



А.Л. ВЁРТКИН

АНЕМИЯ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ

Амбулаторный прием

Аркадий Верткин

**Анемия. Руководство
для практических врачей**

«ЭКСМО»

2014

Верткин А. Л.

Анемия. Руководство для практических врачей / А. Л. Верткин — «Эксмо», 2014 — (Амбулаторный прием)

Анемия – это не только распространенное во всем мире состояние, но и серьезный фактор риска сердечно-сосудистых осложнений, в том числе инфаркта миокарда. Однако ее, как вторичный симптом, осложняющий клиническую картину и диагностику, нередко совершенно упускают из виду. Эта книга призвана ликвидировать нехватку рекомендаций по ведению больных с таким симптомом. Системный анализ самых частых видов анемии, клинические случаи, осложнения и летальность пациентов, подробные алгоритмы диагностики и лечения – исчерпывающая практическая информация по анемии делает книгу незаменимым подспорьем специалисту. Практическое руководство А. Л. Верткина и соавторов будет полезно в первую очередь терапевтам и кардиологам, а также врачам всех специальностей, ведущим амбулаторный прием.

© Верткин А. Л., 2014

© Эксмо, 2014

Содержание

Ключевые слова и список сокращений	6
Введение	7
Рецензия	8
Вместо предисловия	9
Анемия: что мы знаем сегодня, а что нам кажется, что знаем	12
Интрига поликлиники-2013: принятые клинические позиции и реальная практика	17
Конец ознакомительного фрагмента.	21

Аркадий Львович Верткин

Анемия: Руководство

для практических врачей

Аркадий Львович Верткин – руководитель Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи (ННПОСМП) и Междисциплинарной организации специалистов по изучению возрастной инволюции (МОСИВИ), заслуженный деятель науки РФ, профессор, зав. кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета им. А. И. Евдокимова

Ховасова Н. О. – к.м.н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи МГМСУ им. А. И. Евдокимова

Ларюшкина Е. Д. – врач-терапевт. *Шамаева К. И.* – врач-терапевт

Ключевые слова и список сокращений

Микроцитарная анемия, нормоцитарная анемия, макроцитарная анемия, железodefицитная анемия, анемия хронических заболеваний

Сокращения

ЖДА – железodefицитная анемия

СЗСТ – системные заболевания соединительной ткани

ЖКК – желудочно-кишечное кровотечение

МНО – международное нормализованное отношение

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

АГ – артериальная гипертензия

ОНМК – острые нарушения мозгового кровообращения

Введение

Эта книга посвящена анемии – еще одной частой причине обращения больных в поликлинику. К сожалению, клинических рекомендаций по ведению данной категории больных в реальной амбулаторной практике нет, возможно, с этим и связаны те проблемы, которые авторы поднимают в этой книге. Вместе с тем анемия сопряжена с рядом неблагоприятных исходов: острые сосудистые катастрофы, смерть, более частые госпитализации, ухудшение качества жизни. Поэтому все усилия направлены на раннее выявление пациентов с анемией, их стратификации больных и унификации наиболее эффективной, безопасной и комплаентной лекарственной терапии.

В данной ситуации центральным звеном в этом процессе является амбулаторный этап оказания медицинской помощи, поскольку выявление, и лечение, и профилактика анемии и ее осложнений – это всегда длительный процесс. Мы надеемся, что эта книга может стать наглядным пособием не только для терапевтов поликлиник, но и кардиологов, неврологов, врачей скорой помощи и других специалистов, работающих как на амбулаторном этапе, так и в стационаре.

Авторы приносят благодарность сотрудникам городской клинической больницы № 50 Департамента здравоохранения города Москвы: заведующим отделениями клинико-диагностической лаборатории к.м.н. Вабищевич Н. К., патологической анатомии Астаховой О. И., а также сотрудникам Дирекции по обеспечению деятельности государственных учреждений здравоохранения Северного административного округа города Москвы, заведующей филиалом № 4 ГП № 62 к.м.н. Тихоновской Е. Ю., врачу-методисту Виноградовой Г. П.

Коллектив авторов

Рецензия

Книга продолжает новую серию под названием: «Амбулаторный прием». Когда-то Сенека произнес фразу: *«Для человека, который не знает, к какой гавани он направляется, ни один ветер не будет попутным»*. В полной мере это относится к врачу-терапевту, который первым у большинства пациентов должен уметь определить именно ту гавань, где наши больные улучшат качество жизни, быстрее справятся с осложнениями, научатся себя правильно вести и долго жить.

Однако, сегодня, к великому сожалению, терапия перестала быть основным «брендом» в медицинском образовании. Если раньше кафедры терапии были ведущими в любом медицинском вузе, являлись основополагающими, представляли собой широкую врачебную платформу, то сейчас образовательные и профессиональные ценности немного сместились. Много узких специальностей, профилированных кафедр, обучение акцентируется на результатах инструментальных данных и других вспомогательных методах.

При этом клиническое мышление врача, традиционный осмотр, навыки пропедевтики внутренних болезней, дифференциальная диагностика и, наконец, современная персонифицированная медицина отступили на второй план.

Мало кто знает, что наши выдающиеся учителя-интернисты свой профессиональный путь начинали в прозектуре патологоанатомами. Сегодня, наоборот, нивелируется роль аутопсии, основной компонент роста педагогического и профессионального мастерства, развития клинического мышления, способа борьбы с ошибками и субъективизмом.

Что понимали под диагностикой и лечением наши учителя? Прежде всего фундаментальные знания нормы и патологии, навыки физикального исследования больного, умение оценить данные инструментальной диагностики, адекватная клиническая оценка симптомов, оценка прогноза заболевания, знание современных рекомендаций по лечению, умение применить индивидуализированный алгоритм лечения и знание структуры органов здравоохранения и правовых основ врачебной работы.

Однако в какой-то момент в образовании был упущен ключевой компонент – подготовка профессионального участкового врача терапевта. В поликлинику обращаются огромное количество людей, и прежде всего к терапевту, который в дефиците времени должен правильно выделить приоритеты, поставить диагноз и понять, как нужно лечить, с кем консультировать, как следить за состоянием.

В какой-то мере серия новых книг поможет участковому терапевту разобраться с наиболее частыми ситуациями на приеме больных в поликлинике. Во всяком случае, мы на это надеемся.

Президент Российского научного общества терапевтов, академик РАН

Мартынов А. И.

Вместо предисловия Больной с анемией на амбулаторном приеме у терапевта

Несмотря на преклонный возраст, 83-летний пациент К. достаточно регулярно посещал врачей одной из поликлиник. В его амбулаторной карте можно выделить 2 основные линии: «урологическую» и «терапевтическую». Начнем с терапевтической, как более ранней с точки зрения хронологии. Итак, с 2000 года пациент наблюдается у участкового терапевта с диагнозом: гипертоническая болезнь 3-й стадии, степень АГ 3, риск – высокий. Рекомендован прием блокаторов кальциевых каналов, пациент регулярно принимал фелодип.

В 2002 году появились жалобы на давящие боли за грудиной, возникающие при ходьбе или подъеме по лестнице, выявлены диффузные изменения на ЭКГ, гипертрофия миокарда левого желудочка. Участковый терапевт диагностировал: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Стенокардия напряжения 2 ФК. К терапии добавлены пролонгированные нитраты (монокинкве-ретард).

Спустя год, в 2003 году, появился сухой кашель, сопровождающийся одышкой. Терапевт, заподозрив бронхиальную астму¹, назначает базовую (серетид по 1 вдоху 2 раза в день) и бронхолитическую (беродуал 2 вдоха по требованию) терапию.

В 2007 году у пациента на фоне гипертонического криза развилось нарушение мозгового кровообращения. В дальнейшем пациент регулярно продолжает наблюдаться участковым терапевтом.

«Урологическая» история болезни начинается с 2006 года, когда у пациента появилась никтурия, вялость струи мочи и чувство неполного опорожнения при мочеиспускании. Осмотрен урологом, выполнено УЗИ предстательной железы, ПСА (5,3 нг/мл) и была диагностирована доброкачественная аденома предстательной железы (ДГПЖ). Назначена терапия альфа-адреноблокаторами.

Ежегодно проводился контроль ПСА – без отрицательной динамики. В 2012–2013 годах повторные обращения к урологу по поводу хронической задержки мочеиспускания, а 28.06.2013 при очередном визите к урологу рассказал, что 5 дней назад была острая задержка мочи, по «Скорой помощи» был установлен уретральный катетер.

При осмотре урологом пациент жалуется на наличие катетера. Уретральный катетер удален. Назначен прием омника 0,4 мг в сутки и рекомендовано при повторной острой задержке мочи вызвать «Скорую помощь».

Спустя 3 дня (1.07.2013) у пациента вновь возникла острая задержка мочеиспускания и по «Скорой медицинской помощи» он был госпитализирован в урологическое отделение многопрофильного стационара².

В отделении урологии стационара проведена катетеризация мочевого пузыря, выполнены стандартные методы обследования. 5.07.2013 года у пациента внезапно появились жалобы на общую слабость, эпизод черного стула, гипотония (АД 95/70 мм рт. ст.). Заподозрено ЖКК, в связи с чем пациент переведен в ОРИТ, где была выполнена ЭГДС и документировано состоявшееся кровотечение из острой эрозии желудка. Уровень гемоглобина снизился со 182 (при

¹ *Примечание научного редактора:* появившаяся одышка и сухой кашель у пациента с «сосудистым» анамнезом требует прежде всего заподозрить кардиальную причину появления симптомов, а не предполагать бронхиальную астму.

² *Примечание научного редактора:* у «сосудистого» тяжелого больного имеется нарушение мочеиспускания без эффекта от альфа-адреноблокаторов, что само по себе служит показанием для стационарного наблюдения. При этом сердечно-сосудистая патология также требовала коррекции диагноза и лечения. Все могло быть выполнено при условии проведения показанного консилиума врачей – тем более что это является обязательным в поликлинических условиях.

поступлении) до 92 г/л. Назначена консервативная терапия (ингибиторы протонной помпы, парентеральные препараты железа).

Спустя 3 суток у пациента повторный эпизод гипотонии, сопровождавшийся давящей болью за грудиной. На ЭКГ появилась отрицательная динамика в виде очаговых изменений перегородочной и верхушечной области миокарда левого желудочка, что было расценено как острый инфаркт миокарда. Пациента перевели в отделение кардиореанимации, где через 4 суток, несмотря на проводимое лечение, скончался. На момент смерти уровень гемоглобина был 101 г/л. Труп был направлен на секцию с диагнозом:

основной: ИБС – острый инфаркт миокарда передне-перегородочной и верхушечной области левого желудочка;

фоновое заболевание: атеросклероз коронарных артерий, гипертоническая болезнь 3-й стадии;

осложнения заболевания: острые эрозии слизистой желудка, состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение, постгеморрагическая анемия;

сопутствующая патология: атеросклероз церебральных артерий и аорты, последствия перенесенного инсульта, ДГПЖ, острая задержка мочи от 28.06.2013, катетеризация мочевого пузыря.

На секции диагноз был полностью подтвержден. У пациента были обнаружены острый инфаркт миокарда, атеросклероз коронарных артерий, гипертрофия левого желудочка, атеросклероз аорты, острые эрозии желудка, ДГПЖ и камни в мочевом пузыре.

Возможно, вы задаете себе вопрос – при чем тут анемия и соответственно – название книги? Ответ не является затруднительным: в этой клинической ситуации, как и во многих других, анемия сыграла ключевую роль в смерти у пожилого «сосудистого» пациента. И это не голословное замечание.

А вот еще один наглядный пример. Пациент Ч., 64 лет, обратился в многопрофильный стационар «Скорой медицинской помощи» с направлением из поликлиники, в котором указана причина госпитализации: «анемия неясного генеза».

В приемном отделении выяснено, что в течение 2 месяцев мужчину беспокоят слабость, одышка при ходьбе, прогрессирующее похудание. В биохимическом анализе крови обнаружено увеличение общего билирубина до 180 мкмоль/л за счет прямой фракции. При ультразвуковом исследовании – очаговые изменения в печени, признаки билиарной гипертензии.

С учетом вышеописанных данных пациент госпитализирован в хирургическое отделение с подозрением на опухоль гепатодуоденальной зоны. При ретроградной холангиопанкреатографии (РХПГ) обнаружен дефект наполнения в области общего желчного протока, и с целью декомпрессии наложена холедохостома. На пятые сутки после проведенных манипуляций по холангиостоме развивается кровотечение из опухоли, что вызывает снижение гемоглобина до 84 г/л.

На фоне прогрессирования анемии на ЭКГ фиксируются очаговые изменения в области перегородки и верхушки миокарда. Положительный результат анализа на Т-тропонин подтверждает диагноз острого инфаркта миокарда, в связи с чем пациент переводится в кардиореанимационное отделение для соответствующего лечения.

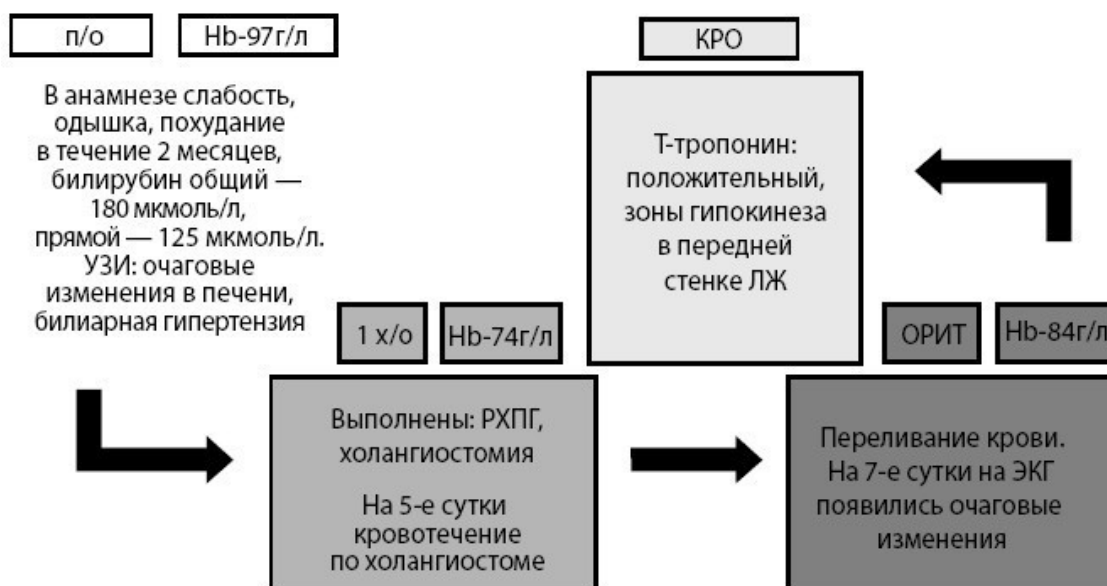


Рисунок 1. Больной Ч, 64 года, поступил 13.01.2014 в плановом порядке с диагнозом «Анемия неясного генеза»

Поликлинический этап данной «истории» охватывает довольно долгий временной промежуток, хотя пациент обращался в поликлинику редко. В амбулаторной карте в 2005 году констатировано обращение к офтальмологу по поводу «контузии глаза». В 2011-м, как и в 2012 г. обращался к терапевту, по какой причине – выяснить невозможно, так как обе записи врача начинаются словами: «собирается на курорт в Трускавец...» и не несут информации о состоянии пациента.

Уровень гемоглобина в эти годы также неизвестен ввиду отсутствия хотя бы единственного анализа крови пациента. Между тем и о других заболеваниях, таких, как артериальная гипертензия, имеющаяся у пациента, в карте ни слова. Наконец, в конце 2013 года вновь обращение к терапевту, уже практически в финале заболевания с жалобами на частый жидкий стул, похудание, одышку. В общем анализе крови выявлен гемоглобин 89 г/л, рекомендована госпитализация в стационар (см. рис. 1).

Таким образом, и в первом, и во втором случаях анемия явилась фактором, сыгравшим ключевую роль в развитии инфаркта миокарда у уже коморбидноотягощенных «сосудистых» больных.

Согласно международным позициям, анемия – независимый фактор риска инфаркта миокарда и госпитальной летальности у мужчин и серьезных сердечно-сосудистых осложнений у мужчин и у женщин [1].

Анемия: что мы знаем сегодня, а что нам кажется, что знаем

Итак, с патофизиологических позиций системная гипоксия, обусловленная анемией, утяжеляет и обостряет течение ИБС. В этом плане наши предыдущие исследования показали, что среди поступивших 2473 больных с острым коронарным синдромом без подъема ST (ОКСБПST) у 1595 (64,5 %) была выявлена анемия, в том числе у 1482 (92,9 %) – гипохромная.

Среди них были 4 категории больных: у 274 (18,5 %) причиной гипохромной анемии была ХПН, вследствие артериолонефросклероза на фоне гипертонической болезни, у 157 (10,6 %) – злокачественные новообразования различных локализаций, у 585 (39,5 %) – имелись анамнестические указания на различные кровотечения, в том числе у 446 (30,1 %) – ЖКК из эрозивно-язвенных поражений слизистой верхних отделов ЖКТ. У 466 пациентов (31,4 %) установить генез гипохромной анемии не удалось.

Как следует из табл. 1, у пациентов с ЖДА средней и тяжелой степеней риск развития инфаркта миокарда достоверно был выше, чем у больных с легким снижением гемоглобина или его нормальным уровнем (93,7 % и 97,3 % против 84,2 % и 78,4 %, соответственно; $p < 0,05$).

Таблица 1

Частота развития инфаркта миокарда у больных ОКСБПST в зависимости от наличия и тяжести железодефицитной анемии³

Уровень гемоглобина, г/л	Количество больных ОКСБПST, абс.	Частота развития инфаркта миокарда, абс. (%)
выше 120	878	688 (78,4%)
от 90 до 120	758	638 (84,2%)
от 70 до 90	537	503 (93,7%)*
ниже 70	187	182 (97,3%)*
Итого:	2360	2011 (85,2%)

Как видно из табл. 2, у пациентов с ОКСБПST и тяжелой ЖДА, частота развития кардиогенного шока достоверно выше, чем у больных с анемией средней и легкой степеней, а также при нормальном уровне гемоглобина (93,4 % против 59,2 %, 51,1 % и 53,6 %, соответственно) ($p < 0,05$). ТЭЛА и ее ветвей у больных ОКСБПST с ЖДА развиваются чаще, чем у пациентов с нормальным уровнем гемоглобина (36,2 %, 64,8 % и 68,8 % против 17,5 % соответственно) ($p < 0,05$) и не зависят от тяжести ЖДА ($p > 0,05$).

Таблица 2

Осложнения при ОКСБПST в зависимости от уровня гемоглобина⁴

³ * соответствует значению $p < 0,05$

⁴ * соответствует значению $p < 0,05$

Осложнения	ОКС + анемия легкой степени (n=47)	ОКС + анемия средней тяжести (n=71)	ОКС + анемия тяжелой степени (n=106)	ОКС без анемии (n=97)
Кардиогенный шок (n=217)	24 (51,1%)	42 (59,2%)	99 (93,4%)*	52 (53,6%)
Наружный разрыв сердца (n=17)	2 (4,3%)	4 (5,6%)	7 (6,6%)	4 (4,1%)
ТЭЛА (n=153)	17 (36,2%)*	46 (64,8%)*	73 (68,8%)*	17 (17,5%)

У пациентов с ОКСБПСТ в сочетании с гипохромной анемией смертельный исход наступает в каждом пятом случае, тогда как среди тех же пациентов без анемии умирает каждый десятый (Верткин А. Л., Скотников А. С., 2011). Большинство больных имеют многообразную соматическую патологию, что, с одной стороны, утяжеляет течение заболевания и ухудшает его прогноз, а с другой – ограничивает лекарственную терапию, и в частности анти тромботическую (табл. 3).

Таблица 3

Используемые антикоагулянты (N = 928) и препараты железа (N = 717) у больных ОКС и анемией⁵

Группы лекарственных препаратов	Частота назначения, абс.	Частота назначения, %
НМГ	54	9,1%
Непрямые антикоагулянты	27	2,7%
Антиагреганты	46	4,9%
Препараты соли Fe ²⁺	662	92,3%*
Препараты соли Fe ³⁺	55	7,7%

Анемия наравне с другими факторами включена в шкалу риска GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) для определения более точного прогноза исходов ОКС [2]. Кроме того, фрамингемское исследование показало, что при ХСН анемия является независимым фактором риска смерти, а также утяжеления функционального класса.

У пациентов с неконтролируемым уровнем артериального давления анемия встречается гораздо чаще. Забегая вперед, необходимо сказать об основных причинах анемии у «сосудистых» больных. Это, как правило, железодефицитная анемия, вызванная приемом антиагрегантов и антикоагулянтов, либо анемия хронических заболеваний, обусловленная ингибированием эритропоэза.

Приведем клинический пример. Больная В., 74 лет, госпитализирована в стационар с направительным диагнозом: «острая кишечная непроходимость» с жалобами на интенсивные боли в животе. Из анамнеза известно, что данные жалобы появились около 3 дней назад. Кроме того, с 14 лет знает о митральном пороке сердца. В 1994 году – баллонная вальвулопластика с последующим

⁵ * соответствует значению $p < 0,05$

рестенозом. В течение 5 лет – постоянная форма фибрилляция предсердий. Три года назад перенесла ишемический инсульт.

Периодически отмечает отеки ног, одышку, принимает фуросемид 40 мг 2 раза в неделю. Длительно принимает варфарин бесконтрольно. При дальнейшем расспросе выясняется, что пациентка не знает, к каким последствиям может привести неправильный прием варфарина, и считает, что «варфарин – это успокоительное средство».

В экстренном порядке определен уровень МНО, который оказался 20,92! В общем анализе крови обнаружено снижение гемоглобина до 73 г/л. При ультразвуковом исследовании выявлена жидкость в брюшной полости. Пациентке произведена лапаротомия. Диагностирован сегментарный некроз тонкой кишки, гематома корня брыжейки тонкой кишки с переходом на забрюшинную клетчатку, в брюшной полости обнаружено 200 мл геморрагической жидкости.

Таким образом, узость терапевтического окна варфарина (МНО 2–3) требует тщательного контроля показателей гемостаза.

Но почему же «сосудистые» больные так чувствительны даже к малейшему снижению гемоглобина? Во-первых, гемическая гипоксия приводит к усилению симпатической активности и сердечного выброса, что приводит к гипертрофии левого желудочка и увеличению размеров сердца. Во-вторых, дефицит железа непосредственно влияет на диастолическую функцию, провоцируя развитие сердечной недостаточности и фиброза миокарда. В-третьих, дефицит железа ассоциирован с тромбоцитозом, что приводит к прогрессированию атеросклероза, тромбообразованию и увеличению смертности.

Бледность является самым ярким внешним проявлением анемии. В основе всех заболеваний, проявляющихся бледностью, лежит абсолютное или относительное снижение гемоглобина. Так вот, среди причин бледности выделяют заболевания соединительной ткани, гипотиреоз, сердечную, почечную и печеночную недостаточность, лимфопролиферативные заболевания, синдром мальабсорбции и многие другие. Ну а теперь все по порядку.

По определению ВОЗ, анемия – это состояние, характеризующееся снижением концентрации гемоглобина: ниже 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин.

Распространенность анемии в мире составляет 1,9 млрд. человек (27,9 %) (ВОЗ, 2010 г.) с большим разбросом по странам и континентам. Так, чаще всего анемия встречается в Африке (47,5 %) и в Юго-Восточной Азии (35,7 %), в регионах Восточного Средиземноморья и в западной части Тихого океана – несколько меньше (32,4 % и 20,5 %, соответственно). В Европе и на американском континенте распространенность анемии составляет 19 % и 17,8 % соответственно. Однако приведенные данные не позволяют с высокой достоверностью судить о реальных масштабах распространенности анемии. И на это есть причина.

Как известно, анемия – это всегда осложнение какого-либо заболевания. А в медицинской статистике согласно Рекомендациям Минздрава России по кодированию некоторых заболеваний (2011) принято кодировать, а значит, учитывать только основное заболевание, тогда как осложнения, фоновые и сопутствующие заболевания статистическому учету не подлежат ⁶.

Анемия с давних времен интересовала не только ученых, но и служителей Фемиды.

Выдающийся немецкий врач Йоханнес Ланге уже в 1554 г. дал название анемии как «болезни девственников» (*morbus virgineus*). Он считал эту болезнь специфичной для целомуд-

⁶ *Примечание научного редактора:* вместе с тем в МКБ 10 некоторые виды анемии имеют свой самостоятельный шифр, к примеру D50—D53 Анемии, связанные с питанием: D50 – железодефицитная анемия, D51 – витамин-B₁₂-дефицитная анемия, D52 – фолиеводефицитная анемия и D53 – другие анемии, связанные с питанием. Это, безусловно, вносит определенные непонимания при постановке диагноза анемии.

ренных девушек, а причиной указывал задержку менструальной крови, ссылаясь на описание Гиппократов, представленное в сочинении «О болезнях девушек».

В 1713 году французские ученые Николя Лемери и Этьен Франсуа Жофруа доказали, что причина анемии заключается в дефиците железа.

В классической литературе и в творчестве современников часто используется описание анемии для придания выразительности произведениям. Вот, к примеру у Пушкина есть такие строки:

Ты богат, я очень бледен;
Ты прозаик, я поэт;
Ты румян, как маков цвет,
Я, как смерть, и тощ и бледен...

У М. Ю. Лермонтова анемия описана так:

Щеки бледностью, хоть молод,
Уж покрылись;
В сердце ненависть и холод
Водворились!..

Можно процитировать и Б. Ахмадулину:

О Буратино, ты влюблен!
От невлюбленных нас отличен!
Нескладностью своей смешон
И бледностью своей трагичен...

А И. М. Губерман писал:

Она была застенчива, бледна,
И волосы текли, как нежный шелк.
Она со мной была так холодна,
Что я оттуда с насморком ушел.

Писатель нашего времени А. Снежная философски относится к анемии, считая: «А ведь анемия – это не только состояние физического здоровья. Бывает же анемия дружбы, анемия любви, анемия жизни...».

По данным российской статистики, в Москве 29–34 человека на 100 тыс. населения имеют низкий уровень гемоглобина. У пожилых людей распространенность анемии составляет 10–12 %, а среди госпитализированных больных эта цифра варьирует от 20 до 80 %.

Учитывая значительную распространенность анемий, мы предприняли попытку создать реестр амбулаторных пациентов с анемией. Для этого была разработана индивидуальная регистрационная карта больного, в которой отмечались анамнестические данные, лабораторные маркеры и назначенные лекарственные препараты.

Однако создание реестра оказалось делом не простым. Во-первых, регистрация больных с анемией в поликлинике не ведется⁷; во-вторых, во многих амбулаторных картах участковым терапевтом, несмотря на наличие низких цифр гемоглобина, анемия не выносится в диагноз.

⁷ *Примечание научного редактора:* так же как в ситуации с фибрилляцией предсердий.

Поэтому для хоть какого-нибудь представления о количестве больных с анемией мы в регистратуре одной поликлиники стали смотреть результаты значений гемоглобина в каждой амбулаторной карте.

В итоге среди просмотренных 6867 амбулаторных карт регистратуры одной из поликлиник в 440 (6,4 %) был отмечен низкий гемоглобин.

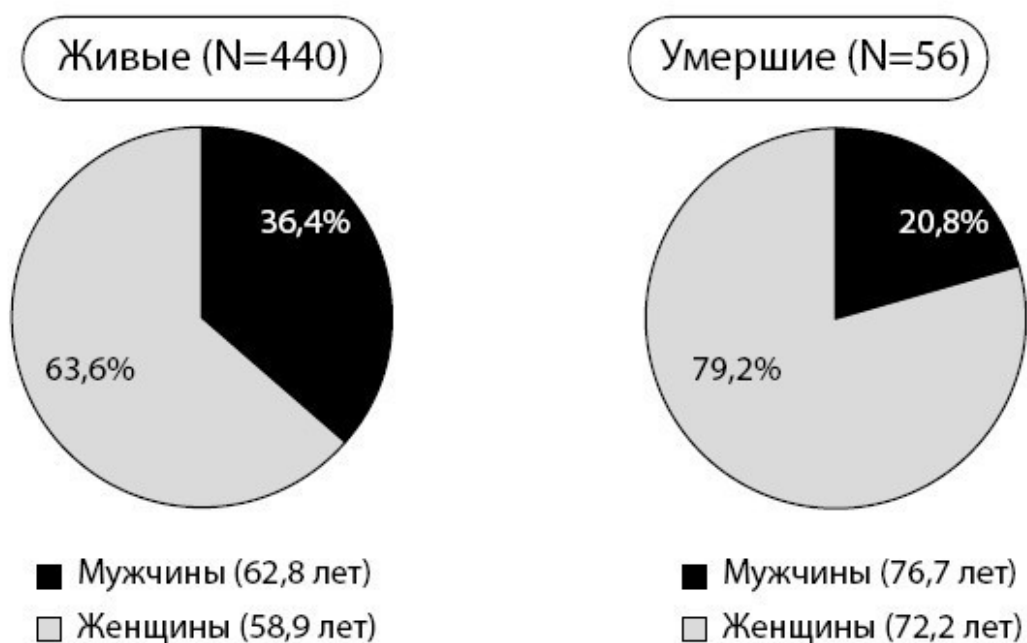
Тогда как в многопрофильном стационаре из 2031 пациентов, госпитализированных в течение двух месяцев 2012 года, анемию имели 278 (13,6 %). Надо отметить, что это жители одного административного района Москвы.

И такая разница в выявлении анемии на амбулаторном и госпитальном этапах скорее всего объясняется отсутствием как преемственности, так и настороженности врачей поликлиник к данной проблеме.

Интрига поликлиники-2013: принятые клинические позиции и реальная практика

Продолжая разговор об интриге поликлиники-2013, следует признать низкую осведомленность врачей об анемии, ее прогнозе, необходимости в каждом случае обсуждать назначение терапии. Это иллюстрируется проведенным ретроспективным анализом 2081 умерших пациентов вне стационара. К сожалению, только у 648 (31,1 %) из них проведено вскрытие, при этом в патологоанатомическом диагнозе анемия была указана в 56 (8,6 %) наблюдениях. Для сравнения, в стационаре среди 702 умерших в течение 6 месяцев того же года анемия в патологоанатомическом диагнозе была указана в 215 случаях (30,6 %).

Как видно из рис. 2, на амбулаторном этапе среди пациентов с анемией преобладали женщины как среди живых, так и умерших пациентов (63,6 % и 79,2 % соответственно), что подтверждает эпидемиологические данные.



За 2012 год умерло 2081 человек: 832 мужчины в возрасте 64,8 лет и 1248 женщин в возрасте 75,5 лет.

Рисунок 2. Половая и возрастная структура пациентов с анемией

При анализе возрастной структуры оказалось, что средний возраст мужчин с анемией был 62,8 года, а у женщин – 58,9 лет. Оказалось, что женщины, имеющие анемию, умирают на 3,3 года раньше по сравнению с женщинами без анемии (72,2 и 75,5 лет соответственно). У мужчин такой тенденции отмечено не было.

Таким образом, наличие анемии – это предиктор неблагоприятного исхода при любом заболевании, особенно у женщин.

По степени тяжести (критерий – уровень гемоглобина) анемия делится на легкую (гемоглобин 90—119 г/л у женщин и 90—129 г/л у мужчин), средней тяжести (90—70 г/л) и тяжелую (менее 70 г/л). В целом у пациентов преобладает легкая анемия (76 %). Однако стоит отметить,

что 6 % пациентов имеют тяжелую анемию, что говорит о невнимательности медицинского персонала и несвоевременности госпитализации пациентов (рис. 3).

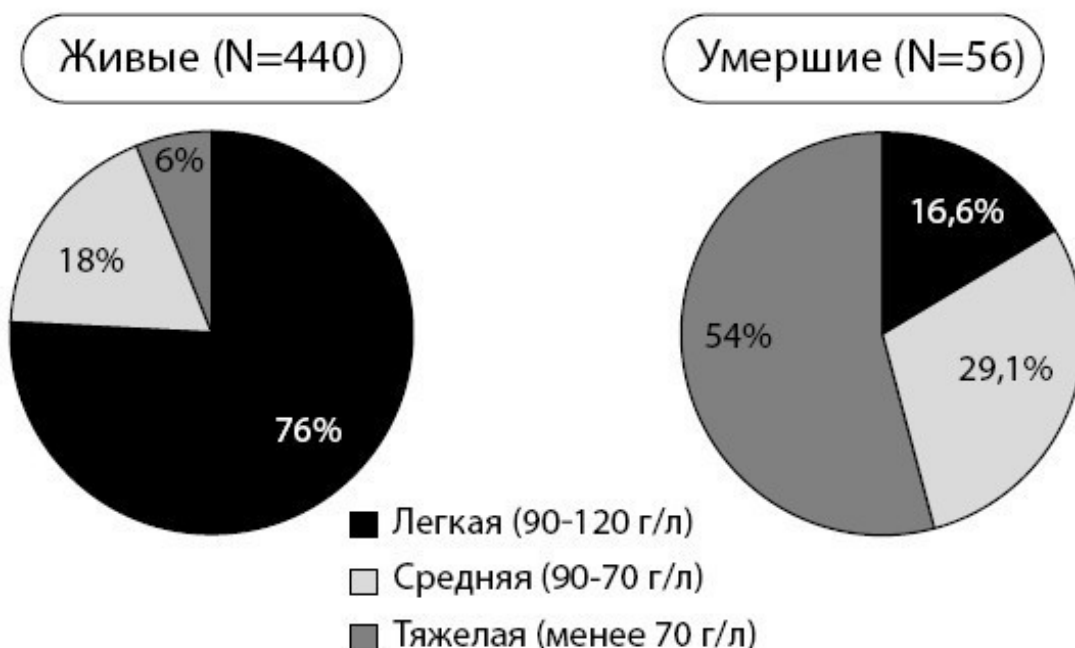


Рисунок 3. Степень тяжести анемии

Среди умерших пациентов преобладает тяжелая анемия: 54 % пациентов имели уровень гемоглобина ниже 70 г/л.

Таким образом, тяжелая анемия – еще один предиктор неблагоприятного прогноза у соматических больных.

Как уже было отмечено выше, анемия – это всегда осложнение. Поэтому при выявлении сниженного уровня гемоглобина всегда необходимо проводить диагностический поиск для выявления основного заболевания. К сожалению, врачи амбулаторного этапа не всегда строго соблюдают этот постулат. Так, из 166 мужчин и 274 женщин, имеющих анемию, в 63,3 % и 61,8 % соответственно указаний на причину анемии в амбулаторной карте нет.

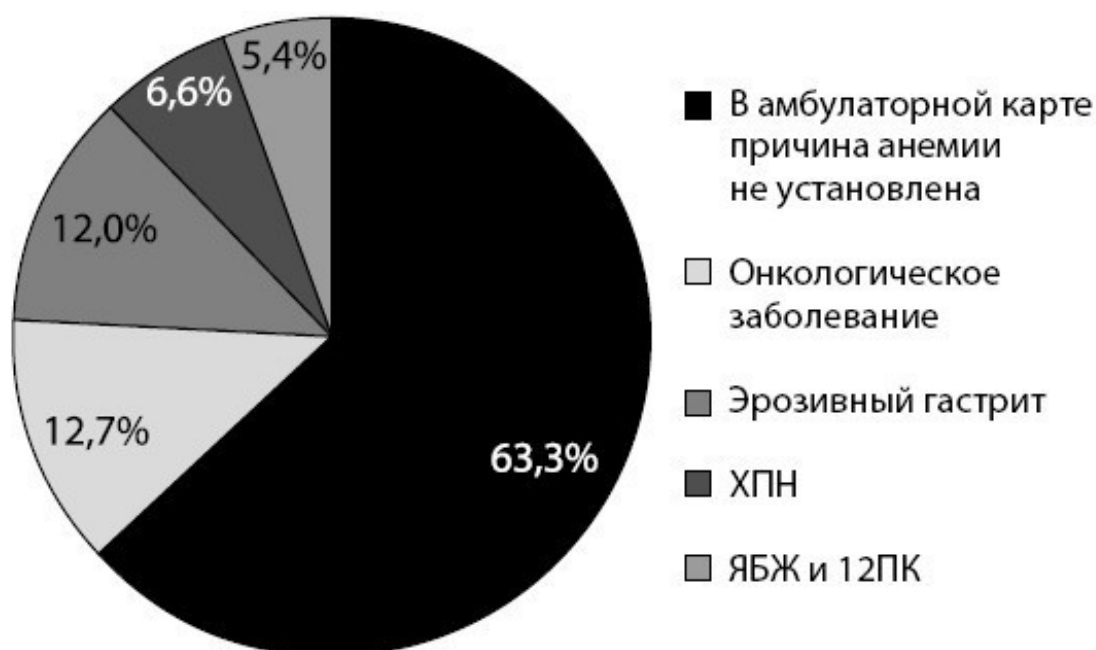


Рисунок 4. Причины анемий у мужчин (N=166, живые)

Тем не менее у мужчин (рис. 4) основными причинами были онкологические заболевания различной локализации (12,7 %), эрозивный гастрит (12 %), ХПН (6,6 %) и язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (5,4 %).

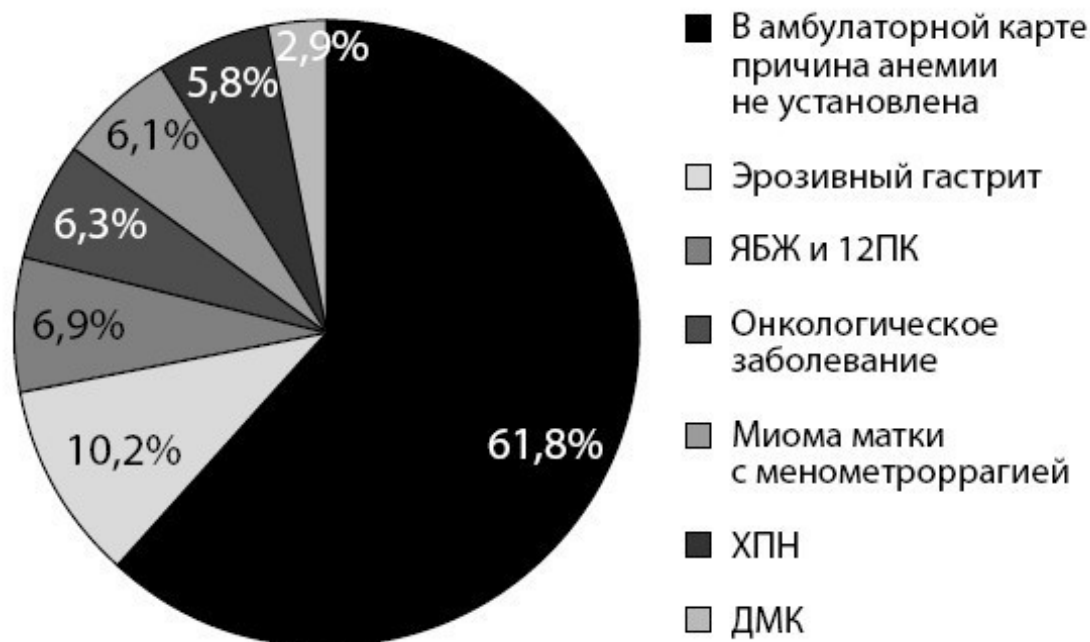


Рисунок 5. Причины анемий у женщин (N=274, живые)

У женщин (рис. 5) анемия в 6,1 % случаев была обусловлена миомой матки с метроррагией и в 2,9 % случаев – дисфункциональными маточными кровотечениями, а также теми же причинами, что и у мужчин.

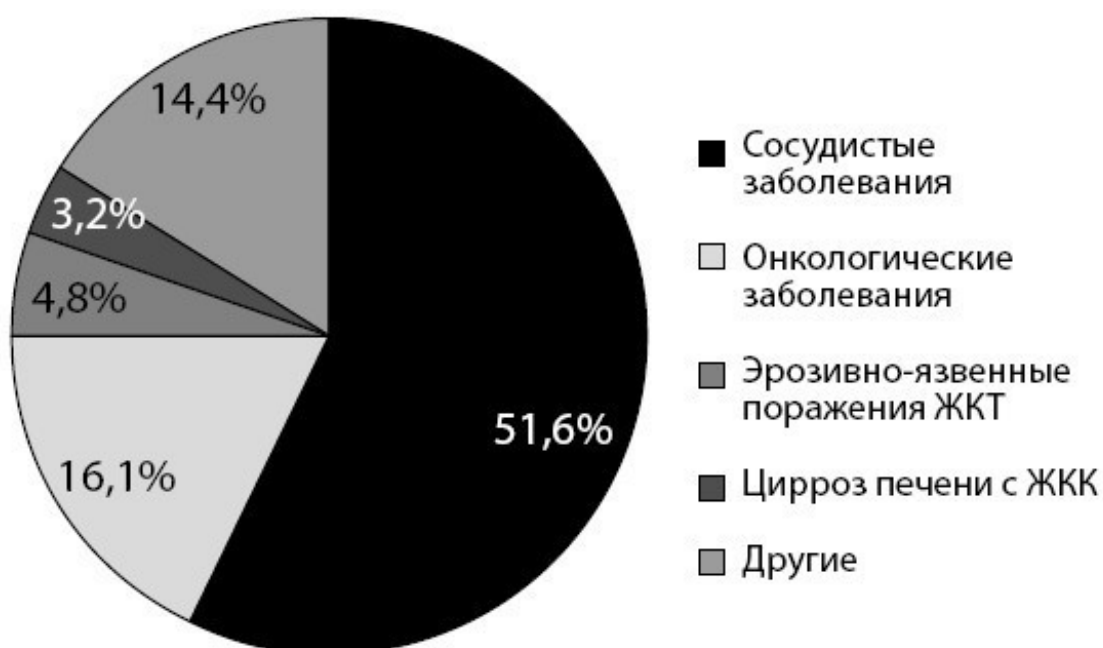


Рисунок 6. Причины тяжелой анемии (N=440, живые)

При этом необходимо отметить, что тяжелую степень анемии вызывают несколько иные причины. Так, 51,6 % – это так называемые «сосудистые» и в 16,1 % – онкологические заболевания различной локализации. В 4,8 % – эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ с ЖКК, в 3,2 % – портальный цирроз печени с ЖКК, преимущественно из варикозно расширенных вен пищевода. Наконец, 14,4 % случаев составляют другие, более редкие причины (рис. 6).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.