

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверила: к.м.н. Чистякова И.Н.

Реферат

На тему: «Железодефицитная анемия в детском возрасте:

тактика ведения педиатра»

Выполнила:

врач-ординатор Михайлова М.С.

г. Красноярск, 2018г.



5.09.18г.

24.02.19г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Введение.....	3
2. Эпидемиология.....	4
3. Этиология и патогенез.....	5
4. Классификация.....	9
5. Клиническая картина.....	10
6. Диагностика. Дифференциальный диагноз.....	11
8. Лечение.....	14
9. Профилактика.....	21
10. Исходы и прогноз.....	23
11. Заключение.....	24
12. Список литературы.....	25

ВВЕДЕНИЕ

Анемии – патологические состояния, сопровождающиеся снижением уровня гемоглобина (Hb) и количества эритроцитов (RBC) в единице объема крови. Анемия диагностируется по критериям ВОЗ у детей до 5 лет при Hb менее 110 г/л, у детей старше 5 лет – менее 120 г/л, у подростков девочек - менее 120 г/л, у подростков мальчиков - менее 130 г/л.

Железодефицитная анемия (ЖДА) – полиэтиологическое заболевание, сопровождающееся снижением уровня гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови, сывороточного железа, ферритина с повышением ОЖСС, вследствие дефицита железа в организме, в результате нарушения его поступления, усвоения или патологических потерь.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Анемии широко распространены в детской популяции, причем по данным различных источников, от 70 до 90% всех анемий приходится на ЖДА. По данным ВОЗ, более 2 млрд. человек на планете имеют дефицит железа (ДЖ) и 3,6 млрд. – имеют латентный дефицит железа. Во всех странах ДЖ значительно чаще встречается у детей: его частота среди всей популяции детей от 0 до 5 лет колеблется от 12 до 20,1% в развитых странах и 39-51% - в развивающихся. Частота ЖДА у школьников пубертатного возраста колеблется от 3,2 до 41,2%. По мнению экспертов ВОЗ, если распространенность ЖДА превышает 40%, проблема перестает быть медицинской и требует принятия решения на государственном уровне.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Аntenатальные причины:

1. Нарушение маточно-плацентарного кровообращения, плацентарная недостаточность (токсикозы, угроза прерывания и перенашивание беременности, гипоксический синдром, острые или обострение соматических и инфекционных заболеваний);

2. Фетоматеринские и фетоплацентарные кровотечения;

3. Синдром фетальной трансфузии при многоплодной беременности;

4. Внутриутробная мелена; 5. Недоношенность, многоплодие;

6. Глубокий и длительный дефицит железа в организме беременной.

Интранатальные причины:

1. Фетоплацентарная трансфузия;

2. Преждевременная или поздняя перевязка пуповины;

3. Интранатальные кровотечения из-за травматических акушерских пособий или аномалий развития плаценты и сосудов пуповины.

Постнатальные причины:

1. Алиментарный дефицит железа: недостаточное поступление железа с пищей (раннее искусственное вскармливание, использование неадаптированных молочных смесей, позднее введение прикормов, злоупотребление коровьим или козьим молоком, мучной, молочной или молочно-вегетарианской пищей, а также несбалансированная диета, лишенная достаточного содержания мясных продуктов);

2. Повышенные потребности в железе у детей с ускоренными темпами роста (недоношенные, дети с большой массой тела при рождении, первых двух лет жизни, пре- и пубертатного возраста);

3. Повышенные потери железа как следствие хронических кровопотерь (носовые, метроррагии, почечные и т.д.). У детей раннего возраста отмечается повышенная чувствительность к белкам коровьего молока с последующим диapedезным кровотечением из кишечника;

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Сидеропенический синдромокомплекс (обусловлен снижением активности железосодержащих ферментов)	Анемический синдромокомплекс (обусловлен развитием гипоксии)
Эпителиальный синдром – трофические нарушения кожи, ногтей, волос, слизистых оболочек полости рта и ЖКТ (сухость кожи, ломкость ногтей, койлонихии, атрофия слизистой носа, желудка, пищевода, глоссит, гингивит, стоматит). Извращение вкуса (пристрастие больного к глине, мелу, сырому мясу, тесту, пельменям и т.д.) и обоняния (пристрастие больного к резким запахам лака, краски, ацетона, выхлопных газов автомобиля и т.д.). Мышечная гипотония - ночное и дневное недержание мочи, императивные позывы при кашле, смехе (дефицит альфа-глицерофосфатоксидазы). Мышечные боли в икроножных мышцах вследствие дефицита миоглобина. Астеновегетативный синдром – снижение когнитивных функций, замедление темпов выработки условных рефлексов, снижение концентрации внимания, ухудшение памяти, задержка интеллектуального развития, негативизм, эмоциональная неустойчивость, утомляемость, головные боли (дефицит моноаминоксидазы). Синдром вторичного иммунодефицита – частые ОРВИ и кишечные инфекции (снижение содержания Т-лимфоцитов, неспецифических факторов защиты, секреторных иммуноглобулинов).	Бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек; Сердечно-сосудистые нарушения (головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, приглушенность тонов, систолический шум на верхушке, одышка, обмороки, тахикардия).

4. Нарушение кишечного всасывания, снижение абсорбции (наследственные и приобретенные синдромы мальабсорбции, хронические заболевания кишечника, дисбиоз, целиакия, глистные инвазии);

5. Инфекционно–воспалительные состояния: сопровождаются торможением включения железа в гем, снижением выработки транспортного белка трансферрина, повышением утилизации железа в систему цитохромов и макрофагов, депрессией эритроидного ростка костного мозга (вирусемия, токсемия, бактериемия), что приводит к перераспределению железа и вскрывает имеющийся латентный дефицит железа.

6. Нарушение обмена железа на фоне эндокринной патологии и гормональных изменений (пре - и пубертатный гормональный дисбаланс, гипотиреоз, дисфункция яичников).

Патогенез. Основным патогенетическим фактором является дефицит железа в организме (сидеропения) с последующим нарушением синтеза гемоглобина (Hb), уменьшением его содержания в эритроците (MCH) с гипохромией эритроцитов, снижением цветового показателя. Нарушение образования гемоглобина приводит к уменьшению среднего объема эритроцитов (MCV) - микроцитозу. При ЖДА отмечается вариабельность размеров эритроцитов – от микро- до нормо- и макроцитов, т.е. выражен анизоцитоз (RDW). В костном мозге выявляется эритроидная гиперплазия с преобладанием полихроматофильных или оксифильных нормобластов. Истощение запасов железа способствует расстройству окислительно-восстановительных реакций в тканях, что проявляется поражением кожи, слизистых оболочек, дистрофией ЖКТ, угнетением действия многих железосодержащих ферментов.

Метаболизм железа. Железо, содержащееся в организме человека, принято делить на гемовое, включающее в свою структуру гем, находящееся в связи с протопорфиринами, и негемовое, связанное с белками и другими органическими веществами.

Распределение железа в организме:

1. 70% общего количества железа в организме – гемовое, входит в состав гемопротеинов - гемоглобин, миоглобин, цитохромы, пероксидазы, каталазы.

2. Группа негемовых ферментов – ксантиноксидаза, НАД Н-дегидрогеназа, аконитаза. Эти железосодержащие ферменты локализуются в основном в митохондриях, играют важную роль в процессе окислительного фосфорилирования, транспорте электронов, их синтез зависит от обеспечения тканей железом.

3. Транспортная форма железа: трансферрин - переносящий 3-х валентное железо к эритроцитам костного мозга или в места депонирования, основное место синтеза трансферрина – клетки печени; лактоферрин – железосодержащий белок женского молока, способствует высокой степени абсорбции. Всасываемость железа из материнского молока составляет 50% (благодаря лактоферрину), из коровьего – только 10%.

4. Депонированное железо может находиться в двух формах – ферритин (70%) и гемосидерин (30%).

Формирование запасов железа у новорожденного происходит в последний триместр беременности. Запасы железа при рождении составляют в среднем 250-300 мг. Ежедневная физиологическая потребность детского организма в алиментарном железе 0,5-1,2 мг/сут (всасывается только 10% железа), у взрослого – 1,5-2 мг/сут. Метаболизм железа у здорового ребенка представляет собой замкнутую систему. Ежедневно ребенок теряет с биологическими жидкостями и слущенным эпителием ЖКТ около 1 мг железа, ровно столько всасывается в ЖКТ из продуктов питания.

Всасывание железа. Главная роль в гомеостазе железа принадлежит энтероцитам, находящимся в эпителиальном слое дуоденального эпителия. Всасывание железа осуществляется по градиенту всасывания, т.е. когда количество железа в организме падает ниже критического уровня, энтероцит увеличивает его абсорбцию, пока не произойдет насыщения, после чего

происходит восстановление внутреннего эпителия и абсорбция железа снижается.

Процессы всасывания железа до конца не изучены. Существует мнение, что железо, поступившее с пищей, находится в окисленной форме Fe^{3+} . Оно захватывается апикальной поверхностью энтероцита и при помощи дуоденального цитохрома В восстанавливается в Fe^{2+} и движется к базолатеральной поверхности энтероцита с помощью дивалентного (дуоденального) металлотранспортера (DMT1), далее транспортируется ферропортином через мембрану в плазму. В транспорте железа через мембрану принимает участие, кроме ферропортина, также и гепестин, который окисляет Fe^{2+} в Fe^{3+} , поскольку ферропортин может взаимодействовать лишь с Fe^{2+} , а трансферрин связывает лишь Fe^{3+} и доставляет его к тканям, органам и костному мозгу.

Следующий механизм всасывания железа: альтернативный железотранспортный (интегрин-мобилферриновый) путь - характерен только для трехвалентного железа. Fe^{3+} связывается с муцином, который передает его на интегрин с последующим переходом в энтероцит и взаимодействует с мобилферрином.

Таким образом, пищевое железо, всасываемое в кишечнике, строго контролируется и регулируется целым каскадом белков, к которым относятся: ферропортин, дивалентный (дуоденальный) металлотранспортер (DMT1), дуоденальный цитохром В (DcytB), гепестин, железоответственные элементы (IRE), железорегуляторный протеин (IRP), регуляторный пептид-гепсидин.

Железо лучше всасывается из мясных продуктов, содержащих гемовое железо, и значительно хуже из растительных, содержащих негемовое железо. Нутриенты, усиливающие всасывание железа: аскорбиновая, янтарная, пировиноградная кислоты, фруктоза, сорбит, алкоголь; тормозящие всасывание: кальций, оксалаты, фосфаты, фитаты, танин.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По степени тяжести:

- легкая: $90 > \text{Hb} < 110$ г/л;
- средней степени тяжести $70 > \text{Hb} < 89$ г/л;
- тяжелая Hb менее 70 г/л;

По стадиям железодефицитного состояния: прелатентный дефицит железа; латентный дефицит железа; манифестный дефицит - ЖДА.

- Прелатентный дефицит железа характеризуется истощением его тканевых запасов. Уровень транспортного фонда железа и гемоглобин в пределах нормы. Клинические проявления отсутствуют.
- Латентный дефицит железа характеризуется его дефицитом и уменьшением транспортного его фонда, без снижения гемоглобина и развития анемии. Характерно наличие сидеропенического синдромокомплекса.
- Манифестный дефицит железа (ЖДА) – проявляется присутствием анемического и сидеропенического синдромокомплексов.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез, клиника. При сборе анамнеза у детей с ЖДА необходимо выявить причины ее развития. Клиническая картина зависит от степени и стадии дефицита железа.

Исследования. Анализы, подтверждающие наличие ЖДА: общий анализ крови, выполненный «ручным» методом с определением уровня цветового показателя, количества ретикулоцитов и морфологией эритроцитов; показатели гематологического анализатора: среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН), средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС), средний объем эритроцитов (MCV), показатель анизоцитоза (RDW); биохимическое исследование крови: сывороточное железо (СЖ); сывороточный ферритин (СФ); общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС); латентная железосвязывающая способность сыворотки (ЛЖСС); коэффициент насыщения трансферрина (КНТ).

Исследования, уточняющие причины ЖДА: биохимическое исследование крови: фракции билирубина, АсАт, АлАт, ЛДГ (как показатели цитолиза), ЩФ, мочевины, креатинин; протеинограмма; копрограмма, кал на я/глист, реакция Грегерсена; ОАМ; УЗИ органов брюшной полости; эндоскопическое исследование (по показаниям); пункция костного мозга (по показаниям); консультации узких специалистов (по показаниям).

Диагноз ЖДА основывается на основании клинических проявлений заболевания и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальный диагноз ЖДА проводится с: дефицитными анемиями (витамин В12- и фолиеводефицитными); наследственными (врожденными) гемолитическими анемиями (талассемия, наследственный микросфероцитоз); апластическими анемиями; сидеробластными (сидероахрестическими) анемиями.

Показатели	Железодефицитная анемия	В₁₂ и фолиевыедефицитные анемии	Талассемия
Эритроциты	Снижены	Снижены	Снижены
Снижение показателя соответствует степени тяжести			
Гемоглобин	Снижен	Снижен	Снижен
Снижение показателя соответствует степени тяжести			
Цветовой показатель	Снижен	Повышен	Снижен
Ретикулоциты	Норма	Снижены	Повышены
Морфология эритроцитов	Анизоцитоз, пойкилоцитоз, микроцитоз, гипохромия эритроцитов	Анизоцитоз, макроцитоз, базофильная зернистость эритроцитов, тельца Жоли, кольца Кебота	Мишеневидные эритроциты, анизоцитоз, микроциты, базофильная пунктация эритроцитов, тельца Жоли, поликхромазия
Тромбоциты	Норма	Снижены	Норма
Лейкоциты	Норма	Снижены	Норма
Лейкоцитарная формула	Соответствует возрасту ребенка, возможен лейкоцитоз со сдвигом до нейтрофилов, миелоцитов, как показатель гуморальной активности процесса		
Сывороточное железо	Снижено	Норма	Повышено
ОЖСС	Повышено	Норма	Норма или снижено
Сывороточный ферритин	Снижен	Норма	Повышен
Уровень билирубина и его фракций	Норма	Норма или повышен за счет непрямой фракции	Повышен за счет непрямой фракции
Анемический синдром	Присутствует	Присутствует	Присутствует
Желтушный синдром	Отсутствует	Отсутствует	Присутствует
Спленомегалия	Нет	Нет	Есть

Лабораторные критерии железодефицитной анемии

Показатель	Норма	Латентный дефицит железа	ЖДА
Гемоглобин (г/л): 1 мес. – 5 лет 6-14 лет Пубертатный возраст: Мальчики Девочки	не ниже 110 не ниже 115- 120 не ниже 130 не ниже 120	не ниже 110 не ниже 115- 120 не ниже 130 не ниже 120	<110 <120 <130 <120
ЦП	0,85 – 1,05	0,85 – 1,05	<0,85
MCV (фл)	80 – 94	80 – 94	< 80
MCH (пг)	27 - 31	27 - 31	< 27
MCHC (г/л)	32 -36	32 -36	< 32
RDV (%)	не более 14,5	>14,5	>14,5
Железо сыворотки (мкмоль/л)	10,6-33,6	<10,6	<10,6
ОЖСС (мкмоль/л)	40,6-62,5	> 63	> 63
ЛЖСС (мкмоль/л)	не менее 47	> 47	> 47
Насыщение трансферрина железом (%)	не менее 17	~ 17	< 17
Ферритин сыворотки (мкг/л)	30-36	< 30	< 30

ЛЕЧЕНИЕ

Задачи 1-го этапа лечения: устранение причин, лежащих в основе ЖДА; коррекция изменений, развившихся при дефиците железа; нормализация гемоглобина и начало формирования депо железа;

Задачи 2-го этапа – окончательное формирование депо железа.

Схема лечения. Обязательные мероприятия: назначение препаратов железа.

Вспомогательное лечение: режим, диета, витаминотерапия в сочетании с микроэлементами. При лечении ЖДА необходимо иметь в виду, что возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно. Терапия ЖДА должна проводиться преимущественно препаратами железа для перорального применения.

Излечением от ЖДА считается преодоление тканевой сидеропении и восстановление запасов железа, а не достижение только нормальной концентрации гемоглобина. Гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться строго по жизненным показаниям. Режим – рациональная физическая нагрузка, длительное пребывание на свежем воздухе.

Препараты, применяемые для лечения ЖДА и содержание в них элементарного железа.

Препараты (Fe (II)) (пероральные формы)	Форма выпуска	Содержание элементарного железа
Актиферрин	Капсулы	34,5 мг в капсуле
	Капли	9,48 мг в 1 мл
	Сироп	34 мг в 1 мл
Ферроплекс	Драже	10 мг в 1 драже
Тардиферон	Таблетки	80 мг в 1 таблетке
Сорбифер Дурулес	Таблетки	100 мг в 1 таблетке
Тотема	Раствор для приема внутрь	5 мг в 1 мл
Фенюльс	Капсулы	45 мг в 1 капсуле
Препараты (Fe (III))		
Феррум Лек	Сироп	10 мг в 1 мл
	Жевательные таблетки	100 мг в 1 таблетке
	Раствор для в/м введения	50 мг в 1 мл
Мальтофер	Сироп	10 мг в 1 мл
	Жевательные таблетки	100 мг в 1 таблетке
	Раствор для приема внутрь	50 мг в 1 мл
Мальтофер Фол	Жевательные таблетки	100 мг в 1 таблетке
Венофер	Раствор для в/в введения	100 мг в 1 мл

Диета. Полноценная и сбалансированная по основным ингредиентам диета, которая покрывает физиологическую потребность организма в элементарном железе (у детей раннего возраста в среднем 1 мг, у детей старшего возраста и у взрослых 1,5–2,5 мг).

При искусственном вскармливании целесообразно использовать обогащенные железом смеси (Галлия 2, Фрисолак, Нутрилон 2, Симилак с железом, НАН-2, Агуша-2, Нутрилак-2, Лактофидус, Нестожен и т.д.). Прикормы вводятся на 1 месяц раньше, чем обычно.

Препараты железа назначаются внутрь или парентерально, предпочтение отдается пероральному методу введения, как наиболее физиологичному. Препараты железа делятся на 2 группы: а) ионные (Fe (II)) железосодержащие препараты (солевые соединения железа); б) неионные (Fe (III)), представленные гидроксид– полимальтозным и гидроксид-сахарозным комплексами (предпочтительны). Количество элементарного железа в препаратах различно.

Возрастные терапевтические дозы пероральных препаратов железа для лечения ЖДА у детей (ВОЗ, 1989)

Возраст ребенка	Суточная доза элементарного железа
Солевые препараты железа	
Дети до 3 лет	3 мг/кг
Дети старше 3 лет	45 -60 мг
Подростки	До 120 мг
Препараты железа на основе ГПК трехвалентного железа	
Любой возраст	5 мг/кг

Методика назначения пероральных препаратов железа в зависимости от формы активного железа в препарате:

- солевые железосодержащие препараты рекомендуется принимать строго за 30 минут до еды. При патологии желудочно-кишечного тракта необходимо начинать с дозы, равной $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ от расчетной терапевтической с последующим постепенным достижением полной дозы в течение 7-14 дней;
- препараты Fe (III) – гидроксид полимальтозного комплекса не требуют использования методики постепенного наращивания дозы и соблюдения

режима назначения в зависимости от приема пищи. Препараты этой группы назначают сразу в терапевтической дозе, во время или после еды.

Проблемы применения ионных солевых препаратов железа: возможность передозировки и даже отравлений вследствие неконтролируемого организмом всасывания; нежелательное взаимодействие с другими лекарственными препаратами и пищей; выраженный металлический привкус во рту; окрашивание эмали зубов и десен, диспепсией в виде тошноты, рвоты, запора, диареи из-за раздражающего действия медикаментов на слизистую оболочку желудка и кишечника; аллергодерматозами.

Острое отравление солями железа при их передозировке проявляется в первые 6-8 часов эпигастральными болями, тошнотой, рвотой кровью, диареей, меленой за счет геморрагического некроза слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, а также сосудистым коллапсом. В течение 12-24 часов развивается метаболический ацидоз, судороги, шок, кома. Через 2-4 дня появляются почечные и печеночные некрозы. Отравление солями железа – исключительно тяжелое состояние с высокой летальностью. Неотложная помощь заключается в промывании желудка, внутримышечном введении десферала по 1-2 г через каждые 3-12 часов до ликвидации интоксикации, но не более 6 г в сутки. Необходимо осуществлять борьбу с коллапсом, шоком, ацидозом.

Свойства и преимущества препаратов железа на основе гидроксид-полимальтозного комплекса (ГПК) трехвалентного железа: высокая эффективность; высокая безопасность, отсутствие риска передозировки, интоксикации и отравлений; отсутствие потемнения десен и зубов; приятный вкус; отличная переносимость, определяющая высокую комплаентность; отсутствие взаимодействия с другими лекарственными средствами и продуктами питания; наличие антиоксидантных свойств.

Длительность основного курса – базисной, купирующей терапии препаратами железа составляет 6-10 недель в зависимости от степени тяжести.

Продолжительность реабилитационного, профилактического курса с целью создания депо железа в организме составляет:

- при анемии легкой степени 6-8 недель (1,5-2 мес.);
- при анемии средней степени тяжести 8-10 недель (2-2,5 мес.);
- при анемии тяжелой степени 10–12 недель (2,5–3 мес.).

Ориентировочно схема пероральной терапии ЖДА предполагает продолжительность лечения в среднем от 3 до 6 месяцев от начала лечения в зависимости от степени тяжести.

Критерием излечения ЖДА является преодоление тканевой сидеропении и нормализация уровня ферритина сыворотки крови. Сывороточный ферритин является единственным международно принятым маркером запасов железа.

При латентном дефиците железа препараты железа используются только в половинной терапевтической дозе.

Дети с тяжелой ЖДА, особенно раннего возраста, нуждаются в стационарном лечении. Лечение начинают с парентеральных с парентеральных ферропрепаратов (1 этап), а затем переходят на ферропрепараты для приема внутрь (2 этап). Возможно проведение и всего курса ферротерапии с помощью лекарственных средств для приема внутрь.

Парентеральный путь введения препаратов железа должен использоваться по строгим показаниям.

Парентеральные препараты железа в лечении ЖДА показаны:

1. при тяжелой форме ЖДА;
2. при непереносимости пероральных препаратов железа;
3. при резистентности к лечению пероральными ферропрепаратами в течение 3-х недель и более;
4. при наличии язвенной болезни или операций на ЖКТ, даже в анамнезе;

5. при анемии, ассоциированной с хроническими болезнями кишечника (неспецифический язвенный колит, хронический энтероколит, болезнь Крона);

6. при хронической болезни почек в лечении и профилактике анемии в преддиализный и диализный периоды;

7. при проведении аутодонорства перед операцией;

8. при необходимости быстрого насыщения организма железом.

Расчет курсовой дозы элементарного железа производят по формулам:

1. **Общий дефицит железа (мг) = $0,24 \times \text{МТ (кг)} \times (\text{Нб норма (г/л)} - \text{Нб больного (г/л)}) + \text{Депо железа (мг)}$** , где МТ – масса тела, 0,24 – коэффициент, депо железа у пациента менее 35 кг – 15 мг/кг, целевой Нб 130 г/л, более 35 кг – 500 мг, целевой Нб 150 г/л.

Зная общий дефицит железа в организме (мг) и количество железа в 1 ампуле препарата можно рассчитать необходимое количество ампул на курс лечения по формуле: **количество ампул для введения = общий дефицит железа / кол-во железа в 1 ампуле (мг).**

Детям до 3-х лет парентерально не следует вводить более 100 мг железа одномоментно, препараты вводят глубоко внутримышечно, инъекции болезненны (препарат можно смешать с 0,5% раствором новокаина). Парентеральное введение железа новорожденным повышает риск сепсиса.

При анемии на фоне острой инфекции введение железа в остром периоде нецелесообразно; при сохранении низких показателей гемоглобина препараты следует вводить, начиная с 3-4 недели болезни.

Пример: возраст ребенка – 5 лет, вес – 20 кг, уровень гемоглобина – 69 г/л. Проводим расчет общего дефицита железа по формуле: **Общий дефицит железа = $0,24 \times 20 \times (130-69) + 15 \times 20 = 592,8$ мг**, т.е. примерно 600 мг. Суточные дозы железа для парентерального введения у детей: у детей до 1 года – 25 мг, от 1 года до 3 лет – 25-50 мг, старше 3 лет – 50-100 мг. Препарат Феррум Лек для внутримышечного введения содержит 50 мг элементарного

2. Курсовая доза железа в мг = $MT \times (78 - 0,35 \times Hb)$, где MT - масса тела (кг); Hb – гемоглобин ребенка (г/л).

3. Курсовая доза железа в мг (формула Лавкович) = $\frac{2}{3} MT \times (100 - Hb \times 0,6)$, где MT - масса тела (кг), Hb – гемоглобин ребенка (г/л), 0,6- коэффициент.

Курсовое количество инъекций определяется по формуле: количество инъекций = КДП : СДП, где КДП – курсовая доза препарата (мл), СДП – суточная доза препарата (мл).

Пример: возраст ребенка – 5 лет, вес – 20 кг, уровень гемоглобина – 69 г/л.

Проводим расчет курсовой дозы железа по формуле Лавкович: Курсовая доза = $\frac{2}{3} \times 20 \times (100 - 69 \times 0,6) = 781,3$, т.е. примерно 800 мг элементарного железа.

Курсовая доза = $\frac{2}{3} \times 20 \times (100 - 69 \times 0,6) = 781,3$, т.е. примерно 800 мг элементарного железа. Суточные дозы железа для парентерального введения у детей: у детей до 1 года – 25 мг, от 1 года до 3 лет – 25-50 мг, старше 3 лет – 50-100 мг.

Рассчитываем количество инъекций по формуле: Количество инъекций = КД : СД = $800 : 50 = 16$, т.е по 1 мл Феррум Лек внутримышечно в течение 16 дней. При резком снижении уровня гемоглобина с заместительной целью показано переливание эритроцитарной массы.

Критический уровень гемоглобина, при котором требуется гемотрансфузия по жизненным показаниям

Возраст, клиника	Уровень гемоглобина (г/л)	Расчет дозы эр. массы
1 сутки жизни	< 130	10 -15 мл/кг
2-6 сутки жизни	< 130	
7-28 сутки жизни	< 100	
До 3 лет	< 60	
Детям старшего возраста	< 40 -60	150 -250 мл

Критерии эффективности лечения препаратами железа:

1. появление ретикулоцитарного криза в гемограмме на 7-10 день лечения;
2. достоверный прирост гемоглобина через 3-4 недели (на 10 г/л по отношению к их исходным значениям);
3. полная нормализация клинико–лабораторных показателей к концу курса лечения (основного и профилактического);
4. преодоление тканевой сидеропении, определяемое по уровню сывороточного ферритина через 3-6 месяцев от начала лечения в зависимости от степени тяжести анемии.

Рефрактерность ЖДА к препаратам железа обусловлена или неадекватностью назначенной терапии или неверно установленным диагнозом.

Параллельно с препаратами железа показано назначение поливитаминов (мульти-tabs, юникап, ол-амин, санасол, биовиталь, витрум и т.д.) с микроэлементами (кобальт, марганец, медь, никель и т.д.) в жидких или таблетированных формах согласно возрасту курсом 2-3 недели.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. UNICEF, United Nations University, WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva: World Health Organization. 2001 (Languages: English WHO reference number: WHO/NHD/01.3). 114 p. URL: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/anaemia_iron_deficiency/WHO_NHD_01.3/en.
2. Захарова И. Н., Горяйнова А. Н., Мачнева Е. Б., Дмитриева Ю. А., Мозжухина М. В. Дефицит железа у детей раннего возраста и способы его коррекции. Вопросы современной педиатрии. 2013; 12 (2): 52–58.
3. Национальная программа оптимизация вскармливания детей первого полугодия жизни в Российской Федерации.
4. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. Методические рекомендации МР 2.3.1.2432 от 18 декабря 2008 г., утв. главным государственным санитарным врачом Российской Федерации Г. Г. Онищенко.
5. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ранней анемии недоношенных детей.