

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/diplomnaya-rabota/70651>

**Тип работы:** Дипломная работа

**Предмет:** Медицина

ВВЕДЕНИЕ 3

ГЛАВА 1. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ 6

1.1. Этиология и патогенез ЖДА 6

1.2. Клинические проявления ЖДА 19

1.3. Диагностика ЖДА. Лабораторные показатели 22

1.4. Лечение и профилактика ЖДА 27

ГЛАВА 2. ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ 31

2.1. Организация исследования 31

В структуре больницы находятся: 32

2.2. Методы исследования 33

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ 34

3.1. Результаты анкетирования 34

3.2. Роль фельдшера в профилактике ЖДА 42

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 45

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ И ЛИТЕРАТУРЫ 48

ПРИЛОЖЕНИЕ 51

ВВЕДЕНИЕ

Согласно данным ВОЗ, в мире, население которого приближается в настоящее время к шести миллиардам человек, около двух миллиардов страдает анемией.

Анемия, или малокровие представляет собой патологическое состояние, которое характеризуется снижением количества гемоглобина и практически во всех случаях уменьшением в единице объема крови числа эритроцитов.

Анемия может развиваться у человека любого возраста не только при наличии каких-либо заболеваний, но и при некоторых состояниях, которые являются физиологическими, например, в период беременности, при лактации, в периоды усиленного роста. Проблемы развития анемий у детей раннего возраста имеют особенно важное социальное значение, так как анемия в этом возрасте может стать причиной нарушений в физическом развитии и процессах обмена железа.

Развитие анемии может быть связано с гормональными нарушениями, климактерическим и пубертатным периодом, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, почек, печени, характером питания, аутоиммунными состояниями, нарушением всасывания, оперативными вмешательствами и другими факторами.

Анемия может быть самостоятельным заболеванием или представлять сопутствующий симптом многих онкологических, инфекционных процессов, внутренних заболеваний. В клинической практике наиболее широкое распространение имеют анемии, развитие которых обусловлено дефицитом железа в организме. Данные ВОЗ свидетельствуют, что дефицит железа имеется примерно у 1 миллиарда человек на Земле. Железодефицитная анемия как заболевание встречается у 7,5-11% всех женщин детородного возраста в развитых странах Европы и Северной Америки, а наблюдается скрытый тканевой дефицит железа наблюдается у 20-25% женщин.

Значительно большая частота железодефицитных анемий регистрируется у женщин в странах Азии, Африки и Латинской Америки.

Имеется тесная корреляция развития ЖДА и экономического развития страны и уровня отдельных групп населения. Частота ЖДА среди мужского населения в США составляет 2%, у белых женщин она регистрируется в 9-12%, у афроамериканок и испаноязычных женщин частота ЖДА составляет 20%. В странах «третьего мира» ЖДА встречается у 40-50% населения, у детей в отдельных странах этот показатель достигает 100%. Причиной летального исхода в 2004 году ЖДА явилась у 273000 человек, из которых на недостаточно развитые в экономическом отношении страны приходится 97%.

Частота встречаемости ЖДА в России у женщин детородного возраста составляет 25%.

Железодефицитная анемия (ЖДА) из всех выявленных анемий составляет 80%. Возрастными группами, в которых чаще встречается анемия, являются группы женщин детородного возраста, беременных и детей 12-17 лет.

У детей распространенность ЖДА меняется с возрастом. В период быстрого роста дефицит железа достигает 50% и чаще регистрируется у девочек, которые быстрее растут, и у них появляются менструальные кровопотери. У детей первого года жизни ЖДА выявляется более чем в 60% случаях, преимущественно среди детей, рожденных от многоплодных беременностей и детей, у которых отмечается опережающий обычные нормы рост.

Различия заболеваемости ЖДА по полу постепенно нивелируются в пожилом возрасте, и даже чаще встречается дефицит железа у мужчин. По данным ВОЗ 2015 года дефицит железа определялся у 20-25% детей до года, в возрасте до 4 лет - у 43% детей и примерно у 50% девочек-подростков.

Анемии выявляются у 30% небеременных, 42% беременных женщин возрастной группы 15 - 50 лет, у 47% детей в возрасте до 5 лет и у 13% мужчин в возрасте старше 15 лет [2]. Около половины анемий приходится на долю ЖДА, причем наиболее часто страдают дети, женщины фертильного возраста и лица пожилого и старческого возраста.

Анемии могут иногда представлять непосредственную угрозу жизни и сопровождаются отстаиванием детей в физическом, а иногда и в умственном развитии. В связи с вышеизложенным данная тема представляется весьма актуальной.

Цель работы - изучение роли фельдшера в профилактике ЖДА.

В рамках поставленной цели решаются следующие задачи:

- провести анализ теоретических источников
- провести анкетирование среди пациентов по выявленному заболеванию.
- Создать рекомендации по ЖДА.

Объект исследования: предупреждение факторов риска.

Предмет исследования: роль фельдшера в профилактике ЖДА.

База исследования: Железнодорожная клиническая больница на станции Иркутск-Пассажирский города Иркутска

Методы исследования:

- теоретический (анализ научно-методической литературы)
- эмпирический метод(анкетирование)

## ГЛАВА 1. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

### 1.1. Этиология и патогенез ЖДА

Распространенность анемий среди населения определяется регионом, полом, возрастом, эколого-производственными и климатогеографическими условиями. По данным ряда авторов, распространенность анемии среди работающих на промышленном предприятии женщин, трудовая деятельность которых не имеет связи с воздействием вредных гематотропных факторов, составляет 5,9%, среди лиц, которые контактируют с вредными гематотропными факторами (органическими растворителями) - 36,4%; студенток-медиков - 13,7%; среди лиц старше 60 лет - 20,2-35,8%, среди беременных женщин - 28,8%. В каждой группе структура анемии имеет особенности. Так, у студенток в возрасте 18-25 лет железодефицитная анемия составляет около 80%, у беременных женщин - 35%, у женщин, контактирующих на производстве с органическими растворителями - 37,4%, у людей пожилого возраста - 10,2%. Преобладающей у лиц старшей возрастной группы, у беременных и женщин, которые контактируют с органическими растворителями, обычно является анемия сложного генеза, который требует уточнения в каждом конкретном случае. Самой распространенной в группе хронических, органических заболеваний является железодефицитная анемия. В общей структуре анемий на ЖДА приходится 80%.

Число имеющих дефицит железа людей в мире по статистике ВОЗ, составляет около 200 млн. человек.

Заболевание ЖДА в западных странах наблюдается у 40% женщин детородного возраста, у 90% беременных, у 15% мужчин, а в некоторых азиатских, африканских, латиноамериканских странах - у 70-90% населения.

Особую проблему здравоохранения развивающихся стран составляет железодефицитная анемия, поскольку жизненный уровень низкий и люди недостаточно хорошо питаются. Анемия также является проблемой в тех странах, где высок уровень заболеваемости гельминтозами в силу географических и социальных причин.

У женщин в России частота ЖДА достигает 15%, у мужчин 3-8%. Ряд авторов полагают, что у женщин высок показатель скрытого дефицита железа 20-25%. Дефицит железа обнаруживается при беременности почти у 90% женщин и сохраняется после родов и лактации у 55% женщин.

У 85% детей раннего возраста по данным литературы наблюдается дефицит железа. Особенно высокая заболеваемость, обусловленная отсутствием запаса железа в депо, у недоношенных детей, у 30% детей она выявляется в школьном возрасте.

В основу развития ЖДА положен недостаток железа, имеющий две стадии:

□ латентный дефицит, который характеризуется уменьшением запасов железа в костном мозге, селезенке, печени, при этом в крови происходит снижение уровня ферритина, происходит в качестве компенсации увеличение всасывания железа в кишечнике и рост уровня слизистого и плазменного трансферина; содержание сывороточного железа еще не снижено, анемия не отмечается

□ собственно ЖДА – эритропоэтическая функция костного мозга не может быть обеспечена истощенными депо железа и, хотя в крови сохраняется высокий уровень трансферина, происходит значительное снижение синтеза гемоглобина, содержания сывороточного железа, возникает анемия и следующие за ней тканевые нарушения.

Помимо анемии дефицит железа во многих тканях и органах сопровождается снижением активности железозависимых и железосодержащих ферментов, значительно снижается синтез миоглобина, происходят дистрофические изменения в эпителиальных тканях (слизистых ЖКТ, кожи, мочевыводящих путей и др.) и мышц (скелетных, миокарда).

В организме распределение железа представлено следующим образом: 57-65% – гемоглобин; 27-30% – железо негемовых белков (гемосидерин, ферритин); 8-9% – миоглобин; до 0,5% – железо ферментов (цитохром и пероксидаза); 0,1% – транспортное железо, связанное с трансферрином.

Железо необходимо для нормального функционирования многих процессов в организме, оно является одним из основных незаменимых микроэлементов. Оно принимает участие в окислительно-восстановительных процессах, кроветворении, реакциях кислородозависимого свободнорадикального окисления и антиокислительной системы, активации и ингибировании многих ферментов, в снабжении органов и тканей кислородом, и входит в состав миоглобина, гемоглобина, цитохромов.

В отдельных регионах частота железодефицитных состояний достигает у детей 30-70%, у девочек-подростков ЖДА регистрируется в 9%, у женщин фертильного возраста – 11-40%. Важно знать, что широко распространен среди населения скрытый (латентный) дефицит железа (ЛДЖ), при котором происходит истощение транспортных и органных запасов железа при сохраненных в норме показателях гемоглобина. Его частота составляет от 19,5 до 30%. Кроме того, в различных популяциях имеют риск развития анемии от 50 до 86% женщин.

По данным различных исследователей показано, что естественное развитие дефицита железа у женщин трудоспособного возраста характеризуется возникновением даже среди практически здоровых лиц явного и скрытого малокровия в 6,3% и 25% случаев, а среди угрожаемых в отношении ЖДС в 12,3% и 46,2% случаев соответственно. В то же время спонтанное купирование ЛДЖ в течение двух лет происходит лишь у 13,4% женщин, в 26,6% происходит переход в манифестную форму дефицита железа – анемию, в 60,0% случаев он сохраняется. Все является свидетельством того, что далеко за рамки медицинской компетенции в организме выходит проблема дефицита железа.

Формирование ЖДС представляет собой длительный процесс, когда в связи с различными причинами развивается недостаток железа – эссенциального микроэлемента. Сначала развивается латентная стадия, а позже возникает явная ЖДА.

Патогенетическую сущность латентного дефицита железа представляет выраженное истощение при показателях красной крови его транспортных и органных запасов, сохраняющихся еще в нормальных пределах. ЖДА представляет собой крайнюю степень дефицита в организме железа. При этом наряду с изменениями параметров феррокинетики негативное влияние дисмикроэлементоза становится причиной формирования морфофункциональных изменений, которые не ограничиваются системой крови.

Последнее определяет биологическая роль железа, которое представляет собой необходимый компонент многочисленных железо-зависимых и железосодержащих структур клетки (миоглобин, гемоглобин, антиокислители -катализы, миелопероксидазы, цитохромы, дегидрогеназы и др.), которые определяют нормальное функционирование клетки, стационарный уровень реакции липоперекиси и антиоксидантной защиты, и в целом является характеристикой физиологического статуса организма. К железодефицитным состояниям могут приводить кровотечения из желудочно-кишечного тракта, мено-метроррагии, одно- и

многократные массивные кровотечения, повышенная в период роста организма потребность в железе, беременность, длительное донорство, лактация. После родов лишь через 2 года при необильных месячных восстановление обмена железа происходит. Сидеропенией может проявляться также врожденный дефицит железа, недостаточность поступления его в организм с пищей (вегетарианство, голод), а также нарушение всасывания.

Наиболее важные метаболические процессы в организме, такие как регуляция генов, синтез ДНК, синтез стероидов, пролиферация и дифференциация клеток, протекают с участием железа. Вот почему дефицит в организме именно этого микроэлемента затрагивает многие органы и системы и приводит к серьезным последствиям.

Попадая в организм, только около 10% от поступившего количества железа, всасывается в двенадцатиперстной кишке и в верхних отделах тонкой кишки. В неизменном виде поглощается энтероцитами около 20% железа, только здесь происходит высвобождение железа и распад гема. Поглощение железа осуществляется только в двухатомной форме, так как в трехатомной форме при значении pH, равном 5–7, в верхней части тонкой кишки происходит образование труднорастворимых гидроксидов, которые не всасываются. В соответствии с необходимостью организма происходит выделение определенной части поглощенного железа в кровеносное русло, а его остаток в виде ферритина накапливается, связывается с апоферритином – специфической молекулой-носителем.

В организме происходит накопление и задержка железа при помощи трансферрина, который образует так называемую латентную связующую емкость железа и служит транспортным резервом. Жестко связаны с трансферрином почти все циркулирующее в плазме крови железо, а также большая его часть во внеклеточном жидкостном пространстве. Он переносит железо к главным депо организма, в частности, к печени, костному мозгу и селезенке.

Железо в клетки после эндоцитоза вновь переносится на апоферритин. Ферритин является формой накопления, способной свободно использоваться организмом. Гемосидерин, с более высоким содержанием железа, возникает в процессе денатурации подгрупп ферритина, но гораздо более медленно высвобождается.

Чаще всего можно гемосидерин обнаружить при избытке железа в организме (например, при гемохроматозе); он накапливается, как правило, в суставах, селезенке, коже, печени, поджелудочной железе. Поскольку организм выделять излишки железа не в состоянии, осуществляется регуляция его баланса практически только в процессе резорбции.

В норме у взрослого человека емкость поглощения составляет приблизительно 1 мг, что в сутки соответствует почти 10% поступления железа. Организм взрослого человека содержит около 3–5 г железа в связанной форме, а содержится в гемоглобине 70% от этого количества. Поэтому переносится к костному мозгу основная доля железа, где для синтеза гемоглобина оно используется. Эритроциты в селезенке, печени, костном мозге через 100–120 дней жизни распадаются, а железо, освободившиеся при этом используется повторно в целях синтеза гемоглобина и других соединений.

Потребность в железе составляет около 1 мг, что может в целом обеспечиваться за счет питания.

Недостаток железа в организме приводит к активации его депо, что может приводить в течение двух лет к относительной компенсации железодефицитного состояния. Следует также не забывать о том, что поглощение поступающего с пищей железа происходит только на 10–20%, поэтому должно быть в 5–10 раз увеличено количество поступающего в организм железа, покрывающего суточную потребность.

ЖДА вызывается различными причинами: уменьшение поступления в организм железа как результат недостаточности питания, например, при вегетарианстве или соблюдении некоторых диет.

Нарушение всасывания железа в основном связано с патологией желудочно-кишечного тракта (энтериты, резекция тонкого кишечника, болезнь Крона, синдром мальабсорбции, отсутствие соляной кислоты в желудочном соке). Дефицит железа может быть также обусловлен повышенной потребностью в железе при гемодиализе или его усиленном расходе в пубертатный период, при интенсивных физических нагрузках, при беременности, лактации.

Также развитие ЖДА может быть связано при кровотечениях с повышенной потерей железа из желудочно-кишечного тракта (опухоли, язвенная болезнь, дивертикулы, кровотечения из геморроидальных узлов), при кровотечениях вследствие меноррагии (дисфункциональные маточные кровотечения, гинекологические и хирургические операции, обильные и

2. Богданов А. Н., Мазуров В. И. Железодефицитные анемии в XXI веке // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. – 2016. – Т 8. – № 4. – С.
3. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Мурашко Л.Е. и др. Коррекция железодефицитных состояний у беременных с гестозом. Проблемы репродукции. 2002; 6: 30–34
4. Верткин А.Л., Городецкий В.В., Годулян О.В. Сравнительная эффективность и переносимость различных железосодержащих препаратов у больных железодефицитной анемией. Русский медицинский журнал. 2004; 5: 309–313.
5. Гериатрическая гематология. Заболевания системы крови в старших возрастных группах/Под ред. Л. Д. Гриншпун, А. В. Пивника. — М. — Медиум. – 2012. – Т. 2. – С. 407-452.
6. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: лечение и диагностика. М.: Изд-во Медпрактика. 2004; 3: 28.
7. Дворецкий Л.И., Дятлов Н.В. Анемия у больных ХСН. Фарматека. 2011; 14: 24–29.
8. Клиническая гематология: руководство для врачей/Под ред. А. Н. Богданова и В. И. Мазурова. – СПб. – ООО «Издательство Фолиант». — 2008. – 488 с.
9. Коколина В.Ф. Опыт применения препарата Ферро-Фольгамма в лечении железодефицитных анемий у больных с ювенильными маточными кровотечениями. // Справочник педиатра. 2005; 6: 13.
10. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А. Эффективность применения препарата Ферро-Фольгамма у беременных и родильниц с железодефицитной анемией. Русский медицинский журнал. 2003; 11: 16: 899–901.
11. Лебедев В.А., Пашков В.М. Принципы терапии железодефицитной анемии у беременных. Трудный пациент. 2010; 8: 28–31.
12. Мурашко Л.Е. Коноводова Е.Н, Бурлев В.А., Сопоева Ж.А. Объемный транспорт кислорода у беременных с анемией и гестозом при лечении Ферро-Фольгаммой. Русский медицинский журнал. 2002; 10: 7: 364–367.
13. Никитин Е. Н., Красноперова О. В., Никитин Ю. Е. Опыт лечения железодефицитной анемии препаратом Ферро-Фольгамма. Клиническая медицина. 2009; 3: 64–67.
14. Павлов А.Д. Эритропоз, эритропозин, железо/А. Д. Павлов, Е. Ф. Морщакова, А. Г. Румянцев. – М. – ГЭОТАР-Медиа. –2011. – 304 с.
15. Петрухин В.А., Гришин В.Л. Лечение анемии беременных с использованием препарата Ферро-Фольгамма. Проблемы репродукции. 2002; 6: 28–33.
16. Рациональная фармакотерапия заболеваний системы крови. Руководство для практикующих врачей/Ред. А. И. Воробьев. -М. - Литтерра. – 2009. – С. 503-561.
17. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Лабораторная и инструментальная диагностика. М.: МЕДпресс-информ, 2011; 800.
18. Серов В.Н., Шаповаленко С.А., Флакс Г.А. Диагностика и лечение железодефицитных состояний у женщин в различные периоды жизни. Кардиология. 2008; 2: 17–20.
19. Сопоева Ж.А. Коррекция железодефицитных анемий у беременных с гестозом. Автореф. дис. канд. мед. наук. М.: 2002.
20. Цветкова О.А. Медико-социальные аспекты железодефицитной анемии. Русский медицинский журнал. 2009;
21. Шилов А.М., Мельник М.В., Ким И.Р и др. Особенности течения ИБС на фоне анемического синдрома различной этиологии. Фарматека. 2006; 11: 32–36.

*Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:*

<https://stuservis.ru/diplomnaya-rabota/70651>