Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого, кафедра детских болезней с курсом ПО

Тема №1: Железодефицитная анемия у детей раннего возраста

4 курса, по специальности 31.05.02 «Педиатрия»

Доцент, к.м.н. Прокопцева Н.Л.,

Зав. каф. детских болезней с курсом ПО, д.м.н., профессор Ильенкова Наталья Анатольевна

г. Красноярск, 2021

Цель

- **Научить обучающихся принципам диагностики и лечения железодефицитной анемии у детей раннего возраста**

Задачи

Выделить особенности этиологии и патогенеза железодефицитной анемии у детей раннего возраста

Дать понятие основных клинических симптомов у детей в зависимости от возраста

Обосновать необходимость проведения своевременных диагностических, лечебных и профилактических мероприятий

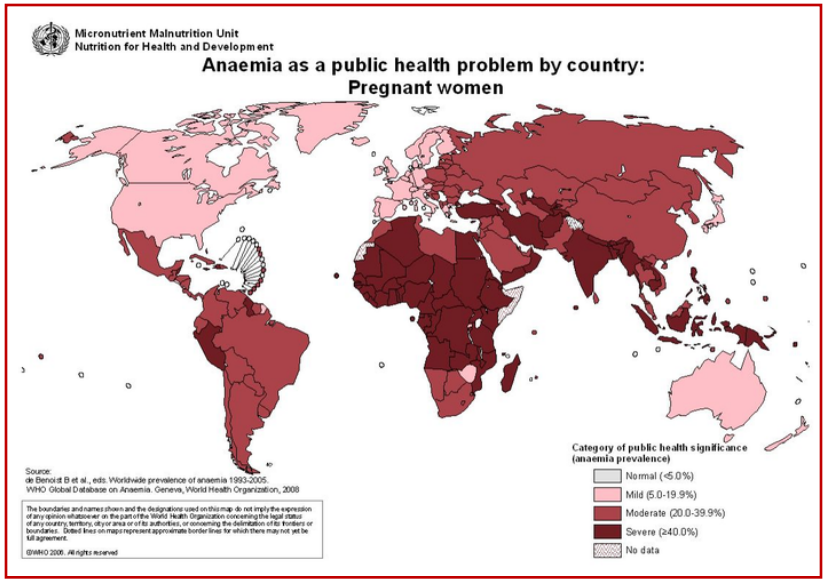
План лекции:

- Актуальность темы.
- Определение, роль железа в организме человека.
- Причины, патогенез заболевания
- Клинические проявления ЖДА.
- Диагностика анемии.
- Лечение и профилактика ЖДА.
- Выводы.

Актуальность

Актуальность

По данным ВОЗ дефицит железа занимает первое место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека



ЖД страдают около 2 млрд. человек на Земле (WHO, 2001).

- Дефицит железа остается основной проблемой здравоохранения во всем мире.
- Известно, что ЖДА составляют 90% от всех анемий в детском возрасте и 80% от всех анемий у взрослых .
- Распространенность анемии, в том числе ЖДА, зависит от социально-экономических условий проживания, питания, кровотечений различной локализации, поражения паразитарными заболеваниями и др.

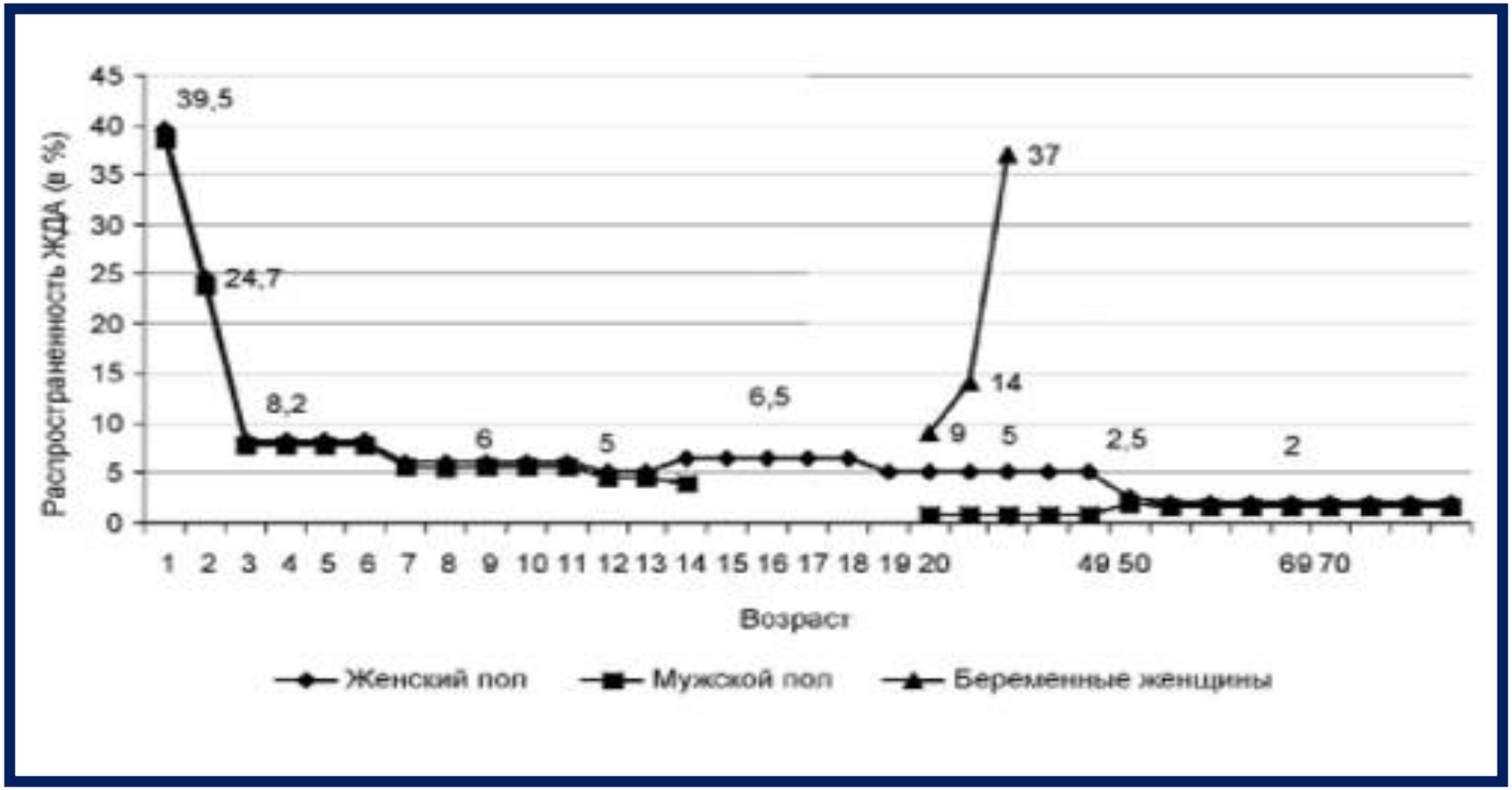
Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей: Пособие для врачей. Под ред. акад. РАН проф. А.Г. Румянцева и проф. И.Н. Захаровой. М.: ООО “КОНТИ ПРИНТ”; 2015.
Всемирная организация здравоохранения, 2018 г.

Распространенность анемии в мире в зависимости от возраста, пола и социально-экономических условий

Группа населения	Распространенность анемии, %		
	Развитые страны	Развивающиеся страны	Весь мир
Дети в возрасте 0–4 лет	12	51	43
Дети в возрасте 5–12 лет	7	46	37
Мужчины	2	26	18
Беременные женщины	14	59	51
Все женщины	11	47	35

United Nations Children's Fund, United Nations University, World Health Organization. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers 2011:114.

Наиболее велик риск развития ДЖ у детей (особенно первых двух лет жизни) и беременных женщин



- В мире около 50% детей дошкольного возраста и беременных женщин имеют анемию (S.Osendarp и соавт., 1990).
- В России по данным разных авторов ЖДА регистрируется у 6-40% детского населения (руководство по гематологии п/р А.И. Воробьева, 2005).

Определение, роль железа в организме человека

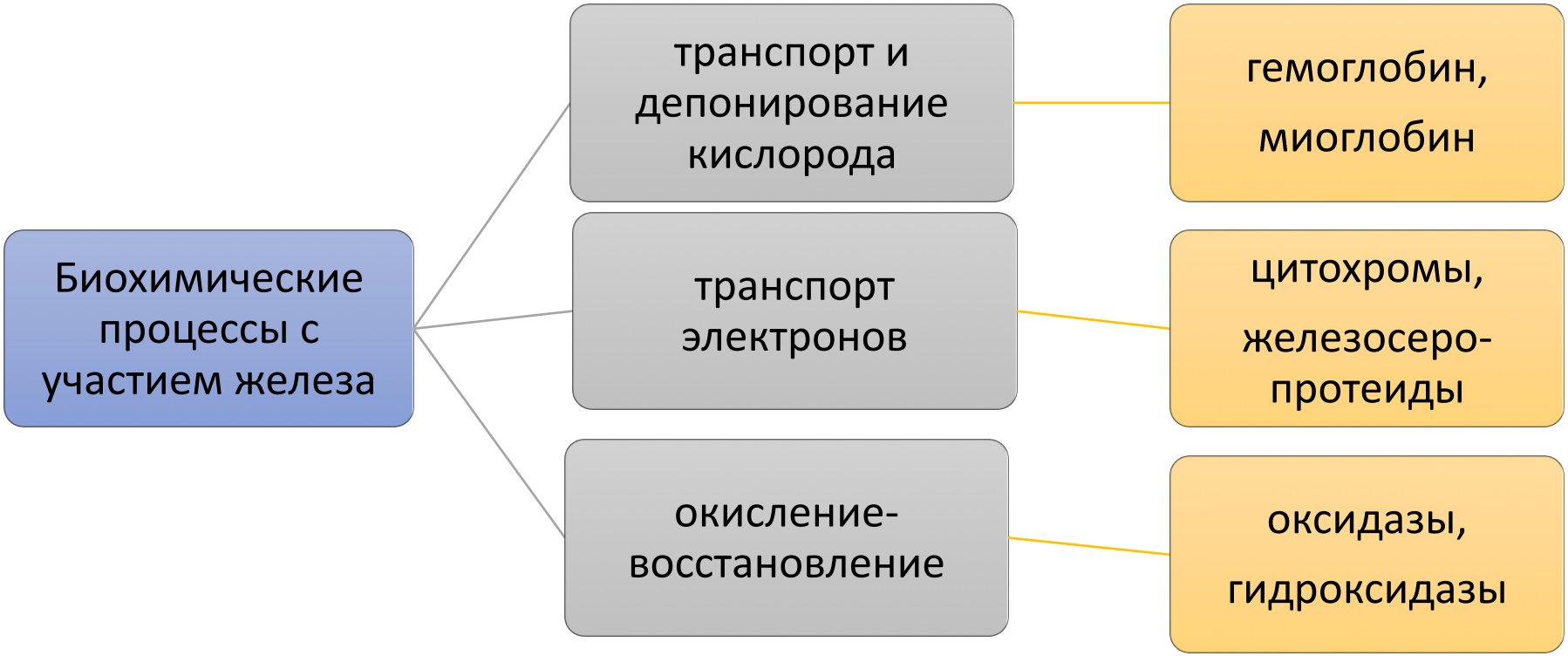
Определение заболевания

Железодефицитная анемия (ЖДА) — полиэтиологичное заболевание, развитие которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения его поступления, усвоения или повышенных потерь, характеризующееся микроцитозом и гипохромной анемией.

Клинические рекомендации «Железодефицитная анемия» 2020 г

Железо – микроэлемент, необходимый для нормального функционирования биологических систем организма, является незаменимым другими металлами в сложных биохимических процессах

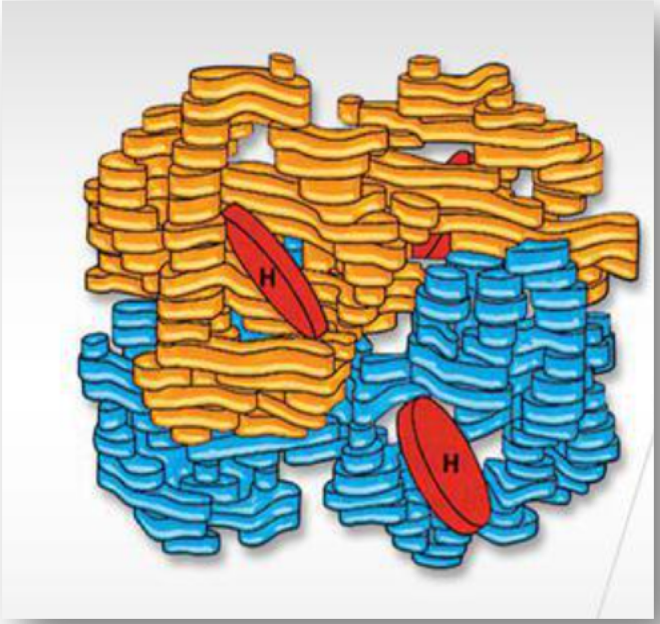
Железо –служит обязательным структурным компонентом более 75 белков и ферментов в организме человека



Формы диетного железа

Синтез эритроцитов

Структура гемоглобина



Количество железа в организме человека

Общее количество железа в организме здорового человека составляет 3,5-5,0 г.

Нормальный уровень железа в организме человека

Депо железа

Транспортное железо

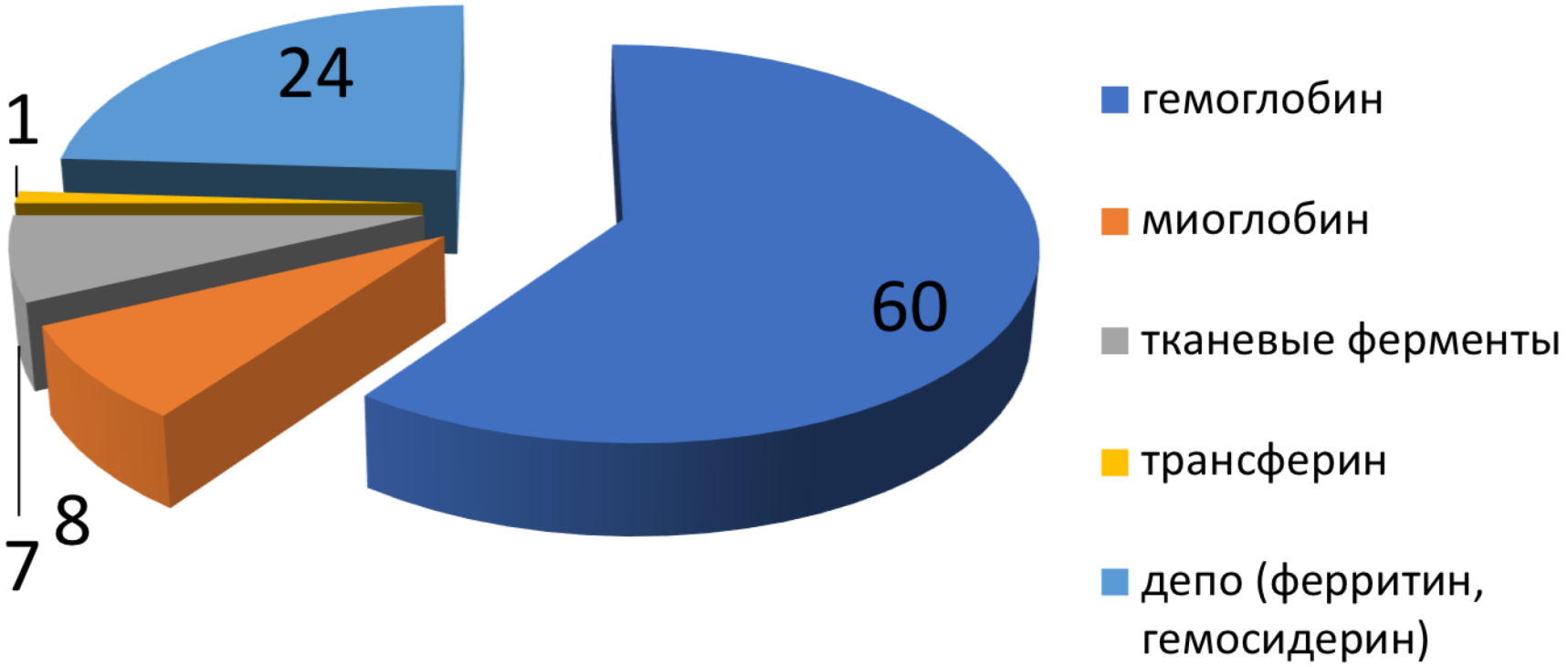
Железо эритроцитов

Гемоглобин- железосодержащий белок, состоит из четырех полипептидных цепей, состоящих из аминокислот, каждая из которых содержит простетическую группу (гем)

$Fe^{2+} \leftrightarrow Fe^{3+}$

гидроксильные радикалы

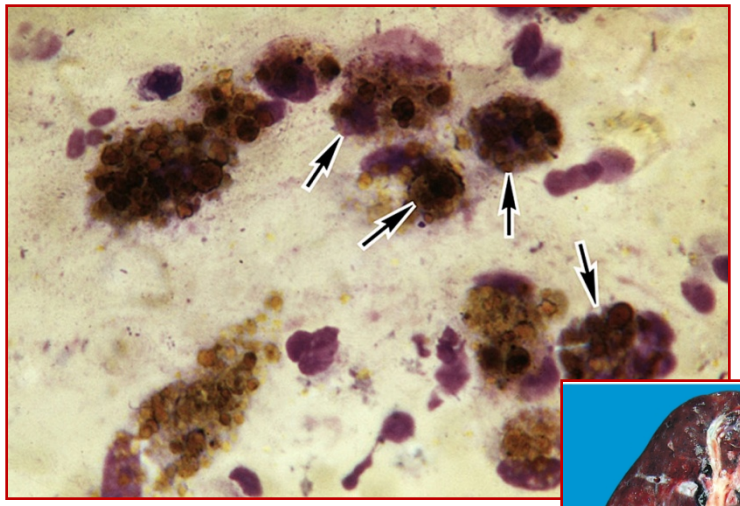
Железо в организме человека в ионной форме не присутствует, оно всегда находится в связанном с другими молекулами состоянии



Распределение железа в организме человека

При значительном избытке железа, оно может откладываться в различных тканях организма в виде гемосидерина, нарушая при этом их функции

Гемосидероз



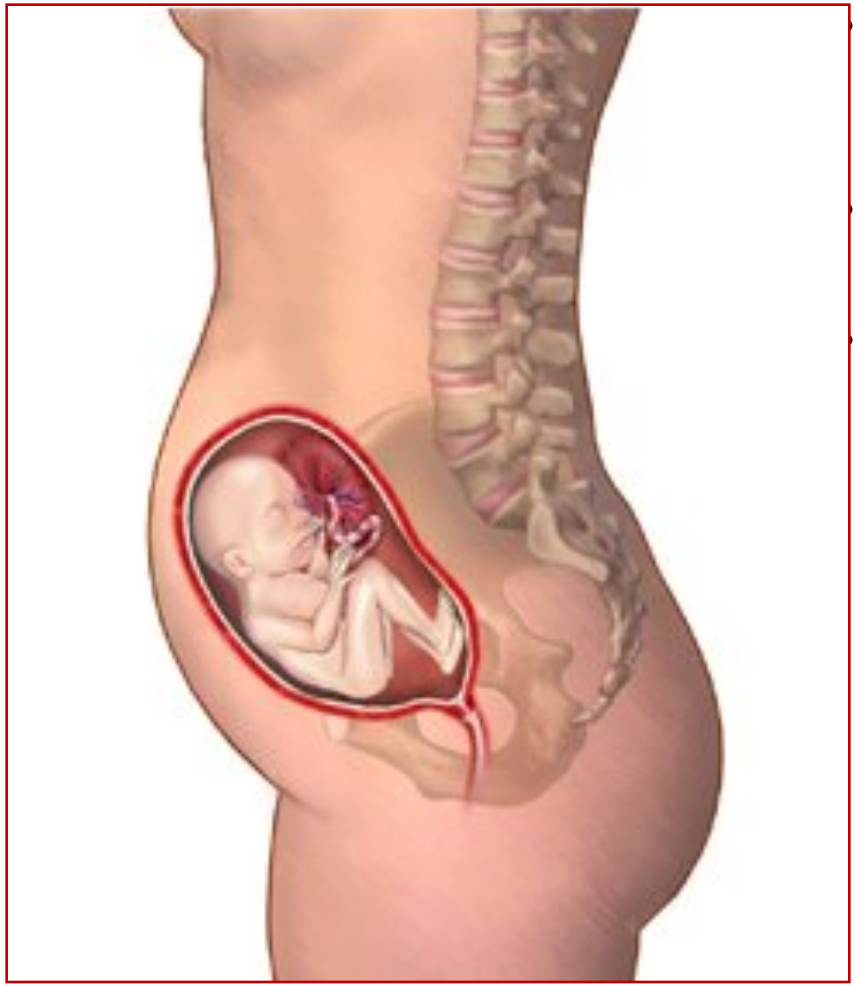
Причины и патогенез заболевания

Причины железодефицитной анемии

- Дефицит железа при рождении ребенка;
- Алиментарный дефицит железа вследствие несбалансированного питания;
- Повышенные потребности организма в железе вследствие бурного роста ребенка;
- Потери железа из организма, превышающие физиологические.
- Алиментарно-зависимыми факторами в развитии дефицита железа у детей являются:
- Недостаточное поступление железа с пищей;
- Сниженное всасывание железа;
- Увеличенные потери железа из-за микрокровотечений из кишечника (обусловленные ранним введением кефира и цельного коровьего молока в рацион детей раннего возраста; глистные инвазии, инфекционно-воспалительные заболевания кишечника).

Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей: Пособие для врачей. Под ред. акад. РАН проф. А.Г. Румянцева и проф. И.Н. Захаровой. М.: ООО “КОНТИ ПРИНТ”; 2015

Запасы железа в организме человека начинают создаваться еще антенатально при поступлении через плаценту из организма матери



- Наиболее активно этот процесс протекает, начиная с 28–32-й недели беременности.
- Его интенсивность нарастает параллельно увеличению массы тела.
- При рождении общее содержание железа в организме прямо пропорционально массе тела.

Антенатальные причины развития дефицита железа

Недоношенные дети и дети со ЗВУР аккумулируют недостаточное количество железа для того, чтобы обеспечить потребности в процессе постнатального роста

- Если недоношенные или дети со ЗВУР не получают дополнительно железо с пищей, к 3-5 месяцам у них развивается ЖДА

После рождения источниками железа являются экзогенное железо в составе пищевых продуктов и железо, утилизазируемое из эндогенных запасов, образованных антенатально

В течение первых 4 месяцев жизни материнское молоко или заменяющая его смесь являются единственным продуктом, который обеспечивает равновесие обмена железа.

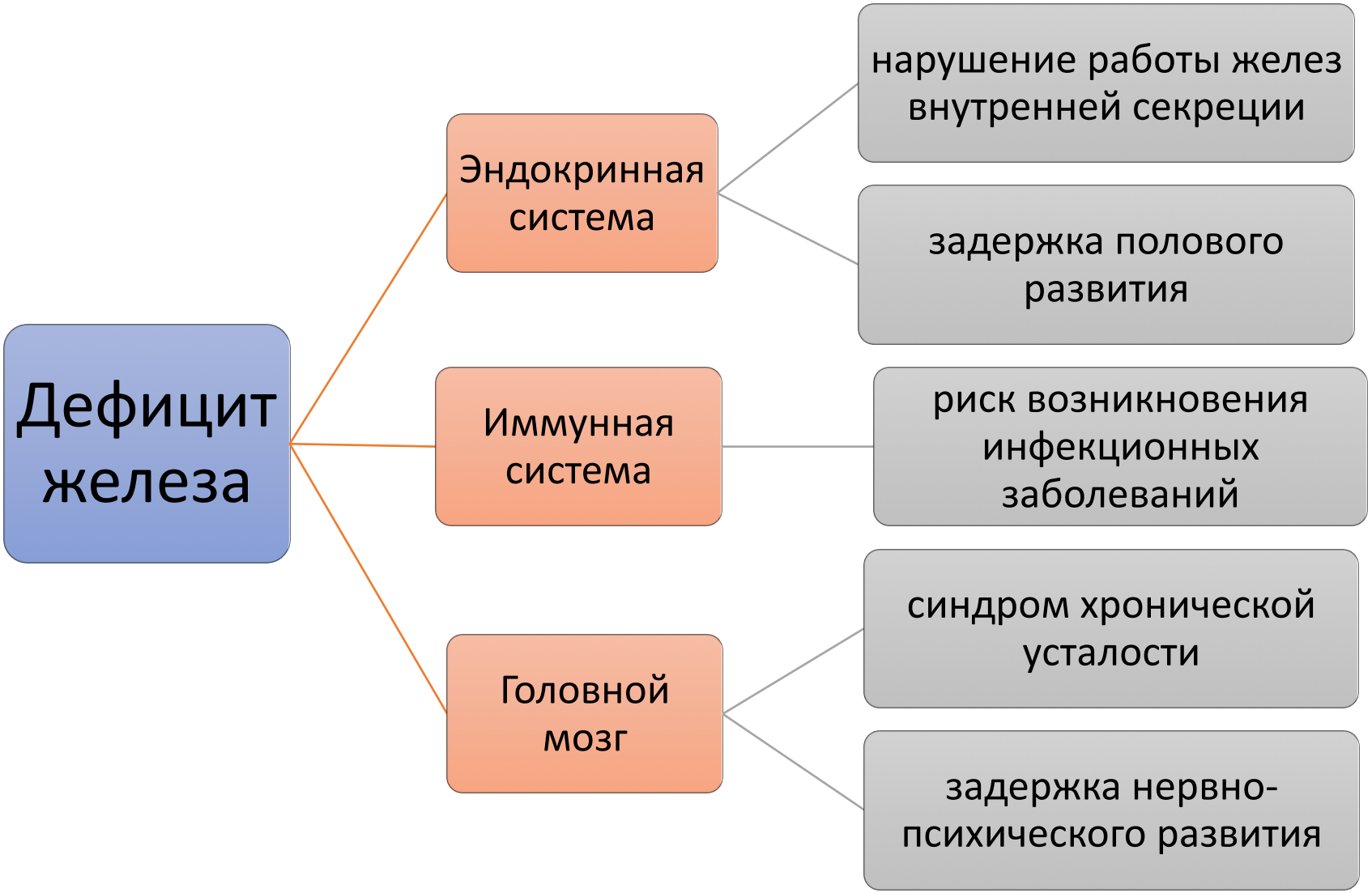
У детей алиментарное железо должно не только восполнить физиологические потери этого микроэлемента, но и обеспечить потребности роста

- Получить нужное количество железа только из материнского молока после 4 месяцев жизни ребенок не может и нуждается в ведении продуктов прикорма.
- Вскармливание только грудным молоком с 4 по 6 мес. жизни резко повышает риск развития ЖДС (MonterrosaE.C. и др, 2008 г).

Постнатальные причины железодефицита

- недостаточное поступление железа с пищей
  - искусственное вскармливание неадаптированными молочными смесями, коровьим и козьим молоком
  - вегетарианский, молочный или мучной рацион
- повышенная потребность у детей с ускоренными темпами роста
  - недоношенные, дети с большой массой тела при рождении
  - дети второго полугодия и второго года жизни
  - дети пре- и пубертатного возраста
- повышенные потери железа из-за кровотечений различной этиологии
  - обильных и длительных кровотечений у девочек в период становления менструального цикла
  - Диапедезные кровотечения при аллергическом энтероколлите
- нарушение кишечного всасывания
  - наследственные и приобретенные синдромы мальабсорбции
  - хронические воспалительные заболевания кишечника
  - гельминтозы

Последствия дефицита железа



Клетки головного мозга находятся на втором месте после гемоглобина эритроцитов по содержанию железа

Железо участвует

в генерации импульсов в

?

Дефицит железа проявляется

- *у детей раннего возраста* задержкой психомоторного развития (запаздывание предречевых и речевых навыков, нарушения координации движений, изменение поведенческих реакций и др.),

Изменения в ЦНС могут происходить уже на стадии ЛДЖ и сохраняться в течение длительного времени, даже при проведении адекватной терапии!

мотивации обучения, эмоциональная лабильность и др.).

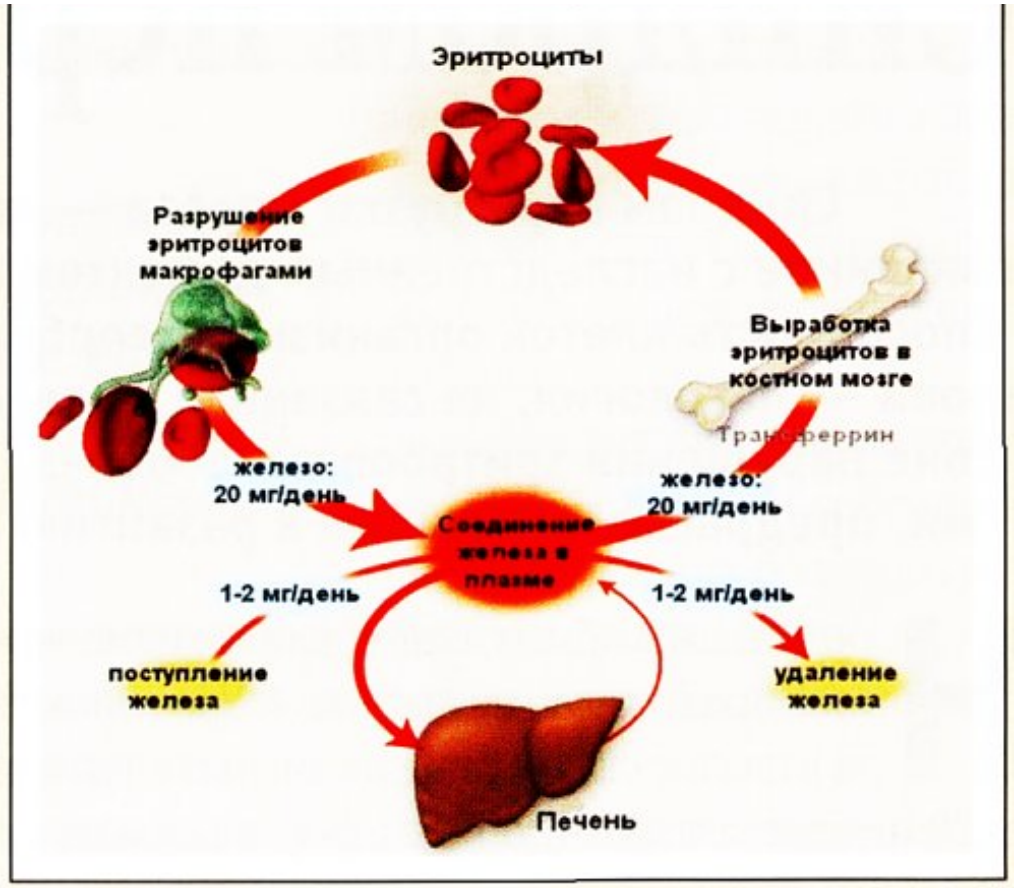
Очень важна роль железа в функционировании факторов неспецифической защиты, клеточного и местного иммунитета

Железо необходимо:

- для полноценного фагоцитоза,
- высокой активности естественных клеток-киллерс
- для достаточного синтеза пропердина,
- комплемента,
- лизоцима,
- интерферона,
- IgA.

Поэтому дефицит железа у детей приводит к росту инфекционной заболеваемости органов дыхания и ЖКТ

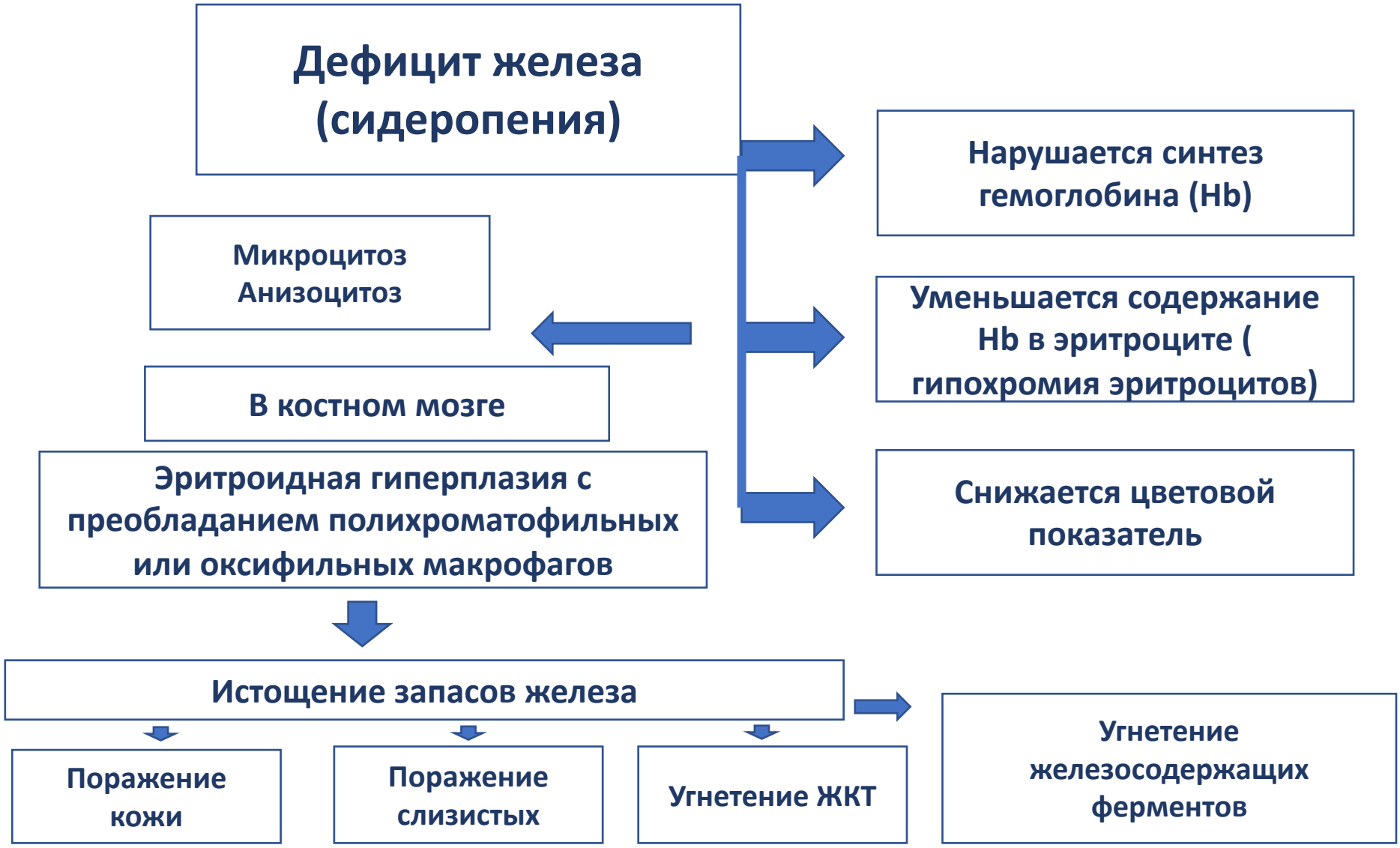
Метаболизм железа у здорового человека представляет собой замкнутый цикл



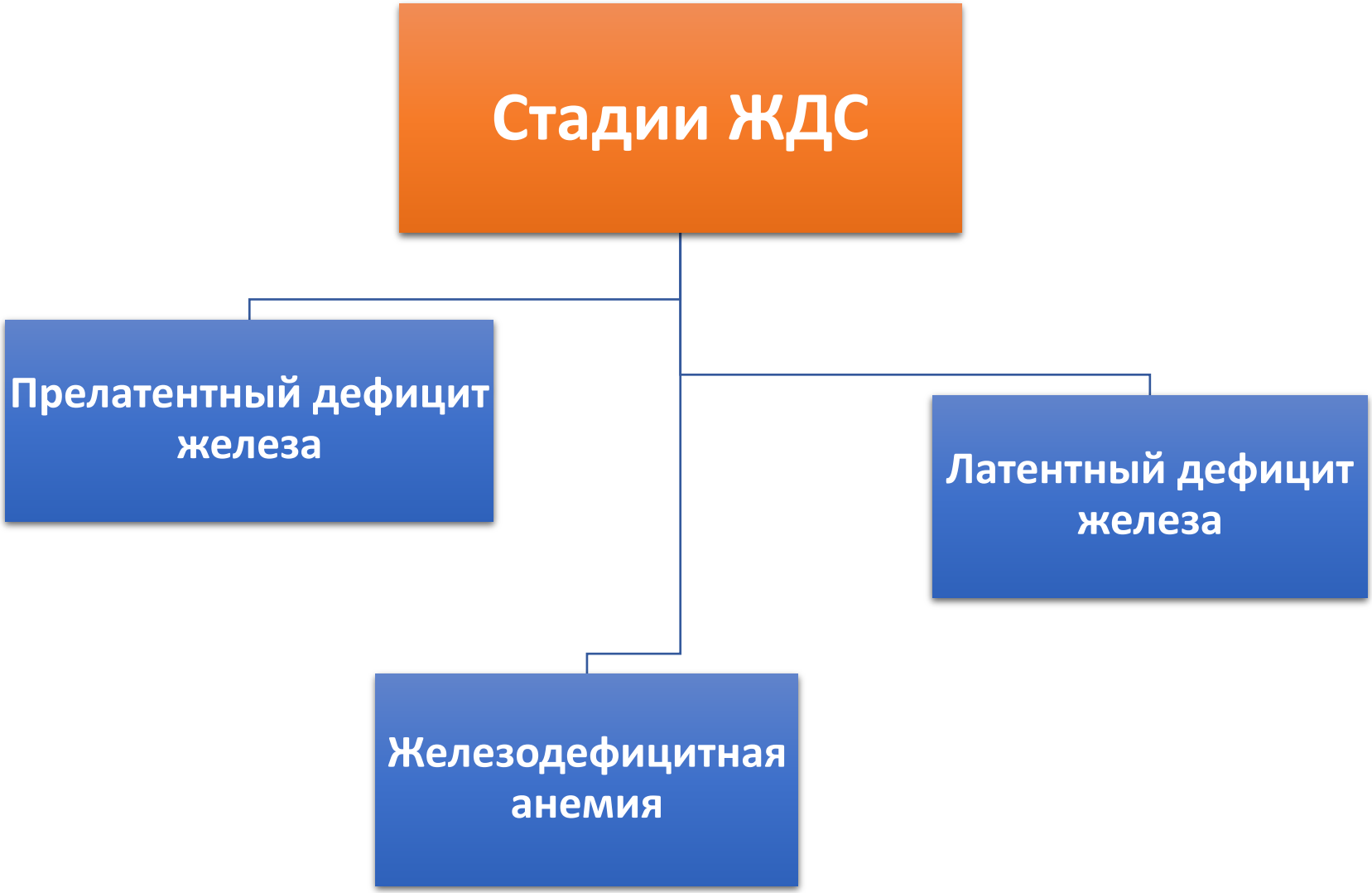
Ни быстрое поступление железа в организм человека, ни быстрое избавление от его излишков естественным путем невозможно.

- Железо из разрушающихся эритроцитов утилизируется макрофагами и опять используется для построения гема и железосодержащих ферментов.
- Физиологические потери железа ежедневно составляет около 1-2 мг (в составе слущивающихся клеток кожи и эпителия ЖКТ и незначительной кровопотери (около 1 мл ежедневно). **Специального механизма выведения железа из организма человека не существует.**
- Ровно столько же железа способно всасываться в ЖКТ из продуктов питания.

Патогенез железодефицитной анемии



КЛИНИКА


Стадии ЖДС
Прелатентный дефицит железа
Латентный дефицит железа
Железодефицитная анемия

Прелатентный дефицит железа

Снижение содержания железа в депо

Сохранение транспортного и гемоглобинового фондов

Единственным признаком данного состояния бывает выявление сниженного СФ

Отсутствие клинических проявлений и четких критериев диагностики не позволяют вовремя выявить и зафиксировать это состояние

Латентный дефицит железа (70 % всех ЖДС)

Функциональное расстройство с отрицательным балансом железа, обычно кодируется по МКБ-10 в разделе "Недостаточность других элементов питания" (E61)

Имеется характерная клиническая картина – сидеропенический синдром

Hb остается в пределах нормы,

Снижение СФ, повышение ОЖСС, концентрация СЖ может оставаться в норме.

Железодефицитная анемия (30% от всех ЖДС)

Представляет собой болезнь, самостоятельную нозологическую форму

(код по МКБ-10 – D50)

Выявляются анемический и сидеропенический синдромы

Снижение Hb, СЖ и СФ,

повышение ОЖСС

Клиническая картина сидеропенических состояний зависит от:

стадии ДЖ	степени выраженности ДЖ	длительности развития ДЖ

Принято выделять два основных синдрома:

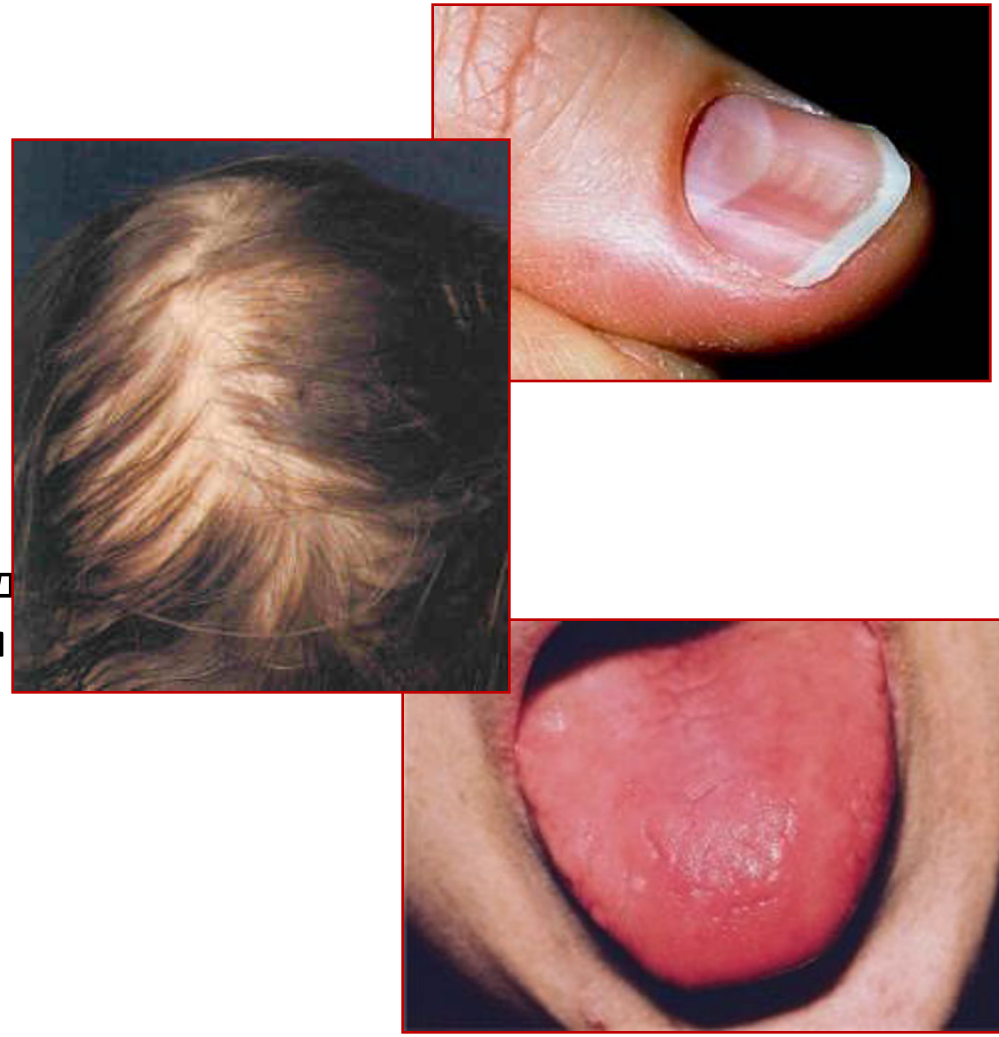
- анемический
- сидеропенический

Сидеропенический синдром

обусловлен снижением активности железосодержащих ферментов

Дефицитные изменения кожи, ее придатков:

- сухость кожи,
- ломкость и слоистость ногтей,
- поперечная исчерченность ногтей, койлонихии,
- выпадение волос,
- атрофия слизистых носа, желуд пищевода, сопровождающаяся нарушением всасывания и диспепсическими расстройствами;
- глоссит, гингивит, стоматит, дисфагия



Сидеропенический синдром

обусловлен снижением активности железосодержащих ферментов

Извращение вкуса:

- выраженное влечение к употреблению несъедобных веществ – мела, глины, песка, льда;
- часто больные едят сырые продукты – крупы, тесто, фарш

Извращение обоняния:

- *пристрастие к необычным запахам – керосина, бензина, ацетона, лака и т.д.*

Сидеропенический синдром

обусловлен снижением активности железосодержащих ферментов

Мышечные боли

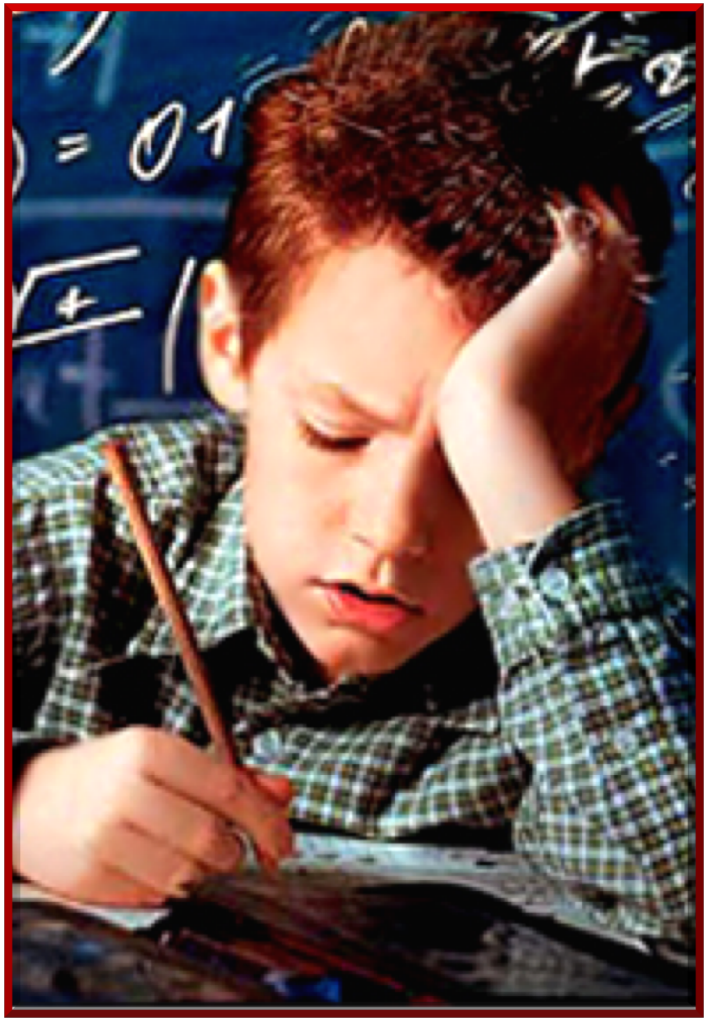
- вследствие дефицита миоглобина;

Мышечная гипотония

- недержание мочи при кашле, смехе, энурез;
- слабость связочного аппарата, опущение печени и селезенки;
- регресс моторных навыков,
- невозможность выполнять привычную работу

Анемический синдром
обусловлен развитием анемической гипоксии

- бледность кожи и слизистых;
- снижение аппетита;
- физическая и умственная утомляемость,
- задержка психо-моторного развития, снижение способности к обучаемости, познавательной деятельности;
- сердечно-сосудистые нарушения (приглушенность тонов, систолический шум при аускультации сердца, головокружение, шум в ушах).



Лабораторная диагностика

- Согласно современным представлениям, наиболее адекватными тестами для оценки метаболизма железа в организме являются определение уровня железа, трансферрина, насыщения трансферрина железом, ферритина, содержания растворимых трансферриновых рецепторов в сыворотке.

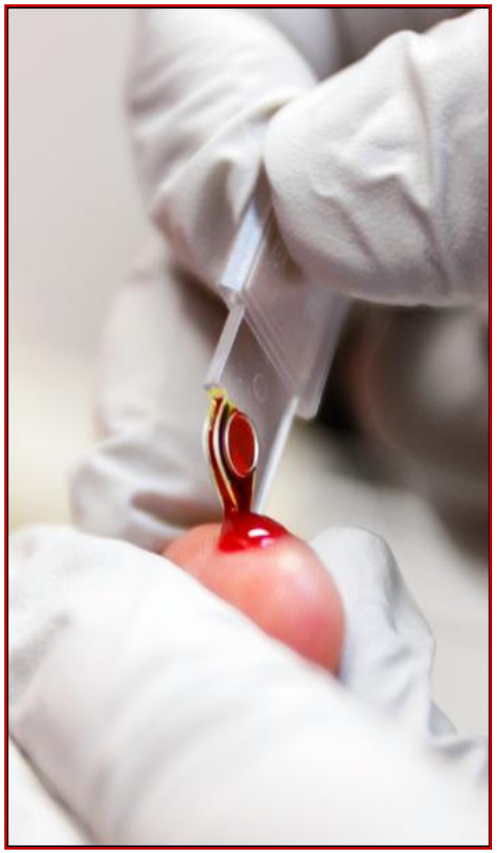
Лабораторную диагностику ЖДА осуществляют с помощью:

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

Оценка гемограммы, выполненной «ручным» методом

Выявляют гипохромный, микроцитарный, регенераторный тип анемии:

- снижение Hb (< 110 г/л),
- нормальное или сниженное количество эритроцитов (< 3,8 х 10^{12}/л),
- увеличение СОЭ (> 12–16 мм/час),
- снижение цветового показателя (< 0,85)
- анизоцитоз (характерны микроциты) и пойкилоцитоз эритроцитов,
- нормальное или слегка повышенное содержание ретикулоцитов (0,2–1,2%).



Оценка гемограммы, выполненной с помощью автоматического анализатора крови

- наиболее рано повышается показатель выраженности анизоцитоза эритроцитов – **RDW** (> 14,5%),
- регистрируется микроцитоз - снижение среднего объема эритроцитов – **MCV** (< 80 фл),
- снижение среднего содержания Hb в эритроците – **MCH** (< 27 пг)
- снижение средней концентрации Hb в эритроците – **MCHC** (< 320 г/л).

Диагностические критерии ЖДА при биохимическом исследовании крови

Снижение СФ (< 12 мкг/л) – наиболее ранний и важный критерий ДЖ

Понижение концентрации СЖ менее 14 мкмоль/л

Повышение уровня ОЖСС выше 63 мкмоль/л

Падение коэффициента НТЖ ниже 15-16%

Снижение СФ – наиболее ранний и важный критерий ДЖ, однако СФ является белком острой фазы воспаления, его концентрация на фоне воспаления будет повышенной и «замаскирует» имеющийся ДЖ.
Показатель СЖ также не стабилен, так как имеется суточный ритм колебания железа в организме, зависимость от диеты.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

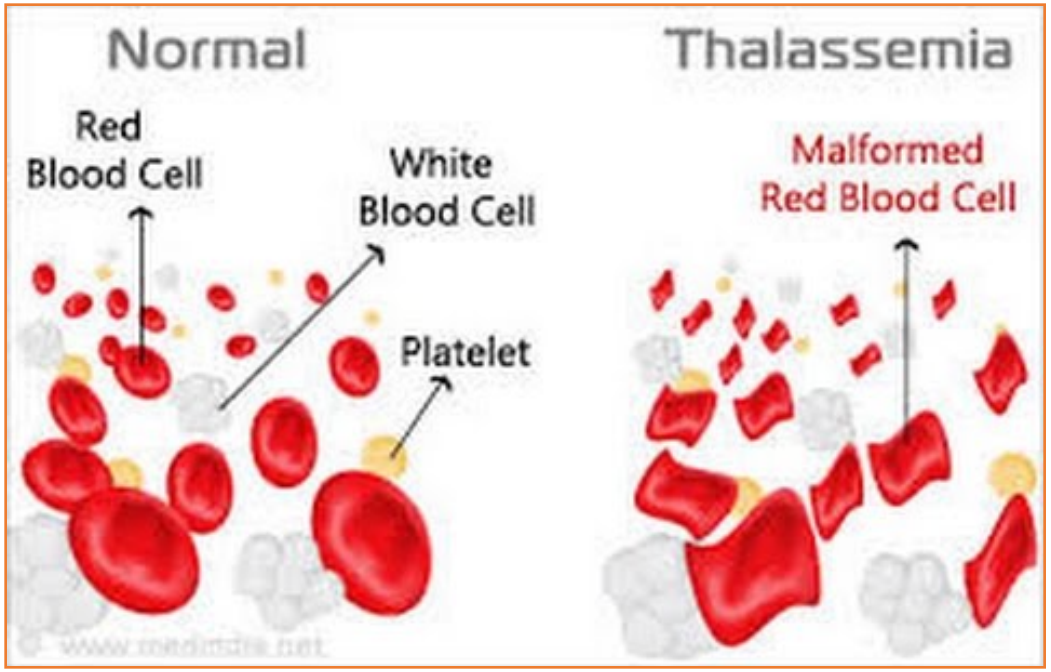
Важно провести дифференциальную диагностику ЖДА до начала лечения во избежание ошибочных заключений и неоправданного назначения ферропрепаратов.

ЖДА – гипохромная микроцитарная анемия

дифференциальная диагностика с другими гипохромными микроцитарными анемиями

талассемией, сидеробластными анемиями, анемиями при дефекте трансферрина

Талассемия – группа наследственных гемоглобинопатий, характеризующихся нарушением синтеза α- или β-цепей гемоглобина

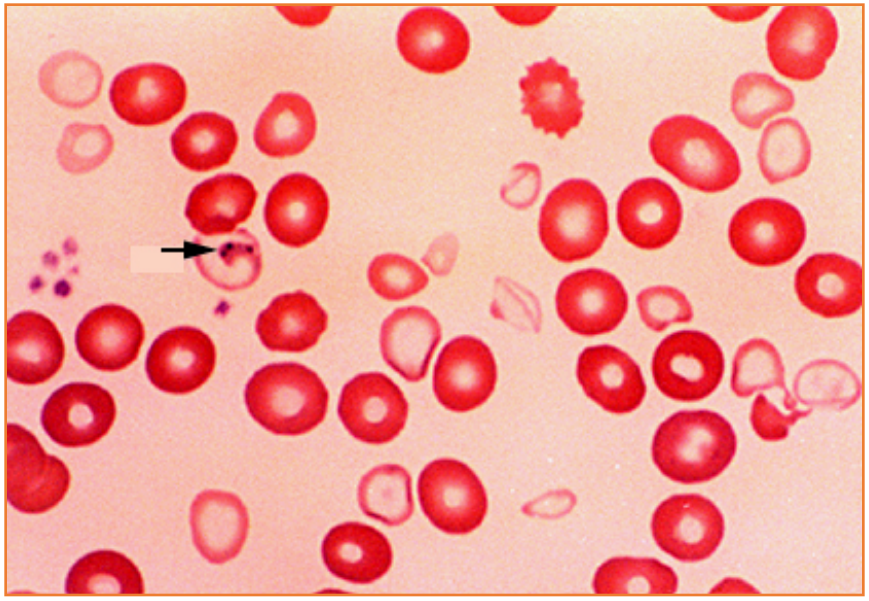


Содержание в эритроцитах патологического гемоглобина

преждевременное их старение и разрушение

высвобождение железа и аккумулирование его почти во всех тканях

Сидеробластные анемии – гетерогенная группа наследственных или приобретенных заболеваний, при которых имеется дефект ферментов, участвующих в синтезе протопорфирина

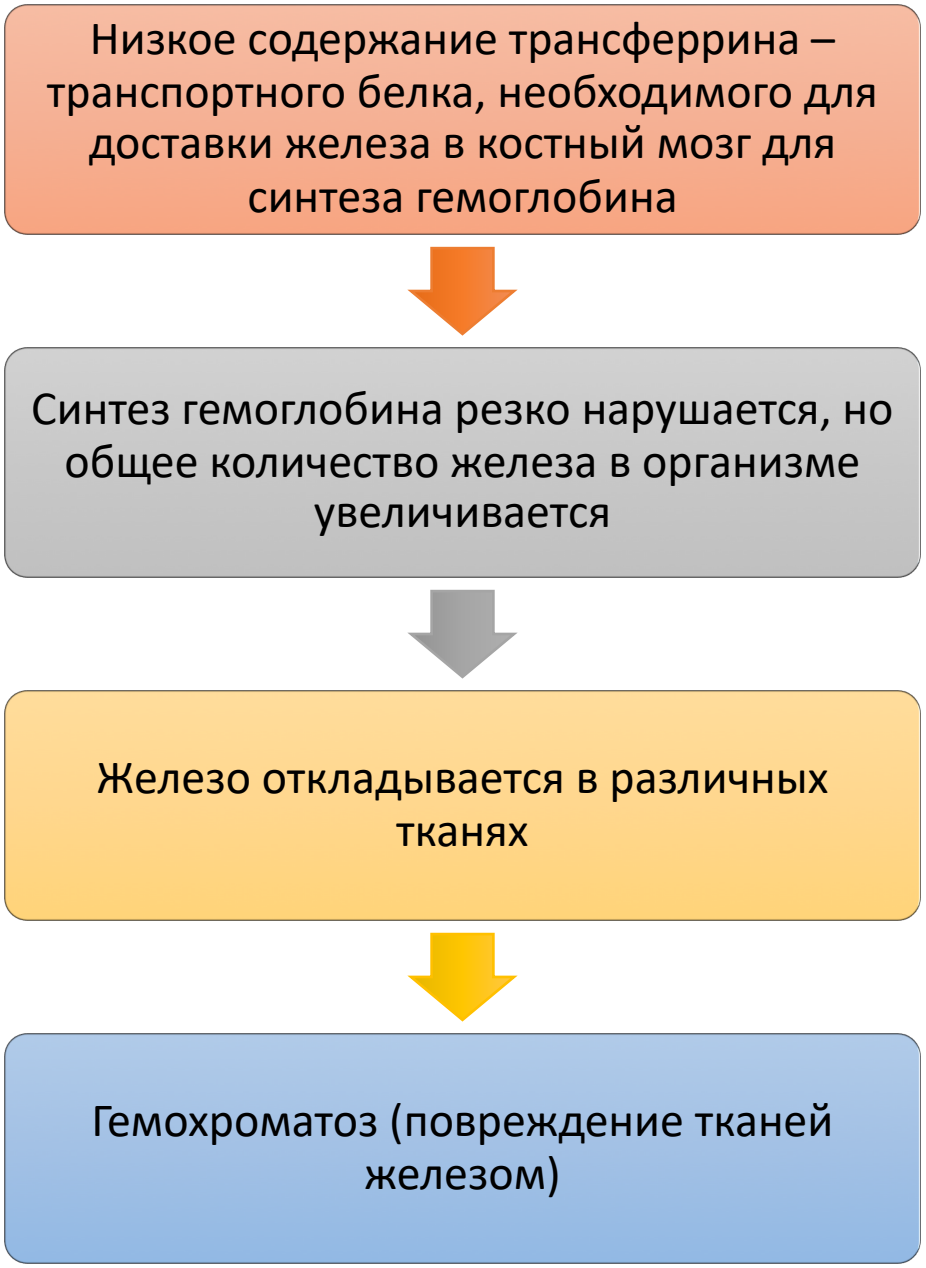


Нарушение синтеза протопорфирина – вещества, которое соединяясь с ионом железа, превращается в гем, входящий в состав гемоглобина

железо не используется для синтеза гемоглобина

сниженное содержание железа в эритроцитах и избыточное накопление его в других тканях

Атрансферринемия (снижение образования или отсутствие трансферрина) может наследоваться по аутосомно-рецессивному типу или развиваться при циррозе печени, нефротическом синдроме, новообразованиях.



Талассемии

Сидеробластные анемии

Атрансферинемии

Применение препаратов железа не может иметь положительного эффекта, а лишь усугубляет тяжесть состояния пациентов, в том числе и за счет усиления анемии

Препараты железа должны назначаться только при доказанном низком статусе железа в организме!

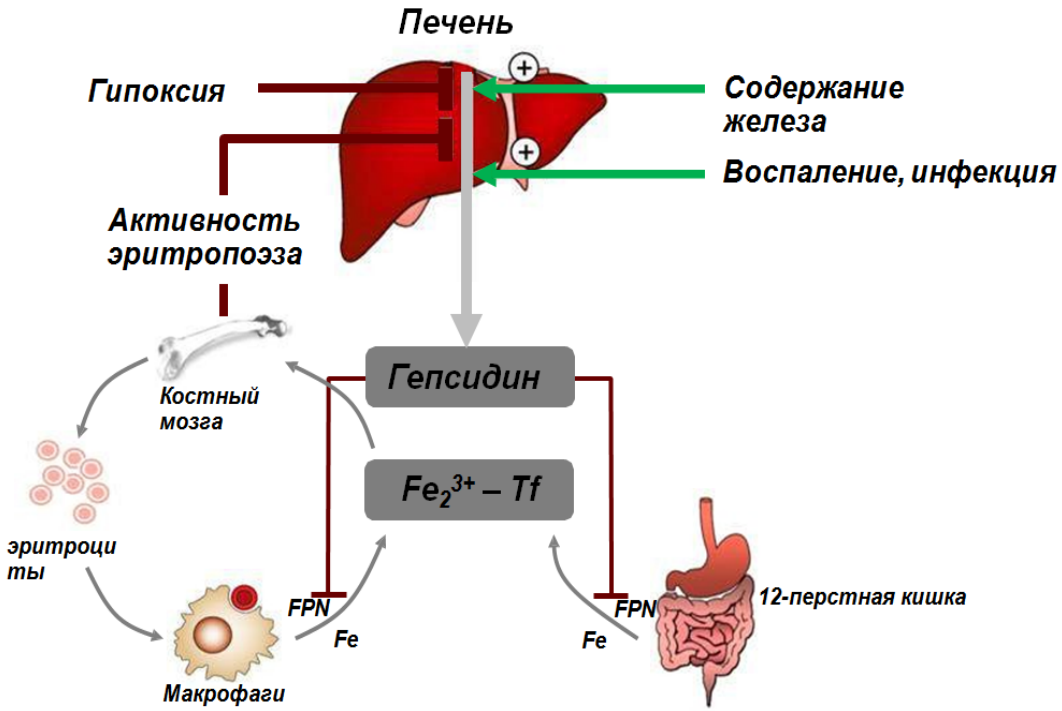
Дифференциальная диагностика микроцитарных анемий

Показатель	ЖДА	Атрансферрин-емия	Талассемии	Сидеробластные анемии
СЖ	↓	↓	↑	↑
ОЖСС	↑	↓	↓	↓
НТЖ	↓	0	↑	↑
СФ	↓	Нет данных	↑	↑
Эффект от препаратов железа	да	нет	нет	нет

Гепцидин – главный регулятор обмена железа.

Гепцидин секретируется гепатоцитами.

Основная его функция – блокирование абсорбцию железа в тонком кишечнике и препятствие выходу железа из макрофагов.



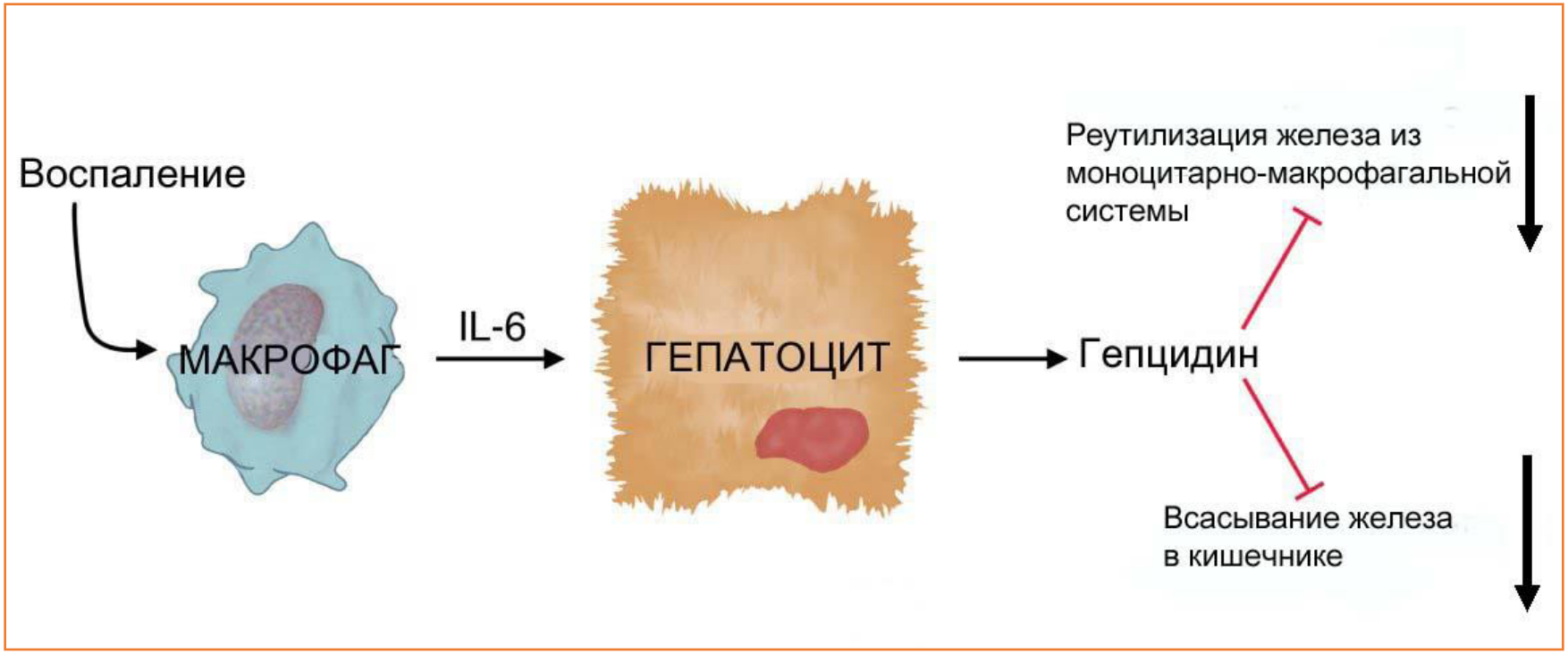
Модифицировано из Hentze MW, et al. Cell. 2004;117:285-97.

Действие гепцидина

Накопление железа в депо и уменьшение циркуляции железа в плазме крови

Уменьшение доставки железа к месту синтеза гемоглобина – в костный мозг

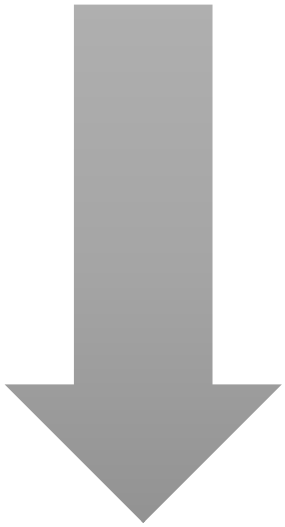
Повышенная продукция гепцидина наблюдается при воспалении



Это естественный защитный механизм организма в периоды инфекции или развития новообразований, направленный на снижение роста вредных бактерий или атипичных клеток, которым для размножения требуется железо.

При воспалении развивается парадоксальная ситуация:

железа в организме бывает достаточно или даже избыточно

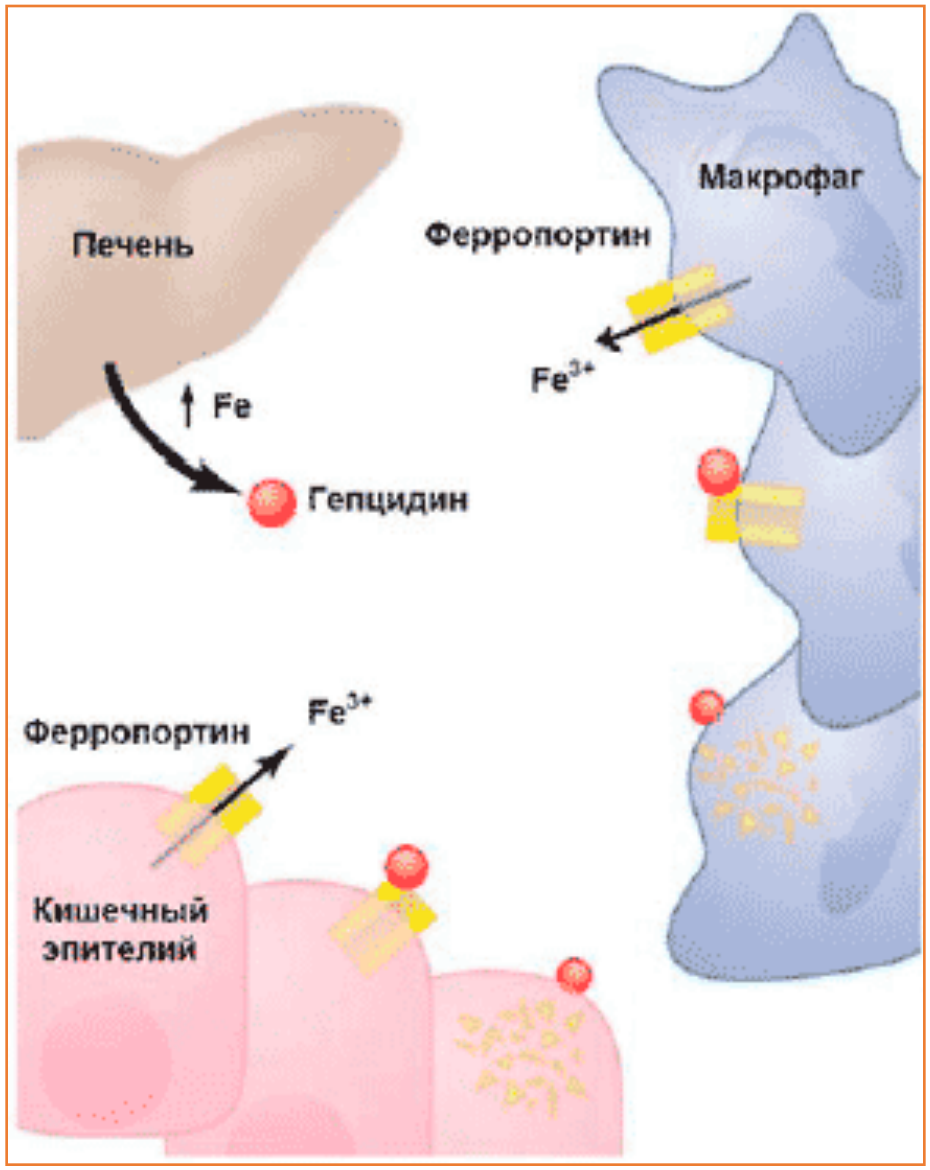


Но наблюдается железодефицитный эритропоэз, т.к. все железо сконцентрировано в депо, а в костный мозг для синтеза гемоглобина не поступает.

Этот железодефицитный синдром, развивающийся при воспалительных, инфекционных, онкологических состояниях обозначается как **анемия хронических болезней (АХБ)**

Основные причины развития АХБ:

- хронические инфекции (туберкулез, сепсис, остеомиелит, ВИЧ/СПИД);
- аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, воспалительные заболевания кишечника — язвенный колит, болезнь Крона);
- сахарный диабет;
- хронические заболевания печени (гепатиты, цирроз), почек;
- злокачественные новообразования



При гипоксии и ЖДА концентрация гепцидина снижается

Быстрая мобилизация железа из депо, повышение всасывания железа в двенадцатиперстной кишке

Насыщение эритрона необходимым количеством железа

Дифференциальная диагностика АХБ и ЖДА

Показатель	АХБ	ЖДА
Характер анемии	микроцитарный, гипохромный	микроцитарный, гипохромный
СЖ	↓	↓
ОЖСС	↓ или N	↑
НТЖ	N	↓
СФ	N или ↑	↓
рТФР	N	↑
Признаки воспаления: увеличение количества лейкоцитов, СОЭ, сывороточной концентрации СРБ	есть	нет
Концентрация гепцидина в сыворотке крови	↑	↓
Эффект от пероральных препаратов железа	нет	есть

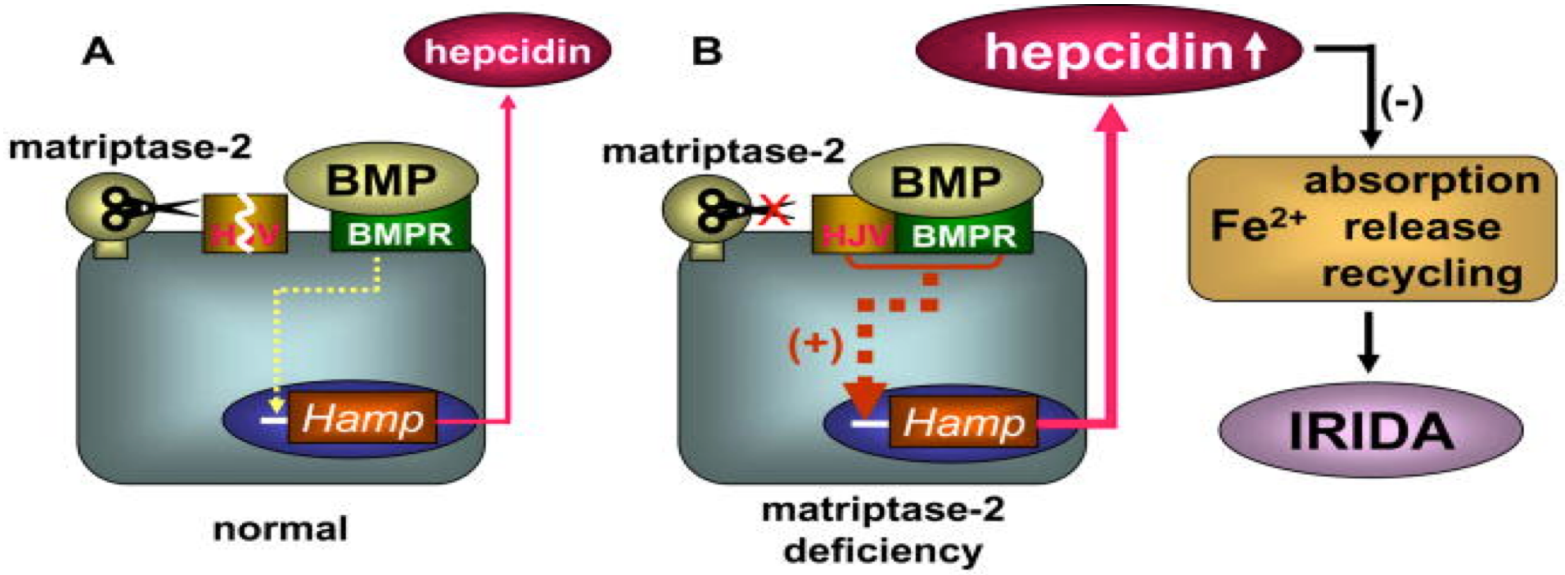
Железорефрактерная железодефицитная анемия – (IRIDA - iron-refractoryirondeficiencyanemia)

Мутация в гене TMPRSS6 (кодирует Matriptase-2)

Высокая продукция гепсидина

↓ кишечной абсорбции и поступления железа из макрофагов

Развитие железодефицитного состояния, резистентного к пероральной ферротерапии



Концентрация гепцидина – весьма важный лабораторный маркер, позволяющий прогнозировать ответ на пероральную ферротерапию.

При уровне гепцидина > 20мкг/л неэффективность пероральной ферротерапии можно ожидать с вероятностью 81,6%!*

***Bregman, D.et al. Hepcidin levels predict non-responsiveness to oral iron therapy in patients with iron deficiency anaemia. Am J Hematol 2013 Feb;88(2):97-101.**

Целью терапии железодефицитных состояний является устранение дефицита железа и восстановление его запасов в организме.

Добиться этого можно только при устранении причины, лежащей в основе ЖДА и одновременном возмещении дефицита железа в организме.

Основные принципы лечения ЖДА (Л.И. Идельсон, 1981 г.)

Возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно.

Терапия ЖДС должна проводиться преимущественно препаратами железа для перорального приема.

Терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина.

Гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться только строго по жизненным показаниям.

Диетотерапия при ЖДА

Диетой вылечить ЖДА нельзя!

Рекомендуемые нормы потребления железа детьми в зависимости от возраста

Возраст	Нормы потребления (мг/сутки)
Дети 0 – 3 мес.	4,0
Дети 4 – 6 мес.	7,0
Дети 7 мес. – 6 лет	10,0
Школьники препубертатного возраста	12,0
Юноши	15,0
Девушки	18,0

Содержание железа в различных продуктах питания

Формы железа, содержащиеся в продуктах питания

Гемовое железо	• содержится в мясе животных и птицы в виде гемоглобина и миоглобина усваивается на 25-30%
Негемовые ферропротеины (ферритин, гемосидерин)	• содержатся в печени, в рыбе; железо из них усваивается в значительно меньшем количестве, чем из мясных продуктов
Негемовое железо (соли железа)	• находится в продуктах растительного происхождения (овощи, фрукты, злаки), усваивается на 2-5%, его всасываемость зависит от содержания в рационе других веществ

Факторы, влияющие на всасывание негемового железа в кишечнике*

Активаторы всасывания	Ингибиторы всасывания
Аскорбиновая кислота	Соевый протеин
Мясо (белок)	Фитаты
Мясо птицы (белок)	Кальций
Рыба (белок)	Пищевые волокна (образуется соединение инозитола с фосфатами, снижающее абсорбцию железа)
Молочная кислота	Полифенолы, содержащиеся в бобах, орехах, чае, кофе и некоторых овощах

***DeMaeyer E.M. et al, 1989**

Мясо, печень и рыба улучшают всасывание железа из фруктов и овощей при одновременном их употреблении.

Интенсивные обменные процессы у грудных детей

к 5-6 месяцу жизни антенатальные запасы железа истощаются даже у здоровых младенцев

к этому возрасту обязательным является введение прикормов

Продукты прикорма при ЖДА

Для прикорма лучше использовать продукты промышленного производства, обогащенные железом

- фруктовые соки,
- фруктовые и овощные пюре,
- инстантные каши

Злаковый прикорм

Каши, от которых следует отказаться

- манная,
- рисовая,
- толокняная

Каши, которым надо отдать предпочтение

- гречневая,
- ячменная,
- просяная

Мясной прикорм детям с дефицитом железа рекомендуется вводить не позднее 6 месяцев.

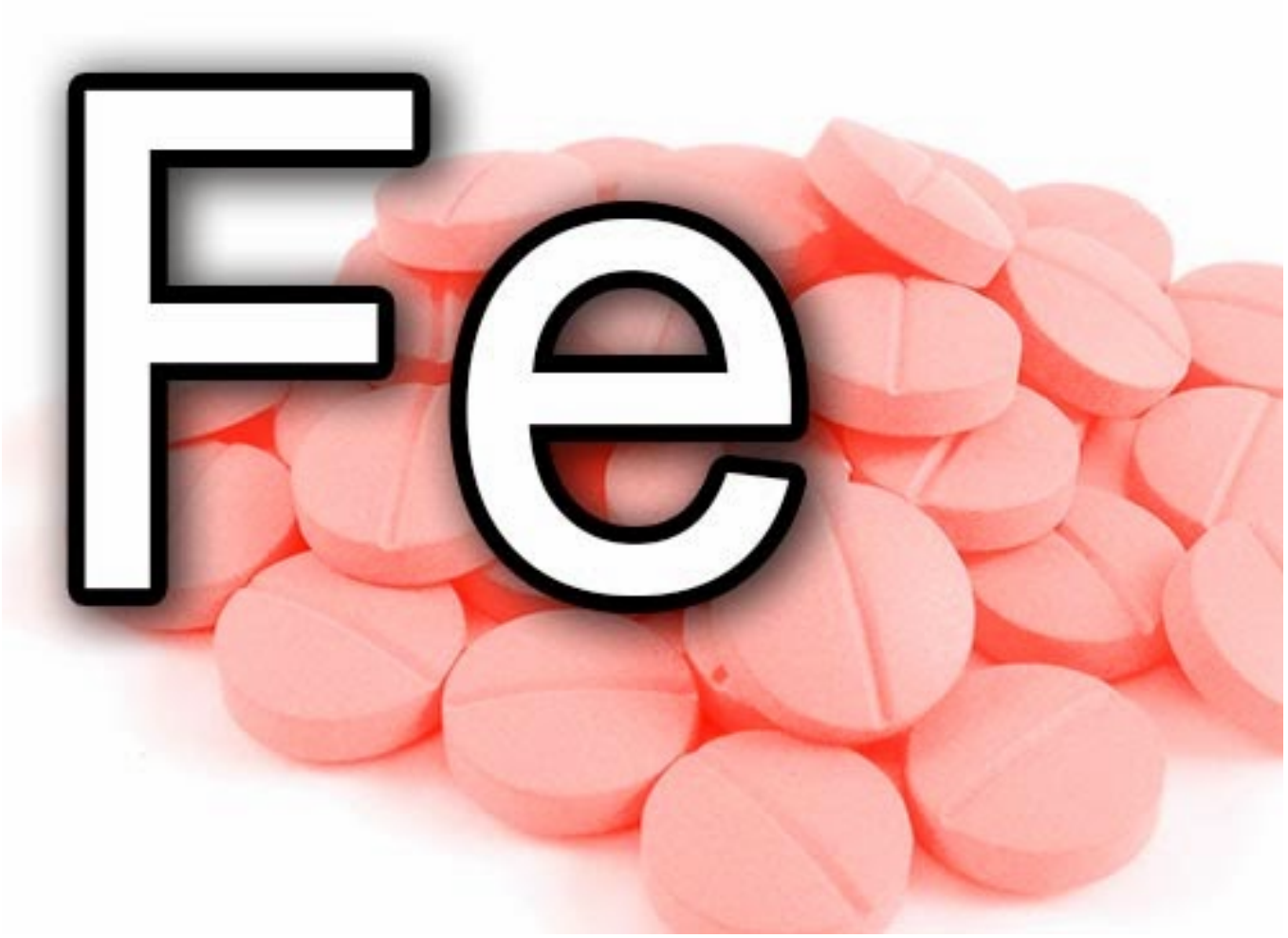
Рекомендуется включать в ежедневный рацион мясные продукты с овощным гарниром. Учитывая, что продукты из мяса и рыбы увеличивают всасывание железа из овощей и фруктов

Цельное коровье молоко в питании детей до 1 года не используется!

- Концентрация Fe в коровьем молоке всего 0,3 мг/л
- биодоступность около 10%

- использование неадаптированных продуктов (коровьего молока и кефира) в питании детей раннего возраста
- возникновению микродиапедезных желудочно-кишечных кровотечений
- риск развития ЖДС

Основной метод лечения ЖДС – применение препаратов железа



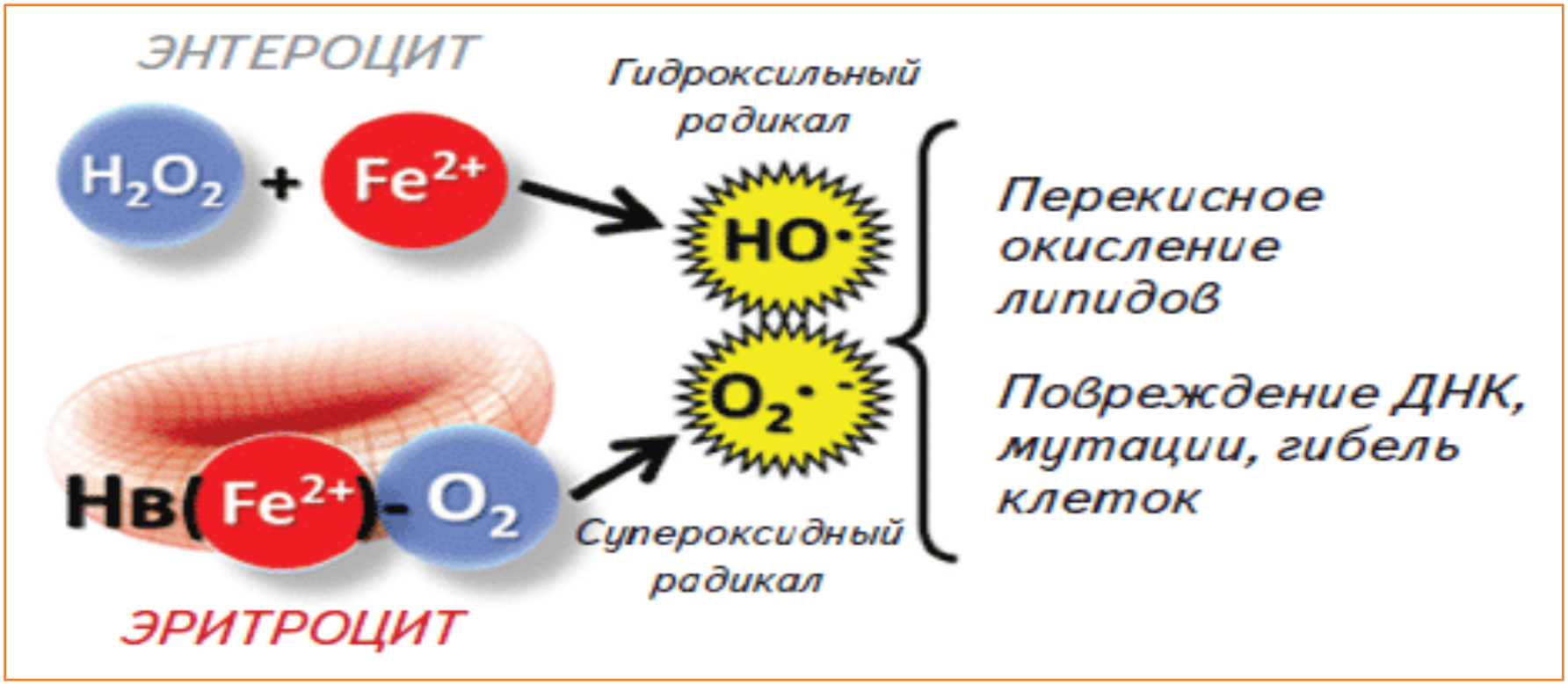
ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛЕЗА
по способу введения
Пероральные
Парентеральные
по механизму всасывания
Fe II
Fe III
Органические соли
Неорганические соли
Органические соли
Неорганические соединения
Глюконат (Тотема)
Фумарат (Ферретаб)
Сульфат (Сорбифер, Актиферрин, Ферро-фольгамма, Фенюльс, Ферроплекс, Тардиферон Ферроградумет)
Хлорид (Гемофер)
Сукцинилат (Ферлатум)
Гидроксид железа в комплексе с полимальтозой (Феррум лек, Мальтофер, Биофер)
Венофер, Ферум лек, Феринъект, Космофер, Ликферр, Ферростат Монофер

Современные препараты железа разделяют на две группы:

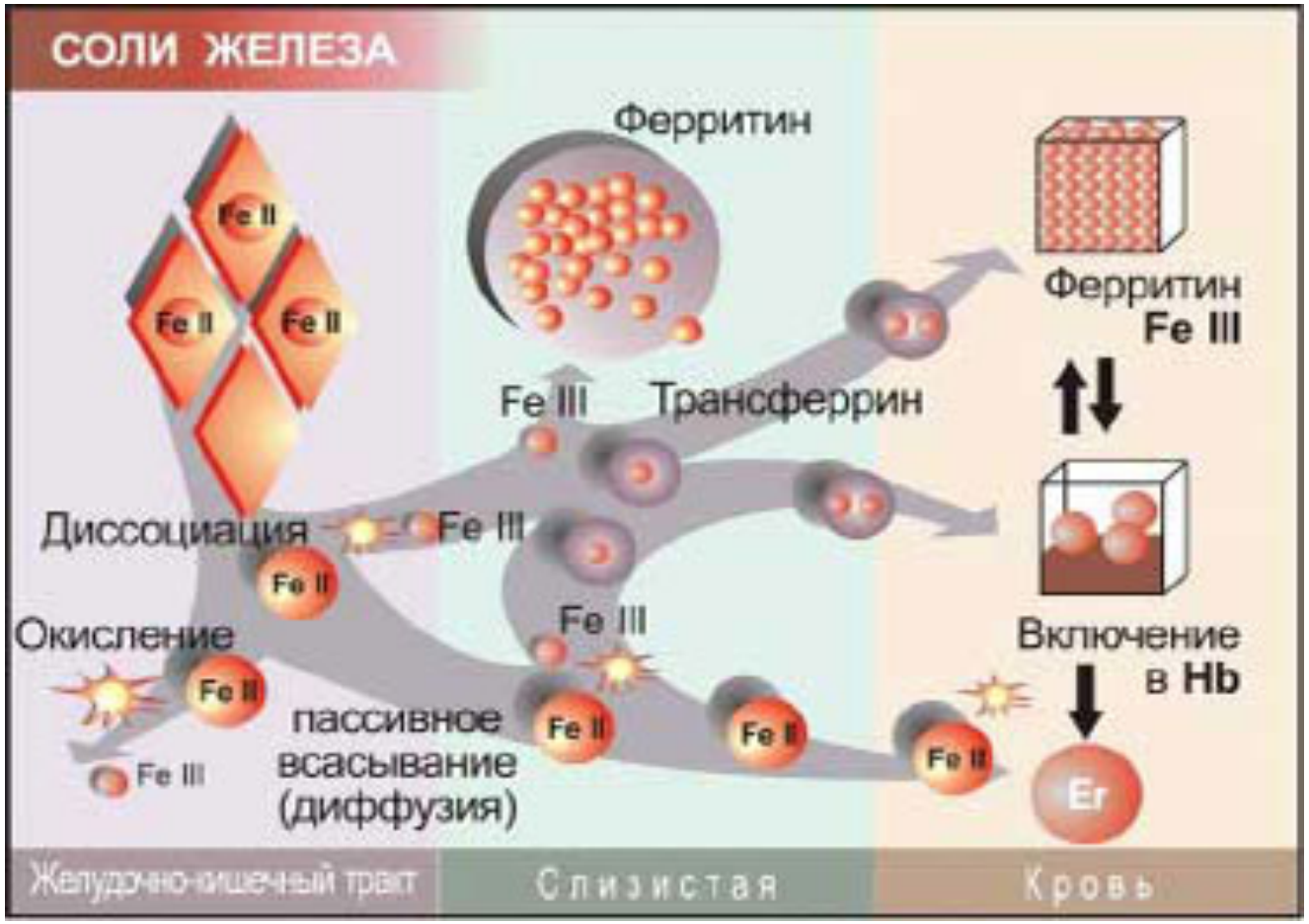
Ионные (содержат 2-х валентное железо)	Неионные (соединения 3-х валентного железа)
• Различные соли железа (Актиферрин, Сорбифер Дурулес, Ферроплекс)	• препараты, представленные гидроксид-полимальтозным комплексом трехвалентного железа (феррум лек, мальтофер) • полусинтетический железо-протеиновый комплекс (ферлатум)

Скорость восстановления запасов железа при применении препаратов из обеих групп сопоставима, но количество нежелательных эффектов со стороны солевых препаратов встречается намного чаще

Непереносимость за счет нежелательных явлений со стороны ЖКТ чаще наблюдается со стороны 2-валентных препаратов железа, т.к. при их всасывании происходит процесс окисления Fe 2+ в Fe3+ с образованием свободных радикалов, которые могут повреждать слизистую оболочку ЖКТ, что проявляется диспепсическими расстройствами, вплоть до некроза слизистой.



Всасывание 2-х валентных солевых соединений железа происходит по градиенту концентрации

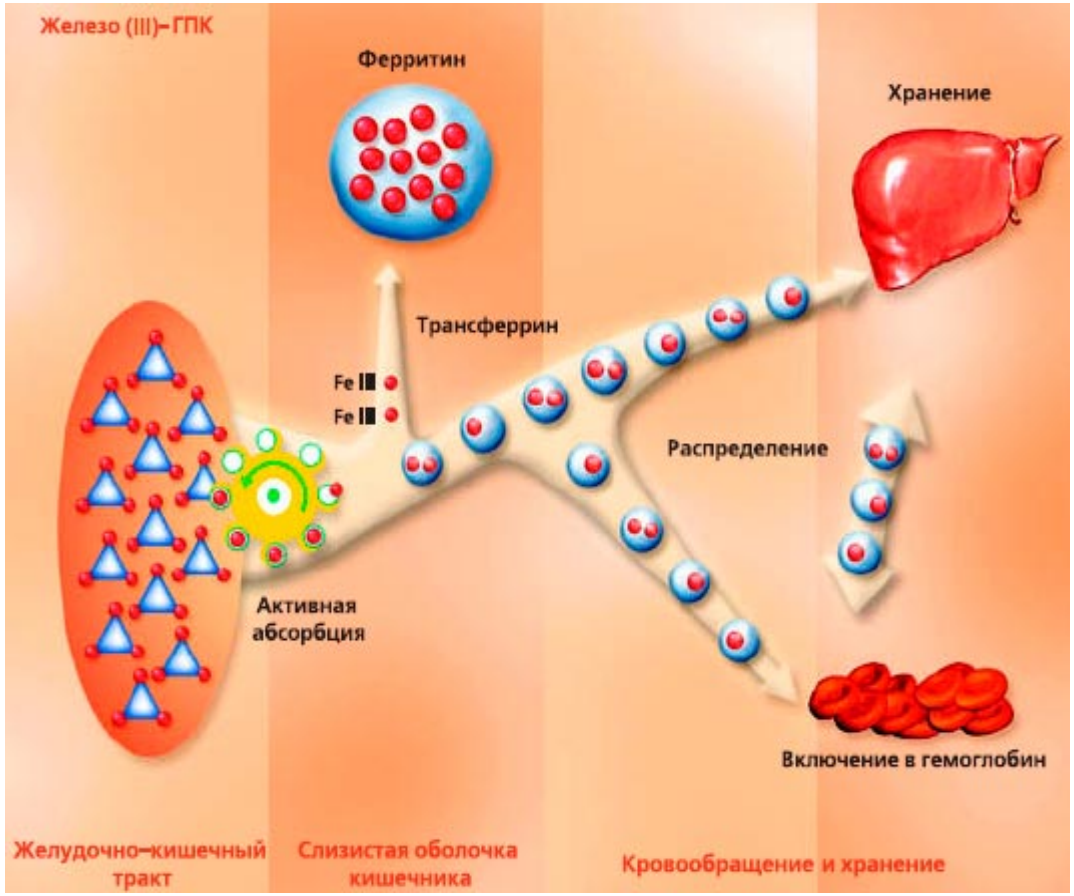


Солевые препараты железа в просвете кишечника взаимодействуют с компонентами пищи и с другими лекарствами, что затрудняет абсорбцию железа, поэтому данные препараты лучше не сочетать с приемом пищи и других лекарств.

Современные трехвалентные препараты представляют собой комплексы из находящегося внутри ядра гидроокиси железа и окружающей его оболочки в виде полимальтозата (как у Феррум Лека и Мальтофера)

или в виде протеина (как у Ферлатума).

3-х валентное железо из неионных соединений всасывается в кишечнике путем активного транспорта

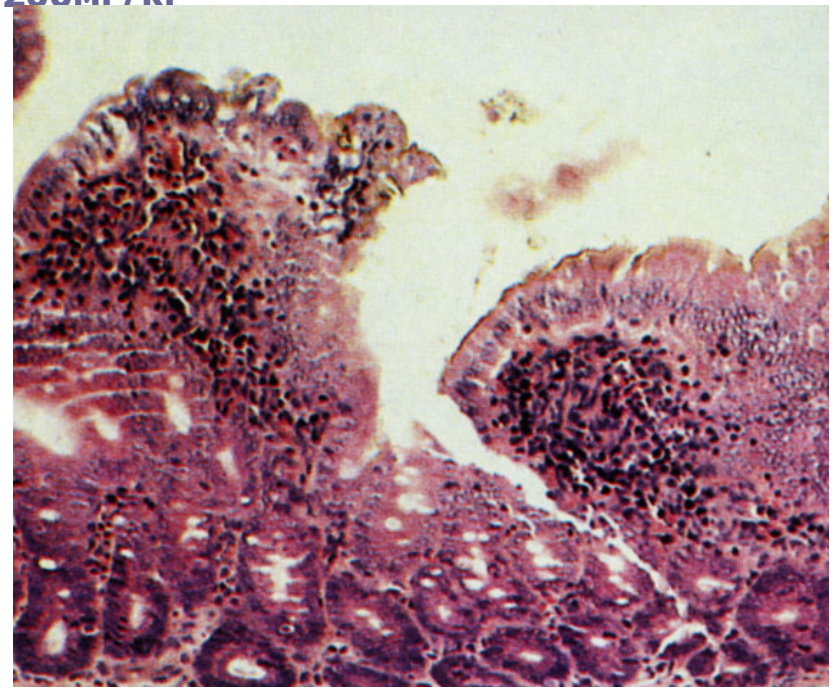


- Переносится в кровеносное русло специальным белком-переносчиком в неизмененном виде и транспортируется непосредственно в органы гемопоэза и в депо.
- Поэтому исключена передозировка железа, и отсутствует этап окисления, а окружающая ион железа оболочка предотвращает его контакт со слизистой и по максимуму исключает его раздражающее действие на ЖКТ.

- Препараты неионного железа не взаимодействуют с компонентами пищи и другими лекарствами

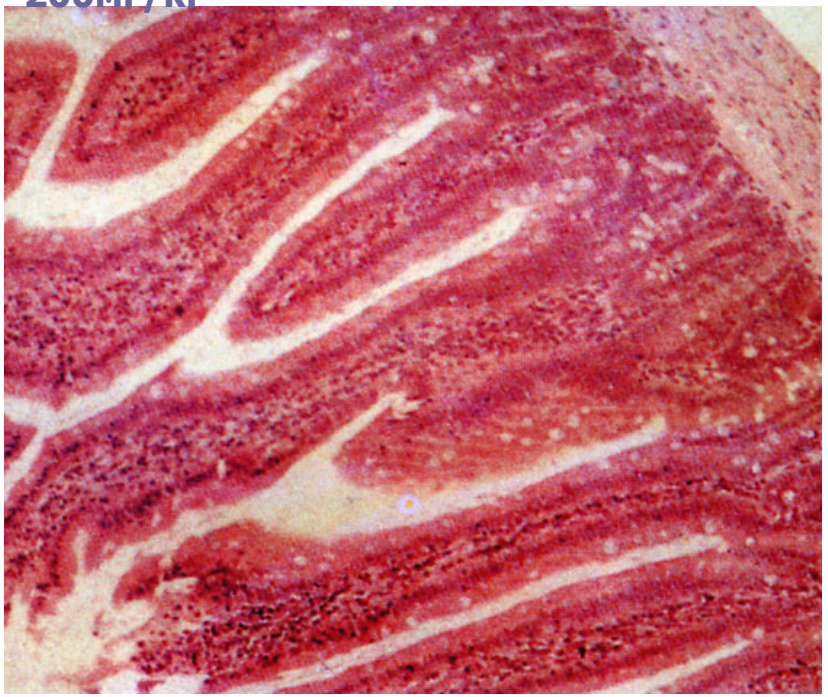
Применение солей железа приводит к хроническому воспалению слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки

Прием препарата $FeSO_4$ в дозе Fe (II) 200мг/кг



Отмена препарата!

Прием Ферлатум а в дозе Fe (III) 200мг/кг



Продолжение лечения!

Суточные терапевтические дозы препаратов железа для лечения ЖДА у детей

Препараты ионного железа (II)

Возраст	Суточная доза элементарного железа
До 3 лет	3 мг/кг
Старше 3 лет	45-60 мг
Подростки	До 120 мг

- Суточная терапевтическая доза препаратов неионного железа (III) независимо от возраста составляет 5 мг/кг

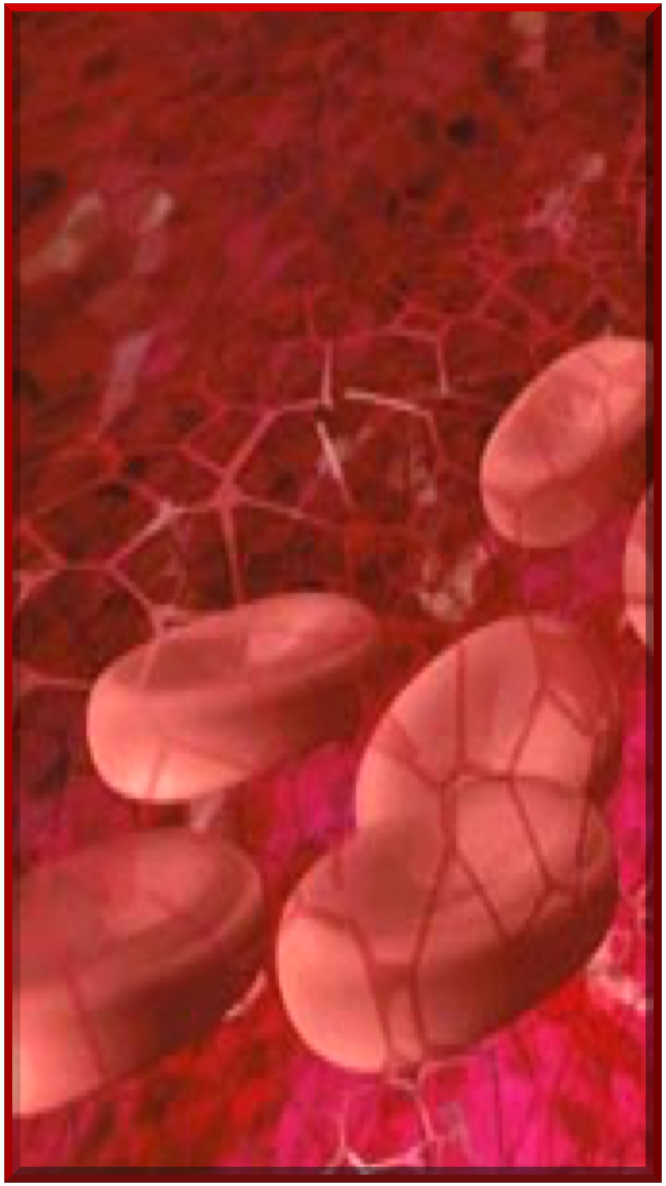
Продолжительность лечения ЖДА составляет:

- При анемии легкой степени – 3 месяца,
- При анемии средней степени – 4,5 месяца,
- При анемии тяжелой степени – 6 месяцев.

В лечение ЛДЖ все препараты железа используют в половинной терапевтической дозе в течение 2 месяцев.

Оценка эффективности терапии ЖДА

- увеличению уже через 7–10 дней ретикулоцитов на 2-3% по сравнению с исходным количеством (ретикулоцитарная реакция) ;
- прирост гемоглобина через 4 недели лечения (10 г/л и более);
- исчезновение клинических проявлений заболевания через 1-1,5 месяца лечения;
- преодоление тканевой сидеропении через 3-6 месяцев от начала лечения, что может быть зафиксировано по нормализации уровня СФ.



Профилактика ЖДС у грудных детей

Недоношенные дети

- начиная с 28 дня жизни, до 12-месячного возраста должны получать препараты железа из расчета:
- При массе тела при рождении менее 1000 г – 4 мг/кг/сут,
- При массе тела при рождении 1000-1500 г – 3 мг/кг/сут,
- При массе тела при рождении 1500-3000 г – 2 мг/кг/сут.

Доношенные дети

- При грудном вскармливании или смешанном вскармливании (грудное молоко составляет более половины рациона) - 1 мг/кг/сут с 4-х месячного возраста до введения прикорма.

В профилактическом назначении препаратов железа нуждаются:

- Дети с синдромом мальабсорбции
- после кровопотерь и хирургических вмешательств;
- девочки в первые 2-3 года после менархе,
- подростки (как девушки, так и юноши), активно занимающиеся спортом.

- в дозе 1 - 2 мг/кг/сут (для детей до 3—5 лет)
- или 50 - 60 мг/сут (для детей старше 5 лет и подростков)
- в течение 3 - 4 недель, не реже 1 раза в год.

Диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими ЖДА

- Проводится в течение 1 года с момента установления диагноза.
- Контролируется самочувствие и общее состояние больного.
- Перед снятием больного с диспансерного наблюдения выполняют общий анализ крови, все показатели которого должны быть в норме.

Проведение профилактических прививок у детей ЖДА

- Не противопоказано, не требует нормализации гемоглобина и должно проходить у больных с нетяжелой ЖДА в обычные сроки, так как количество иммунокомпетентных клеток у них достаточно.
- Тяжелая анемия требует выяснения причины с последующим решением вопроса о времени вакцинации.

Список литературы

Основная:

1. Шабалов, Н. П. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. - 8-е изд., перераб. и доп. - СПб. : Питер, 2017. - Т. 1. - 880 с. : ил. - (Учебник для вузов).

Дополнительная:

1. Федеральные клинические рекомендации Союза педиатров России (http://www.pediatr-russia.ru/news/recomend)

2. Аллергология и иммунология/ под.ред. Л.С.Намазовой-Барановой, А.А.Баранова, Р.М.Хаитова.- 2020.-512 с. (практические рекомендации для педиатров).

Электронные ресурсы:

1. ЭБС КрасГМУ "Colibris";
2. ЭБС Консультант студента;
3. ЭБС Университетская библиотека OnLine;
4. ЭНБ eLibrary

Благодарю за внимание!