ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

СРЕДНЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

КАСИМОВСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ УЧИЛИЩЕ

*СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 060101 «ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО»*

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА НА ТЕМУ:

«Роль фельдшера в профилактике анемий у детей младшего и среднего школьного возраста».

Выполнила:

студентка группы 5ф2

Конкина Светлана  
Сергеевна

Касимов 2008

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ 3

ГЛАВА 1. АНЕМИИ. 3

1.1. Железодефицитная анемия 3

1.1.1. Этиология 3

1.1.2. Патогенез 3

1.1.3. Клиника 3

1.1.4. Лечение 3

1.2. В12-дефицитная анемия 3

1.2.1. Этиология 3

1.2.2. Клиника 3

1.2.3. Патогенез 3

1.2.4. Лечение 3

ГЛАВА 2. Анализ количества анемий у детей младшего и среднего школьного возраста. 3

ГЛАВА 3. РОЛЬ ФЕЛЬДШЕРА В ПРОФИЛАКТИКЕ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ 3

3.1. Профилактика и диспансерное наблюдение при железодефицитной анемии 3

3.2. Диспансерное наблюдение В12-дефицитной анемии 3

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 3

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА 3

# ВВЕДЕНИЕ

Многие анемии у детей, несмотря на усиленный интерес к ним врачей-педиатров, все еще недостаточно хорошо распознаются, а патогенетические методы их лечения слабо внедряются в широкую клиническую практику. Между тем, изучение этой патологии имеет большое практическое значение. Некоторые формы анемий представляют непосредственную угрозу жизни или неизбежно связаны с отстаиванием детей в физическом, а иногда и в умственном развитии. За последние 10 лет в области гематологии в связи с внедрением биохимических, иммунологических, цитологических, молекулярно – генетических и физиологических методов исследования достигнуты большие успехи. Благодаря созданию метода клонирования кроветворных клеток в селезенке облученных мышей, хромосомного анализа, трансплантации костного мозга доказана роль стволовой клетки как основополагающей единицы кроветворения. Крупным достижением является факт установления первичного поражения стволовых клеток при апластических анемиях. Доказано, что причиной гемолитической болезни новорожденных может быть не только групповая или резус- несовместимость крови матери и ребенка, но и несовместимость по другим эритроцитарным антигенам. Численность носителей аномалий гемоглобина и наследственного дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в мире огромна. Установлены мутантные варианты этого фермента. Среди русского населения встречаются такие наследственные аномалии, как гетерозиготная β-талассемия, гемолитические анемии, обусловленные нестабильными гемоглобинами, дефициты ферментов Г-6-ФД, пируваткиназы, гексокиназы, аденилаткиназы, метгемоглобинректазы в эритроцитах и др. получены новые данные о структуре мембраны эритроцитов, их ферментов, роли мембранных липидов и белков в изменении формы эритроцитов, механизмах устранения дефектных эритроцитов. В связи с вышеизложенным данная темя представляется весьма **актуальной.**

**Цель работы** – исследование частоты встречаемости анемий у детей и разработка мер профилактики по их предотвращению.

**Задачи работы:**

* Рассмотреть теоретические основы данной темы,
* Изучить учебно-методическую литературу, касающуюся как самих заболеваний так и их профилактике.
* Проанализировать частоту возникновения анемий.
* Разработать меры профилактики по этим заболеваниям.

**Объект исследования:** дети, больные железодефицитной анемией и В12-дефицитной анемией.

Данная работа состоит из трех частей. В первой части изложена теоретические основы возникновения течения и осложнений данных анемий. Во второй части произведен анализ заболеваемости и динамика его развития за последние три года. В третьей части даются рекомендации по профилактике данных заболеваний.

При написании данной работы были использованы нормативно-правовые документы в области здравоохранения, учебно-методическая литература.

# ГЛАВА 1. АНЕМИИ.

В детском возрасте могут возникнуть или манифестироваться все варианты анемий, однако, отчетливо преобладают (до 90 %) анемии, связанные с дефицитом веществ, необходимых для нормального кроветворения, в первую очередь - железа. В то же время отдельные клинические формы анемий развиваются обычно в результате разнообразных воздействий и имеют сложный патогенез. В нашей стране анемия встречается в среднем у 40 % детей до 3 лет, у 1/3 - в пубертатном возрасте, значительно реже - в другие возрастные периоды.

Это обусловлено высокой интенсивностью роста ребенка первых лет жизни и подростка, сопровождающейся пропорциональным увеличением количества форменных элементов и объема крови и высокой активностью эритропоэза.

В процессе кроветворения участвует весь костный мозг ребенка, организму постоянно требуется большое количество железа, полноценного белка, микроэлементов, витаминов.

Поэтому даже небольшие нарушения вскармливания, инфекционные воздействия, применение лекарственных средств, угнетающих функцию костного мозга, легко приводят к анемизации детей, особенно второго полугодия жизни, когда истощены неонатальные запасы железа.

Длительно сохраняющаяся сидеропения вызывает глубокие тканевые и органные изменения развитие гипоксии и расстройств клеточного метаболизма.

При наличии анемии замедляется рост ребенка, нарушается его гармоничное развитие, более часто наблюдаются интеркуррентные заболевания, формируются очаги хронической инфекции, отягощается течение других патологических процессов.

## Железодефицитная анемия

### Этиология

Причиной дефицита железа является нарушение баланса его в сторону преобладания расходования железа над поступлением, наблюдаемое при различных физиологических состояниях или заболеваниях.

Повышенное расходование железа, вызывающее развитие гипосидеропении, чаще всего связано с кровопотерей или с усиленным его использованием при некоторых физиологических состояниях (беременность, период быстрого роста). У взрослых дефицит железа развивается, как правило, вследствие кровопотери. Чаще всего к отрицательному балансу железа приводят постоянные небольшие кровопотери и хронические скрытые кровотечения (5 - 10 мл/сут). Иногда дефицит железа может развиться после однократной массивной потери крови, превышающей запасы железа в организме, а также вследствие повторных значительных кровотечений, после которых запасы железа не успевают восстановиться.

Различные виды кровопотерь, приводящие к развитию постгеморрагической железодефицитной анемии, по частоте распределяются следующим образом: на первом месте находятся маточные кровотечения, затем кровотечения из пищеварительного канала. Редко сидеропения может развиться после повторных носовых, легочных, почечных, травматологических кровотечений, кровотечений после экстракции зубов и других видах кровопотерь. В отдельных случаях к дефициту железа, особенно у женщин, могут приводить частые кроводачи у доноров, лечебные кровопускания при гипертонической болезни и эритремии.

Встречаются железодефицитные анемии, развивающиеся вследствие кровотечений в закрытые полости с отсутствием последующей реутилизации железа (гемосидероз легких, эктопический эндометриоз, гломические опухоли).

По статистическим данным, у 20 - 30 % женщин детородного возраста наблюдается скрытый дефицит железа, у 8 - 10 % обнаруживается железодефицитная анемия. Основной причиной возникновения гипосидероза у женщин, кроме беременности, являются патологическая менструация и маточные кровотечения. Полименорея может быть причиной уменьшения запасов железа в организме и развития скрытого дефицита железа, а затем и железодефицитной анемии. Маточные кровотечения в наибольшей мере увеличивают объем кровопотери у женщин и способствуют возникновению железодефицитных состояний. Существует мнение о том, что фибромиома матки, даже при отсутствии менструальных кровотечений, может привести к развитию дефицита железа. Но чаще причиной анемии при фибромиоме является повышенная кровопотеря.

Второе место по частоте среди факторов, вызывающих развитие постгеморрагической железодефицитной анемии, занимают кровопотери из пищеварительного канала, которые часто имеют скрытый характер и трудно диагностируются. У мужчин это вообще основная причина возникновения сидеропении. Такие кровопотери могут быть обусловлены заболеваниями органов пищеварения и болезнями других органов.

Нарушения баланса железа могут сопровождать повторные острые эрозивные или геморрагические эзофагиты и гастриты, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки с повторными кровотечениями, хронические инфекционные и воспалительные заболевания пищеварительного канала. При гигантском гипертрофическом гастрите (болезни Менетрие) и полипозном гастрите слизистая оболочка легко ранима и часто кровоточит. Частой причиной скрытых труднодиагностируемых кровопотерь является грыжа пищевого отверстия диафрагмы, варикозное расширение вен пищевода и прямой кишки при портальной гипертензии, геморрой, дивертикулы пищевода, желудка, кишок, протока Меккеля, опухоли. Легочные кровотечения - редкая причина развития дефицита железа. К развитию дефицита железа иногда могут приводить кровотечения из почек и мочевых путей. Очень часто сопровождаются гематурией гипернефромы.

В некоторых случаях кровопотери различной локализации, являющиеся причиной железодефицитной анемии, связаны с гематологическими заболеваниями (коагулопатиями, тромбоцитопениями и тромбоцитопатиями), а также с поражением сосудов при васкулитах, коллагенозах, болезни Рандю - Вебера - Ослера, гематомах.

Иногда железодефицитная анемия, обусловленная кровопотерей, развивается у новорожденных и грудных детей. Дети в значительно большей степени чувствительны к кровопотере, чем взрослые. У новорожденных потеря крови может быть следствием кровотечения, наблюдавшегося при предлежании плаценты, ее повреждении при кесаревом сечении. Другие труднодиагностируемые причины кровопотери в период новорожденности и грудном возрасте: кровотечения из пищеварительного канала при инфекционных заболеваниях кишок, инвагинации, из дивертикула Меккеля. Значительно реже дефицит железа может возникать при недостаточном его поступление в организм.

Дефицит железа алиментарного происхождения может развиться у детей и взрослых при недостаточном его содержании в пищевом рационе, что наблюдается при хроническом недоедании и голодании, при ограничении питания с лечебной целью, при однообразной пище с преимущественным содержанием жиров и сахаров. У детей может наблюдаться недостаточное поступление железа из организма матери как следствие железодефицитной анемии во время беременности, преждевременных родов, при многоплодности и недоношенности, преждевременной перевязке пуповины до прекращения пульсации.

Длительное время считали основной причиной развития дефицита железа отсутствие хлористоводородной кислоты в желудочном соке. Соответственно выделяли гастрогенную или ахлоргидрическую железодефицитную анемию. В настоящее время установлено, что ахилия может иметь только дополнительное значение в нарушении всасывания железа в условиях повышенной потребности в нем организма. Атрофический гастрит с ахилией возникает вследствие дефицита железа, обусловленного снижением активности ферментов и клеточного дыхания в слизистой оболочке желудка.

К нарушению всасывания железа могут приводить воспалительные, рубцовые или атрофические процессы в тонкой кишке, резекция тонкой кишки.

Существует ряд физиологических состояний, при которых потребность в железе резко увеличивается.

К ним относятся беременность и лактация, а также периоды усиленного роста у детей. Во время беременности расходование железа резко повышается на потребности плода и плаценты, кровопотерю при родах и лактацию.

Баланс железа в этот период находится на грани дефицита, и различные факторы, уменьшающие поступление или увеличивающие расход железа, могут приводить к развитию железодефицитной анемии.

В жизни ребенка существует два периода, когда наблюдается повышенная потребность в железе.

Первый период - это первый - второй год жизни, когда ребенок быстро растет.

Второй период - это период полового созревания, когда снова наступает быстрое развитие организма, у девочек появляется дополнительный расход железа вследствие менструальных кровотечений.

Железодефицитная анемия иногда, особенно в грудном и пожилом возрасте, развивается при инфекционных и воспалительных заболеваниях, ожогах, опухолях, вследствие нарушения обмена железа при сохраненном его общем количестве.

### Патогенез

Железодефицитной анемии связан с физиологической ролью железа в организме и его участием в процессах тканевого дыхания. Оно входит в состав гема - соединения, способного обратимо связывать кислород. Гем представляет собой простетическую часть молекулы гемоглобина и миоглобина, который связывает кислород, что необходимо для сократительных процессов в мышцах. Кроме того, гем является составной частью тканевых окислительных энзимов - цитохромов, каталазы и пероксидазы. В депонировании железа в организме основное значение имеет ферритин и гемосидерин. Транспорт железа в организме осуществляет белок трансферрин (сидерофилин).

Организм только в незначительной степени может регулировать поступление железа из пищи и не контролирует его расходование. При отрицательном балансе обмена железа вначале расходуется железо из депо (латентный дефицит железа), затем возникает тканевый дефицит железа, проявляющийся нарушением ферментативной активности и дыхательной функции в тканях, и только позже развивается железодефицитная анемия.

### Клиника

Железодефицитных состояний зависит от степени дефицита железа и скорости его развития и включает признаки анемии и тканевого дефицита железа (сидеропении). Явления тканевого дефицита железа отсутствуют лишь при некоторых железодефицитных анемиях, обусловленных нарушением утилизации железа, когда депо переполнены железом. Таким образом, железодефицитная анемия в своем течении проходит два периода: период скрытого дефицита железа и период явной анемии, вызванной дефицитом железа. В период скрытого дефицита железа появляются многие субъективные жалобы и клинические признаки, характерные для железодефицитных анемий, только менее выраженные. Больные 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 (синдром Пламмера - Винсона), сердцебиение, одышка.

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

Скрытый дефицит железа может быть единственным признаком недостаточности железа. К таким случаям относятся нерезко выраженные сидеропении, развивающиеся на протяжении длительного времени у женщин зрелого возраста вследствие повторных беременностей, родов и абортов, у женщин - доноров, у лиц обоего пола в период усиленного роста.

У большинства больных при продолжающемся дефиците железа после исчерпания его тканевых резервов развивается железодефицитная анемия, являющаяся признаком тяжелой недостаточности железа в организме.

Изменения функции различных органов и систем при железодефицитной анемии являются не столько следствием малокровия, сколько тканевого дефицита железа. Доказательством этого служит несоответствие тяжести клинических проявлений болезни и степени анемии и появление их уже в стадии скрытого дефицита железа.

Больные железодефицитной анемией отмечают общую слабость, быструю утомляемость, затруднение в сосредоточении внимания, иногда сонливость. Появляются головная боль после переутомления, головокружение. При тяжелой анемии возможны обмороки. Эти жалобы, как правило, зависят не от степени малокровия, а от продолжительности заболевания и возраста больных.

Железодефицитная анемия характеризуется изменениями 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. В связи с этим возникло неправильное представление о том, что первичным звеном в патогенезе железодефицитной анемии является поражение желудка с последующим развитием дефицита железа.

У большинства больных железодефицитной анемией снижается аппетит. 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.

В 25 % случаев наблюдается глоссит и изменения полости рта. У больных снижаются вкусовые ощущения, появляются покалывание, жжение и чувство распирания в языке, особенно его кончике. При осмотре обнаруживаются атрофические изменения слизистой оболочки языка, иногда трещины на кончике и по краям, в более тяжелых случаях - участки покраснения не правильной формы ("географический язык") и афтозные изменения. Атрофический процесс также захватывает слизистую оболочку губ и полости рта. Появляются трещины губ и заеды в углах рта (хейлоз), изменения зубной эмали.

Характерен сидром сидеропенической дисфагии (синдром Пламмера - Винсона), проявляющийся затруднением при глотании сухой и плотной пищи, чувством першения и ощущением наличия инородного тела в глотке. Некоторые больные связи с этими проявлениями принимают только жидкую пищу. Наблюдаются признаки изменения функции желудка: отрыжка, ощущение тяжести в животе после еды, тошнота. Они обусловлены наличием атрофического гастрита и ахилии, которые определяются при морфологическом (гастробиопсии слизистой оболочки) и функциональном (желудочная секреция) исследованиях. Это заболевание возникает вследствие сидеропении, а затем прогрессирует до развития атрофических форм.

У больных железодефицитной анемией постоянно наблюдаются одышка, сердцебиение, боль в груди, отеки. Определяются расширение границ сердечной тупости влево, анемический систолический шум на верхушке и легочной артерии, "шум волчка" на яремной вене, тахикардия и гипотензия. На ЭКГ обнаруживаются изменения, свидетельствующие о фазе реполяризации. Железодефицитная анемия при тяжелом течении у больных пожилого возраста может вызвать сердечно-сосудистую недостаточность.

Проявлением дефицита железа иногда является лихорадка, температура обычно не превышает 37,5 °С и исчезает после лечения железом. Железодефицитная анемия имеет хроническое течение с периодическими обострениями и ремиссиями. При отсутствии правильной патогенетической терапии ремиссии неполные и сопровождаются постоянным тканевым дефицитом железа.

### Лечение

Включает устранение причин, вызвавших заболевание, организацию правильного режима дня и рационального сбалансированного питания, нормализацию секреции желудочно-кишечного тракта, а также лекарственное восполнение имеющегося дефицита железа и применение средств, способствующих его устранению. Режим активный, с достаточным пребыванием на свежем воздухе. Детям раннего возраста назначают массаж и гимнастику, более старшим - умеренные занятия спортом, имеющие целью улучшить всасыванием утилизацию пищевых продуктов, стимулировать обменные процессы.

Диета показана в зависимости от степени тяжести анемии: при легкой и среднетяжелой степенях и удовлетворительном аппетите - разнообразное, соответствующее возрасту ребенка питание с включением в рацион продуктов, богатых железом, белком, витаминами, микроэлементами. В первом полугодии - более раннее введение тертого яблока, овощного пюре, яичного желтка, овсяной и гречневой каш, во втором - мясного суфле, пюре из печени. Можно использовать гомогенизированные консервированные овощи (пюре) добавлением мясных продуктов. При тяжелой анемии, сопровождающейся обычно анорексией и дистрофией, вначале выясняют порог толерантности к пище, назначая постепенно возрастающие количества грудного молока или смесей. Недостаточный объем восполняют соками, овощными отварами, у старший детей - минеральной водой. По достижении должного суточного объема пищи постепенно меняют ее качественный состав, обогащая необходимыми для кроветворения веществами. Ограничивают злаковые продукты и коровье молоко, так как при их употреблении образуются нерастворимые фитаты и фосфаты железа.

Патогенетическую терапию осуществляют лекарственными препаратами железа (ферроцерон, резоферон, конферон, актиферрин, ферроплекс, орферон) и витаминов. Железо чаще всего назначают внутрь в виде закисных солей, преимущественно сульфата железа, который всасывается и усваивается наиболее полно. Применяют также хлорид, лактат, аскорбинат, глюконат и сахарат железа. Лекарственные препараты изготавливают из солей железа в сочетании с органическими веществами (аминокислотами, яблочной, янтарной, аскорбиновой, лимонной кислотами, диоктилсульфосукцинатом натрия и т.д.), которые в кислой среде желудка способствуют образованию легкорастворимых комплексных соединений железа - хелатов и более полному его усвоению. Принимать железо рекомендуется между кормлениями или за 1 час до еды, так как некоторые ингредиенты пищи могут образовывать с ним нерастворимые соединения. Заливают препараты фруктовыми и овощными соками, особенно полезны соки цитрусовых. Детям раннего возраста средняя лечебная доза назначается из расчета 4 - 6 мг элементарного железа на 1 кг массы в сутки в 3 приема. Большая часть препаратов содержит 20 % элементарного железа, поэтому расчетную дозу обычно увеличивают в 5 раз. Индивидуальную дозу на курс лечения рассчитывают в миллиграммах по следующей формуле:

**Fe = Р х (78 - 0,35 х Hb),**

где Р - масса тела, кг; Hb - фактический уровень гемоглобина у ребенка, г/л. Курс лечения обычно длительный, полная доза назначается до достижения стабильного нормального содержания гемоглобина, а в течение последующих 2 - 4 месяцев (до 6 месяцев при тяжелой анемии доношенных и до 2 лет жизни у недоношенных) дается профилактическая доза (1/2 лечебной 1 раз в день) для накопления железа в депо и предупреждения рецидивов заболевания. При плохой переносимости железа лечение начинают с малых доз, постепенно увеличивая их, сменяют препараты. Эффективность лечения определяется по нарастанию гемоглобина на (на 10 г/л, или 4 - 6 ед. в неделю), уменьшению микроцитоза, ретикулоцитарному кризу на 7 - 10 день применения препаратов железа, повышению содержания железа в сыворотке до 17 мкмоль/л и более, а коэффициента насыщения трансферрина - до 30 %. Парентерально препараты железа назначают с осторожностью при тяжелой форме анемии, непереносимости препаратов железа при приеме внутрь, язвенной болезни, нарушениях всасывания, отсутствии эффекта от энтерального применения, так как у детей возможно развитие гемосидероза. Курсовую дозу рассчитывают по следующим формулам:

**Fe (мг) = (масса тела (кг) х [1000 - Fe (мкг/л)]) / 20**

**Или Fe (мг) = Рх (78 - 0,35 Hb),**

где Fe (мкг/л) - содержание железа в сыворотке больного; Hb - уровень гемоглобина периферической крови. Максимальная ежедневная разовая доза препаратов парентерального железа при массе тела до 5 кг - 0,5 мл, до 10 кг - 1 мл, после 1 года - 2 мл, взрослым - 4 мл. Наиболее часто употребляют сахарат железа, эффективно лечение фербитолом (сорбитол железа), ферковеном (2 % сахарат железа с глюконатом кобальта в растворе углеводов). Препараты железа внутрь назначают одновременно с пищеварительными ферментами с целью нормализации кислотности внутренней среды, ее стабилизации. Для лучшего усвоения и всасывания назначают соляную кислоту с пепсином панкреатин с кальцием, фестал. Кроме того, показаны большие дозы аскорбиновой кислоты и другие витамины в возрастной дозировке внутрь. Переливание цельной крови и эритроцитной массы производится только по витальным показаниям (содержание гемоглобина ниже 60 г/л), так как оно лишь на короткое время создает иллюзию выздоровления. В последнее время показано, что гемотрансфузии подавляют активность синтез, гемоглобина в нормобластах, а в некоторых случаях даже вызывают редукцию эритропоэза.

## В12-дефицитная анемия

Впервые эту разновидность дефицитных анемий описал Аддисон в 1849 г., а затем в 1872 г. - Бирмер, назвавший ее "прогрессирующей пернициозной" (гибельной, злокачественной) анемией. Причины, вызывающие развитие анемий указанного вида, могут быть разделены на две группы:

* недостаточное поступление витамина В12 в организм с продуктами питания
* нарушение усвоения витамина В12 в организме

Анемии, возникающие по этой причине, протекают тяжело, трудно поддаются лечению, именно в связи с этим указанные формы мегалобластических дефицитных анемий называют пернициозными или анемиями Аддисона - Бирмера. Витамин В12 (цианокобаламин) содержится в животных продуктах - мясе, яйцах, сыре, печени, молоке, почках. В этих тканях он связан с белком. При кулинарной обработке, а также в желудке цианокобаламин освобождается от белка (в последнем случае - под влиянием протеолитических ферментов). В свободном состоянии витамин В12 образует комплекс с синтезирующимся в желудке гликопротеином и в таком виде всасывается в кровь. Недостаток витамина В12 в указанных продуктах, голодание или отказ от употребления пищи животного происхождения (вегетарианство) нередко обусловливают развитие витамин В12 - дефицитной анемии. Витамин В12 , поступающий в организм с пищей, по предложению Кастла (1930) называют "внешним фактором" развития анемии. Париетальные клетки желудка синтезируют термолабильный щелочеустойчивый фактор (его обозначают как "внутренний фактор" Кастла), представляющий собой гликопротеин с молекулярной массой 50 000 - 60 000. Комплекс витамина и гликопротеина связывается со специфическими рецепторами клеток слизистой оболочки средней и нижней части подвздошной кишки и далее поступает в кровь. Незначительное количество витамина В12 (около 1 %) всасывается в желудке без участия внутреннего фактора. Запасы витамина В12 в организме достаточно велики (около 2 - 5 мг). В основном он депонируется в печени. Из организма ежедневно выводится с экскрементами около 2-5 мкг. В связи с этим дефицит витамина при значительном снижении его поступления и (или) усвоения развивается лишь через 3 - 6 лет. Недостаток витамина В12 в результате нарушения и (или) снижения его всасывания может быть следствием уменьшения или прекращения синтеза внутреннего фактора Кастла; нарушения всасывания комплекса "витамин В12 + гликопротеин" в подвздошной кишке; повышенного расходования витамина; "конкурентного" использования витамина В12 в кишечнике паразитами или микроорганизмами.

### Этиология

Мегалобластные анемии возникают при недостаточном поступлении в организм витаминов В12 и/или фолиевой кислоты. Дефицит этих витаминов приводит к нарушению в клетках синтеза ДНК и РНК, что вызывает нарушения созревания и насыщения гемоглобином эритроцитов. В костном мозге появляются крупные клетки - мегалобласты, а в периферической крови - крупные эритроциты (мегалоциты и макроциты). Процесс кроворазрушения преобладает над кроветворением. Неполноценные эритроциты менее устойчивы, чем нормальные, и гибнут быстрее.

### Клиника

В костном мозге обнаруживают в большем или меньшем количестве мегалобласты диаметром более (15 мкм), а также мегалокариоциты. Мегалобласты характеризуются десинхронизацией созревания ядра и цитоплазмы. Быстрое образование гемоглобина (уже в мегалобластах) сочетается с замедленной дифференциацией ядра. Указанные изменения в клетках эритрона сочетаются с нарушением дифференцировки и других клеток миелоидного ряда: мегакариобласты, миелоциты, метамиелоциты, палочко- и сегментоядерные лейкоциты также увеличены в размерах, ядра их имеют более нежную, чем в норме, структуру хроматина. В периферической крови значительно снижено число эритроцитов, иногда до 0,7 - 0,8 x 1012 /л. Они большого размера - до 10 - 12 мкм, часто овальной формы, без центрального просветления. Как правило, встречаются мегалобласты. Во многих эритроцитах обнаруживаются остатки ядерного вещества (тельца Жолли) и нуклеолеммы (кольца Кебота). Характерны анизоцитоз (преобладают макро- и мегалоциты), пойкилоцитоз, полихроматофилия, базофильная пунктация цитоплазмы эритроцитов. Эритроциты избыточно насыщены гемоглобином. Цветовой показатель обычно более 1,1 - 1,3. Однако общее содержание гемоглобина в крови существенно снижено в связи со значительным уменьшением числа эритроцитов. Количество ретикулоцитов обычно понижено, реже - нормальное. Как правило, наблюдаются лейкопения (за счет нейтрофилов), сочетающаяся с наличием полисегментированных гигантских нейтрофилов, а также тромбоцитопения. В связи с повышенным гемолизом эритроцитов (в основном в костном мозге) развивается билирубинемия. В12 - дефицитная анемия обычно сопровождается и другими признаками авитаминоза: изменениями в желудочно-кишечном тракте связи с нарушением деления (при этом выявляются признаки атипичного митоза) и созревания клеток (наличие мегалоцитов), особенно в слизистой оболочке. Наблюдается глоссит, формирование "полированного" языка (в связи с атрофией его сосочков); стоматит; гастроэнтероколит, что усугубляет течение анемии в связи с нарушением всасывания витамина В12; неврологический синдром, развивающимся вследствие изменений в нейронах. Эти отклонения в основном являются следствием нарушения обмена высших жирных кислот. Последнее связано с тем, что другая метаболически активная форма витамина В12 - 5 - дезоксиаденозилкобаламин (помимо метилкобаламина) регулирует синтез жирных кислот, катализируя образование янтарной кислоты из метилмалоновой. Дефицит 5 - дезоксиаденозилкобаламина обусловливает нарушение образования миелина, оказывает прямое повреждающее действие на нейроны головного и спинного мозга (особенно задних и боковых его столбов), что проявляется психическими расстройствами (бред, галлюцинации), признаками фуникулярного миелоза (шаткая походка, парестезии, болевые ощущения, онемение конечностей и др.).

Данной разновидности мегалобластических анемий заключается в нарушении образования соединений, участвующих в биосинтезе ДНК, в частности тимидинфосфата, уридинфосфата, оротовой кислоты. В результате этого нарушаются структура ДНК и заключенная в ней информация по синтезу полипептидов, что ведет к трансформации нормобластического типа эритропоэза в мегалобластический. Проявления указанных анемий в большинстве своем такие же, как при витамин В12 - дефицитной анемии.

Развитие мегалобластических анемий возможно не только по причине дефицита витамина В12 и (или) фолиевой кислоты, но также в результате нарушения синтеза пуриновых или пиримидиновых оснований, необходимых для синтеза нуклеиновых кислот. Причиной этих анемий обычно является наследуемое (как правило, рецессивно) нарушение активности ферментов, необходимых для синтеза фолиевой, оротовой, адениловой, гуаниловой и, возможно, некоторых других кислот.

### Патогенез

Недостаток в организме витамина В12 любого происхождения обусловливает нарушение синтеза нуклеиновых кислот в эритрокариоцитах, а также обмена жирных кислот в них и клетках других тканей. Витамин В12 имеет две коферментные формы: метилкобаламин и 5 - дезоксиаденозилкобаламин. Метилкобаламин участвует в обеспечении нормального, эритробластического, кроветворения. Тетрагидрофолиевая кислота, образующаяся при участии метилкобаламина, необходима для синтеза 5, 10 - метилтетрагидрофолиевой кислоты (коферментная форма фолиевой кислоты), участвующей в образовании тимидинфосфата. Последний включается в ДНК эритрокариоцитов и других интенсивно делящихся клеток. Недостаток тимидинфосфата, сочетающийся с нарушением включения в ДНК уридина и оротовой кислоты, обусловливает нарушение синтеза и структуры ДНК, что ведет к расстройству процессов деления и созревания эритроцитов. Они увеличиваются в размерах (мегалобласты и мегалоциты), в связи с чем напоминают эритрокариоциты и мегалоциты у эмбриона. Однако это сходство только внешнее. Эритроциты эмбриона полноценно обеспечивают кислородтранспортную функцию. Эритроциты же, образующиеся в условиях дефицита витамина В12 , являются результатом патологического мегалобластического эритропоэза. Они характеризуются малой митотической активностью и низкой резистентностью, короткой продолжительностью жизни. Большая часть их (до 50 %, в норме около 20 %) разрушается в костном мозге. В связи с этим существенно снижается число эритроцитов и в периферической крови.

### Лечение

Комплекс лечебных мероприятии при В12 - дефицитной анемии следует проводить с учетом этиологии, выраженности анемии и наличия неврологических нарушений. При лечении следует ориентироваться на следующие положения:

* непременным условием лечения В12 - дефицитной анемии при глистной инвазии является дегельминтизация (для изгнания широкого лентеца назначают фенасал по определенной схеме или экстракт мужского папоротника).
* при органических заболеваниях кишечника и поносах следует применять ферментные препараты (панзинорм, фестал, панкреатин), а также закрепляющие средства (карбонат кальция в сочетании с дерматолом).
* нормализация кишечной флоры достигается приемом ферментных препаратов (панзинорм, фестал, панкреатин), а также подбором диеты, способствующей ликвидации синдромов гнилостной или бродильной диспепсии.
* сбалансированное питание с достаточным содержанием витаминов, белка, безусловным запрещением алкоголя - непременное условие лечения В12 и фолиеводефицитной анемии.
* патогенетическая терапия осуществляется с помощью парентерального введения витамина В12 (цианкобаламин), а также нормализации измененных показателей центральной гемодинамики и нейтрализации антител к гастромукопротеину ("внутреннему фактору") или комплексу гастромукопротеин + витамин В12 (кортикостероидная терапия).

Гемотрансфузии проводят лишь при значительном снижении гемоглобина и проявлении симптомов коматозного состояния. Рекомендуется вводить эритроцитную массу по 250 - 300 мл (5 - 6 трансфузий).

Преднизолон (20 - 30 мг/сут) рекомендуется при аутоиммунной природе заболевания.

# ГЛАВА 2. Анализ количества анемий у детей младшего и среднего школьного возраста.

В период с 2005 по 2007 года на территории города Касимова и Касимовского района было зарегистрировано 53 случая анемий у детей младшего и среднего школьного возраста.

Таблица 1

Статистические данные заболеваемостью анемиями по Касимову и Касимовскому району среди детей за 2005 -2007 гг

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **2005 год** | **2006 год** | **2007 год** |
| Анемии у детей младшего и среднего школьного возраста | 13 | 16 | 24 |

Диаграмма 1

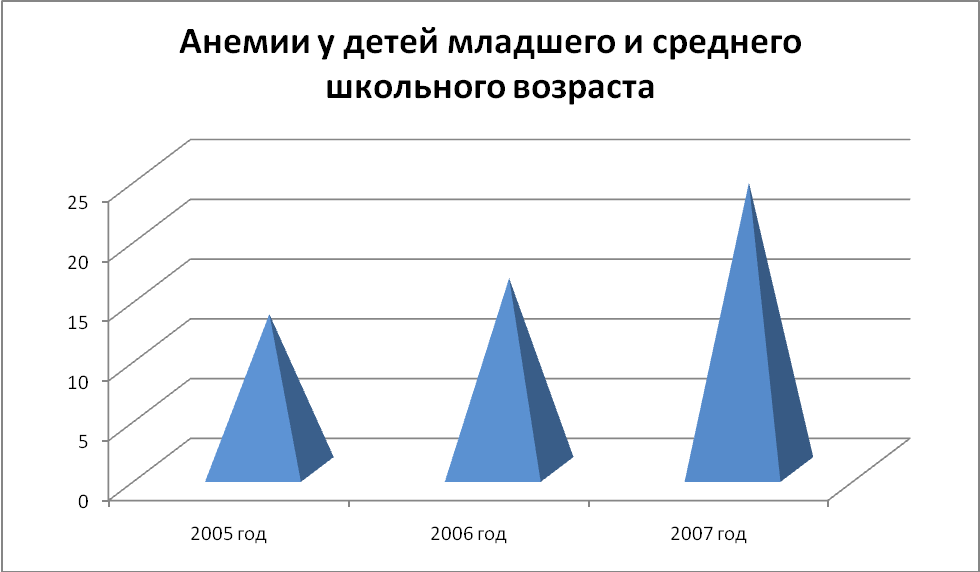


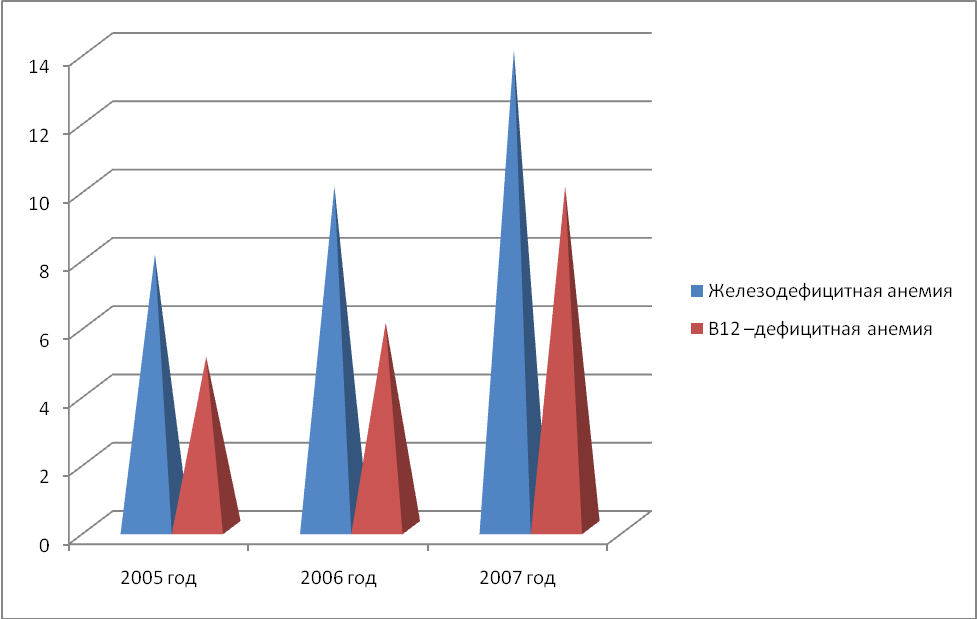
Таблица 2

Соотношение заболеваемости железодефицитной В12-дефицитной анемиями среди детей за 2005 – 2007 гг.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **2005 год** | **2006 год** | **2007 год** |
| Железодефицитная анемия | 8 | 10 | 14 |
| В12 –дефицитная анемия | 5 | 6 | 10 |

Диаграмма 2

Соотношение заболеваемости железодефицитной и В12-дефицитной анемиями среди детей за 2005 – 2007 гг.



Из данного материала наглядно видно, что число заболеваемости анемиями у детей младшего и среднего школьного возраста с каждым годом растет. Это связано с неосведомленностью родителей о правильном рациональном питании ребенка и позднем обращении их в лечебные учреждения, а также с неблагоприятными условиями как окружающей так и социальной среды. Данные также показывают что несмотря на рост заболеваемости уровень заболеваемости железодефицитной анемией выше, чем В12-дефицитной анемией, это обуславливается особенностями окружающей среды района в котором проживает население.

# ГЛАВА 3. РОЛЬ ФЕЛЬДШЕРА В ПРОФИЛАКТИКЕ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ

## 3.1. Профилактика и диспансерное наблюдение при железодефицитной анемии

**Первичная профилактика** заключается в употреблении продуктов, содержащих много железа (мясо, печень, сыры, творог, гречневая и пшеничная крупы, пшеничные отруби, соя, яичный желток, курага, чернослив, сушёный шиповник). Её проводят среди лиц группы риска (например, перенёсшим операции на ЖКТ, при синдроме нарушенного всасывания, постоянным донорам, беременным, женщинам с полименореей).

**Вторичная профилактика** показана после завершения курса лечения железодефицитной анемии. После нормализации содержания Нb (особенно при плохой переносимости препаратов железа) терапевтическую дозу снижают до профилактической (30-60 мг ионизированного двухвалентного железа в сутки). При продолжающихся потерях железа (например, обильных менструациях, постоянном донорстве эритроцитов) профилактический приём препаратов железа проводят в течение 6 мес и более после нормализации уровня Нb в крови. Контроль содержания Нb в крови проводят ежемесячно в течение 6 мес после нормализации уровня Нb и концентрации сывороточного железа. Затем контрольные анализы проводят 1 раз в год (при отсутствии клинических признаков анемии).

*Профилактика железодефицитных анемий сводится к полноценному питанию с потреблением животных белков, мяса, рыбы, контролю за возможными заболеваниями, о которых сказано выше. Показатель благосостояния государства - причины железодефицитных анемий: у богатых она носит постгеморрагический характер, а у бедных - алиментарный.*

## 3.2. Диспансерное наблюдение В12-дефицитной анемии

Диспансерное наблюдение - пожизненное. Поддерживающую терапию (профилактику рецидивов) проводят под контролем уровня Нb и содержания эритроцитов, с этой целью применяют цианокобаламин курсами 25 инъекций 1 раз в год (в период ремиссии) в течение всей жизни. Один раз в полгода обязательно эндоскопическое исследование желудка с биопсией для исключения рака желудка.

Важную роль в профилактике анемий играет правильное рациональное питание ребенка. Фельдшер должен объяснить родителям ребенка, какие продукты надо давать ему в его возрасте, что в состав продуктов обязательно должно входить железо, так как недостаток железа приводит к развитию анемий. Фельдшер должен вести санитарно-просветительную работу по профилактике анемий. При подозрении на анемию фельдшер должен направить ребенка к педиатру, чтобы он начал своевременное лечение анемии. А значит, кроме санитарно-просветительной работы огромную роль играет ранняя диагностика заболевания.

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анемия (малокровие) - уменьшение количества эритроцитов и (или) снижение содержания гемоглобина в единице объема крови. Анемия может быть как самостоятельным заболеванием, так и синдромом, сопровождающим течение другого патологического процесса.

При анемии наблюдаются не только количественные, но и качественные изменения эритроцитов: их размера (анизоцитоз), формы (пойкилоцитоз), окраски (гипо- и гиперхромия, полихроматофилия).

Классификация анемий сложна. В ее основе согласно причинам возникновения и механизмам развития заболевания лежит распределение анемий на три группы: анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические анемии); анемии вследствие нарушений процесса образования гемоглобина или процессов кроветворения; анемии, вызванные усиленным распадом эритроцитов в организме (гемолитические).

Из статистических данных наглядно видно, что число заболеваемости анемиями у детей младшего и среднего школьного возраста с каждым годом растет. Это связано с неосведомленностью родителей о правильном рациональном питании ребенка и позднем обращении их в лечебные учреждения, а также с неблагоприятными условиями как окружающей так и социальной среды. Данные также показывают что несмотря на рост заболеваемости уровень заболеваемости железодефицитной анемией выше, чем В12-дефицитной анемией, это обуславливается особенностями окружающей среды района в котором проживает население.

Роль фельдшера заключается в проведении санитарно-просветительной работы по профилактике анемий у детей. При подозрении на анемию фельдшер должен направить ребенка к педиатру, чтобы он начал своевременное лечение анемии. А значит, кроме санитарно-просветительной работы огромную роль играет ранняя диагностика заболевания.

# ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Анемии у детей: диагностика и лечение. Практическое пособие для врачей /Под ред. А. Г. Румянцева, Ю. Н. Токарева. М: МАКС-Пресс, 2000.
2. Волкова С. Анемия и другие болезни крови. Профилактика и методы лечения. Изд.: Центрполиграф. 2005 – 162 с.
3. Гогин Е. Протокол ведения больных. «Железодефицитная анемия». Изд.: Ньюдиамед. 2005 г. – 76 с.
4. Иванов В. Железодефицитная анемия беременных. Учебное пособие. Изд. Н-Л. 2002 г. – 16 с.
5. Казюкова Т. В. Калашникова Г. В., Фаллух А. и др. Новые возможности ферро-терапии железодефицитных анемий// Клиническая фармакология и терапия. 2000. № 9 (2). С. 88-92.
6. Калиничева В. Н. Анемии у детей. М.: Ме­дицина, 1983.
7. Калманова В.П. Показатели эритропоэтической активности и обмена железа при гемо­литической болезни плода и новорожденного и внутриутробных трансфузиях эритроцитов: Дис... канд. мед. наук. М., 2000.
8. Коровина Н. А., Заплатников А. Л., Заха­рова И. Н. Железодефицитные анемии у де­тей. М., 1999.
9. Мирошникова К. Анемия. Лечение народными средствами. Изд.: ФЕИКС. 2007 г. – 256 с.
10. Михайлова Г. Болезни детей от 7 до 17 лет. Гастрит, анемия, грипп, аппендицит, вегетососудистая дистония, невроз и др. Изд.: ВЕСЬ. 2005 г. – 128 с.
11. Эллард К. Анемия. Причины и лечение. Изд.: Норинт. 2002 г. – 64 с.