

АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

доцент кафедры детских инфекций

Канкасова Маргарита

Николаевна

2021 год

Анемии – наиболее распространенные гематологические заболевания и/или синдрома у детей.

Анемия – патологическое состояние, характеризующееся снижением Hb и количества эритроцитов (RBC) в единице объема крови.

Диагностические критерии анемии:

- 0- 14 дней Hb ниже 145г/л
- 15-28 дней Hb ниже 120г/л
- 1 мес.-5 лет Hb ниже 110г/л
- 5- 11 лет Hb ниже 120г/л
- 12-14 лет Hb ниже 120г/л

По степени тяжести:

Hb 110-90г/л, эр. $3,5-4 \times 10^{12}$ – легкая

Hb 89-70г/л, эр. $3,5-2,5 \times 10^{12}$ – средняя

Hb ниже 70г/л, эр. $< 2,5 \times 10^{12}$ – тяжелая

По цветному показателю (МСН-среднее содержание гемоглобина в эритроцитах):

- гипохромные - менее 0,85; МСН<27пг
- нормохромные - 0,86-1,05; МСН=27-31 пг
- гиперхромные – свыше 1,05; МСН>31 пг

По функциональному состоянию эритропоэза:

- норморегенераторные— число Ret 0,5-2% ;
- гипорегенераторные – менее 0,5%;
- гиперрегенераторные – более 2- 5%.

По среднему объему эритроцитов:

- микроцитарные (МСV<80 фл);
- нормоцитарные (МСV=80-94 фл);
- макроцитарные (МСV>100 фл).

Классификация анемий

(патогенетическая):

I. Анемии, возникающие в результате острой кровопотери.

II. Анемии, обусловленные нарушением процесса Hb образования или процессов эритропоэза

(гипохромная железодефицитная, мегалобластная B12-дефицитная анемия, фолиево-дефицитная).

Патогенетическая классификация анемий

III Анемии, обусловленные усиленным распадом эритроцитов –гемолитические (наследственные и приобретённые)

IV. Анемии гипо- и апластические (наследственные и приобретенные)

V. Анемии при хронических заболеваниях

Эпидемиология ЖДА

Самая частая форма анемии – железodefицитная (ЖДА).

ЖДА регистрируется у 30% населения земного шара. ЖДА чаще страдают дети раннего возраста (6-24мес.) , подростки, а также беременные и кормящие женщины.

В России - у 6-40% детского населения.

У детей раннего возраста – 30-60%.

В раннем возрасте ЖДА – 90% всех анемий..

ЖДА – патологическое состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина в единице объема крови из-за дефицита железа в организме в результате нарушении его поступления, усвоения или патологических потерь.

Дефицит железа (ДЖ) оказывает системное влияние на жизненно важные функции организма, особенно в критические периоды роста и умственного развития:
-первые 2 года жизни- наиболее важный период в развитии головного мозга ребёнка,

ДЖ может оказать негативное влияние на процессы формирования ЦНС и иметь отдалённые последствия для развития ребёнка.

Дефицит железа

- ДЖ клинически проявляется задержкой нервно-психического и моторного развития, частой заболеваемостью ОРЗ;
- у подростков – нарушением когнитивных функций и умственных способностей (снижение памяти, концентрация внимания и мотивация обучения, эмоциональная лабильность);
- задержкой полового развития;
- нарушает работу желез внутренней секреции, иммунной системы;
- у взрослых – ухудшение качества жизни ;
- последствия перенесенного ДЖ могут быть необратимы в течение всей последующей жизни.

Физиологическая роль и метаболизм железа в детском организме

Железо –важнейший микроэлемент, входящий в состав тканей организма:

- обязательный компонент различных белков и ферментных систем, обеспечивающих необходимый уровень системного и клеточного аэробного метаболизма, окислительно-восстановительного гомеостаза в организме в целом.

- играет важную роль в поддержании высокого уровня иммунной резистентности организма.

В организме железо находится в виде двух форм:

- **гемовой** (Hb, миоглобин, ферменты: цитохромы, каталаза, пероксидазы);
- **негемовой** (белки: трансферин, ферритин, гемосидерин; ферменты: ксантиоксидаза, дегидрогеназы).

Аntenатальный обмен железа.

Первоначальные запасы железа у ребенка создаются антенатально → поступает через плаценту от матери в течение всей беременности, наиболее интенсивно – с 28 недель беременности.

Общее содержание железа в организме пропорционально массе тела при рождении,

Аntenатальный обмен железа.

Недоношенные дети аккумулируют недостаточное количество железа для обеспечения потребности для постнатального роста.

Решающую роль в процессах антенатального поступления железа плоду играет состояние **маточно-плацентарного кровотока** и **функциональное состояние плаценты**.

Постнатальные источники железа

Аntenатальные запасы железа быстро истощаются.

При отсутствии профилактики сидеропении, к 3-4 мес. жизни у недоношенных и 5-6мес. у доношенных детей при грудном вскармливании есть все предпосылки развития ЖДА.

Постнатальные источники железа

Для детей на грудном вскармливании, источник поступления железа до 4 мес. жизни - грудное молоко (ГМ).

Железо в ГМ представлено в форме лактоферина.

Эффективность всасывания железа из ГМ достигает 50%;

Постнатальные источники железа

Источники железа в питания детей 1 полугодия жизни также - каши промышленного производства, обогащенные железом, овощное пюре.

Во 2 полугодии жизни— мясное пюре, яичный желток, фруктовое пюре, фруктовый сок.

В связи с небольшим содержанием железа в грудном молоке, вскармливание только грудным молоком при отсутствии прикорма с 4 по 6 месяцев жизни резко повышает риск развития ЖДА к 5-6 мес.

Обмен железа в постнатальном периоде

Выделяют следующие этапы:

1. Всасывание железа происходит в 12-перстной кишке и в верхних отделах тонкого кишечника.

- железо всасывается в виде гемовой и в негемовой форме.

- **гемовое железо** - в продуктах животного происхождения (мясо животных и птицы).

. Оно хорошо всасывается (25-30%) и на его усвоение не влияют другие компоненты пищи.

Обмен железа в постнатальном периоде

- **негемовое железо** - в продуктах

растительного происхождения (овощи, фрукты, злаки), рыба, молоко.

Степень его усвоения ниже и зависит от ряда факторов:

- **способствуют абсорбции железа**: аскорбиновая кислота, животный белок, молочная кислота, фруктоза, сорбит, мед.

- **ухудшают всасывание железа**: соевый протеин, кальций, фитаты (зерновые), полифенолы (чай, кофе, бобовые, орехи), пищевые волокна-образующие с железом труднорастворимые соединения.

Обмен железа в постнатальном периоде

2. Транспорт всосавшегося железа с помощью трансферрина в костный мозг, где участвует в синтезе гема.

3. Накопление железа в организме в тканевых депо (печень, селезенка, костный мозг, мышцы) в виде ферритина из которого образуется гемосидерин.

Обмен железа в постнатальном периоде

Основной показатель запаса железа в организме:

СФ (сывороточный ферритин).

Транспортный фонд железа в организме характеризуют показатели:

-СЖ (сывороточное железо);

-ОЖСС (общая железосвязывающая способность сыворотки);

-КНТЖ (насыщение трансферрина железом).

Этиология ДЖ

1. Дефицит железа при рождении ребёнка

Аntenатальные причины:

- длительный дефицит железа у беременных
- нарушение маточно-плацентарного кровообращения;
- недоношенность, многоплодие;
- внутриутробная мелена;
- фетоплацентарные и фетоматеринские кровотечения.

Этиология ДЖ

Интранатальные причины:

- преждевременная перевязка пуповины;
- интранатальные кровотечения из-за травматических акушерских пособий, аномалий развития плаценты и сосудов пуповины.

Этиология ДЖ

2. Повышенные потребности в железе у детей вследствие бурного роста:

- недоношенные;
- с большой массой тела при рождении;
- второго полугодия и второго года жизни;
- дети пре- и пубертатного возраста;
- испытывающие большие физические нагрузки (спортсмены).

Этиология ДЖ

3. Алиментарный дефицит железа вследствии несбалансированного питания:

- использование неадаптированных молочных смесей;
- нерациональное питание кормящей матери;
- позднее введение прикорма (каш промышленного производства, мяса).
- вегетарианский или мучной рацион у детей грудного и раннего возраста
- вегетарианство у старших детей.

Этиология ДЖ

4. Снижение абсорбции и утилизации железа в ЖКТ (нарушение кишечного всасывания):

- наследственные и приобретённые синдромы мальабсорбции :
- целиакия, муковисцидоз;
- рецидивирующая диарея;
- хронические воспалительные заболевания кишечника.

Этиология ДЖ

5. Повышенные потери железа из организма, превышающие физиологические:

- кровотечения различной этиологии;
- ювенильные маточные кровотечения;
- наличие паразитов – гемофагов (власоглав, аскарида)
- геморрагические заболевания.

Схема патогенеза ЖДА

Недостаточное поступление Fe в организм, эндогенный дефицит Fe, повышенные потери



Снижение насыщения трансферрина Fe



Уменьшение резерва Fe в тканях, развитие сидеропении



Снижение активности ферментов, нарушение клеточного дыхания, окислительного фосфорилирования в тканях, нарушение образования гема, гемоглобинизации эритроцитов, синтеза и созревания эритроцитов в костном мозге, развитие гемической гипоксии



Схема патогенеза ЖДА



Нарушение функций головного мозга, ССС, иммунной системы, ЖКТ, надпочечников, кожи и ее деривантов, слизистых оболочек.



Функциональные нарушения, обусловленные гипоксией и сидеропенией, при длительном течении ЖДА переходят в необратимые дистрофические изменения органов и тканей

Патогенез ЖДА

Дефицит железа в организме имеет четкую стадийность. Выделяют следующие, последовательно развивающиеся стадии ЖД состояний:

1. Прелатентный дефицит железа

характеризуется истощением **тканевых запасов железа**:

- снижено количество сывороточного ферритина (**СФ**)
- уровень транспортного железа и Нь остаются в норме
- не имеет клинических проявлений.

Патогенез ЖДА

2. Латентный дефицит железа:

характеризуется снижением тканевых запасов железа и транспортного фонда железа:

- снижение СФ, СЖ, КНТЖ;
- повышение ОЖСС ;
- уровень Нь в норме;
- постепенно снижается активность железосодержащих ферментов, что приводит к трофическим нарушениям у ребенка (сидеропенический синдром).

Патогенез ЖДА

3. Железодефицитная анемия:

- Нарушается синтез Hb и его концентрация при незначительном снижении количества эритроцитов
- Снижается насыщение эритроцитов Hb, возникает гипохромия ;
- Развивается анемическая гипоксия;
- Появляются дистрофические изменения в тканях и органах;
- Сочетание **сидеропенического и анемического синдромов.**

Клиническая картина ЖДА

Клинические проявления зависят от степени тяжести, стадии дефицита железа и продолжительности его существования.

Выделяют два клинических синдрома:

сидеропенический синдром:

1. Дистрофические изменения кожи, её придатков (ногтей, волос): сухость кожи, ломкость, уплощение и поперечная исчерченность ногтей, ломкость волос.

Клиническая картина ЖДА

Сидеропенический синдром

2. Дистрофия слизистых оболочек носа, ротовой полости :

- извращение вкуса и обоняния (дети могут есть мел, уголь, песок, землю, шерсть, мясной фарш);
- пристрастие к запаху керосина, бензина, ацетона;
- ГЛОССИТ, ГИНГИВИТ, СТОМАТИТ.

Клиническая картина ЖДА

Сидеропенический синдром

3. Атрофия слизистых оболочек пищевода, желудка - нарушение функции ЖКТ :

-затрудненное глотание, отсутствие аппетита, рвота, срыгивание, вздутие кишечника, поносы, запоры.

4. Мышечная гипотония, в т.ч. мочевого пузыря (частые позывы на мочеиспускание, ночное недержание мочи, неспособность удерживать мочу при смехе и кашле).

Клиническая картина ЖДА

Сидеропенический синдром:

5. Изменения со стороны ЦНС:

задержка психомоторного и речевого развития, раздражительность, нарушение поведения, снижение когнитивных функций, изменение эмоций.

6. Повышенная восприимчивость к респираторным и кишечным инфекциям.

Чем более продолжительна болезнь, тем более выражены сидеропенические симптомы.

Клиническая картина ЖДА

**Анемический синдром обусловлен
АНЕМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИЕЙ:**

- бледность кожи и слизистых оболочек
- слабость, сонливость,
 - быструю утомляемость при нагрузке,
- снижение эмоционального тонуса и настроения
 - головокружения, головные боли;

Клиническая картина ЖДА Анемический синдром

сердечно-сосудистые нарушения :

тахикардия, реже одышка, склонность к гипотонии, приглушенность тонов, анемический систолический шум над верхушкой сердца;

- дистрофические изменения на ЭКГ;
- ортостатический коллапс, обмороки.

Особенности клинических проявлений ЖДА в зависимости от тяжести:

При легкой анемии:

- клинические проявления скудные: бледность кожи и слизистых, слабость, утомляемость, систолический шум над верхушкой.
- симптомы заболевания могут отсутствовать в результате адаптации ребенка, и анемия может выявляться случайно при взятии анализа крови.

При среднетяжелой анемии:

- гипоксический синдром выражен умеренно.
- имеются клинические признаки сидеропении.

При тяжелой анемии:

- выражены анемический и сидеропенический синдромы.

У детей с ЖДА снижение гемоглобина происходит постепенно и развивается адаптация организма, в связи с этим клинические проявления не всегда соответствуют уровню гемоглобина.

Лабораторная диагностика ЖДА

1. *Общий анализ крови*

Ручной способ

- уровень Hb < 110 г/л;
- эритроциты < 4×10^{12} ,
- морфология эритроцитов:
(гипохромия эритроцитов,
микроцитоз, пойкилоцитоз);
- цветной показатель < 0,85;
- ретикулоциты 1-5 %;

Лабораторная диагностика ЖДА

Автоматический способ

Hb < 110 г/л;

Эритроциты < 4×10^{12} ;

Ht < 35;

RDW > 14 (степень анизацитоза);

MCH < 27 пг (среднее содержание Hb в эритроците);

MCHC < 320 г/л (средняя концентрация Hb в эритроците);

MCV < 80 фл (средний объем эритроцитов)

pTФР более 2,9 мкг/мл (растворимые трансфериновые рецепторы).

Т.о. ЖДА – гипохромная, микроцитарная, норморегенераторная .

Лабораторная диагностика ЖДА

Ручной способ	Автоматический способ
<ul style="list-style-type: none">• Hb <110г/л;• Эритроциты < 4×10^{12};• Цветовой пок. < 0,85;• Ретикулоциты 1-5 %;• гипохромия эритроцитов;• микроцитоз;• Пойкилоцитоз.	<ul style="list-style-type: none">• Hb <110г/л;• Эритроциты < 4×10^{12};• Ht < 35;• RDW > 14,5;• MCH < 27 пг;• MCHC <32г/л;• MCV < 80фл.• рТФР более 2.9 мкг/мл.

Т.о. ЖДА – гипохромная, норморегенераторная микроцитарная анемия

Лабораторная диагностика ЖДА

2. Биохимические критерии ЖДА

- низкий уровень **СФ**

(меньше 30 мкг/л)

- сниженное содержание **СЖ** (меньше 12,5 мкмоль/л)

- повышение уровня **ОЖСС** (более 69 мкмоль/л)

- снижение **НТЖ** (меньше 17%)

- увеличение растворимых трансфериновых рецепторов **pТФР** (более 2,9 мкг/мл).

Дифференциальный диагноз ЖДА

Ранняя анемия недоношенных:

- обусловлена снижением гемопоэтической функции костного мозга;
- развивается в первые 2 месяца жизни;
- обусловлено ускоренным разрушением эритроцитов, содержащих фетальный Hb;
- низкая активность ферментов, обеспечивающих синтез гема;

Ранняя анемия недоношенных:

- недостаточная выработка тканевых эритропоэтинов;
- быстрое увеличение объёма крови.

Анемия нормоцитарная, нормохромная, гипорегенераторная. Назначение препаратов железа не целесообразно.

Поздняя анемия недоношенных :

- развивается у детей на 4 месяце жизни;
- обусловлена истощением неонатальных запасов Fe и депо;
- является ЖДА.
- протекает с выраженной клинической картиной ЖДА.
- в крови гипохромия, микроцитоз, снижение СЖ, ФС.

Витамин В12 фолиево-дефицитная анемия:

- причины: вскармливание козьим молоком, синдром мальабсорбции, длительный прием феноборбитала, нередко у недоношенных детей;
- характерна бледность кожи с лимонным оттенком, парестезии, глоссит, симптом атрофического гастрита;

Витамин В12, фолиево-дефицитная анемия:

- анемия гиперхромная, макроцитарная;
- в мазке крови – мегалоциты, мегалобласты, эритроциты с тельцами Жолли, кольцами Кебота;
- уровень СЖ повышен, в костном мозге – признаки мегалобластического кроветворения.
- снижение уровня в сыворотке крови вит. В12 или фолиевой кислоты.

Гемолитические анемии:

- характерны: желтуха, гепатоспленомегалия, изменения цвета мочи, повышение непрямого билирубина;
- анемия нормохромная, нормоцитарная, гиперрегенераторная;
- при мембранопатиях снижение минимальной и повышение максимальной осмотической стойкости эритроцитов.

Гипо- и апластические анемии

Обусловлены угнетением кроветворной функции костного мозга:

- в крови — анемия нормохромная, нормоцитарная, гипорегенераторная;
- может быть лейкопения, тромбоцитопения;
- в костном мозге — угнетение одного или всех ростков кроветворения.

Лечение ЖДА

Анемией 1-2 степени лечение амбулаторное, 3 ст. – в стационаре.

Цель терапии:

- устранение дефицита железа
- восстановление его запасов в организме.

Принципы терапии ЖДА:

1. Диета и режим (прогулки, массаж, гимнастика).
2. Этиотропное лечение – устранение причины сидеропении.
3. Патогенетическая терапия (ферротерапия).

Диетотерапия при ЖДА

Полноценное сбалансированное питание позволяет лишь «покрыть» физиологические потребности организма в железе, но не устраняет его дефицит.

Питание, обогащённое железом:

- первый прикорм вводится в виде каш промышленного производства, обогащенных железом (гречневая, геркулесовая); затем - овощных блюд, содержащих железо (цветная капуста, кабачки, свекла, морковь).

Диетотерапия при ЖДА

- мясной фарш с 5,5 мес.(мясо животных и птиц);
- в рацион должны входить фруктово-ягодные пюре и соки.

Наиболее богаты железом продукты: яблоки, гранаты, слива, абрикосы, персики, мандарины, шиповник, сухофрукты, сладкий перец, халва.

Диетотерапия при ЖДА

- дети грудного возраста, находящиеся на искусственном вскармливании должны

получать современные адаптированные молочные смеси, обогащенные железом:

- для детей первого полугодия: НАН-1, Нутрилон-1, Фрисолак, Мамекс, Нестожен.

- для детей второго полугодия жизни:

НАН-2, Нутрилон-2, Агуша-2, Нутрилак-2, Семилак с железом и др.

Диетотерапия при ЖДА:

- Для детей 2-3 лет жизни необходимо рациональное питание с обязательным присутствием мяса и птицы, содержащих гемовое железо;
- необходима комбинация различных продуктов питания с учётом в них ингибиторов или активаторов всасывания железа;

Диетотерапия при ЖДА:

-источниками железа для детей 2-3 года жизни также являются специализированные детские продукты, обогащённые железом (каши, специализированные молочные смеси для детей старше года) – «3 и 4 формулы».

Патогенетическая терапия

Основные принципы ферротерапии:

1. без препаратов железа невозможно устранить ЖДА любой степени тяжести;
2. ферротерапия должна проводиться **ПЕРОРАЛЬНЫМИ** препаратами железа;
3. терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации Hb;
4. гемотрансфузии (эритроцитарная масса) при ЖДА должны проводиться только по жизненным показаниям.

Патогенетическая терапия

Две группы препаратов:

1. **Солевые препараты двухвалентного железа:** актиферин, тотема, сорбифер, гемофер
2. **Препараты трехвалентного железа,** содержащие гидроксид полимальтозный комплекс (ГПК): мальтофер, мальтофер фол, феррум лек.

Обе группы препаратов имеют одинаковую эффективность в лечении ЖДА.

Патогенетическая терапия

Детям раннего возраста препаратами первого выбора являются препараты трёхвалентного железа, содержащие ГПК. Они лишены побочных эффектов, что определяет приверженность к проводимой терапии.

У детей до 5 лет предпочтительно использовать ферропрепараты в виде растворов или сиропа для приема внутрь: актиферрин, тотема, мальтофер, ферум Лек.

Патогенетическая терапия

Суточная терапевтическая доза препаратов:

2-х валентного железа:

- у детей до 3-х лет - **3 мг/кг/сутки** элементарного железа;

- у детей старше 3-х лет: **45-60 мг/сутки** элементарного железа,

- у подростков - **100 - 120 мг/сутки** элементарного железа.

- Препараты железа (III) на основе ГПК : **5 мг/кг** элементарного железа **независимо от возраста.**

Патогенетическая терапия

Длительность курса лечения

Терапевтические дозы препаратов железа назначаются:

- лёгкая форма – 3 месяца;
- средней степени тяжести -4,5 месяца;
- тяжёлая форма – 6 месяцев.

Лечение латентного дефицита железа (ЛДЖ)

- Питание, обогащенное железом;
- препараты железа в половинной терапевтической дозе в течении 2 месяцев.

Показания для назначения

парэнтеральных препаратов железа

1. Непереносимость оральных препаратов с развитием диспепсического синдрома.
2. Синдром нарушенного кишечного всасывания (лактазная недостаточность, целиакия, пищевая аллергия, состояние после резекции тонкого кишечника и др.).
3. Воспалительные или язвенные заболевания ЖКТ (хронический энтероколит, эрозивный гастродуоденит, ЯБ, неспецифический язвенный колит).

Показания для назначения парэнтеральных препаратов железа

4. Необходимость быстрого насыщения организма железом (хирургические вмешательства, диагностические или лечебные инвазивные операции).

Для лечения ЖДА парэнтеральными препаратами рассчитывают курсовая и суточная доза .

Показания для назначения парэнтеральных препаратов железа

После курсового лечения парэнтеральными препаратами продолжается профилактическая терапия оральными препаратами до восстановления тканевых запасов железа.

Для парентерального введения используются препараты: мальтофер, феррум лек, фербитол– в/м; венофер, космоФер – в/в.

Гемотрансфузии проводятся только в следующих ситуациях:

- по витальным показаниям (тяжелая анемия с выраженной гипоксией, анемическая прекома и кома)
- срочное хирургическое вмешательство или безотлагательное проведение поднаркозного обследования.

В этих ситуациях вводится эритроцитарная масса или отмые эритроциты.

Критерии эффективности лечения:

- ретикулоцитарная реакция на 7-10 день лечения: увеличение ретикулоцитов на 2-3% по сравнению с исходным уровнем);
- повышение гемоглобина через 4 нед. по сравнению с исходными данными (на 10г/л и Ht на 3%);
- исчезновение клинических проявлений через 1-1,5 месяца от начала лечения;
- восполнение железа в депо к концу курса лечения (через 3-6 мес.), что контролируется по нормализации уровня СФ.

Прогноз ЖДА:

благоприятный, особенно в тех случаях, когда удастся быстро установить и устранить причину ДЖ и восполнить запасы железа.

Если лечение начато позднее 3мес. от клинической манифестации ЖДА, последствия могут сохраняться в течение многих месяцев, лет и даже пожизненно.

Первичная профилактика ЖДА

-Адекватное сбалансированное питание детей в любом возрасте, беременных и кормящих женщин.

-Рациональное вскармливание на первом году жизни:

- доношенным детям на **грудном и смешанном** вскармливании - с **4-5 месяцев** введение **прикорма** (каш, промышленного производства, обогащённых железом) или дополнительное назначение **железа в дозе 1 мг/кг/сутки** до введения прикорма (каш, обогащенных железом);

Первичная Профилактика ЖДА

При недостаточном поступлении железа с пищей - назначение препаратов железа :

- детям 2-ого полугодия жизни - **11 мг/сутки ;**
- детям 1-3 лет — **7 мг/сутки .**

Первичная Профилактика ЖДА

Недоношенным детям, на грудном и смешанном вскармливании с 1 месяца назначают препараты железа в дозе 2 мг/кг/сутки до введения прикорма (каши, обогащённые железом) или до перехода на искусственное вскармливание молочными смесями, обогащенными железом.

Вторичная профилактика ЖДА

-Активное выявление ЛДЖ и ЖДА при проведении диспансеризации, медицинских осмотров.

Особое внимание детям с факторами риска:

- низкий социально-экономический статус семьи;
- недоношенность, низкая масса тела при рождении;
- исключительно грудное вскармливание после 4-5 месячного возраста без назначения железа;
- недостаточное питание, отставание в развитии;
- особые потребности, обусловленные состоянием здоровья.

Диспансеризация

Дети, перенесшие ЖДА находятся на диспансерном учете у участкового педиатра в течение 1 года. После нормализации уровня Hb гематологический контроль осуществляется ежемесячно в течение 3 мес., затем ежеквартально.