к лечению, незначительным количеством (6,3%) нежелательных явлений и высокой эффективностью лечения.

Таким образом, пероральные препараты трехвалентного железа являются оптимальными лекарственными препаратами для терапии ЖДА у детей и подростков.

Важным является наличие на рынке препаратов железа в различных лекарственных формах для перорального применения (капли, сироп, таблетки).

Назначение парентеральных препаратов трехвалентного железа с тяжелой ЖДА (концентрация гемоглобина менее 70 г/л), продолжающейся кровопотерей, а также в случаях неэффективности, плохой переносимости или наличия противопоказаний к применению препаратов железа в лекарственной форме для перорального применения для достижения излечения.

Возможные побочные эффекты внутривенных препаратов железа включают: анафилактические реакции (менее 1% пациентов), развитие перегрузки железом (при длительном и бесконтрольном применении парентеральных препаратов), а также токсических реакций, связанных с активацией ионами железа свободнорадикальных реакций биологического окисления (перекисное окисление липидов).

Внутримышечное введение препаратов железа не используется из-за низкой эффективности, развития местного гемосидероза и опасности развития инфильтратов, абсцессов и даже миосаркомы в месте введения.

Проведение гемотрансфузионной терапии по индивидуальным показаниям пациентам с ЖДА тяжелой степени и пациентам с сопутствующей сердечнососудистой патологией, если есть риск декомпенсации состояния на фоне анемии.

Контроль эффективности лечения ЖДА на основе мониторинга общего (клинического) анализа крови с оценкой гематокрита, исследования уровня эритроцитов в крови, исследования уровня ретикулоцитов в крови, определения среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах, определения размеров эритроцитов, исследования уровня ферритина в крови, исследования уровня трансферрина сыворотки крови, исследования железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), исследования уровня железа сыворотки крови и исследования насыщения трансферрина железом (НТЖ) у всех пациентов, получающих лечение препаратами железа.

Эффективность лечения пациентов с ЖДА определяется по динамике клинических и лабораторных показателей.

Самочувствие пациентов начинает улучшаться через 5-6 дней после начала ферротерапии, содержание ретикулоцитов повышается через 8-12 дней, концентрация гемоглобина возрастает через 2,5-3 недели и нормализуется в большинстве случаев через месяц или позже.

По окончании курса лечения препаратами железа необходимо контролировать показатели гемоглобина ежемесячно в течение года для определения необходимости поддерживающей ферротерапии.

Первичная профилактика ЖДА и латентного дефицита железа – это адекватное, сбалансированное питание человека в любом возрасте.

Ежедневная потребность взрослого человека в железе составляет около 1-2 мг, ребенка – 0,5-1,2 мг.

Обычная диета обеспечивает поступление от 5 до 15 мг элементарного железа в день.

В ЖКТ (двенадцатиперстной кишке и верхнем отделе тощей кишки) всасывается лишь 10-15% железа, содержащегося в пище.

Назначение профилактических доз пероральных препаратов двухвалентного железа или пероральных препаратов трехвалентного железа лицам из группы риска развития латентного железодефицита и ЖДА:

- детям, находящимся на грудном и смешанном вскармливании, начиная с 4-месячного возраста и до введения прикорма (1 мг железа на 1 кг массы тела в сутки);
- детям, родившимся недоношенными, находящимся на грудном вскармливании, начиная с 1-го месяца жизни и до перехода на искусственное вскармливание молочными смесями, обогащенными железом, или до введения прикорма (2 мг железа на 1 кг массы тела в сутки);
- детям и взрослым, у которых невозможно устранить причину развития железодефицитного состояния (хроническая кровопотеря при менометроррагиях, заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся нарушениями всасывания (мальабсорбция, целиакия и др.) или рецидивирующими кровотечениями (болезнь Крона, НЯК, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.); пациенты на программном гемодиализе; пациенты с неоперабельными опухолями любой локализации, сопровождающимися рецидивирующими кровотечениями; - взрослым лицам, соблюдающим вегетарианскую или веганскую диету; - донорам, регулярно осуществляющим донации крови.

Доношенные здоровые дети имеют достаточные запасы железа в первые 4 мес. жизни. В связи с небольшим содержанием железа в грудном молоке детям, находящимся на грудном и смешанном вскармливании, показано дополнительное назначение железа с 4-месячного возраста до введения прикорма. Дети, находящиеся на искусственном вскармливании, получают достаточное количество железа из молочных смесей или прикорма.

Дети в возрасте 6-12 мес. должны получать 11 мг железа в сутки.

В качестве блюд прикорма следует назначать красное мясо и овощи с высоким содержанием железа.

В случае недостаточного поступления железа с молочными смесями или прикормом следует дополнительно назначить железо в виде капель или сиропа.

Дети в возрасте 1-3 лет должны получать 7 мг железа в сутки, лучше в виде пищи, содержащей достаточное количество красного мяса, овощей с высоким содержанием железа и фруктов с большим содержанием витамина С, который усиливает всасывание железа.

Также возможно дополнительное назначение жидких форм препаратов железа или поливитаминов.

Взрослым пациентам из группы риска развития железодефицитного состояния показана терапия препаратами железа в лекарственной форме для перорального применения в дозе 30- 60 мг/сутки в ежедневном режиме, либо в режиме приема через день под контролем сывороточных показателей метаболизма железа.

Вторичную профилактику дефицита железа при каждом обращении пациента к врачу, проведении диспансеризации, медицинских осмотров.

Профилактика железодефицита подразумевает проведение скрининговых исследований для выявления ЖДА или латентного железодефицита: выполнение общего (клинического) анализа крови, оценки гематокрита, исследования уровня эритроцитов в крови, исследования уровня ретикулоцитов в крови, определение среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах, определение размеров эритроцитов.

Сывороточные показатели метаболизма железа: исследование уровня ферритина в крови, исследование уровня трансферрина сыворотки крови, исследование железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), исследование уровня железа сыворотки крови и исследование насыщения трансферрина железом (НТЖ) следует использовать для подтверждения диагноза ЖДА или латентного дефицита железа.

У детей в возрасте 2-5 лет, не имеющих факторов риска, обследование на предмет выявления ЖДА проводится ежегодно.

Среди детей школьного возраста и мальчиков подросткового возраста скрининговому обследованию для выявления анемии подлежат дети, имеющие ЖДА в анамнезе или особые потребности, обусловленные состоянием здоровья или низким поступлением железа с пищей.

Начиная с подросткового возраста, скрининг для выявления анемии проводят у всех небеременных женщин каждые 5-10 лет в течение всего детородного возраста.

Ежегодному скринингу подлежат женщины с факторами риска развития ЖДА (обильная кровопотеря при менструации или иной природы, недостаточное потребление железа и предшествующий диагноз ЖДА).

Диспансерное наблюдение за детьми и подростками с ЖДА проводится в нашей стране в течение одного года с момента установления диагноза.

Контролируются самочувствие и общее состояние пациента.

Перед снятием пациента с диспансерного наблюдения выполняется общий (клинический) анализ крови, все показатели которого должны быть в пределах нормы.

В12-дефицитная анемия – макроцитарная анемия, обусловленная дефицитом витамина В12, отличительными морфологическими признаками которой являются гиперхромия эритроцитов и мегалобластный эритропоэз; характерны также морфологические аномалии других ростков кроветворения в костном мозге, цитопении и гиперсегментация ядер нейтрофилов в крови, частое развитие психоневрологических симптомов (фуникулярный миелоз).

Внутренний фактор Кастла – белок, продуцирующийся париетальными клетками тела и дна желудка, необходимый для всасывания витамина В12.

Дефицит витамина В12 приводит к нарушению синтеза тимидина и метаболизма жирных кислот, что, в свою очередь, имеет следствием нарушение синтеза ДНК, накопление токсичного для нервных клеток метаболита – метилмалоновой кислоты, и уменьшению содержания миелина в нервных волокнах.

Клиническими проявлениями В12-дефицита служат многочисленные нарушения в кроветворной, нервной и эндокринной системе, атрофия слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и развитие характерной клиники фуникулярного миелоза.

Основная причина развития дефицита витамина В12 – нарушение его всасывания в кишечнике. Parietalные клетки тела и дна желудка секретируют белок, т.н. "внутренний фактор Кастла, необходимый для всасывания витамина В12 (кобаламин, "внешний фактор").

Образование стойкого комплекса "кобаламин – внутренний фактор Кастла" начинается в щелочной среде 12-перстной кишки, далее всасывание витамина В12 происходит в тонком кишечнике, в основном, в подвздошной кишке, где локализуется кубулин – специфический белок-рецептор для "внутреннего фактора".

В процессе всасывания "комплекс" распадается, витамин В12 проникает через стенку тонкой кишки в кровоток, где связывается с транскобаламином, который доставляет его клеткам-потребителям, в том числе клеткам костного мозга и печени.

К нарушению всасывания витамина В12 могут приводить следующие патологические процессы:

- снижение продукции или отсутствие "внутреннего фактора Кастла" вследствие наличия аутоантител к нему или к париетальным клеткам желудка, другие атрофические гастриты, резекция желудка;
- заболевания тонкой кишки (хронические энтериты с синдромом нарушенного всасывания, опухоли, в том числе лимфомы);
- конкурентное поглощение (дивертикулез с изменением флоры, дифиллоботриоз, синдром "слепой петли" при анастомозе тонкой кишки);
- заболевания поджелудочной железы, способствующие повышению кислотности кишечного содержимого (опухоль с образованием гастрина, синдром Золлингера-Эллисона),
- длительный прием некоторых лекарственных препаратов (ингибиторы протонного насоса, метформин и др.)

Алиментарный дефицит витамина В12 может развиваться у лиц, придерживающихся вегетарианской или веганской диеты.

Все вышеперечисленные факторы-риска развития дефицита кобаламина необходимо учитывать у пациентов, имеющих наследственные формы гемолитических анемий.

У детей основными причинами дефицита В12 являются:

- снижение поступления витамина В12 с питанием (у грудных детей, чьи матери имеют дефицит витамина В12 или соблюдают строгую вегетарианскую диету
- снижение всасывания (дефицит внутреннего фактора Кастла, резекция желудка, нарушение всасывания в подвздошной кишке вследствие врожденных болезней тонкого кишечника, резекции кишечника)
- повышенные потери цианокобаламина в кишечнике (глистная инвазия, синдром слепой кишки)
- врожденные генетические дефекты, приводящие к нарушению транспорта витамина В12.

Основные клинические проявления В12-дефицитной анемии включают постепенно нарастающую слабость, апатию, непереносимость физических нагрузок, сердцебиение, боли в сердце, диспепсические расстройства, а также – слабость в ногах и парестезии, мигрирующие боли, "онемение" конечностей и постепенную утрату чувствительности пальцев рук.

Типичны – одутловатость лица и амимичность, бледно-желтушный цвет кожи, сглаженность сосочков языка ("малиновый лаковый язык").

У молодых – часто раннее поседение волос.

Нередко отмечается субфебрильная температура и увеличение размеров селезенки, которые зачастую приводят к диагностическим ошибкам.

При отсутствии своевременной диагностики и лечения В12-дефицита развиваются нарушение поверхностной и глубокой мышечной чувствительности, снижение слуха, зрения, арефлексия, в запущенных случаях – нарушение функции тазовых органов и выраженные когнитивные нарушения.

В тяжелых случаях В12-дефицита доминирует поражение периферической нервной системы (фуникулярный миелоз): атаксия, гипорефлексия, появление патологических знаков – рефлекс Бабинского.

Основными лабораторными критериями диагноза В12-дефицитной анемии являются:

В общем (клиническом) анализе крови:

- гиперхромия, макроцитоз, анизопойкилоцитоз;
- гиперсегментация ядер нейтрофилов;
- эритроцитопения и абсолютная ретикулоцитопения

В анализе крови биохимическом общетерапевтическом:

- высокая активность ЛДГ;
- умеренное повышение свободного билирубина;
- низкий уровень витамина В12 в крови;
- нормальный уровень фолиевой кислоты в сыворотке крови;

В пунктате костного мозга:

- мегалобластический тип кроветворения;
- наличие гигантских миелоцитов, метамиелоцитов и палочкоядерных нейтрофилов.

Дифференциальная диагностика В12-дефицитной анемии проводится с другими видами макроцитарных анемий, ассоциированных с:

- дефицитом фолиевой кислоты;
- дефицитом витамина В6;
- некоторыми формами латентного гемолиза, при которых макроцитоз обусловлен увеличенным содержанием ретикулоцитов в циркуляции;
- миелодиспластическими синдромами;
- апластической анемией.

Диспансерное наблюдение проводится с учетом возможности устранения причины дефицита В12.

К группе риска развития В12-дефицитной анемии относятся пациенты с синдромом мальабсорбции (целиакия, хронические воспалительные заболевания кишечника), с резекцией желудка и кишечника в анамнезе, находящиеся на программном гемодиализе, а также беременные женщины, соблюдающие вегетарианскую диету.