

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

И. П. Ромашевская

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие для врачей

Гомель 2016

УДК 616.155.194.8-053.2(075.8)
ББК 54.11
Р69

Ромашевская И. П. Железодефицитные анемии у детей / И.П.Ромашевская. –
Гомель: РНПЦРМиЭЧ, 2016. – 20 с.

В пособии изложены основополагающие современные сведения о железодефицитной анемии у детей, принципы терапии и профилактики этой распространенной в педиатрии патологии.

Предназначено для врачей-педиатров и других врачей-специалистов, врачей-интернов и клинических ординаторов.

Рекомендовано к изданию решением учёного совета
ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» от 14.12.2016 г. протокол № 11

Рецензенты:

д-р мед. наук, профессор каф. гематологии и трансфузиологии Белорусской академии последипломного образования Л. А. Смирнова; канд. мед. наук, доцент каф. внутренних болезней №1 Гомельского государственного медицинского университета С. А. Ходулева

© Ромашевская И. П., 2016

© Оформление. РНПЦ радиационной медицины и экологии человека, 2016

Содержание

Введение	4
Эпидемиология	5
Этиология	8
Обмен железа в организме	8
Клиническая картина	11
Диагностика	12
Лечение	14
Профилактика	19
Список литературы	20

Введение

Анемии широко распространены в детской популяции. Среди всех анемий в детском возрасте наиболее часто встречается железодефицитная анемия (ЖДА). ЖДА – патологическое состояние, обусловленное дефицитом железа в организме и характеризующееся развитием нарушения синтеза гемоглобина и трофическими расстройствами в тканях.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), дефицит железа в настоящее время занимает первое место среди 38 наиболее распространённых заболеваний человечества. В мире около 2 миллиардов человек страдают ЖДА. Дефицит железа является одним из наиболее частых алиментарнозависимых состояний. Распространенность этого вида анемии весьма вариабельна: от 7% в Швеции до 56% в Нигерии. В Республике Беларусь этот показатель составляет около 30%. В детской популяции распространенность дефицита железа наиболее высока у детей раннего возраста и у подростков, т. е. в периоды наиболее интенсивных процессов окончательной дифференцировки тканей и созревания органов и систем, формирования центральной нервной системы. Снижение количества железа в организме приводит к нарушению образования гемоглобина, развитию гипохромной анемии и трофических расстройств. Клинически дефицит железа сопровождается задержкой умственного и моторного развития, снижением активности иммунной системы.

В связи с этим разработана программа своевременной диагностики, лечения и профилактики железодефицитных состояний (ЖДС) с использованием диетотерапии, как одного из вспомогательных компонентов терапии, и современных препаратов железа является чрезвычайно актуальной задачей в Республике Беларусь.

Эпидемиология

ЖДА составляют до 80-90% всех анемий в детской популяции. По данным экспертов ВОЗ распространенность составляет от 47% у детей младшего возраста до 25% у подростков. С точки зрения значимости для общественного здравоохранения распространенность анемий в популяции может быть слабой (до 20%), умеренной (до 40%) и значительной (более 40%). При распространённости анемий более 40% проблема перестаёт быть только медицинской и требует принятия мер на государственном уровне.

В ходе ряда исследований была выявлена неравномерная частота встречаемости ЖДА в различных странах и её зависимость от социальных и экономических условий, поэтому эксперты ВОЗ рассматривают распространенность анемий, предварительно разделяя страны как развитые и как развивающиеся в экономическом отношении. Однако распространённость дефицита железа зависит не только от экономических условий, но и от таких факторов, как возраст, пол, физиологические особенности, наличие сопутствующей патологии и экологические условия места проживания. В группе высокого риска развития ЖДС находятся дети младшего возраста и девочки-подростки, что связано с их физиологическими особенностями в сочетании с высокой потребностью в железе и недостаточным его поступлением с пищей.

Частота встречаемости ЖДА значительно выше в развивающихся странах. В Индии, например, до 71,5% детей страдают анемией, связанной с дефицитом железа.

В 2004 году в Китае было проведено большое эпидемиологическое исследование распространённости ЖДС среди детей. Самая высокая частота латентного дефицита железа была выявлена у детей младшего возраста – 44,7%. В группе дошкольного возраста этот показатель составил 26,5%. Также были установлены различия в распространённости дефицита железа у

городских и сельских детей. Частота встречаемости латентного дефицита железа была выше у детей, проживающих в городе, в то же время отмечена более высокая распространённость железодефицитных анемий у сельских детей.

В 2010 году Центр по контролю и профилактике заболеваний в США зафиксировал показатель распространённости ЖДА среди детей в возрасте 1-2 года в 7%, в возрасте 3-5 лет – 5%, у детей в возрасте 6-11 лет – 4%.

Распространённость ЖДА среди японских школьников при обязательном ежегодном скрининге составила в начальной школе 0,27%, в средней школе – 1,21%, а общая распространённость ЖДА у детей от 7 до 15 лет в Японии составила 1,05-7,1%.

В 2001 году в многоцентровом европейском исследовании 488 здоровых доношенных детей в возрасте 12 месяцев из 11 центров разных стран было установлено наличие латентного дефицита железа у 7,2% детей, причём у мальчиков он диагностировался в 2 раза чаще, чем у девочек. ЖДА была выявлена у 2,3% годовалых детей (3,1% мальчиков и у 1,3% девочек). Наибольшая распространённость латентного дефицита железа у детей первого года жизни по данным EFSA (Европейское агентство по безопасности продуктов питания), опубликованным в 2013 году, отмечается в таких европейских странах, как Исландия – 41%, Греция – 34,1% и Эстония – 31,6%.

Распространённость железодефицитного состояния у детей в развитых европейских странах (Великобритания, Германия, Швеция, Италия, Дания, Норвегия) невелика и составляет от 1,1 до 10%. Это связано с благоприятными социально-экономическими условиями, с реализацией программ ВОЗ по профилактике железодефицитного состояния и государственной поддержкой на данной территории.

В то же время для ряда государств, в том числе и для Беларуси, дефицит железа остаётся серьёзной медико-социальной проблемой. Частота ЖДА среди различных возрастных групп детей в Республике Беларусь составляет от 12,2% до 33,3%, на Украине – от 24 до 41,5 %.

Остаётся значительной распространённость анемий и в среднеазиатских странах бывшего СССР (Таджикистан, Туркмения, Узбекистан, Киргизия и Казахстан), где снижение уровня гемоглобина в крови отмечается более чем у половины детей в возрасте до 3 лет.

В настоящее время в России, по данным разных авторов, ЖДС регистрируются у 30-75% детей. ЖДА выявляется у 6-40% детского населения в зависимости от региона проживания. Региональные статистические данные по частоте железодефицитных состояний в России довольно сильно разнятся. Наибольшая степень распространённости дефицита железа отмечена на территориях Северного Кавказа, Восточной Сибири и Севера, где латентный дефицит железа выявлен у 50-60% детей. Наименьший уровень распространённости железодефицитного состояния регистрируется в развитых в социально-экономическом отношении субъектах федерации, расположенных в основном в европейской части России.

Имеется зависимость распространённости дефицита железа от социально-экономических условий. Дефицит железа был выявлен у 80,2% детей раннего возраста – воспитанников домов ребёнка. При этом ЖДА диагностировалась у 59,3% детей, а латентный дефицит железа – 40,7% обследованных детей.

При изучении распространённости железодефицитных состояний у подростков были установлены выраженные гендерные различия. ЖДА была выявлена у 2,7% юношей и 9% девушек, латентный дефицит железа – у 2,1% и 7,3% соответственно.

Таким образом, широкая распространённость латентного дефицита железа и ЖДА в том числе в Республике Беларусь, негативные последствия, которые оказывают эти состояния на организм человека, требуют дальнейшего проведения соответствующих профилактических и лечебных мероприятий на государственном уровне.

Этиология

Причиной развития ЖДА у детей является дефицит железа в организме. Он возникает при недостаточном поступлении микроэлемента (алиментарный дефицит железа), при повышенной потребности в железе (быстрые темпы роста, чрезмерная прибавка массы тела, повышенные физические нагрузки, сниженная абсорбция микроэлемента), при чрезмерных потерях железа, при нарушении транспорта железа в организме из-за недостаточности активности трансферрина или снижении его содержания.

Аntenатальными причинами развития дефицита железа являются следующие состояния во время беременности. Это – нарушение маточно-плацентарного кровообращения, плацентарная недостаточность (токсикозы, угроза прерывания и перенашивание беременности, гипоксический синдром, острые заболевания и обострение соматических заболеваний во время беременности); фетоплацентарные и фетоматеринские кровотечения, синдром фетальной трансфузии при многоплодной беременности, внутриутробная мелена, недоношенность и многоплодие, глубокий и длительный дефицит железа в организме беременной.

Интранатальные причины развития железodefицитного состояния это – фетоплацентарная трансфузия, преждевременная или поздняя перевязка пуповины, интранатальные кровотечения.

ЖДА – это полиэтиологичное заболевание и, как правило, у одного ребенка имеется сочетание нескольких причин, приводящих к развитию дефицита железа.

Обмен железа в организме и патогенез

В организме железо распределено неравномерно. Оно составляет 0,0065% массы тела и является основным компонентом различных белков, наиболее важный из них – гемоглобин, в котором содержится приблизительно 2/3 железа

и это количество представляет собой циркулирующий фонд железа. Функция гемоглобина заключается в переносе кислорода от легких к тканям. В гемоглобине железо связано в молекуле гема с протопорфирином.

Относительно много железа содержится в мышечной ткани в виде миоглобина. В организме ребенка более 70 белков и ферментов имеют в структуре железо. Железо, переносимое транспортным белком трансферрином, составляет около 1% и является транспортным фондом железа. Запасы железа в организме (депо) составляют около 1/3 всего железа. Органами, выполняющими функцию депо, является печень, селезенка, костный мозг, головной мозг, где железо содержится в виде ферритина. Сывороточный ферритин является единственным международно признанным маркером запасов железа.

Всасывание железа определяет содержание его в организме. Основное количество железа всасывается в двенадцатиперстной кишке и в начальной части тощей кишки, хотя начинается всасывание уже в желудке. Всасывание железа в кишечнике зависит от темпов роста ребенка. Оно наиболее интенсивно в первые месяцы жизни и пубертатном возрасте. В норме всасывание железа из мясных продуктов выше, чем из растительных. Таким образом, исключительно растительная пища даже при сравнительно высоком содержании в ней железа не может полностью обеспечить им организм ребенка. При смешанной диете абсорбция пищевого железа повышается, оптимальным для его всасывания считается содержание в диете 18% животных белков. Реально из пищи может всасываться не более 2-2,5 мг железа, а у детей при анемии суточная потребность в нем возрастает.

В развитии ЖДА имеет значение гипоксия и нарушение активности ряда ферментов в связи с дефицитом железа, причем ферментные нарушения преобладают над гипоксией, так как включаются компенсаторные механизмы, нормализующие отдачу кислорода из гемоглобина тканям. Однако при тяжелой анемии механизмов компенсации у детей оказывается недостаточно и это способствует появлению признаков гипоксии тканей. Гипоксия сказывается

на ростовых функциях всего организма ребенка, уменьшается количество миоглобина в скелетных мышцах, отставание в физическом развитии. В связи с понижением уровня кислорода в крови и уменьшением её вязкости за счет снижения массы эритроцитов падает сосудистое сопротивление и повышается скорость кровотока, начинаются тахикардия и одышка, увеличивается сердечный выброс. Гипоксические изменения в миокарде при снижении уровня железосодержащих ферментов усиливают гемодинамические расстройства. Эти же механизмы лежат в основе нарушений в печени, селезенке, почках, головном мозге. Снижение активности гемосодержащих ферментов приводит к дегенеративно-дистрофическим изменениям прежде всего в эпителиальных клетках желудочно-кишечного тракта: снижается количество желудочного сока, падает активность амилазы, липазы, трипсина, что приводит к синдрому мальабсорбции. У части таких детей вследствие дегенеративно-дистрофических изменений слизистой кишечника отмечаются кишечные кровотечения, которые усугубляют железодефицитное состояние и анемию. При этом оральная терапия препаратами железа неэффективна.

Клеточный иммунитет нарушается в виде снижения числа Т-лимфоцитов и снижения макрофагальной функции. Наблюдается несостоятельность фагоцитоза.

При дефиците железа в организме усиливается неэффективный эритропоэз, в костном мозге значительно больше, чем в норме разрушается эритрокариоциты. Главным же в генезе этой анемии является нарушение синтеза гемоглобина.

Развитие дефицита железа в организме имеет четкую стадийность, последовательно развивающиеся стадии железодефицитного состояния. Это латентный дефицит железа за счет снижения запасов железа и железодефицитного эритропоэза, а далее развитие ЖДА.

Клиническая картина

Анемический и сидеропенический синдромы являются ведущими клиническими проявлениями при ЖДА у детей.

Анемический синдром обусловлен гипоксией органов и тканей и его выраженность прямо пропорциональна степени тяжести анемии. Отмечаются бледность кожных покровов и слизистых оболочек, утомляемость, слабость, сонливость, головокружение, снижение аппетита. Со стороны сердечно-сосудистой системы имеется тахикардия, при аускультации приглушенность тонов сердца и систолический шум. Наряду с сердечно-сосудистыми симптомами, как правило, наблюдается одышка.

Сидеропенические симптомы присущи только ЖДА и не характерны для других видов анемий. Это прежде всего трофические расстройства, связанные с недостатком железосодержащих ферментов. Со стороны кожи и её производных отмечается сухость кожных покровов, при тяжелой анемии пастозность подкожной клетчатки, может отмечаться очаговая депигментация или гиперпигментация. Волосы могут быть жесткими, ломкими, сухими, с повышенным выпадением. При многолетнем дефиците железа в организме ногти деформируются в виде койлонихий (ложкообразный ноготь). Развиваются изменения слизистых в виде ангулярных стоматитов (трещины в углах рта), гингивитов, стоматитов, эзофагитов, дисфагий, гастритов со сниженной секрецией. Для дефицита железа характерен кариес зубов в результате нарушений обмена в эмали. У детей старшего возраста часто отмечается синеватый склер.

Может развиваться гипотрофия, особенно у детей раннего возраста, наблюдается отставание в физическом развитии. Кроме того, развитию гипотрофии способствует отсутствие аппетита, что обусловлено энтеропатией на фоне дефицита железа. Часто наблюдается извращение вкуса (*pica chlorotica*), желание есть землю, глину, мел, лед. Также отмечается пристрастие к резким, часто неприятным запахам.

У детей старшего возраста наблюдается мышечная слабость и на этом фоне дизурия и недержание мочи при кашле, смехе, ночной энурез. Могут быть мышечные боли вследствие дефицита миоглобина.

Мозг нуждается в больших количествах железа и его дефицит быстро сказывается на деятельности центральной нервной системы. У ребенка падает эмоциональный тонус и настроение, изменяется поведение в виде плаксивости, раздражительности, капризности и малоподвижности. При тяжелой анемии дети старшего возраста теряют интерес к окружающему, к учебе, у них выражен негативизм, утрачивается способность к сосредоточенности и внимательности, снижаются способность к обучаемости и познавательная деятельность. Дети первого года жизни отстают в психомоторном развитии чаще, чем в физическом развитии.

Таким образом, клинические проявления ЖДА у детей многообразны и зависят от степени тяжести дефицита железа в организме.

Диагностика

В соответствии с рекомендациями ВОЗ стандартизованы следующие критерии диагностики ЖДА:

- снижение уровня сывороточного железа (СЖ) < 12 мкмоль/л
- повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) > 69 мкмоль/л
- процент насыщения трансферрина железом (НТЖ) $< 17\%$:
вычисляется по формуле $\frac{СЖ : ОЖСС}{100} \times 100\%$
- содержание гемоглобина ниже 110 г/л (в возрасте до 6 лет) и ниже 120 г/л (в возрасте старше 6 лет)

Норма гемоглобина в возрасте первых трех дней жизни составляет 180 г/л, в возрасте 4-14 дней – 160 г/л, в возрасте 2-4 недели – 120 г/л.

Таким образом, ВОЗ рекомендует достаточно точные критерии для диагностики ЖДА, но требующие забора крови из вены, проведения

биохимических исследований, которые достаточно дороги, а полный их спектр не всегда выполним в амбулаторных условиях первичного звена здравоохранения. Имеются попытки минимизации критериев диагностики ЖДА.

Существует три возможности лабораторной диагностики ЖДА:

- с помощью общего анализа крови (ОАК), выполненного «ручным» методом
- с помощью анализа крови, выполненного на автоматическом анализаторе крови
- с помощью биохимических исследований

В диагностике любой анемии обязательным является выполнение ОАК с определением количества ретикулоцитов. Необходимо ориентироваться на гипохромный и микроцитарный характер анемии. В ОАК, выполненном «ручным» методом, выявляются снижение гемоглобина < 110 г/л, нормальное или сниженное количество эритроцитов ($< 3,8 \times 10^{12}$ /л), снижение цветового показателя ($< 0,76$), нормальное (реже незначительно повышенное) количество ретикулоцитов (2 – 12 ‰), умеренное увеличение СОЭ ($> 12 - 16$ мм/час), анизоцитоз (характерны микроциты) и пойкилоцитоз (эритроциты разной формы).

Точным и удобным для диагностики и дифференциальной диагностики является метод определения эритроцитарных показателей на автоматических анализаторах крови. Исследование может проводиться как в венозной, так и в капиллярной крови. При развитии дефицита железа наиболее рано повышается показатель выраженности анизоцитоза эритроцитов – **RDW** (норма $< 14,5\%$). С помощью показателя среднего объема эритроцитов – **MCV** – регистрируется микроцитоз (норма 80 – 94 фл). Кроме того, снижаются показатели среднего содержания гемоглобина в эритроците – **MCH** (норма 27 – 31 пг) и средняя концентрация гемоглобина в эритроците – **MCHC** (норма 32 – 36 г/л).

Биохимические показатели, доказывающие дефицит железа в организме, информативны, но требуют забора крови из вены. Наиболее важным критерием

дефицита железа считается снижение сывороточного ферритина (< 30 нг/мл). Однако ферритин является белком острой фазы воспаления, его концентрация на фоне воспаления может быть повышенной и «замаскирует» имеющийся дефицит железа. Повышение уровня сывороточного ферритина отмечается при воспалении, инфекциях, болезнях печени и неопластических процессах. Необходимо иметь в виду, что показатель сывороточного железа нестабилен, так как имеется суточный ритм колебания железа в организме, зависимость от диеты.

Обязательным этапом диагностического комплекса является выявление причины, вызвавшей ЖДА: анамнез (диета с низким содержанием железа, обильные – более 40 мл – мenses, геморрагические диатезы и др.), фиброгастродуоденоскопия (исключение желудочно-кишечных кровотечений), колоноскопия (по показаниям), ультразвуковое исследование щитовидной железы и исследование крови на уровень гормонов щитовидной железы.

ЖДА необходимо дифференцировать с другими гипохромными и микроцитарными анемиями, такими как анемии хронического заболевания, талассемия, наследственные и приобретенные сидероахристические анемии. После установления диагноза микроцитарной анемии необходимо обратить внимание на количество эритроцитов: при количестве эритроцитов более 5 млн в 1 мкл необходимо проведение электрофореза гемоглобинов с целью исключения талассемии, при количестве эритроцитов менее 5 млн в 1 мкл проводят дифференциальную диагностику с анемией хронического заболевания.

Лечение

Целью терапии ЖДА является устранение дефицита железа и восстановление его запасов в организме. Добиться этого можно только при устранении причины, лежащей в основе железодефицитного состояния, и одновременном возмещении дефицита железа в организме.

Основные принципы лечения ЖДА сформулированы в 1981 году Л. И. Идельсоном:

- Возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно
- Терапия ЖДА должна проводиться преимущественно препаратами железа для перорального приема
- Терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина
- Гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться только по жизненным показаниям (угроза анемической комы (обмороки, угнетение сознания), выраженная декомпенсация: одышка, нарушение гемодинамики)

Диета при железодефицитных состояниях

Железо в организме ребенка всасывается в двух формах: гемовой (10%) и негемовой (90%). Источниками гемовой формы железа являются гемоглобин и миоглобин в составе продуктов животного происхождения, таких как мясо животных и птиц, рыба, печень, кровь. Негемовое железо содержится в продуктах растительного происхождения (овощи, фрукты, злаки), а также в молоке. Усвоение железа из растительных продуктов составляет 1–7% от его содержания в продукте. Усвоение железа из мясных продуктов составляет от 18% до 30%. Многолетнее питание продуктами растительного происхождения и отказ от мясных продуктов может приводить к развитию ЖДА. Поэтому вегетарианцам необходимо принимать поливитамины, микроэлементы, в том числе и препараты железа.

Грудное вскармливание, использование адаптированных молочных смесей, обогащенных железом каш, своевременное введение прикорма способствуют предотвращению дефицита железа у детей раннего возраста. Увеличенные потери железа возможны при раннем введении в питание ребенка цельного молока и кефира, что приводит к появлению диапедезных кровотечений из желудка и тонкого кишечника. Согласно рекомендациям ВОЗ, использование коровьего молока в питании детей до 9 месяцев не

рекомендуется. Оптимальным сроком введения неадаптированных молочных продуктов, в первую очередь, коровьего молока, в рацион питания детей раннего возраста, является 12 месяцев.

Следует помнить, что пищевые волокна, которыми богаты крупы, свежие овощи, фрукты неблагоприятно влияют на абсорбцию железа.

Полноценная и сбалансированная диета позволяет лишь удовлетворить физиологическую потребность организма в железе, но не устранить его дефицит.

Медикаментозная терапия

Выбор препарата железа является прерогативой врача. Врач выбирает препарат в соответствии с возможностями родителей пациента приобрести препарат на курс лечения, переносимости препарата и имеющегося у врача опыта применения препаратов железа.

Все препараты железа разделяют на две группы:

- ионные железосодержащие препараты (солевые соединения железа) – препараты двухвалентного железа: сульфат железа, хлорид железа, глюконат железа
- неионные соединения (гидроксид-полимальтозный комплекс трехвалентного железа) – для приема внутрь, для внутримышечного введения, для внутривенного введения

Основные группы современных препаратов железа

Способ применения	Препараты двухвалентного железа	Препараты трехвалентного железа
Для перорального применения	<i>Сульфат железа</i> Сорбифер Тардиферон Ферроплекс Ферроградумет	Мальтофер Ферромед Ферропол Феррум Лек
	<i>Хлорид железа</i> Гемофер (капли)	
	<i>Глюконат железа</i> Ферронал Тотема	
	<i>Фумарат железа</i> Ферретаб	

Для парентерального применения	–	Феррум Лек (для внутримышечного введения)
		Венофер (для внутривенного введения)

Солевые препараты железа в просвете кишечника взаимодействует с компонентами пищи и лекарствами, затрудняя абсорбцию железа. В связи с этим солевые препараты железа рекомендуют назначать за 1 час до приема пищи, постепенно увеличивая дозу. Назначение внутрь препаратов трехвалентного железа не требует применения методики постепенного наращивания дозы, препараты этой группы назначаются сразу в терапевтической дозе и вне зависимости от приема пищи.

Парентеральное введение препаратов железа показано лишь по специальным показаниям: тяжелая форма ЖДА (около 3% пациентов), непереносимость оральных препаратов железа, наличие язвенной болезни или операций на желудочно-кишечном тракте (даже в анамнезе), синдром нарушенного кишечного всасывания, необходимость быстрого насыщения организма железом.

После выбора железосодержащего препарата и способа его применения необходимо определить ежедневную суточную дозу и кратность приема. Суточные дозы пероральных препаратов железа из расчета дозы по элементарному железу составляют от 5 мг/кг при легкой ЖДА до 8 мг/кг при тяжелой ЖДА. Экспертами ВОЗ предложены следующие суточные дозы элементарного железа: детям в возрасте до 3-х лет – 3 мг/кг, детям старше 3-х лет – 45-60 мг, подросткам – до 120 мг. При латентном дефиците железа все препараты используются в половинной терапевтической дозе.

Длительность пероральной ферротерапии составляет 6 – 10 недель в зависимости от степени тяжести выявленной ЖДА. После нормализации уровня гемоглобина суточная доза элементарного железа должна соответствовать половинной терапевтической дозе в течение 6 – 10 недель.

Критериями эффективности лечения препаратами железа являются: появление ретикулоцитарного криза на 7 – 10 день лечения, достоверный

прирост уровня гемоглобина через 3-4 недели, полная нормализация клинико-лабораторных показателей к концу курса лечения.

Суточные дозы элементарного железа при парентеральном введении составляют 25 мг у детей с весом до 5 кг, 50 мг – с весом до 10 кг, 100 мг – с весом до 20 кг. Курсовую дозу элементарного железа для лечения ЖДА парентеральными препаратами вычисляют по формуле: масса тела \times (78 – 0,35 \times уровень гемоглобина). У детей терапию парентеральными препаратами железа проводят только в условиях стационара, учитывая риск развития местных и системных побочных реакций. Парентеральные препараты лучше использовать не ежедневно, а с интервалом в 1 – 2 дня.

Критические уровни гемоглобина, при которых требуется гемотрансфузия по жизненным показаниям, зависят от возраста ребенка. Ребенок нуждается в гемотрансфузии в возрасте первых суток при уровне гемоглобина менее 130 г/л, в возрасте до 6 суток – менее 100 г/л, в возрасте до 28 суток – менее 80 г/л, старше 1 месяца – менее 60-70 г/л. Критериями для гемотрансфузии являются не просто снижение гемоглобина ниже критического уровня, а также наличие признаков нарушения гемодинамики и гипоксического синдрома.

Профилактика

С целью антенатальной профилактики ЖДА у детей всем женщинам во второй половине беременности целесообразно назначение пероральных ферропрепаратов или поливитаминов, обогащенных железом.

С целью постнатальной профилактики необходимы следующие мероприятия: естественное вскармливание ребенка со своевременным введением прикорма (мясное пюре с 6-7 месяцев); детям, находящимся на искусственном вскармливании, с 2-х месячного возраста введение адаптированных молочных смесей, обогащенных железом; недоношенным, детям от многоплодной беременности, родившимся с крупной массой тела,

имеющим бурные темпы массо-ростовой прибавки, с 3-х месячного возраста до конца первого полугодия рекомендуется профилактический прием препаратов железа в дозе 2 мг/кг по элементарному железу.

Вакцинация детей с ЖДА проводится после нормализации уровня гемоглобина.

Декретивные сроки контроля показателей гемограммы – 1, 3, 4, 6 месяцев от начала терапии. Снятие с диспансерного учета осуществляется через год.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новикова И.А. Клиническая и лабораторная гематология / И.А. Новикова, С.А.Ходулева. – Минск: Выш. школа, 2013. – 387 с.
2. Козарезова Т.И. Болезни крови у детей: учеб. пособие / Т. И. Козарезова, Н. Н. Климкович. – Минск: Белорусская наука, 2001. – 383 с.
3. Гематология/онкология детского возраста / под ред. А.Г. Румянцева, Е.В. Самочатовой. – Москва: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2004. – 792 с.
4. Гематологические болезни у детей: Учеб. пособие / М.П. Павлова, О.В. Алейникова, В.А. Кувшинников и др.; под редакцией М.П. Павловой. – 2-е изд. – Минск: Выш. школа, 1996. – 440 с.
5. Руководство по гематологии: Т. 1 / под редакцией А.И. Воробьева. – 3-е изд. – Москва: Ньюдиамед, 2002. – 280 с.
6. Кувшинников В.А. Дефицитные анемии у детей: Учеб.-метод. пособие / В.А.Кувшинников, С.Г. Шенец, А.П.Стадник. – Минск: БГМУ, 2013. – 32 с.
7. Кувшинников В.А. Современная комплексная профилактика железодефицитной анемии у детей / В. А. Кувшинников [и др.] // Медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 78-81.