

მიღებულია "კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასებისა და დანერგვის ეროვნული საბჭოს" 2009 წლის 30 დეკემბრის №2 სხდომის გადაწყვეტილების შესაბამისად

დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2010 წლის 24 სექტემბრის № 305/თ ბრძანებით

# ანემიის მართვა პირველად ჯანდაცვაში

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

# ანემიის მართვა პირველად ჯანდაცვაში

## ბაიოქაიმიური გამოყენებული შემოკლებები

ჯანმო	-	ჯანდაცვის მსოფლიოს ორგანიზაცია
რდა	-	რკინადეფიციტური ანემია
ქდა	-	ქრონიკულ დაავადებასთან ასოცირებული ანემია
ლდჰ	-	ლაქტატდეჰიდროგენაზა
ასას	-	არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები
მმმ	-	მეთილმალონის მჟავა
Hb	-	ჰემოგლობინი
Hct	-	ჰემატოკრიტი
MCV	-	ერიტროციტების საშუალო მოცულობა
MCHC	-	ჰემოგლობინის საშუალო კონცენტრაცია
TIBC	-	რკინის ტოტალური (საერთო) შეკავშირების უნარი
Ret	-	რეტიკულოციტები
RI	-	რეტიკულოციტური ინდექსი
RDW	-	ერიტროციტების გადანაწილების ფართი
HELLP	-	ჰემოლიტიკო-ურემიული სინდრომი
sTfR	-	ხსნადი ტრანსფერინ რეცეპტორი
hsCRP	-	მაღალსენსიტიური C-რეაქტიული ცილა
Anti-TTG	-	ანტისხეულები ქსოვილოვანი ტრანსგლუტამინაზას მიმართ

## 1. დაავადების განმარტება, სინონიმები, კლასიფიკაცია და ტერმინოლოგია

### განმარტება

ანემია განიმარტება როგორც ერიტროციტების არასაკმირისი რაოდენობა პერიფერიული ქსოვილების უანგბადით უზრუნველყოფისათვის.

პრაქტიკული მიზნებისთვის ანემიის განსაზღვრა ხდება შემდეგი სამი პარამეტრიდან ნებისმიერის დაქვეითების საფუძველზე:

- ა) ჰემოგლობინი (**Hb**);
- ბ) ჰემატოკრიტი (**Hct**), რომელსაც დალექილი ერიტროციტების მოცულობასაც უწოდებენ (**PCV** ან **vPRC**);

გ) ერითროციტების რაოდენობა.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) მიხედვით ანემია განიმარტება ჰემოგლობინის და ჰემატოკრიტის საფუძველზე შემდეგი კრიტერიუმების გამოყენებით:

- **პაცი:** Hb<130g/L (<13 g/dL); Hct<39% (<0.39)
- **ქალი:** Hb<120g/L (<12 g/dL); Hct<37% (<0.37)
- **ორსული:** Hb<110g/L (<11 g/dL); Hct<35% (<0.35)

### კლასიფიკაცია

ანემიის კლასიფიკაცია შესაძლებელია განვითარების მექანიზმის (დაქვეითებული წარმოქმნა, გაძლიერებული დაშლა-დაკარგვა; იხ. თავი ეტიოპათოგენეზი) ან ერითროციტების მოცულობის მიხედვით – მიკროციტული, მაკროციტული, ნორმოციტული (ცხრილი. №1).

*ცხრილი №1*

#### ანემიების კლასიფიკაცია

ანემიების კლასიფიკაცია ერითროციტების მოცულობის საფუძველზე
▪ <b>მიკროციტული:</b>
○ რკინის დეფიციტი;
○ თალასემია;
○ ქრონიკული დაავადებების დროს განვითარებული ანემია;
▪ <b>მაკროციტული:</b>
○ მეგალობლასტური:
✓ B <sub>12</sub> ვიტამინის დეფიციტი;
✓ ფოლიუმის დეფიციტი;
○ არამეგალობლასტური;
○ მიელოდისპლაზია, ქიმიოთერაპია;
○ ღვიძლის დაავადება;
○ გაზრდილი რეტიკულოციტოზი;
○ მიქსედემა;
▪ <b>ნორმოციტული</b>
○ მრავალი მიზეზი.

## 2. ეპიდემიოლოგია

ანემია ყველაზე გავრცელებული პრობლემაა ექიმის, მათ შორის, ოჯახის ექიმის პრაქტიკაში. ანემიის ყველაზე ხშირი ფორმაა რკინადეფიციტური ანემია.

### რკინადეფიციტური ანემია:

- რკინადეფიციტური ანემია ერთ-ერთი ყველაზე ფართოდ გავრცელებული პათოლოგიაა მთელ მსოფლიოში;

- ინგლისში მამაკაცთა 3%-ს და ქალები 8%-ს აღენიშნება რკინადეფიციტური ანემია;
- აშშ დაავადებათა კონტროლის ცენტრის მონაცემების მიხედვით მამაკაცთა (> 20წელი) და ქალები (> 50 წელი) 2%-ს აღენიშნება რკინადეფიციტური ანემია;
- რკინადეფიციტური ანემია უფრო ხშირია პრემენოპაუზურ ქალებში;
- აშშ დაავადებათა კონტროლის ცენტრის მონაცემების მიხედვით არაორსულ ქალები 11%-ს (16-49 წლამდე) აღენიშნება რკინის დეფიციტი; აქედან 3-5%-ს რკინადეფიციტური ანემია;
- ღარიბი ოჯახიდან ორსულ ქალებში (აშშ) რკინადეფიციტური ანემიის სიხშირე პირველ, მეორე და მესამე ტრიმესტრში შეადგენს 9%, 14% და 37%-ს შესაბამისად;
- ხელოვნურ კვებაზე (არაფორტიფიცირებული ფორმულა, ძროხის რძე) მყოფ ჩვილ ბავშვებში რკინადეფიციტური ანემიის განვითარების რისკი შეადგენს 20%-40%-ს;
- საზოგადოებრივი ჯანდაცვის დეპარტამენტის მონაცემებით 2006 წელს რკინადეფიციტური ანემიით ავადობამ საქართველოში შეადგინა ორსულ ქალებში-66%, რეპროდუქციული ასაკის (17-45წ) ქალებში-31%, მოზრდილ (14-16წ) გოგონებში – 24%.

**B<sub>12</sub>-დეფიციტური ანემია:**

- ფრემინგემის კვლევის მიხედვით B<sub>12</sub>-დეფიციტური ანემიის განვითარების რისკის ქვეშ იმყოფება აშშ-ის ზრდასრული მოსახლეობის 39% (კრიტერიუმი: შრატის B<sub>12</sub> < 258 პმოლ/ლ; < 350 პგ/მლ);
- დაავადების გავრცელების სიხშირე ასაკოვნებში შეადგენს 5-15%-ს;
- დაავადება უფრო ხშირია განვითარებად ქვეყნებში და ვეგეტარიანელებში.

**ფოლიუმდეფიციტური ანემია:**

- დაავადების გავრცელების სიხშირე 65-74 ასაკოვან ჯგუფში შეადგენს დაახლოებით 5%-ს (28);
- ამავე კვლების მიხედვით, B<sub>12</sub>-დეფიციტური ანემიის არსებობისას თანმხლები ფოლიუმის მკავას დეფიციტი შეადგენს 10%;
- დაავადება უფრო ხშირია ვეგეტარიანელებში, ინდო-ჩინეთის მოსახლეობაში (ხორცის საკვებად ნაკლებად მოხმარება და ბოსტნეულის ზედმეტად თერმული გადამუშავება);
- დაავადების რისკ-ჯგუფს მიეკუთვნება:
  - მოხუცები;
  - პირები, რომლებიც ხანგრძლივად იღებენ ფოლიუმის მკავას შეწოვაზე და მეტაბოლიზმზე მოქმედ პრეპარატებს;
  - პირები ქრონიკული გასტროინტესტინური პათოლოგიით (მალაბსორბციის სინდრომი);
  - ორსულები;
  - ქალები ლაქტაციის პერიოდში.

## პროგნოზი

პროგნოზი დამოკიდებულია ანემიის გამომწვევ დაავადებაზე.

რკინადეფიციტური ანემიის ადეკვატური მკურნალობისას პროგნოზი კეთილსაიმედოა. მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემიის დროს პროგნოზი დამოკიდებულია დაკარგული სისხლის რაოდენობასა და სისწრაფეზე (რა დროის განმავლობაში მოხდა სისხლის დაკარგვა). თუ რკინის დეფიციტი მეორეულია (სიმსივნე, ქრონიკული დაავადება) პროგნოზს განაპირობებს ძირითადი დაავადება.

**B<sub>12</sub>**-დეფიციტური ანემიის დროული დიაგნოსტიკისა და ადეკვატური მკურნალობის შემთხვევაში პროგნოზი კეთილსაიმედოა. სპინალური დეგენერაციის გამოვლინების შემთხვევაში კლინიკური სურათის სრული აღსაგება იშვიათად ხდება. დემენცია, პერიფერიული ნეიროპათია, დეპრესია და სხვა ნეიროფსიქიატრიული სიმპტომატკა უმჯობესდება ადეკვატური მკურნალობის ფონზე, თუმცა სრული გაჯანსაღება, როგორც წესი, შეუძლებელია.

ფოლიუმდეფიციტური ანემიის ადეკვატური მკურნალობისას პროგნოზი კეთილსაიმედოა. თუ ფოლიუმდეფიციტური ანემია მეორეულია პროგნოზი, ასევე ძირითად დაავადებაზეა დამოკიდებული (მაღაბსორბცია, ქრონიკული დაავადება).

## 3. ეტიოპათოგენეზი

ანემიის განვითარებას იწვევს დისბალანსი ერითროციტების წარმოქმნასა და მის დაშლას ან დაკარგვას შორის. როცა იშლება/იკარგება უფრო მეტი ერითროციტი, ვიდრე წარმოიქმნება ვითარდება ანემია. აღნიშნულის მიზეზი შეიძლება იყოს გაძლიერებული დაშლა-დაკარგვა, დაქვეითებული წარმოქმნა და ორივე ერთად.

ანემიების განვითარების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები შეჯამებულია ცხრილში №2.

*ცხრილი №2*

### ანემიების განვითარება

ანემიების განვითარების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები
▪ <b>დაქვეითებული წარმოქმნა:</b>
○ <u>ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევა:</u> რკინის დეფიციტი, თალასემია, ანემია ქრონიკული დაავადებები;
○ <u>დნმ-ს სინთეზის დარღვევა:</u> მეგალობლასტური ანემია – <b>B<sub>12</sub></b> ვიტამინის დეფიციტი ან ფოლიუმის მუავას დეფიციტი;
○ <u>ღეროვანი უჯრედების დაზიანება:</u> აპლაზიური ანემია, მიელოპროლიფერაციული ლეიკემია;
○ <u>ძვლის ტვინის ინფილტრაცია:</u> კარცინომა, ლიმფომა;

○ ერთირობების აპლაზია;
▪ <b>გაძლიერებული დაშლა-დაკარგვა:</b>
○ სისხლდენა;
○ ჰემოლიზი (შინაგანი);
✓ მემბრანის დაზიანება: მემკვიდრეობითი სფეროციტოზი, ელიფსოციტოზი;
✓ ჰემოგლობინის დაზიანება: ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია, არასტაბილური ჰემოგლობინი;
✓ გლიკოლიზი: პირუვატინაზას დეფიციტი და სხვ.;
✓ ოქსიდაციის დარღვევა: გულოკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზას დეფიციტი;
○ ჰემოლიზი (გარეგანი);
✓ იმუნური: სიცხის ანტისხეულები, სიცვიის ანტისხეულები;
✓ მიკოანგიოპათიური: თრომბოზული თრომბოციტოპენიული პურპურა, ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი, გულის მექანიკური სარქველები, პარავალვულური უნვა;
✓ ინფექცია: კლოსტრიდია;
✓ ჰიპერსპლენიზმი;

ზემოაღნიშნულთაგან ყველაზე ხშირად ანემიის განვითარების მექანიზმია რკინის დეფიციტი, B<sub>12</sub> ვიტამინის დეფიციტი ან ფოლიუმის მჟავას დეფიციტი.

**რკინადეფიციტური ანემიის პათოგენეზი:**

რკინის დეფიციტის განვითარების მიზეზები მრავალგვარია, რომელთა ჩამონათვალი მოცემულია ცხრილში №3.

*ცხრილი №3*

***რკინადეფიციტური ანემიის მიზეზები***

▪ რკინის ნაკლებობა საკვებში;
▪ დაქვეითებული შეწოვა: ცელიაკია, გასტრექტომია, ნაწლავის რეზექცია და სხვა;
▪ გაძლიერებული მოხმარება:
○ ორსულობა;
○ ლაქტაცია;
▪ სისხლის კარგვა:
○ ეუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან;
○ მენსტრუალური;
○ სისხლის დონორობასთან დაკავშირებული;
▪ ჰემოგლობინურია;
▪ რკინის სეკვესტრაცია:
○ ფილტვების ჰემოსიდროზი.

ცხრილში №4 მოცემულია რკინადეფიციტური ანემიის სხვადასხვა მიზეზების სიხშირე.

*ცხრილი №4*

*რკინადეფიციტური ანემიის ძირითადი მიზეზების სიხშირე*

რკინადეფიციტური ანემიის მიზეზები	სიხშირე
▪ <b>სისხლის კარგვა</b>	
○ ასას-ბის გამოყენების შედეგად	10-15 %
○ ნაწლავის კარცინომა	5-10 %
○ კუჭის კარცინომა	5 %
○ წყლულოვანი დაავადება	5 %
○ ანგიოდისპლაზია	5 %
○ ეზოფაგიტი	2-4 %
○ ეზოფაგური კარცინომა	1-2 %
○ კუჭის ვასკულური ექტაზია	1-2 %
○ წვრილი ნაწლავის სიმსივნე	1-2 %
○ Ancylostoma duodenale	< 1 %
○ მენსტრუაცია	20-30 %
○ სისხლის დონორი	5 %
○ ჰემატურია	1 %
○ ეპისტაქსისი	< 1 %
▪ <b>მალაბსორბციის სინდრომი</b>	
○ ცელიაკია;	4-6 %
○ გასტრექტომია;	< 5 %
○ კოლონიზაცია Helicobacter pylori-ით;	< 5 %
○ ნაწლავების რეზექცია;	< 1 %
○ დისბაქტერიოზი.	< 1 %

რკინადეფიციტური ანემიის განვითარების რისკ-ფაქტორები:

- **ორსულობა:** დღიური კარგვა შეადგენს 2.5 მგ-ს ელემენტურ რკინას დღეში; ჯამში 9-თვის მანძილზე ეს ციფრი შეადგენს 680 მგ-ს;
- **ვეგეტარიანელები:** მკაცრ ვეგეტარიანელებში რკინის დეფიციტის სიხშირე (ასაკი 19-50) შეადგენს 40%-ს;
- **მენორაგია;**

- გლისტური ინვაზია:
- ჰემოლიაზი: სისხლის კარგვა პროცედურის ჩატარების დროს და რკინის დარღვეული აბსორბცია;
- ცელიაკია: სუბკლინიკური მიმდინარეობისას რკინადეფიციტური ანემიის განვითარების სიხშირე შეადგენს 46%-ს; ხშირად რკინადეფიციტური ანემია არის ცელიაკიის ერთადერთი გამოვლინება;
- გასტრექტომია / აქლორჰილია:
- მედიკამენტური: მაგ., ასას-ის გამოყენება;
- დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსი პოსტპარტულ პერიოდში;
- ჭარბი წონა და სიმსუქნე ბავშვობაში და მოზრდილობაში;
- Helicobacter pylori-ით ინფექცია: რკინადეფიციტური ანემიის განვითარების სიხშირე იმატებს 40%-ით;
- აფრიკული რასის ქალები: რკინადეფიციტური ანემიის განვითარების სიხშირე თეთრი რასის ქალებში შეადგენს დაახლოებით 7%-ს, მაშინ როდესაც ეს მაჩვენებელი აფრიკული რასის ქალებში შეადგენს 25%-ს;

**BL<sub>2</sub>-დეფიციტური ანემიის პათოგენეზი:**

ქვემოთ მოცემულია ორგანიზმის მიერ B<sub>12</sub> ვიტამინის შეწოვისა და ათვისების ეტაპები. ამ რგოლებიდან ნებისმიერის მოშლა იწვევს B<sub>12</sub>-დეფიციტურ ანემიას.

- B<sub>12</sub> ვიტამინის გამონთავისუფლება საკვებიდან (ხორცი, შინაური ფრინველის ხორცი, რძის ნაწარმი) ხდება კუჭის შიგთავსში არსებული მჟავას მეშვეობით;
- თავისუფალი ვიტამინი B<sub>12</sub> უერთდება შინაგან ფაქტორს, რომელიც სეკრეტირდება კუჭის ფუნდალური ნაწილის პარიეტული უჯრედების მიერ;
- კომპლექსი B<sub>12</sub>-შინაგანი ფაქტორი თეძოს ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში ენდოციტოზის მეშვეობით უერთდება ტრანსკობალამინს;
- ახლადწარმოქმნილი კომპლექსი ტრანსკობალამინი-B<sub>12</sub> (ჰოლოტრანსკობალამინი) შეიწოვება სისხლში შემდგომი მოხმარებისთვის;

ორგანიზმში ვიტამინი B<sub>12</sub>-ის მარაგი ნორმაში შეადგენს 2-3 მგ-ს. ეს რაოდენობა საკმარისია მოხმარებისთვის 2-4 წლის მანძილზე. შესაბამისად, ანემია ვითარდება ეტიოლოგიური ფაქტორების ხანგრძლივი არსებობის შემთხვევაში.

**ფოლიუმდეფიციტური ანემიის პათოგენეზი:**

- ფოლიუმის მჟავას ორგანიზმი იღებს ძირითადად საკვებიდან (ღვიძლი, სოკო, მწვანე სალათი, ახალი ხილი, საფუარი);
- ფოლიუმის მჟავა თერმოლაბილური ვიტამინია; თერმული დამუშავებისას ფოლატების 50-70% იშლება;
- ფოლიუმის მჟავაზე დღე-ღამური მოთხოვნილება შეადგენს დაახლოებით 200მკგ-ს (მეტია ორსულობისას, ლაქტაციისას);
- ვიტამინის მარაგი ორგანიზმს ჰყოფნის მხოლოდ 4 თვის მანძილზე;



- ვიტამინის შეწოვა ხდება წვრილი ნაწლავის პროქსიმალურ ნაწილში;
- საკვებში არსებული ფოლატები იშლება მონოგლუტამატებად ნერწყვის და წვრილი ნაწლავის ფერმენტების მეშვეობით; შემდეგ ფერმენტ დეჰიდროფოლატრედუქტაზას ზემოქმედებით წარმოიქმნება 5-მეთილტეტრაჰიდროფოლატი, რომელიც შეიწოვება სისხლში, სადაც ის უკავშირდება ცილებს და ტრანსპორტირდება ღვიძლში და ძელის ტვინში;
- ფოლიუმის მჟავას დეფიციტის პირობებში ირღვევა ნუკლეინის მჟავას სინთეზი სისხლმბად უჯრედებში და ვითარდება მეგალობლასტური ანემია.

#### 4. კლინიკური სიმპტომატიკა

##### *სიმპტომები და ნიშნები*

ანემიის კლინიკური სურათი მოიცავს სხვადასხვა ეტიოპათოგენეზით განპირობებული ანემიებისათვის დამახასიათებელ საერთო კლინიკურ სურათს – ანემიურ სინდრომს და ამა თუ იმ ფორმის ანემიისათვის სპეციფიკურ სიმპტომებსა და ნიშნებს, რაც ანემიის გამომწვევი დაავადებით არის განპირობებული.

##### ანემიური სინდრომი

###### ▪ *ჩივილები (სიმპტომები):*

- სისუსტე;
- ჰაერის უკმარისობა, ქოშინი;
- გულის ფრიალი;
- თავის ტკივილი და თავბრუსხვევა;
- ტინიტუსი;
- გემოვნების გაუკუღმართება.

###### ▪ *ნიშნები (ფიზიკური კვლევის შედეგები):*

- კანის და ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე;
- ატროფიული გლოსიტი და ანგულური ქეილიტი;
- ტროფიკული დარღვევები (თმები, კანი, ფრჩხილები);
- ტაქიკარდია, სისტოლური შუილი გულზე, გულის უკმარისობა (მძიმე და ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს);
- სპლენომეგალია.

##### *ანემიის ფორმები*

ანემიების მრავალი ფორმიდან (რომლებიც ანემიის მიზეზებს შეესაბამება) წინამდებარე გაიდლაინში ძირითადად განხილულია ყველაზე ხშირი ფორმები:

- რკინის დეფიციტით გამოწვეული ანემია – რკინადეფიციტური ანემია;

- B<sub>12</sub> ვიტამინის დეფიციტით გამოწვეული ანემია – B<sub>12</sub>-დეფიციტური ანემია;
- ფოლიუმის მუავას დეფიციტით გამოწვეული ანემია – ფოლიუმდეფიციტური ანემია;

## 5. დაავადების დიაგნოზი

### სადიაგნოზო კრიტერიუმები

ანემიის არსებობაზე მიუთითებს დამახასიათებელი ჩივილები და ნიშნები, რომელიც გამოკითხვითა და ფიზიკური გასინჯვით დგინდება (იხ. თავი კლინიკური სიმპტომატიკა).

ანემიის სადიაგნოზო ლაბორატორიული კრიტერიუმებია:

- **კაცი:** Hb<130g/L (<13 g/dL); Hct<39% (<0.39)
- **ქალი:** Hb<120g/L (<12 g/dL); Hct<37% (<0.37)
- **ორსული:** Hb<110g/L (<11 g/dL); Hct<35% (<0.35)

### დიფერენციული დიაგნოზი

#### ანამნეზი

ანამნეზური მონაცემების შეგროვებას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ანემიის ეტიოლოგიის დადგენისა და შემდგომი დიაგნოსტიკური ძიებისათვის (ცხრილი №5).

ცხრილი №5

### ანამნეზი და ანემიის შესაძლო ეტიოლოგია

ანამნეზი	ანემიის შესაძლო ეტიოლოგია
ნორმალური სისხლის საერთო ანალიზი წარსულში	ნაკლებად სავარაუდოა თანდაყოლილი პათოლოგია
ანემია ცნობილია ბავშვობის ასაკიდან	ჰემოგლობინოპათია, თანდაყოლილი/შექნილი ჰემოლიზური ანემია, ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზია
სპლენექტომია, ნაღვლკენჭოვანი დაავადება, სიყვითლე	ქრონიკული ჰემოლიზური ანემია, ღვიძლის პათოლოგია
სპლენექტომია, ნაღვლკენჭოვანი დაავადება, სიყვითლე - (ოჯახური ანამნეზი)	თანდაყოლილი ჰემოლიზური ანემია, ჰემოგლობინოპათია
კვებითი დეფიციტი, ალკოჰოლიზმი	ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზია, B <sub>12</sub> /ფოლის მუავას დეფიციტი
წელულოვანი დაავადება, არასტეროიდების გამოყენება, რექტალური სისხლდენა, მენომეტრორაგია, მრავლობითი ორსულობა, გასტრექტომია, წვრილი ნაწლავის რეზექცია, მალაბსორბციის სინდრომი	რკინის დეფიციტი, B <sub>12</sub> /ფოლის მუავას დეფიციტი

ანამნეზი	ანემიის შესაძლო ეტიოლოგია
სისტემური პათოლოგია (რევმატოლოგია, იმუნოლოგია, ინფექცია, ნეოპლაზია)	ქრონიკული დაავადების ანემია, აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია
შემცირებული შარდვა	ანემია თქუ-ს დროს
მუქი შარდი	ინტრავასკულური ჰემოლიზი
კონტაქტი ტოქსინებთან (ბენზინი, ტყვია, რადიაცია)	ძვლის ტვინის აპლაზია/ჰიპოპლაზია, ლეიკოზი, მიელოდისპლაზია, ტყვიით მოწამვლა
პარკოსნები, დაპსონი, ნაფტალინი	ჰემოლიზი (G-6-PD-დეფიციტი)
პენიცილინი, ცეფალოსპორინი, პროკაინამიდი, ქინიდინი, სულფონამიდი	მედიკამენტით ინდუცირებული ჰემოლიზური ანემია
ქიმიოთერაპია (ახლო წარსულში)	ძვლის ტვინის აპლაზია/ჰიპოპლაზია, მეგალობლასტური ანემია
ქიმიოთერაპია (შორეულ წარსულში)	ძვლის ტვინის ჰიპოპლაზია, მიელოდისპლაზია, მწვავე ლეიკემია
ქლორამფენიკოლი, ოქროს პრეპარატები, სულფონამიდები, ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები	ძვლის ტვინის აპლაზია/ჰიპოპლაზია
ეთანოლი, ქლორამფენიკოლი	ძვლის ტვინის მწვავე გარდამავალი დაზიანება

### დიფერენციული დიაგნოზი ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე

ანემიის დიფერენციული დიაგნოზისათვის მნიშვნელოვანია შემდეგი პარამეტრების განსაზღვრა:

- რეტიკულოციტების რაოდენობა;
- ერითროციტების მორფოლოგია;
- კორეგირებული რეტიკულოციტური ინდექსი (CRI);
- ერითროციტების ზომა.

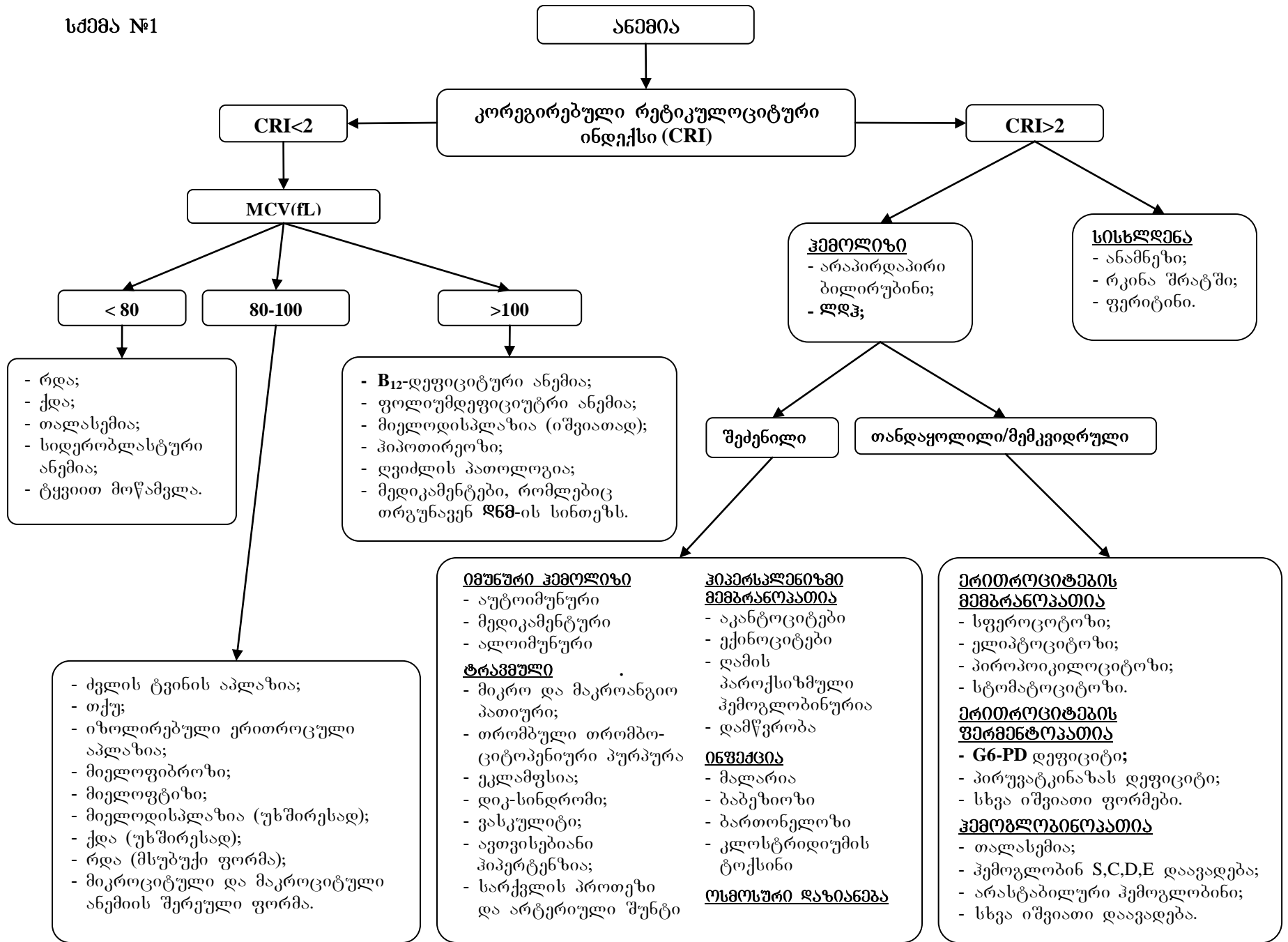
ანემიების დიფერენციული დიაგნოზის სქემა რეტიკულოციტების რაოდენობისა და კორეგირებული რეტიკულოციტური ინდექსის (CRI) გამოყენებით მოცემულია სქემაზე №1.

ერითროციტების მორფოლოგიის მნიშვნელობა ანემიების მიზეზების დიფერენციულ-სადიაგნოზო ძიებისათვის ასახულია ცხრილში №6

ანემიების დიფერენციული დიაგნოზის სქემა ერითროციტების ზომის საფუძველზე მოცემულია სქემებზე №2 და №3.

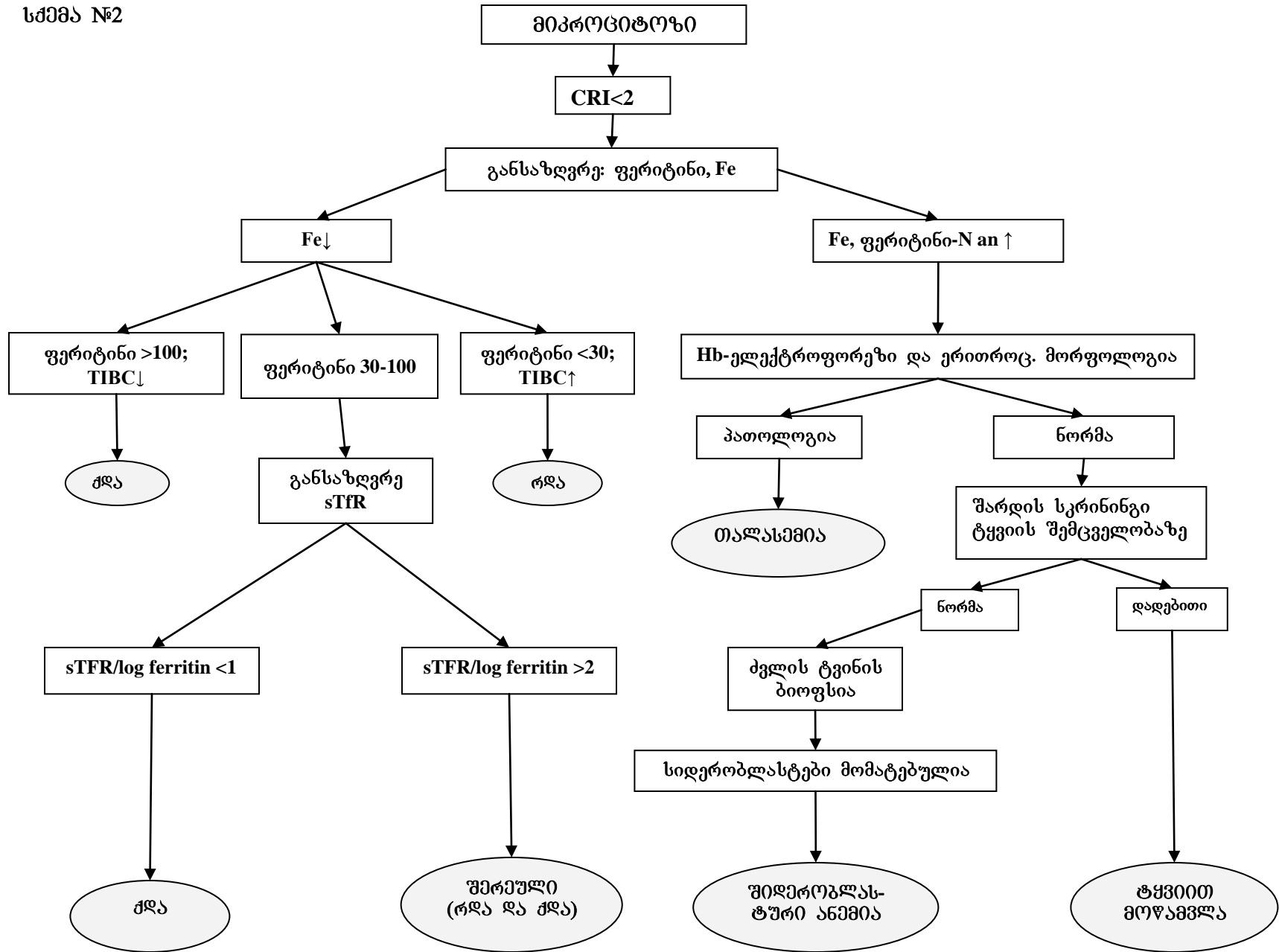
დიაგნოსტიკური ძიების რეკომენდაციები ანემიის ცალკეული ფორმისათვის მოცემულია თავში „ანემიის მართვა“, რომელშიც დიაგნოზთან დაკავშირებული რეკომენდაციების გარდა ასახულია მკურნალობის და მეთვალყურეობის რეკომენდაციებიც.

სქემა №1

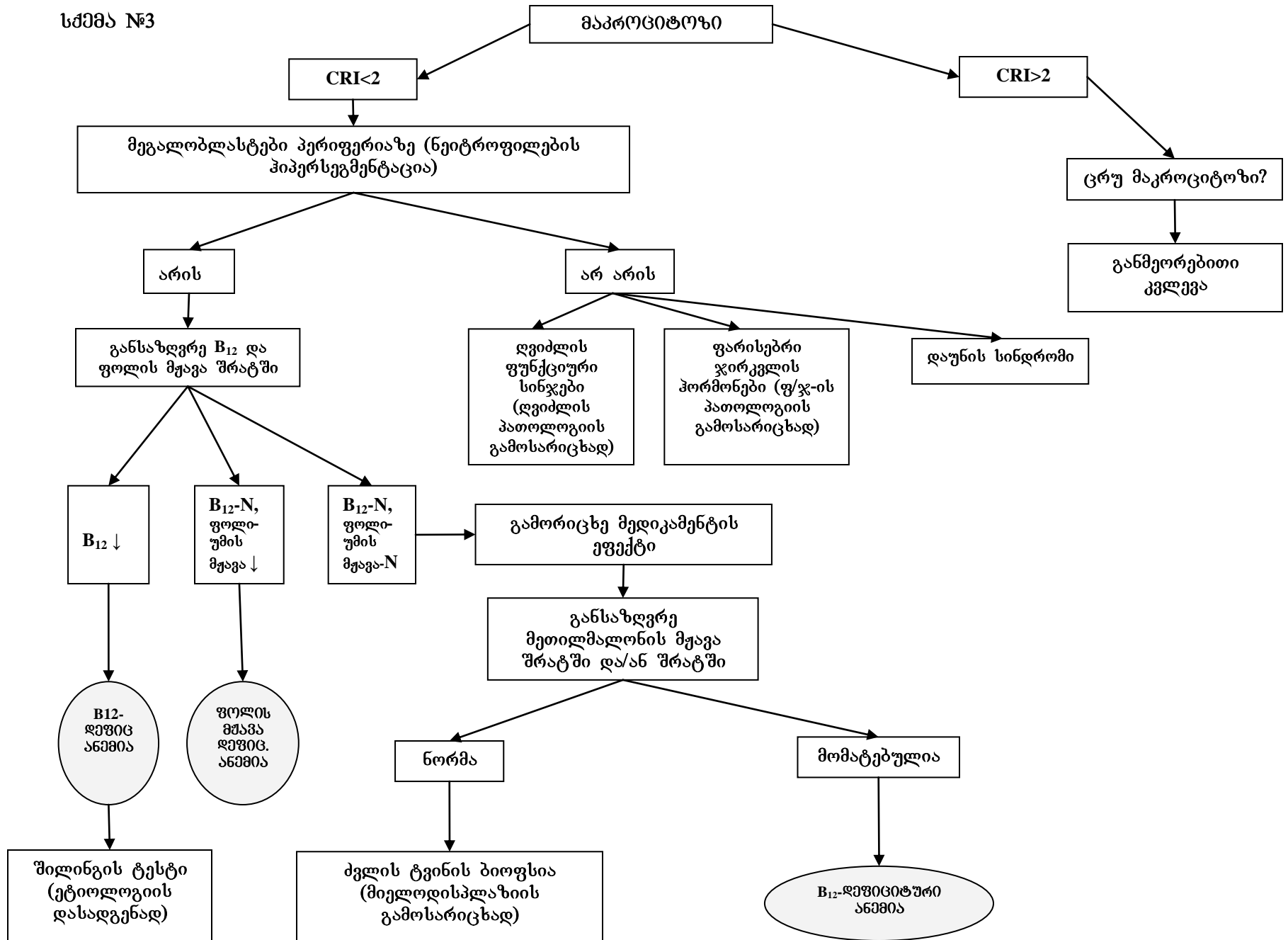


## ერიტროციტების მორფოლოგია და ანემიის მიზეზები

ერიტროციტების მორფოლოგია	ანემიის შესაძლო მიზეზი
მიკროციტები	რდა, ქრონიკული დაავადების ანემია, თალასემია, სიდერობლასტური ანემია, ტყვიით მოწამვლა
მაკროციტები	B-12/ფოლიუმის მკავის დეფიციტი, მიელოდისპლაზია (იშვიათად), ჰიპოთირეოზი, ღვიძლის პათოლოგია, პრეპარატების გამოყენება, რომლებიც თრგუნავენ დნმ-ის სინთეზს (ქიმიოთერაპიული პრეპარატები, იმუნოდეპრესანტები -აზათიოპრინი, მეტოტრექსატი, სულფა პრეპარატები, ზიდოვუდინი, ჰიდროქსიკარბამიდი)
ბაზოფილების პუნქტუაცია	ჰემოლიზი, ტყვიით მოწამვლა, თალასემია
სამიზნის ფორმის ერიტროციტები	ჰემოგლობინოპათია (თალასემია; ჰემოგლობინ-C, D, E, S დაავადება), ღვიძლის დაავადება, აბეტალიპოპროტეინემია
მიკროსფეროციტები	აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, ალოიმუნური ჰემოლიზი, თანდაყოლილი სფეროციტოზი
შისტოციტები და ფრაგმენტირებული ერიტროციტები	თრომბული თრომბოციტოპენიური პურპურა, დიკ-სინდრომი, ვასკულიტი, ავთვისებიანი ჰიპერტენზია, ეკლამფსია, ტრავმული ჰემოლიზი (ხელოვნური სარქველი), დამწვრობა, სპლენექტომიის შემდგომი პერიოდი
ცრემლის ფორმის ერიტროციტები	მიელოფიბროზი, მიელოფტიზი (ძვლის ტვინის ინფილტრაცია ნეოპლაზიური უჯრედებით)
ნამგლის ფორმის ერიტროციტები	β-თალასემია, ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია
აკანტოციტები	ღვიძლის მძიმე პათოლოგია, მაღაბსორბციის სინდრომი
ექინოციტები	თქუ, ჰემოლიზი (ჰიპომაგნემია, ჰიპოფოსფატემია), პირუვატკინაზას დეფიციტი, ინ ვიტრო არტეფაქტი
სტომატოციტები	ალკოჰოლიზმი, თანდაყოლილი სტომატოციტოზი
“ბიტე” ერიტროციტები	ჰემოლიზი (G-6-PD დეფიციტი, არასტაბილური ჰემოგლობინის დაავადება)
ჟოლის სხეულაკები	სპლენექტომიის შემდგომი პერიოდი, ჰიპოსპლენიზმი
ინტრაერიტროციტული ინფექციური ჩანართები	მალარია (პარაზიტი), ბაბეზიოზი (პარაზიტი), ბარტონელოზი (გრამუარყოფითი კოკობაქტერია)
აგლუტინირებული ერიტროციტები	სიცვივის აგლუტინინის დაავადება, ინ ვიტრო არტეფაქტი
<b>Rouleaux formation</b> (მონეტის სვეტის ფორმის გროვები)	მიელომური დაავადება



სქემა №3



## 6. ანემიების მართვა

წინამდებარე თავში ასახულია ანემიის სამი ყველაზე გავრცელებული ფორმის – **რკინადეფიციტური, B-12-დეფიციტური, ფოლიუმდეფიციტური ანემიების** მართვის რეკომენდაციები, რომელიც მოიცავს:

- ზუსტ დიაგნოზს – ეტიოლოგიის დადგენას;
- მკურნალობას;
- მეთვალყურეობას.

### რკინადეფიციტური ანემიის მართვა

#### ეტაპი I: ეტიოლოგიის დადგენა

##### ანამნეზი:

- წყლულოვანი დაავადება ან დისპეფსია, მეღვინა, **ასას-ების** გამოყენება — **ბასტროსკოპია**;
- რექტალური სისხლდენა, ქრ. ყაბზობა ან დიარეა, წარსულში აღმოჩენილი სიმსივნური წარმონაქმნები, წვრილი ნაწლავის რეზექცია — **კოლონოსკოპია**;
- ეოზინოფილია, ატოპია — **ბანავლის ანალიზი პარაზიტებზე**;
- ჰემატურია — **ულტრასონოგრაფია, ცისტოსკოპია, რენტგენოკონტრასტული კვლევა**;
- მეტრორაგია ან რაიმე გინეკოლოგიური პრობლემა — **მცირე მენჯის ორბანოების ულტრასონოგრაფია**;
- Dermatitis herpetiformis, მორეციდივე ავტოზური წყლულები, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი, დვიძლის ფუნქციური სინჯების აუხსნელი დარღვევა, ოსტეოპოროზი, დაუნის სინდრომი, აუტოიმუნური თირიდიტი, შაქრიანი დიაბეტი-I ტიპი, უცნობი წარმოშობის ატაქსია, ადისონის დაავადება, ბუდობრივი ალოპეცია – anti tTG (დადებითი ტესტის შემთხვევაში) — **წვრილი ნაწლავის ბიოფსია** (ცელიაკის გამოსარიცხად).

**ანამნეზი სავურაღმდეგო ნიშნების არარსებობის შემთხვევაში ტარდება ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი კვლევა!**



## ეტაპი II: მკურნალობა

- უპირატესობა ენიჭება სამვალენტოანი რკინის პრეპარატებს;
- ელემენტარული რკინის სადღეღამისო დოზა არის 200 მგ, გაყოფილი 2-3 მიღებაზე;
- პარენტერულად რკინის პრეპარატი ინიშნება მხოლოდ p/os აუტანლობის შემთხვევაში, მაღაბსორბციისას ან მკვეთრად გამოხატული ანემიის დროს, როდესაც აუცილებელია ანემიის სწრაფი კორექცია (შემდგომში პერორალურ ფორმაზე გადასვლით);
- B-12 და ფოლის მჟავა ინიშნება მხოლოდ კომბინირებული პათოლოგიის დროს;

**მკურნალობა რკინის პრეპარატებით აუცილებელია ყველა შემთხვევაში, მათ შორის დაუზღვენელი ეთიოლოგიის ანემიის დროს!**

### პარენტერალური მკურნალობა რკინით

- რკინის (III) ჰიდროქსიდის პოლიმალტოზური კომპლექსი: ერთი ამპულა - 100 მგ ელემენტარული რკინა (ი/მ);
- რკინის დექსტრანის ფორმები: ელემენტარული რკინის სხვადასხვა შემცველობით; გამოიყენება ი/ვ-ად; დაახლოებით პაციენტთა 1%-ში აღინიშნება ანაფილაქტიური რეაქცია, რის გამოც აუცილებელია პრეპარატის შეყვანა ტესტ-რეჟიმით;
- რკინის ნატრიუმ გლუკონატის კომპლექსი: 125 მგ ი/ვ-ად; 1-ჯერ კვირაში (8-კვირა);
- რკინის სუკროზის ფორმა: 200 მგ ი/ვ-ად; სულ 5-ინექცია 2-კვირიანი ინტერვალით.

### ტრანსფუზიური თერაპია

- არ არსებობს მკაცრი კრიტერიუმი როდის უნდა ჩატარდეს ერთროციტული მასის გადასხმა; ასეთ კრიტერიუმად შეიძლება ჩაითვალოს ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა, თანმხლები კარდიოვასკულური დაავადებები (მაგ, კორონარული არტერიების დაავადება);
- ტრანსფუზიის შემდეგ უნდა ჩატარდეს ჩანაცვლებითი თერაპია რკინის პრეპარატით ჩვეული სქემით, რადგანაც ერთროციტული მასის ერთი ერთეულის გადასხმა აწვდის პაციენტს მხოლოდ 250 მგ რკინას რაც საკმარისია ჰემოგლობინის მხოლოდ 1გ-ით ზრდისთვის;
- პაციენტმა უნდა დაიცვას წოლითი რეჟიმი თუ ის სიმპტომურია და საჭიროებს ტრანსფუზიას (ასეთი პაციენტების მკურნალობა ტარდება სტაციონარში ჰემატოლოგის მეთვალყურეობით).

გასათვალისწინებელია ჰემოტრასფუზიასთან დაკავშირებული შემდეგი შესაძლო გართულებები: ინფექციური დაავადებების ტრანსმისია, მწვავე და შეყოვნებული ტიპის ტრანსფუზიური რეაქცია, პოსტტრანსფუზიური პურპურა, დისტრეს-სინდრომი.

### **ეტაპი III: მეთვალყურეობა**

- განმეორებითი სისხლის ანალიზი ტარდება 2-4 კვირაში;
- საკონტროლო სისხლის ანალიზი (ჰემოგლობინის ნორმალიზაციის შემდეგ) კეთდება 3-თვეში ერთხელ – პირველი წლის მანძილზე, შემდგომში - წელიწადში ერთხელ;
- მკურნალობის ეფექტურობის კრიტერიუმებია: რეტიკულოციტური კრიზი, ჰემოგლობინის მატება (0.1-0.2 გ/dL დღეში);
- ჰემოგლობინის ნორმალიზაციის პერიოდიდან მკურნალობა გრძელდება კიდევ 3-თვე (რკინის დეპოს შექმნის მიზნით).

### **სკრინინგი:**

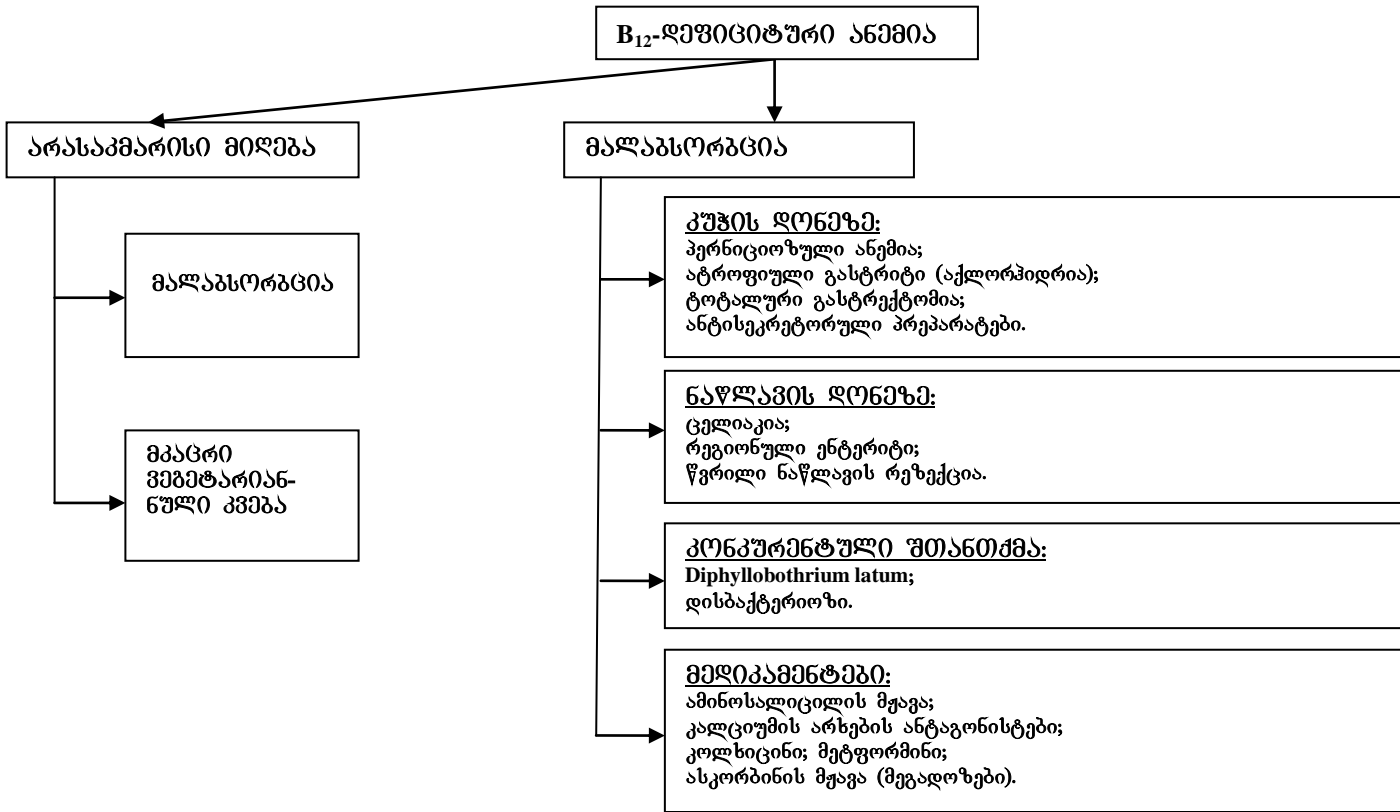
- აშშ-ს პრევენციული სამსახური (USPSTF) რეკონენდაციას იძლევა ჩატარდეს რკინადეფიციტური ანემიის სკრინინგი მხოლოდ ორსულებში (A);
- აშშ-ის დაავადებათა კონტროლის ცენტრი (CDC) რეკომენდაციას იძლევა ჩატარდეს სკრინინგი სკოლამდელი ბავშვების, ორსულების და პრემენოპაუზური ქალების მაღალი რისკის პოპულაციაში.

### **პრევენცია:**

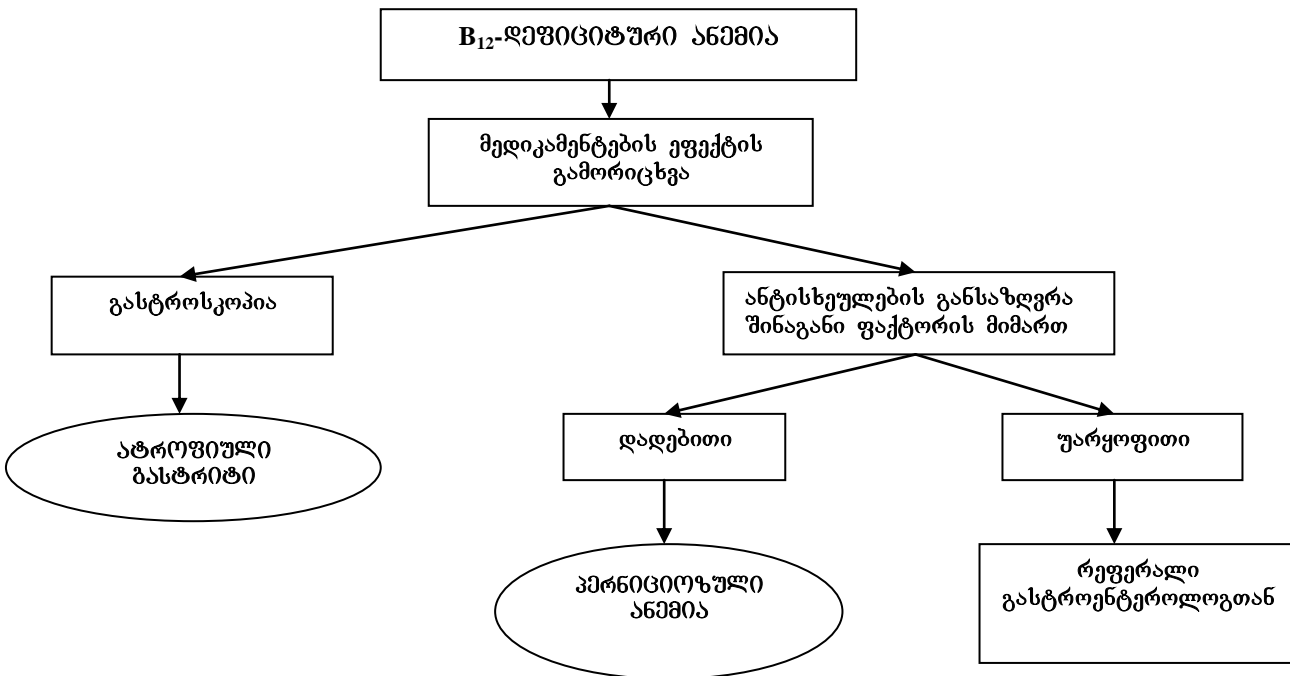
- აშშ-ს პრევენციული სამსახური (USPSTF) რეკონენდაციას იძლევა ჩატარდეს რკინით რუტინული საპლემენტაცია მაღალი რისკის ასიმპტომურ ჩვილ ბავშვებში (ასაკი: 6-12 თვე): ბავშვები ღარიბი ოჯახიდან, აფრიკული რასის წარმომადგენლები, ემიგრანტები განვითარებადი ქვეყნებიდან, დღენაკლული ან დაბალი წონით დაბადებული ბავშვები, ხელოვნურ კვებაზე (არაფორტიფიცირებული ძროხის რძე) მყოფი ბავშვები (A);
- აშშ-ის დაავადებათა კონტროლის ცენტრი (CDC) რეკომენდაციას იძლევა ჩატარდეს უნივერსალური საპლემენტაცია 30-მგ/დღეში რკინით მთელი ორსულობის პერიოდში. იგივე რეკომენდაციას იძლევა ამერიკის პედიატრიის აკადემია, ამერიკის გინეკოლოგთა კოლეჯი (A);
- ჯანმრ რეკომენდაციას იძლევა ჩატარდეს უნივერსალური პრევენცია რკინის მიწოდებით ორსულებში, მეძუძურ ქალებში და დაბალი წონით დაბადებულ ბავშვებში (A).

# B<sub>12</sub>-დეფიციტური ანემიის მართვა

## ეტაპი I: ეტიოლოგიის დადგენა



## ეტაპი II: ზუსტი დიაგნოზი



### **ეტაპი III: მკურნალობა და შემდგომი მეთვალყურეობა**

#### **საწყისი თერაპია:**

- ჰიდროქსიკობალამინი 1მგ კუნთებში ყოველი 2-4 დღეს (სულ 6 ინექცია) - ნევროლოგიური გართულებების გარეშე მიმდინარე ანემიის დროს;
- ნევროლოგიური გართულებების შემთხვევაში ინიშნება 1მგ კუნთებში ყოველი მეორე დღეს (ნევროლოგიური კლინიკის გაუმჯობესებამდე);
- პერორალური მკურნალობა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ანემია განპირობებულია მიღების დეფიციტით (მალნუტრიცია).

#### **შემანარჩუნებელი თერაპია:**

*არამოდიფიცირებადი მიზეზის შემთხვევაში, მაგ. პერნიციოზული ანემია, ტოტალური გასტრექტომია, წვრილი ნაწლავის რეზექცია:*

- ჰიდროქსიკობალამინი 1მგ კუნთებში ყოველ 3-თვეში ერთხელ (მთელი ცხოვრების მანძილზე);
- მკურნალობის დასაწყისში ნევროლოგიური კლინიკის არსებობის შემთხვევაში -- ჰიდროქსიკობალამინი 1მგ კუნთებში ყოველ 2-თვეში ერთხელ (მთელი ცხოვრების მანძილზე)

*მოდიფიცირებადი მიზეზის შემთხვევაში შემანარჩუნებელი თერაპია არ ინიშნება.*

სისხლის ანალიზის ჩატარების სქემა:

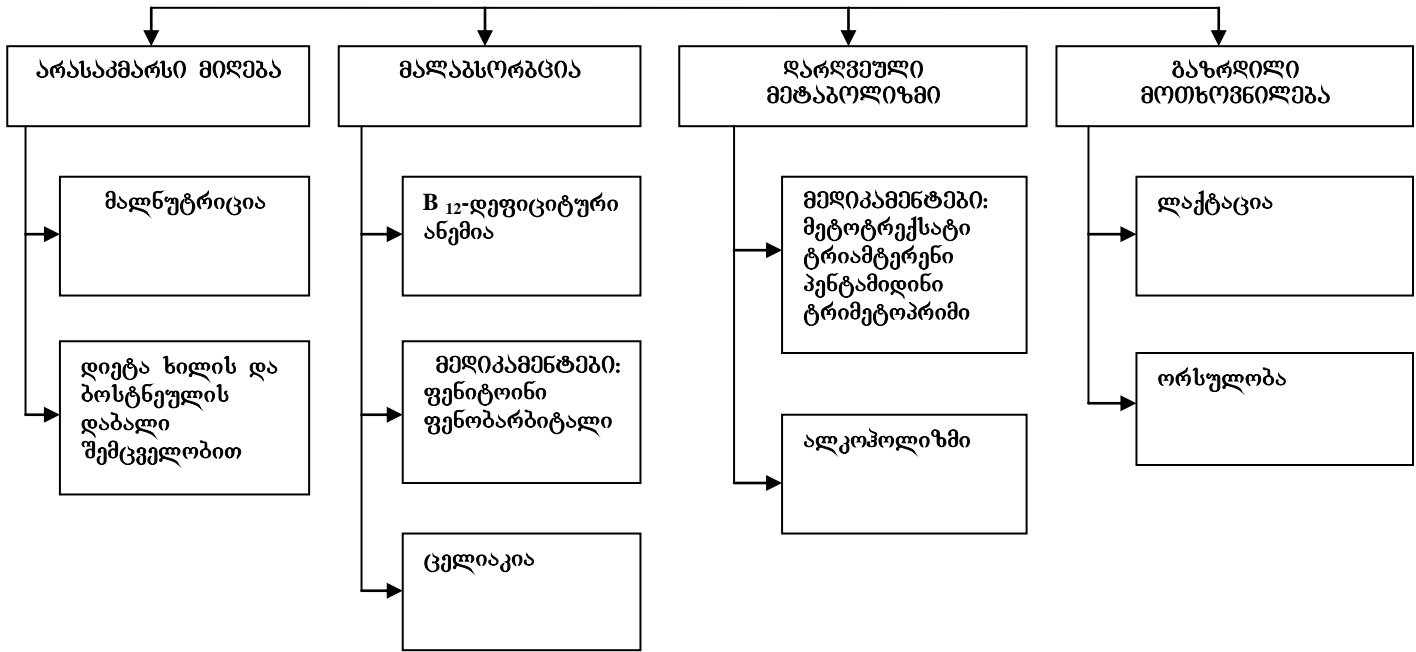
- 0, 1-კვირა, 2-კვირა, 2-თვე.
- სისხლის მაჩვენებლების ნორმალიზაციის შემდეგ წელიწადში 1-ხელ

#### **მკურნალობის ეფექტურობის კრიტერიუმები:**

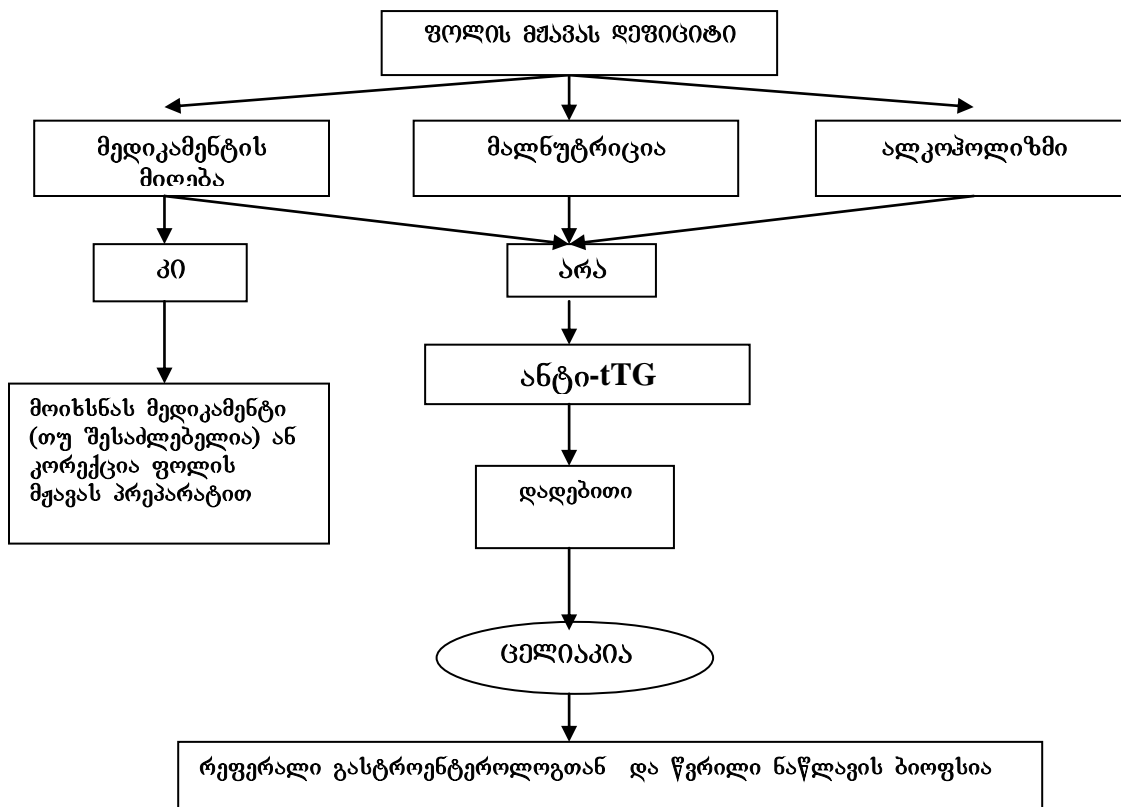
- კლინიკური გაუმჯობესება 2-3 დღეში
- რეტიკულოციტური კრიზი 5-8 დღეს
- ერითროციტების რაოდენობა იმატებს 1-კვირაში, ნორმალიზაცია 4-8 კვირაში
- MCV იმატებს 3-4 დღეში, ნორმალიზაცია 25-80 დღეში
- ჰემოგლობინის დონე იმატებს 2-3 გ/dL-ით ყოველ 2 კვირაში
- ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების რაოდენობა ნორმალიზდება 7-10 დღეში

## ფოლიუმდეფიციტური ანემიის მართვა

ეტაპი I: ეტიოლოგიის დადგენა



ეტაპი II: დიაგნოზი



**ეტაპი III: მკურნალობა და შემდგომი მეთვალყურეობა**

- მკურნალობის დაწყებამდე უნდა გამოირიცხოს თანმხლები B<sub>12</sub>-დეფიციტური ანემია;
- პაციენტს ენიშნება 5 მგ ფოლის მჟავა 4-თვით (დებოს შექმნა);
- შემანარჩუნებელი თერაპია როგორც წესი არ არის საჭირო, თუ კორეგირებულია ცელიაკია და კვებითი დისბალანსი;
- საკონტროლო სისხლის ანალიზი - 2 კვირაში, 2 თვეში, 4 თვეში და შემდეგ წელიწადში ერთხელ.

**7. ეთიკურ-სამართლებრივი საკითხები**

მიესადაგება ზოგადი ეთიკური სამართლებრივი პრინციპები, რომელიც ექიმის პრაქტიკული საქმიანობისა და პაციენტთან მისი ურთიერთობისთვის არის მნიშვნელოვანი.

**8. გაიდლაინის მიღების ხერხი/წყარო**

გაიდლაინი წარმოადგენს სხვადასხვა გაიდლაინების (იხ. ლიტერატურა) შეჯერების და ადაპტაციის შედეგს.

**მტკიცებულების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი**

დონე	მტკიცებულების დონე	ხარის- ხი	რეკომენდაციის ხარისხი
I	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სისტემურ მიმოხილვას, რომელიც ეფუძნება სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	A	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად მტკიცედ რეკომენდებულია
II	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	B	ეყრდნობა II დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად რეკომენდებულია
III	კლინიკური კვლევა რანდომიზაციის გარეშე, კოჰორტული და შემთხვევა-კონტროლის კვლევები	C	ეყრდნობა III დონის მტკიცებულებას, შეიძლება ჩაითვალოს შესაბამისად

IV	არაექსპერიმენტული მულტიცენტრული კვლევები	D	ეყრდნობა IV და V დონის მტკიცებულებას, საჭიროებს კონსენსუსს
Vა	ავტორიტეტულ პროფესიონალთა მოსაზრება		
Vბ	კლინიკური გამოცდილება, აღწერილობითი კვლევები ან ექსპერტთა ანგარიში		

## 9. ალტერნატიული ბაიფლაინი

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული გაიდლაინები:

- ფოლიუმის მუავას დეფიციტით გამოწვეული ანემია;
- ვიტამინ **B12** დეფიციტური ანემია;
- რკინადეფიციტური ანემია;
- აპლაზიური ანემია.

## 10. გამოყენებული ლიტერატურა

1. WHO, UNICEF, UNU: Iron-deficiency anemia: assessment, prevention and control; WHO/IVMD/01.3. Geneva, Switzerland
2. Anemia of chronic disease; NEJM 2005, 352
3. Hoffman: Hematology - Basic Principles and Practice; 2008; 5<sup>th</sup> edition
4. Harrison's Principles of Internal Medicine ; 2008; 17<sup>th</sup> edition
5. BMJ Evidence Center / Best Practice: Anaemia, 2009
6. Killip et al; Iron-deficiency anemia; American Family Physician; 2007, 75
7. British Society of Gastroenterology : Guidelines for the management of iron deficiency anaemia; 2005
8. Wintrobe's Clinical Hematology; Iron deficiency and related disorders; 1999; 979-1010
9. Waldman et al. German vegan study; Ann Nutr Metabol. 2005; 49
10. Halfdanarson et al. Hematologic manifestations of celiac disease; Blood. 2007; 109
11. Bodnar et al. Low income postpartum women are at risk of iron deficiency; J Nutr. 2002; 132
12. Nead et al. Overweight children and adolescent: a risk group for iron deficiency; Pediatrics 2004, 114
13. DuBois et al. Iron-deficiency anemia and Helicobacter pylori infection: a review of the evidence; Am J Gastroenterol. 2005; 100
14. Cardens et al. Iron deficiency and Helicobacter pylori infection in the United States; Am J Epidemiol. 2006; 163
15. AHRQ (2006) Recommendation statement: Screening for iron deficiency anemia – including iron supplementation for children and pregnant women
16. Frewin et al. ABC of clinical haematology: iron deficiency anaemia; BMJ 314; 1997

17. McCann et al; An overview of evidence for a causal relation between iron deficiency during development and deficits in cognitive and behavioral function. Am J Clin Nutr. 2007, 85
18. Gamaldo et al. Restless legs syndrome: a clinical update. Chest. 2006, 130
19. Kaferle et al. Evaluation of macrocytosis , American Family Physician; 2009, February 1, 203-208
20. Recommendations to prevent and control iron deficiency anemia; CDC. 1998
21. CKS: Anaemia,2009
22. rkinadeficituri anemia, klinikuri praqtikis erovnuli rekomendacia (gaidlaini) 2009
23. Refferal advice: a guide to appropriate refferal from general to specialist care; NICE, 2001
24. USPSTF Recommendations, 2008
25. vitamin B12 deficituri anemia, klinikuri praqtikis erovnuli rekomendacia (gaidlaini) 2009
26. Foliumis mJavas deficiTiT gamowveuli anemia, klinikuri praqtikis erovnuli rekomendacia (gaidlaini) 2009
27. Dietary Reference Intakes (DRI). Institute of Medicine. Food and Nutrition Board; 1999
28. Clarke et al; Vitamin B12 and folate deficiency in later life, 2004
29. UpToDate: Causes of folate deficiency; 2009
30. Wilson et al; The use of folic acid for the prevention of neural tube defects and other congenital anomalies. J Obstet Gynaecol Can; 2003
31. Folic acid for the prevention of neural tube defects. American Academy of Pediatrics. Committee on Genetics. Pediatrics 1999
32. CDC: Use of folic acid for prevention of spina bifida and other neural tube defects: 1983-1991
33. Prevention of neural tube defects: MRC Vitamin Study Research Group. Lancet 1991

## 11. ავტორთა ჯგუფი

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი) მომზადდა საქართველოს ოჯახის ექიმთა ასოციაციის მიერ

### ავტორები:

⇒ გურამ კიკნაძე (ოჯახის ექიმი), ზაზა მაკარიძე (ოჯახის ექიმი), გივი ჯავაშვილი (რედაქტორი).

### ექსპერტები:

⇒ საქართველოს საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი;

⇒ ლელა წოწორია – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;

⇒ თეა თავიდაშვილი – საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.