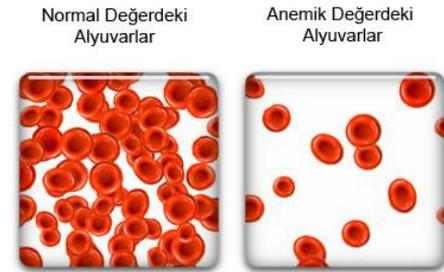




**Запорожский государственный
медицинский университет
Кафедра детских болезней ФПО**

**Анемії (залізодефіцитні, білково-
дефіцитні, фолиєводефіцитні)**

2015-2016 н.р.

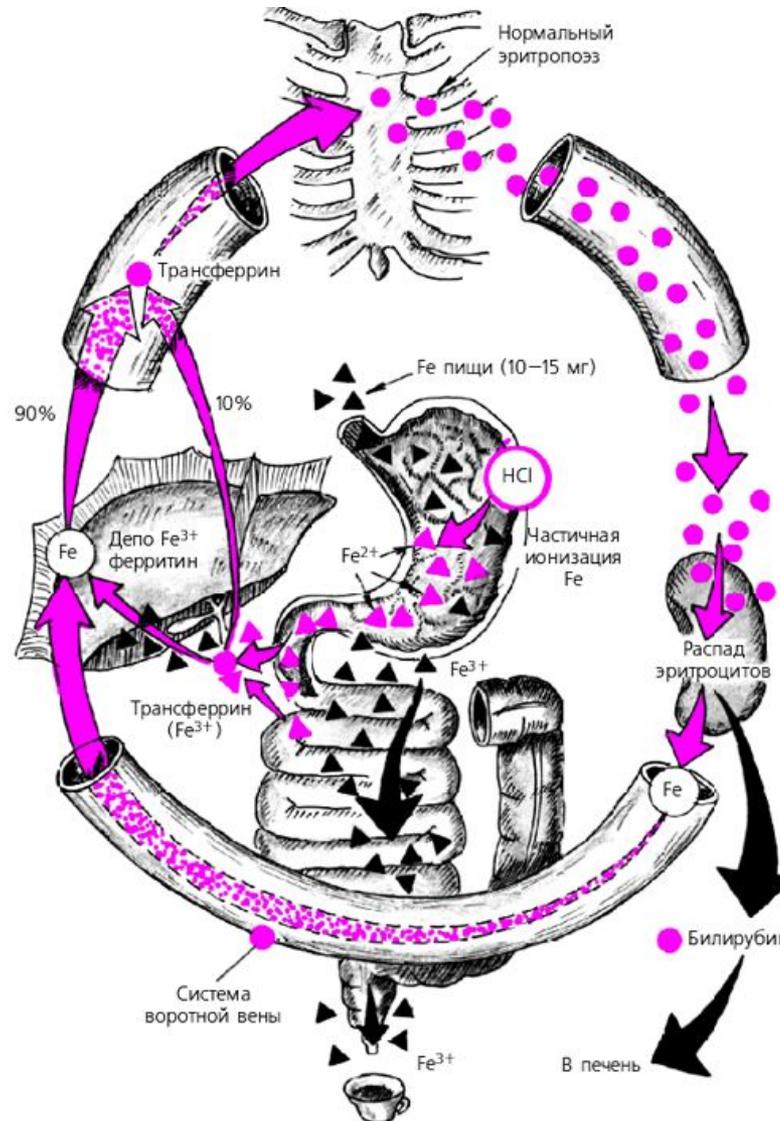


- Роль железа в организме
 - Железо является основным элементом клеток и тканей организма человека.
 - Железо в организме распределено в виде:
- функционального железа (в гемоглобине — 60%, в миоглобин-белке, переносящем O₂ в мышцах — 9%, в гемовых и негемовых ферментах — 1%);
- транспортного железа (трансферрин);
- депонированного железа (ферритин, гемосидерин) — 30%.

- Железо за счет быстрого и обратимого перехода одной формы в другую — окиси Fe (III) и закиси Fe (II) — является катализатором жизненно важных метаболических процессов
- Участвует в транспорте и хранении кислорода, росте и пролиферации клеток.

- С участием железа осуществляются окислительное фосфорилирование, метаболизм порфирина, **синтез коллагена**, формирование в клетках **мозга Д2-рецепторов** (рецепторов дофамина), деятельность **лимфоцитов, гранулоцитов**.
- **Метаболизм железа - это высокоорганизованный процесс, при котором железо, высвобождаясь при распаде гемоглобина и других железосодержащих белков, практически полностью утилизируется.**

обмен железа в организме



- **Железо играет ключевую роль в образовании токсичных кислородных радикалов, которые поражают любые биологические молекулы. Защиту от окислительной токсичности железа и оптимальные условия его целенаправленного использования обеспечивают железосвязывающие белки (трансферрин и ферритин), которые транспортируют и хранят железо в растворимой нетоксичной форме.**



Запасы железа у новорожденного создаются благодаря антенатальному его поступлению через плаценту с трансферрином матери. .

Транспорт железа через плаценту является активным процессом, который идет против градиента концентрации в пользу плода без обратной передачи.

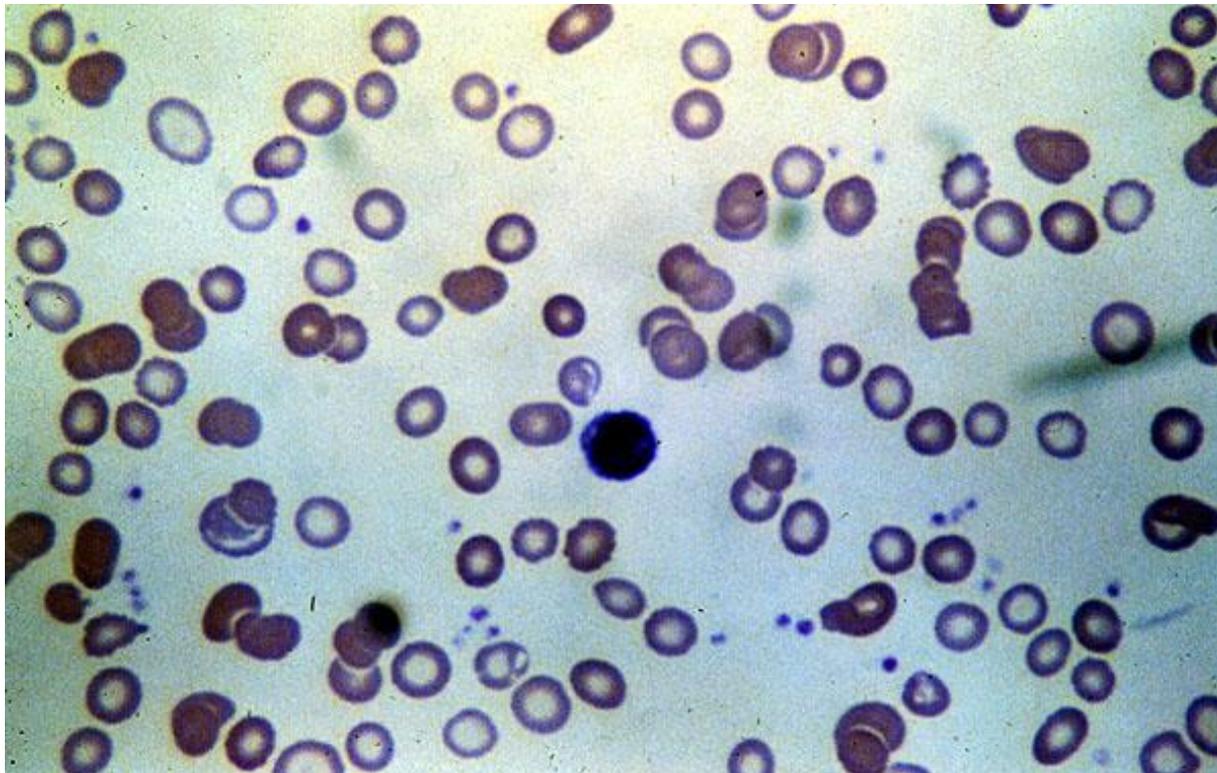
В клетках плаценты этот комплекс разрывается: трансферрин возвращается в кровь матери, а железо путем экзоцитоза высвобождается в кровь плода и частично откладывается в виде ферритина в плаценте.



Решающую роль в процессах антенатального поступления железа в организм плода играют содержание железа в организме беременной, особенности течения беременности, состояние маточно-плацентарного кровообращения, функциональное состояние плаценты, при нарушении которых уменьшается поступление железа в организм плода.

- Синтез гема и гемоглобина совершается лишь при наличии достаточных запасов железа в организме, которые в нормальных условиях постоянны.**

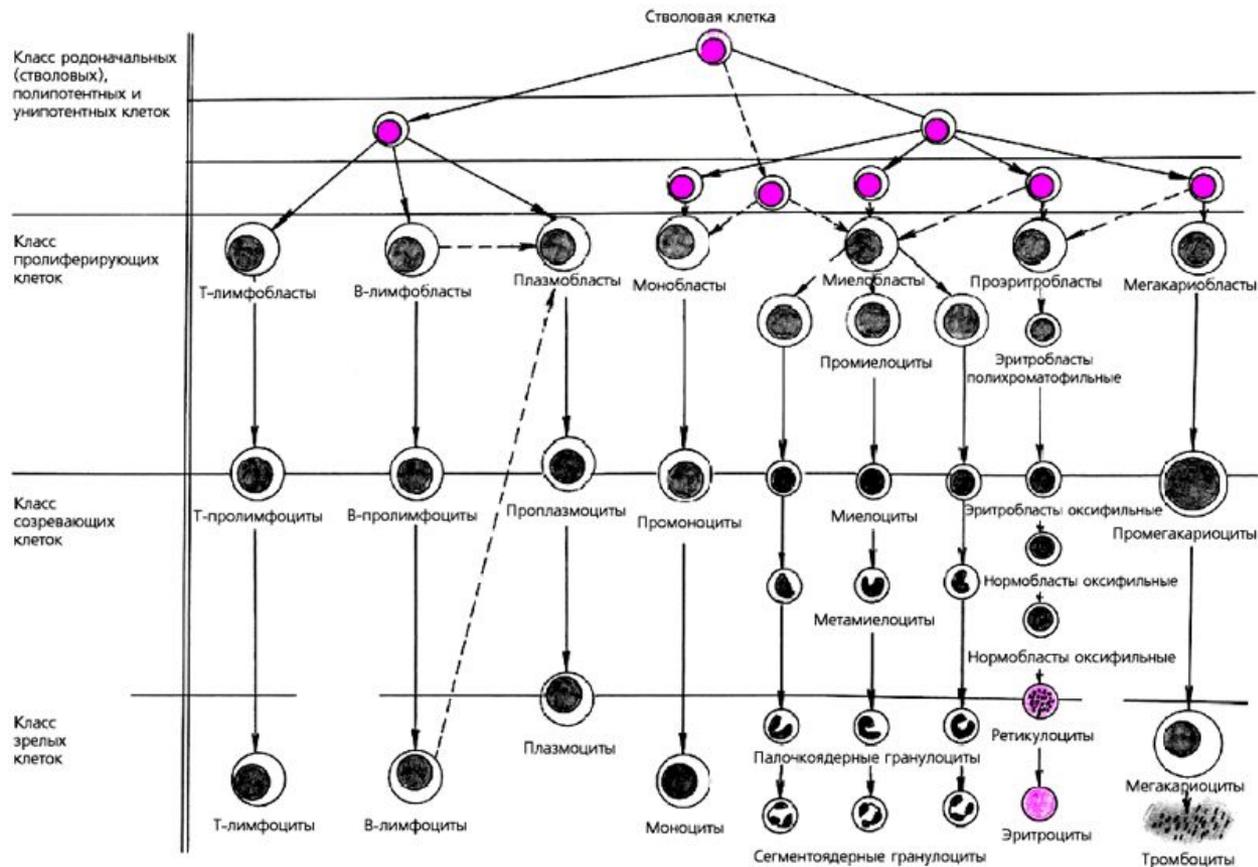
- Основной **расход железа начинается на 6-8-й неделе после рождения ребенка** и связан с его интенсивным ростом и активацией эритроцитопоэза.
- За фазой **гиперхромии** при высоком содержании Hb и эритроцитов следует фаза **гипохромии и микроцитоза** (в возрасте 2-4 мес — у недоношенных, 5-6 мес — у доношенных детей).





- При достаточном поступлении железа от матери ребенок полностью использует его к концу первых **4—6 мес жизни**, и последующие потребности в железе **обеспечиваются пищей**,
- **У недоношенных** детей и детей, родившихся от многоплодной беременности, а также и детей, родившихся от матерей с осложненным течением беременности (ЖДА, пиелонефрит) внутриутробно **полученное железо расходуется в первые 1,5—4 мес. жизни**, в связи с чем потребность в дополнительно вводимом железе у них **возрастает значительно раньше**.

- Несмотря на относительную легкость диагностики и лечения, **дефицит железа является основной проблемой, поскольку является самой частой (в 70—80% наблюдений) причиной анемии в мире** и определяется физиологическими и патологическими факторами, а также особенностями питания.



По данным ВОЗ (1992), дефицит железа выявляют, как минимум у 25% младенцев и у 50% детей в возрасте до 4 лет.

Причины возникновения дефицита железа у новорожденных и детей раннего возраста:

- Транспорт железа через плаценту от матери к плоду значительно снижается при **гестозе 2-й половины беременности, хронических заболеваниях женщин и анемии.**
- Плод получает достаточное количество железа, даже если у **матери ЖДА**, однако запасы железа истощаются и значительно быстрее в постнатальном периоде может возникнуть его дефицит.



- При многоплодной беременности железо, предназначенное для одного плода, распределяется между несколькими, поэтому с увеличением числа плодов уменьшается количество железа, поступающего каждому из них.
- Преждевременные роды также лишают новорожденного значительного количества железа в виду раннего рождения.
- Раннее (быстрое) клеммирование пуповины после рождения (до 30-45 с).
- Перинатальная кровопотеря в любом проявлении.
- Алиментарная недостаточность железа.
- Нарушение всасывания железа, белков, витаминов, минеральных веществ (синдром мальабсорбции, некротический энтероколит, дисбиоз кишечника).
- Повышенная утилизация железа в организме ребенка (быстрый рост, активация эритроцитопоеза, инфекционные заболевания).

- Дефицит железа создает неблагоприятный преморбидный фон, предрасполагающим к:
- различным инфекциям вследствие снижения активности иммунной системы за счет нарушения синтеза ИЛ-2, Т-лимфоцитов киллеров и др. (Н. А. Коровина, 1999);
- задержке умственного, психомоторного и физического развития детей. У детей в период интенсивного роста увеличивается потребность головного мозга в железе;
- нарушению миелинизации нервных волокон (Charman и Hall, 1995);
- появлению эпителиопатии с нарушением всасывания в кишечнике и недостаточностью дериватов кожи (плохой рост волос, ногтей).
- Результаты исследований, проведенных Л.М. Казаковой (2001), свидетельствуют о высокой инфекционной заболеваемости и частоте аллергии у детей с дефицитом железа (гипосидерозом).



В группу риска возникновения дефицита железа включают:

- Детей, родившихся от многоплодной беременности.
- Детей, родившихся у женщин с сидеропенией, обострением хронических соматических и инфекционных заболеваний, тяжелым гестозом.
- Новорожденных с перинатальной кровопотерей.

- Новорожденных с **пре- и постнатальной гипотрофией**, дисбактериозом, перинатальными инфекциями, рахитом и др.
- Детей, которым проводили **эритропоэтинотерапию**.
- **Недоношенных** новорожденных (основные фетальные запасы железа формируются в последние месяцы гестации).



- Дефицит железа может стать причиной возникновения **ЖДА**, когда соотношение между потребностью в железе и поступлением усвояемого железа с пищей наименее благоприятны. Периоды повышенной уязвимости — это периоды самого интенсивного роста как плода, так и ребенка.
- **Таким образом, причины, способствующие возникновению железодефицитного состояния у новорожденных и детей раннего возраста, можно разделить на три большие группы.**

- **Аntenатальные**

- Нарушение маточно-плацентарного кровообращения и плацентарная недостаточность.
- Фето-материнская и фето-плацентарная кровопотеря.
- Синдром фето-фетальной трансфузии.
- Недоношенность, многоплодие.
- Выраженный и длительный дефицит железа в организме матери, неблагоприятное течение беременности, применение во время беременности алкоголя, курения.

- **Интранатальные**

- Быстрая (в первые 30 с) перевязка пуповины (запас железа снижается на 20%), неправильное положение новорожденного.
- Интранатальное кровотечение вследствие травматичных акушерских пособий или аномалий развития плаценты и сосудов пуповины.
- Родовая травма (кровоотечение в паренхиматозные органы, кровоизлияние в мозг или желудочки мозга и др.).

- **Постнатальные**

- заболевания Пери- и постнатальная кровопотеря.
- Недостаточное поступление железа с пищей (неадекватное вскармливание, невозможность обеспечить потребность в железе энтеральным путем).
- Повышенная потребность в железе у детей при ускоренном темпе роста (недоношенные дети, новорожденные с большой массой тела, дети второго полугодия).
- Нарушение всасывания железа в кишечнике (синдром мальабсорбции, энтероколит новорожденных, хронические кишечника).

- **Нарушение транспорта железа из-за недостаточной активности и/или снижения содержания трансферрина.**
- **Недостаточность ферментных систем, участвующих в активном всасывании железа.**
- **Эритропоэтинотерапия.**
- **Позднее назначение и/или недостаточная доза железа для профилактики анемии.**

- **Механизмы возникновения дефицита железа у новорожденных обусловлены:**
 - » Высокой интенсивностью метаболических процессов в постнатальном периоде с быстрым истощением фетальных запасов железа.
 - » Низкой активностью процессов реутилизации эндогенного железа.
 - » Отсутствием полного обеспечения физиологической потребности в железе (не менее 0,5 мг/кг в сутки) через питание.
- **Физиологическая потребность в железе:**
 - Недоношенные дети — 1,5—2 мг/кг в сутки;
 - Дети до 6 мес — 0,5 мг/кг в сутки;
 - Дети старше 6 мес - 1 мг/кг в сутки.

- **Физиологическая потребность обеспечивает:**

компенсацию текущих естественных потерь железа с калом, мочой, потом;

- **расход железа для синтеза гемоглобина, миоглобина, железосодержащих ферментов;**
- **поддержание резерва железа для развития и роста организма.**

Выделяют следующие последовательные стадии железодефицитного состояния

- 1. прелатентный дефицит железа** — истощение тканевых запасов железа из депо при сохранении транспортного и гемоглобинового фондов железа. Клинических критериев диагностики этого состояния **НЕТ**;
- 2. латентный дефицит железа (ЛДЖ)** — его частота приблизительно 70% всех железодефицитных состояний, это дефицит железа в тканевых депо и уменьшение его транспортного фонда, но без снижения уровня гемоглобина и возникновения анемии.

стадии железодефицитного состояния

***Клинические проявления латентного
железодефицитного состояния***

эпителиальный синдром

**сухость кожи, ломкость и
выпадение волос, расслаивание и
ломкость ногтей, пигментация на лице,
атрофия слизистых оболочек носа,
желудка, пищевода; глоссит, гингивит,
стоматит);**

стадии железодефицитного состояния

- **изменения мышц** — боль, гипотония (дизурия, недержание мочи при кашле, смехе);
- **дефекты обоняния** (пристрастие к сильным и резким запахам) и вкуса (употребление мела, земли, сырого мяса, теста, льда);
- **склонность к респираторным заболеваниям.**

стадии железодефицитного состояния

- Для диагностики ЛДЖ ВОЗ разработаны и предложены специальные критерии:
- снижение уровня ЖС менее 12 мкмоль/л;
- увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) более 69 мкмоль/л;
- насыщение трансферрина железом (НТЖ) менее 17%, рассчитывают по формуле: $\text{НТЖ} = (\text{ЖС} : \text{ОЖСС}) \cdot 100$;
- содержание гемоглобина не менее 110 г/л — у детей в возрасте до 6 лет, 120 г/л — старше 6 лет. Если уровень гемоглобина ниже, эти показатели являются критериями диагностики ЖДА.

стадии железодефицитного состояния

3.ЖДА — это заболевание (МКБ-10 В.50), патологическое состояние обусловленное снижением уровня гемоглобина вследствие истощения запасов железа в организме.

Клинические проявления:

- *анемический синдром* - бледность кожи и слизистых оболочек утомляемость, нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, снижение аппетита;
- *сидеропенический синдром* — дистрофические изменения кожи и ее придатков, извращение вкуса и обоняния, выраженные изменения мышц (боль, гипотония).

стадии железодефицитного состояния

- **Высокоспецифичными при ЖДА** являются пагофагия, койлонихия и голубые склеры.
- **Пагофагия** – разновидность извращенного аппетита, при которой существует навязчивая потребность в поедании льда.
- Пагофагия быстро отвечает на терапию препаратами железа и проходит за несколько дней. Принято считать, что причиной являются изменения слизистой оболочки щек и языка, обусловленные дефицитом железа.

- **Койлонихия** возникает в результате нарушения роста эпителия ногтевого ложа – дистальная половина ногтей принимает форму ложки. Пологают, что это практически патогномичный признак для дефицита железа, но встречается он только у небольшой части пациентов.
- **Голубые склеры** (склеры с голубоватым оттенком) являются высоко специфичным и чувствительным индикатором железодефицитного состояния. Голубоватый тон является следствием истончения склер, что делает видимой сосудистую оболочку. Истончение склеры в свою очередь принято объяснять ингибированием синтеза коллагена, которое обусловлено дефицитом железа.

По данным лабораторных исследований:

- снижение уровня гемоглобина,
- ЖС(железо сыворотки) и ферритина при повышении ОЖСС,
- уровня трансферрина.

Уровень ферритина в сыворотке крови (ФС) и эритроцитах (ФЭ)-**наиболее важный критерий**, позволяющий оценить степень дефицита железа.

ФС ниже 12 нг/мл принято считать диагностическим, характерным для дефицита железа в тканевых депо. Однако повышенный и нормальный уровень ФС не исключает дефицит железа.

- **, 2001 В настоящее время для диагностики латентного дефицита железа и ЖДА используются более информативные лабораторные показатели разработанные ВОЗ (1989) в модификации А.Г. Румянцева и соавт., 2000; Г.А. Самсигиной, 2001; П.А. Воробьева**

Лабораторные критерии диагностики ЛДЖ и ЖДА

Критерии	Норма	ЛДЖ	ЖДА
НЬ, г/л: до 6 лет старше 6 лет	более 110 более 120		менее 110 менее 120
Гематокрит: до 6 лет старше 6 лет	более 35 более 37		менее 35 менее 37
Цветной показатель	0,86-1,05		менее 0,86
МСН, пг	27-35		менее 24
МСНС, %	32-38		менее 32
ЖС, мкмоль/л	10,6-33,6		менее 14
ОЖСС, мкмоль/л	40,6-62,5		более 63
RDW, %	11-15		более 14,5
ФС, нг/мл	более 30	менее 80	менее 12
НТЖ, %		16-20	менее 16
MCV, фл	более 80	менее 80	менее 72

МСН-снижение среднего содержания гемогл.в эритроц.

МСНС-снижение средней концентрации гемогл в эритроцит

RDW %-увеличение степени анизоцитоза

НТЖ-насыщение трансферина железом

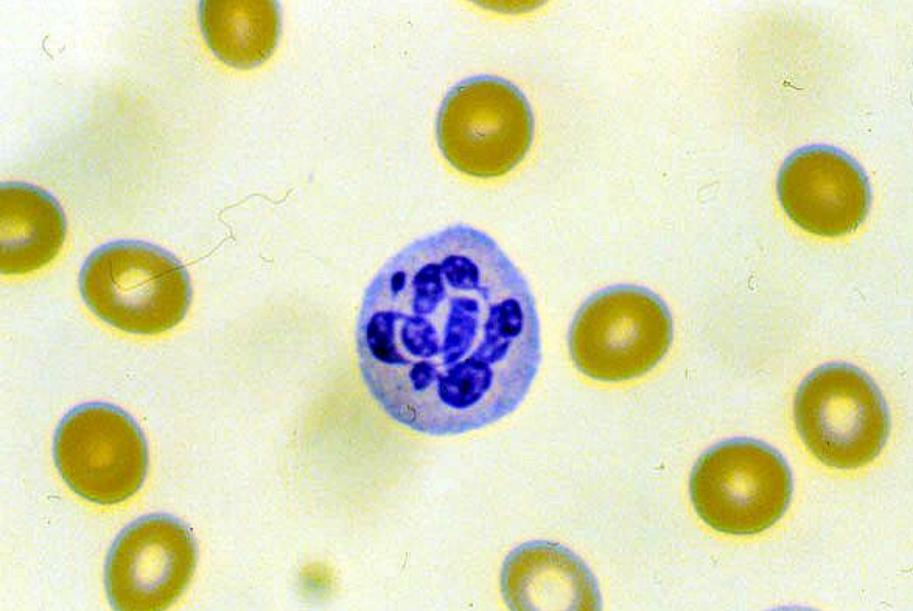
MCV-уменьшение среднего объема эритроцитов

Решающими показателями в диагностике ЖДА являются

- снижение содержания сывороточного железа ниже 14 ммоль/л.
- Снижение процента насыщения трансферина железом (КНТ) ниже 20%
- повышение общей железосвязывающей способности сыворотки выше 63 ммоль/л
- снижение сывороточного ферритина ниже 30 нг/мл

ЖДА следует дифференцировать от:

- **анемии вследствие перераспределения железа при хронических заболеваниях (при достаточном количестве железа в организме затруднены его использование и реутилизация из макрофагов);**
- **анемии, обусловленной нарушениями транспорта железа при отсутствии трансферрина в плазме (атрансферринемия). Это редкое нарушение приводит к тяжелой ЖДА, сопровождающейся накоплением железа в паренхиматозных органах. Для верификации этого заболевания важное значение имеет обнаружение крайне низкого уровня трансферрина (или его отсутствие);**
- **анемии вследствие нарушения утилизации железа (сидеробластная анемия, талассемия);**
- **анемии из группы дефицитных (дефицит фолиевой кислоты и цианокобаламина);**
- **гемоглобинопатии.**



- **На сегодняшний день ЖДА является распространенной гемопатией, возникает у 60—85% детей раннего возраста.**
- **У новорожденных и детей грудного возраста ЖДА преобладает среди всех видов анемии. ,**
- **ЖДА в течение первого года жизни выявляют у 59—100% недоношенных новорожденных и детей, родившихся от многоплодной беременности.**

Оценка степени тяжести ЖДА по данным ВОЗ:

- **НЬ 110 - 91г/л - легкая**
- **НЬ 90—71 г/л — средней тяжести;**
- **НЬ менее 70 г/л — тяжелая.**

- **Большинство симптомов ЖДА свидетельствуют об изменениях деятельности сердечно-сосудистой системы и газообмена, обусловленных снижением уровня гемоглобина и количества эритроцитов.**
- **При этом степень выраженности симптомов зависит от скорости прогрессирования анемии (при медленном течении анемии, характерном для дефицита железа, организм успевает компенсировать снижение уровня гемоглобина) и длительности ее существования.**

- Однако, общее снижение уровня железа в организме приводит к значительным нарушениям внутриклеточных обменных процессов, белковым, витаминным и др. недостаточностям.
- Такой полидефицит сопровождается различными клиническими симптомами (сухость кожи, депигментация, алопеция).

**Содержание, биодоступность и всасывание железа из
различных продуктов питания детей раннего возраста(И.А.
Лешкевич, Н.П. Соболева, 1998)**

Продукт	Содержани е Fe, мг/л	Биодоступность Fe, %	Абсорбции Fe, мг/л
Грудное молоко	0,5	50	0,25
Цельное коровье молоко	0,5	10	0,05
Смесь,необогащенная железом	1,5-4,8	10	0,15-0,48
Смесь, обогащенная железом*	10,0-12,8	4	0,4-0,51

Примечание: * — в большинстве смесей (формулы) содержится около **680** ккал/л и около **6,8** мг железа в 1 л.

Для детей, находящихся на грудном вскармливании, женское молоко в первые 2-3 мес. жизни является наиболее адекватным источником поступления железа.

Хотя содержание железа в грудном молоке крайне низко (0,4-0,5 мг/л), однако эффективность его усвоения очень высокая (до 50%). Благодаря этому даже небольшое содержание железа в грудном молоке позволяет удовлетворить физиологические потребности ребенка если у него сформированы достаточные фетальные запасы железа.

Несвоевременное и нерациональное введение прикорма (как дополнительного источника железа), а также социально-экономические факторы (социальная болезнь) существенно влияют на частоту появления ЖДА у детей раннего возраста.

Основной целью лечебно-профилактических мероприятий является предупреждение и/или устранение дефицита железа и восстановление и/или обеспечение его запасов в организме

Профилактику железодефицитных состояний следует проводить еще до рождения ребенка (антенатально) и постнатально

Аntenатальная профилактика:

- улучшение качества здоровья беременных (санация очагов хронической инфекции, отказ от вредных привычек), профилактика и лечение ЖДА в этот период;
- сбалансированное питание беременной женщины путем дополнительного использования специализированных продуктов;
- назначение беременным препаратов железа (актиферрин, ферро-градумент, ферроплекс, сорбифер и др.) или поливитаминов (прегnavит), обогащенных железом, во 2-й половине беременности (с 24—26-й по 34—36-ю неделю гестации), когда железо интенсивно переходит от матери к плоду.
- Нет единого мнения об оптимальных сроках и длительности проведения профилактической ферротерапии);
- При повторной или многоплодной беременности обязательно применение препаратов железа в течение II и III триместров беременности.

Постнатальная профилактика:

- **вскармливание грудным молоком, своевременное введение продуктов прикорма, обогащенных железом, либо профилактическое назначение железосодержащих препаратов (капли).**
- **Железо в грудном молоке имеет наибольшую биологическую доступность (50%), однако его содержание не соответствует потребностям ребенка в период его интенсивного роста;**
- **при искусственном вскармливании с 2—3 мес вводят смеси, обогащенные железом (8—12 мг/л);**
- **ограничение необоснованного взятия крови для лаборатории исследований.**
- **адекватный уход, профилактика и лечение рахита, постнатальной гипотрофии, острых респираторных вирусных инфекций.**
- **Своевременное профилактическое назначение препаратов железа (0,5—2 мг/кг в сутки или 50% возрастной суточной терапевтической дозы) детям из группы риска возникновения ЖДА (недоношенные, от многоплодной беременности, с большой массой тела после введения эритропэтина и др.).**

Группы высокого риска по ЖДА

- Недоношенные дети.
- Дети от многоплодной беременности.
- Дети от беременности, протекавшей с отягощением во второй половине: гестозы, фетоплацентарная недостаточность, осложненные хронические заболевания.
- Наличие дисбактериоза кишечника у ребенка или пищевой аллергии.
- Дети, находящиеся на раннем искусственном вскармливании.
- Дети развивающиеся с опережением в физическом развитии

- У здоровых доношенных детей, получавших только грудное молоко, риск развития дефицита железа наблюдался после 6 мес жизни.
- У недоношенных детей не установлен точный возраст, с которого необходимо назначать добавки препаратов железа, что обусловлено гестационным возрастом ребенка и особенностями анте-, интра- и постнатального развития
- . По мнению J. Ней и соавт. (1990), чем меньше масса тела ребенка, тем раньше следует начинать заместительную терапию.
- Детям с массой тела при рождении (1000—1500 г) может потребоваться введение препаратов железа (**2—3 мг/кг в сутки**), начиная со 2ой 4ой недели жизни
- детям с массой тела при рождении до 2000 г. — возможно на 2 месяце жизни .

- **Разработаны и внедрены следующие схемы назначения ферропрепарата актиферрин (капли) для профилактики дефицита железа**
- *Профилактика возникновения дефицита железа и/или ЖДА с учетом толерантности пищеварительного канала ребенка:*

А) для недоношенных новорожденных:

- более раннее введение (с 20—25-го дня жизни) препаратов железа, начиная с дозы 0,5 мг/кг в сутки, постепенно увеличивая ее до 2-3 мг/кг в сутки (обязательно учитывают количество железа, поступающего с пищей, если для вскармливания применяют смесь, обогащенную железом);
- более позднее введение (с 35—40-го дня жизни) препаратов железа, начиная с дозы 1-2 мг/кг в сутки (в соответствии с рекомендациями Американской академии педиатрии) и постепенно увеличивая ее до 3—5 мг/кг в сутки (при необходимости).

- Назначать препараты железа недоношенным детям необходимо в сочетании с токоферола ацетатом,
 - ретинола ацетатом,
 - аскорбиновой кислотой и
 - введением белка 2,5—3,5 г/кг в сутки.
-
- Увеличение количества ретикулоцитов и повышение уровня гемоглобина (или его стабилизация) указывают на достаточную абсорбцию железа и его утилизацию в гемоглобин.

Б) для доношенных новорожденных из группы риска:

- **введение препаратов железа, начиная с дозы 1—2 мг/кг в сутки и постепенно увеличивая ее до 2—4 мг/кг в сутки (при необходимости) с учетом железа, поступающего с пищей (если для вскармливания используют смесь, обогащенную железом),. длительность 2—6 мес**

Принципы лечения ЖДА

(Идельсон Л.И. 1981)

- Невозможно возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов.**
- Для терапии железодефицитных состояний необходимо назначать преимущественно препараты железа для применения внутрь.**
- Детям раннего возраста предпочтительно назначать препараты железа, выпускаемые в жидкой форме (капли, сироп).**
- Терапию ЖДА не следует прекращать после нормализации уровня гемоглобина.**
- Гемотрансфузионную терапию проводят только по жизненным показаниям. Этот принцип претерпел изменения в связи с новым критическим взглядом на гемотрансфузионную терапию.**

Из протокола диагностики профилактики и лечения ЖДА у детей (2005г.)

- Основные принципы лечения:
- Устранение этиологического фактора(естественное вскармливание при отсутствии – адаптированные смеси , обогащенные железом. Своевременное введение прикорма мяса телятины субпродуктов, гречневой и овсянных круп, твердых сыров, уменьшение приема фитатов, фосфатов, танина, кальция, ухудшающих всасывание железа).
- Лечение препаратами железа.(Назначение препаратов железа для профилактики рецидива анемии при уровне гемоглобина 100г/л и выше не показано)

- **Основанием для назначения препаратов железа детям раннего возраста является снижение уровня гемоглобина менее 110 г/л, наличие гипохромии и анизоцитоза.**
- **Длительность ферротерапии от 3 до 6—8мес, в зависимости от тяжести анемии.**
- **Полную рекомендуемую дозу препарата назначают в первые 6—8 нед, затем - проводят поддерживающую ферротерапию в дозе 1-2 мг/кг в целях формирования депо железа.**

- **Для профилактики и лечения ЖДА у новорожденных и детей раннего возраста предпочтение отдается препаратам железа в виде капель, и сиропа.**
- **Это обусловлено тем, что новорожденным не рекомендуют назначать таблетированные и капсулированные формы железа (из-за сложности введения и неточности дозирования),**
- **а также формы для парентерального введения (из-за возможности избытка свободного ионизированного железа в организме, обладающего токсичным действием).**

Парентерально препараты железа назначают по строгим показаниям:

- выраженные побочные реакции (гастроинтестинальные) при назначении препаратов железа внутрь;**
- язвенно-воспалительное поражение кишечника или его хирургические заболевания;**
- нарушение абсорбции препаратов железа в кишечнике (симптом мальабсорбции);**
- кровотечение, которое настолько быстро истощает запасы железа, что применение энтеральных препаратов железа становится неэффективным.**

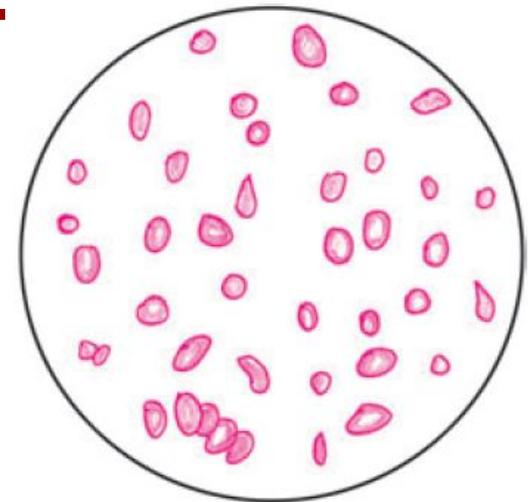
- Для предупреждения токсического эффекта, по мнению многих авторов, суточная доза препарата железа, вводимого парентерально не должна превышать 25 мг - для детей с массой тела до 5 кг и 50 мг - для детей с массой тела от 5 до 10 кг.
- Парентерально ферропрепараты рекомендуют вводить с интервалом 1—2 дня, начиная с половины терапевтической дозы (первые 1-3 введения).

Дозы элементарного железа, используемые при профилактике и лечении ЖДА у детей (Г.А. Самсыгина, 2001)

Цель назначения	Масса тела при рождении, г	Суточная доза железа мг.кг
Профилактика ЖДА	Менее 1000	4
	1000-1500	3
	1500-3000	2
Лечение ЖДА:		
легкая степень		3-4
средней тяжести		5
тяжелая		6

Н.А.Коровина и соавт. (2002) предложили следующие суточные дозы элементарного железа при парентеральном введении для детей раннего возраста:

- **1—12 мес - до 25 мг/кг;**
- **1—3 года - 25-40 мг/кг;**
- **старше 3 лет — 40—50 мг/кг.**



Успех ферротерапии зависит от соблюдения следующих принципов (А.Г. Румянцев, В.М. Чернов, 2001).

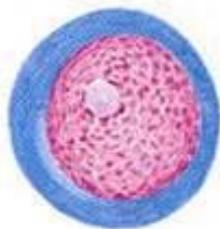
1. Введение препаратов энтерально (парентерально назначают в исключительных случаях).
2. Адекватность дозировки препаратов железа.
Дозу рассчитывают для конкретного пациента **с учетом степени тяжести анемии и массы тела.**

Начинают вводить препарат с 1/2—1/3 части от терапевтической дозы, с постепенным увеличением до полной дозы в течение 7—12 дней (трапециевидная методика).

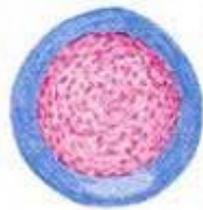
Такой подход позволяет подобрать необходимую дозу, уменьшает или исключает риск развития нежелательных эффектов ферротерапии, а при их развитии — провести своевременную коррекцию лечения.

3. Длительность курса ферротерапии.

- Конечная цель ферротерапии — восполнение депо железа и преодоление тканевой сидеропении:
- длительность **основного** курса ферротерапии **8—10 нед** в зависимости от степени тяжести анемии. Раннее прекращение ферротерапии обуславливает рецидив ЖДА;
- длительность **профилактического** курса ферротерапии (создание депо железа в организме) **6—12 нед.**



Rubriblast



Prorubricyte



Basophilic rubricyte



Polychromatophilic rubricyte



Metarubricyte



Reticulocyte

4. **Контроль эффективности ферротерапии ЖДА:**

- ретикулоцитарная реакция (8—12-й день от начала ферротерапии).
- исчезновение клинических проявлений анемии (1—2 мес);
- устранение тканевой сидеропении оценивают по содержанию ферритина в сыворотке (3—6 мес);
- рефрактерность к проводимой ферротерапии может быть обусловлена неадекватной дозой препарата и/или недостаточной длительностью лечения, либо отсутствием сидеропении;

Возможные побочные или нежелательные эффекты ферропрепаратов при различных способах введения

(И. А. Косовский, 2004)

Побочные эффекты	Путь введения	
	пероральный	парентералм
Лихорадка	-	+
Кожный зуд	+	+
Гиперемия кожи	+	+
Аритмия	-	+
Артралгия	-	+
Гематурия	-	+
Аллергический дерматит	+	+
Анафилактический шок	-	+
Абсцесс в месте введения	-	+
Металлический вкус во рту	+	+
Потемнение десен, зубов	+	-
Тошнота, рвота	+	+
Снижение аппетита	+	-
Диарея	+	+
Боль в области поясницы	-	+

Соединения Fe²⁺, используемые в клинической медицине

Валентность железа	Соединения железа
Соли Fe²⁺	Сульфат Глюконат Фумарат Хлорид Глицин сульфат
Степень всасывания солей железа	
Хорошая  Плохая	Сульфат Глюконат Хлорид Фумарат Глицин сульфат

Основные группы препаратов железа, применяемые у новорожденных и детей раннего возраста

Препараты железа (жидкие лекарственные формы для введения внутрь)

Препарат	Форма	Количество активного железа в препарате, мг	Суточная терапевтическая доза
Солевые препараты железа (II)			
Сульфат железа (II): актиферрин	капли сироп	в 1 капле — 0,53 в 1 мл-9,48 в 5 мл - 34,4	для детей до 3 лет — 3 мг/кг в сутки элементарного железа
Хлорид железа (II): гемофер	капли	в 1 капле — 1,6 в 1 мл - 44	
Глюконат железа (II): тотема	раствор	в 1 мл — 5	
Фумарат железа (II): ферронат	суспензия	в 1 мл — 10	
Несолевые препараты железа — железо (III) — гидроксид полимальтозный комплекс			
мальтофер	капли сироп	в 1 капле — 2,5 в 1 мл — 10	для детей до 3 лет — 5 мг/кг в сутки элементарного железа
феррум-лек	капли сироп	в 1 капле — 0,5 в 1 мл — 10 6* 75	

Требования, предъявляемые к ферропрепаратам.

- Высокая биодоступность и хорошая растворимость.
- Достаточная безопасность и удобство дозирования.
- Лекарственные формы для введения внутрь (капли, сироп) хорошо влияют на темпы увеличения содержания гемоглобина, редко вызывают тяжелые побочные эффекты, не вызывают гемосидероз.
- Возможность длительного применения.
- Минимальное раздражение пищеварительного канала, хорошее усвоение.
- Клиническая эффективность.
- Хорошие органолептические свойства.
- Возможность использования в разных схемах.
- Разрешены к применению во всех возрастных группах, в том числе у новорожденных.

- Из препаратов двухвалентного железа в наибольшей степени требованиям, предъявляемым к ферропрепаратам, соответствует современный препарат сульфата железа - активферрин (капли, сироп).
- Можно использовать и другие препараты двухвалентного железа — тотема, гемофер,
- препараты трехвалентного железа - мальтофер,

При назначении препаратов двухвалентного железа внутрь необходимо соблюдать следующие правила.

1. Препараты железа следует принимать в интервалах между кормлениями.
2. Некоторые препараты железа целесообразно сочетать с аскорбиновой кислотой (0,1 г), что улучшает всасывание железа.
3. Препараты железа назначают с 1/2 суточной терапевтической дозы для определения толерантности пищеварительного канала с постепенным ее увеличением.
4. Динамический контроль гематологических и клинических показателей во время курса лечения.

- Назначение препаратов железа — основная стратегия быстрого восстановления его содержания при дефиците у детей раннего возраста.

- **Железо в составе животных белков, особенно мышечных (гемовое железо), всасывается в более полном объеме, чем из белков печени, рыбных и растительных продуктов.**
- **В продуктах растительного происхождения (злаки, бобы, овощи и фрукты) железо находится в негемовой форме, усвоение которого усиливается, например, в присутствии фруктозы или аскорбиновой кислоты.**
- **Следует помнить, что полноценная и сбалансированная диета, позволяет только «покрыть» физиологическую потребность организма в железе, но не устраняет его дефицит, и должна рассматриваться как один из вспомогательных компонентов терапии ЖДА. Однако, такая диета - реальное средство профилактики латентного дефицита железа.**

- Прогноз при ЖДА благоприятный. Диспансерному наблюдению подлежат дети из группы риска развития ЖДА.
- Структуру развития и лечения ЖДА у детей разработала Г.Ф. Султанова (1982), а дневник наблюдения за уровнем гемоглобина - Н.А. Коровина и соавт. (2002).

Использованная литература:

Пясецкая Н.М. «Анемия новорожденных и детей раннего возраста». Киев, 2006г.

Коровина Н.А., Заплатникова А.Л.,
Захарова И.Н. «Железодефицитные
анемии у детей».

Протоколы диагностики, профилактики и
лечения ЖДА у детей 2005г.(Украина)

*БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ !*

