

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ «ОРЕНБУРГСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра факультетской педиатрии

**Железодефицитная анемия
у детей грудного и раннего возраста**

Учебное пособие
для студентов педиатрического факультета

Оренбург

2013

УДК 616.155.194.8

ББК (Р) 54.11

Л.М. Гордиенко, А.А. Вялкова, А.И. Буракова

Под общей редакцией д.м.н., профессора, зав. кафедрой факультетской педиатрии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России, Заслуженного врача РФ, Заслуженного деятеля науки РФ А.А. Вялковой

Железодефицитная анемия. Учебное пособие для студентов педиатрического факультета – Оренбург, 2013, - 61 с.

В пособии представлена характеристика железодефицитных анемий (определение, этиология, факторы риска, клинические проявления), методы профилактики и лечения дефицита железа.

Пособие содержит вопросы для подготовки к занятиям, перечень литературы и задания для тестового контроля знаний по данной теме.

Учебное пособие по факультетской педиатрии предназначено для студентов, обучающихся по специальности «Педиатрия».

Рецензенты:

Л.А. Литяева - д.м.н., профессор кафедры эпидемиологии и инфекционных болезней ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России, Заслуженный врач РФ

Г.Ю. Евстифеева – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии ФПДО ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России

Учебное пособие рассмотрено и рекомендовано к печати РИС ОрГМА

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГПК – гидроксид-полимальтозный комплекс

ДЖ – дефицит железа

ЖДА – железодефицитная анемия

КАК – клинический анализ крови

КНТ – коэффициент насыщения трансферрина

ЛДЖ – латентный дефицит железа

ЛЖСС – латентная железосвязывающая способность сыворотки

МКБ – международная классификация болезней

ОЖСС – общая железосвязывающая способность сыворотки

ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции

ПДЖ – прелатентный дефицит железа

СЖ – сывороточное железо

СМА – синдром мальабсорбции

ФС – ферритин сыворотки

ЭКГ – электрокардиография

Hb - гемоглобин

Ht - гематокрит

MCH – среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците

MCHC – средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах

MCV – средний объем эритроцитов

RBC – количество эритроцитов

RDW – ширина распределения эритроцитов по объему

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	5
Определение.....	7
Причины дефицита железа у детей раннего возраста.....	10
Схема патогенеза ЖДА.....	22
Клиника.....	22
Лабораторные критерии диагностики ЖДА.....	25
План обследования.....	31
Формулировка диагноза.....	32
Дифференциальная диагностика.....	33
Принципы терапии железодефицитных состояний.....	34
Лечебное питание при железодефицитных состояниях.....	34
Медикаментозное лечение ЖДА.....	35
Контроль за эффективностью лечения.....	39
Диспансерное наблюдение за детьми с ЖДА.....	43
Профилактика ЖДА у детей раннего возраста.....	43
Вопросы для самоподготовки.....	45
Тестовые задания.....	47
Ситуационные задачи.....	49
Эталоны ответов на тестовые задания	51
Эталоны ответов на ситуационные задачи.....	52
Приложение.....	54
Рекомендуемая литература.....	61

ВВЕДЕНИЕ

Железодефицитная анемия (ЖДА, по МКБ–10 – Д50) – широко распространенная патология у детей. В раннем детском возрасте она составляет до 80% всех анемий. Согласно данным литературы, ЖДА диагностируется у 15-73% детей этого возраста (табл. 1).

Таблица 1

Распространенность ЖДА у детей раннего возраста в различных регионах России

Регион	Процент детей с ЖДА	Данные авторов
1	2	3
Москва	16-20	Нетребко О.К., 1997
Московская обл.	30-41	Нетребко О.К., 1997
С-Петербург	15-23	Нетребко О.К., 1997
Екатеринбург	31-35	Нетребко О.К., 1997
Свердловская обл.	34-47	Нетребко О.К., 1997
Россия	73	Румянцев А.Г., Токарев Ю.Н., 2004
Россия	30-60	Румянцев А.Г., Токарев Ю.Н., 2004
Россия	46,62 (дети 1-го года)	Баранов А.А., 2009
Пермь	23,8	Пермстат, 2009
Пермский край	28	Пермстат, 2009

Проблема ЖДА в педиатрии актуальна, поскольку несвоевременное выявление дефицита железа приводит к замедлению процессов роста, развитию умственной отсталости детей, к замедлению моторного развития и нарушению координации, задержке речевого развития, психологическим и поведенческим нарушениям, снижению физической активности. Дети с ЖДА имеют сниженную резистентность к инфекциям за счет развития вторичной иммунной недостаточности, преимущественно недостаточности фагоцитоза и клеточного иммунитета. К вопросам своевременной профилактики, диагностики и лечения ЖДА прежде всего должно быть привлечено внимание педиатров поликлинического звена здравоохранения.

Цель пособия – сформировать представление о механизмах развития заболевания и обучить алгоритму диагностического поиска причин заболевания.

Целью изучения данного направления является формирование профессиональных компетенций заявленных в ФГОС третьего поколения для специальности «Педиатрия»:

ПК- 1	способность и готовность реализовать этические и деонтологические аспекты врачебной деятельности в общении с коллегами, средним и младшим медицинским персоналом, взрослым населением и подростками, их родителями и родственниками
ПК-5	способность и готовность проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований детей
ПК- 12	способность и готовность проводить с прикрепленным детским населением и подростками профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществлять общеоздоровительные мероприятия по воспитанию здорового образа жизни с учетом факторов риска
ПК-17	способность и готовность выявлять у больных детей и подростков основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам организма в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ

ЖДА – это заболевание, развившееся в результате дефицита железа (ДЖ) в организме, вызванного нарушением его поступления, усвоения и повышенными потерями, и характеризующееся снижением содержания гемоглобина (Hb), количества эритроцитов (Э) в единице объема крови.

ЖДА согласно классификации анемий по Л.И. Идельсону (1979) включена в группу гипохромных анемий, обусловленных нарушением кровообразования вследствие патологии синтеза Hb. Наряду с ЖДА в эту группу входят сидероахрестические анемии (патология синтеза или утилизации порфирина) и гемоглобинопатии (нарушение синтеза глобина). Согласно другой классификации (В.И. Калингичева, 1978), ЖДА включена в группу анемий, вызванных недостатком гемопоэтических факторов. Кроме нее в этот раздел отнесены витаминдефицитные и протеиндефицитные анемии.

Происхождение ЖДА связано с дефицитом железа в организме. Выделяют 4 основных фонда железа в организме:

- основной – гемоглобиновый или эритроцитарный;
- запасной – в составе ферритина и гемосидерина;
- транспортный – в составе трансферрина сыворотки крови;
- тканевой – в составе миоглобина, более 13 ферментных систем, неферментных железосодержащих биокатализаторов.

Основной фонд железа – это самый большой пул железа, находящегося в эритроцитах в виде гема в составе гемоглобина. Гемм представляет собой соединение железа с протопорфирином, который, соединяясь с глобином, образует гемоглобин (рис. 1), участвующий в транспорте газов крови (кислорода из легких в ткани, и углекислого газа из тканей в легкие).

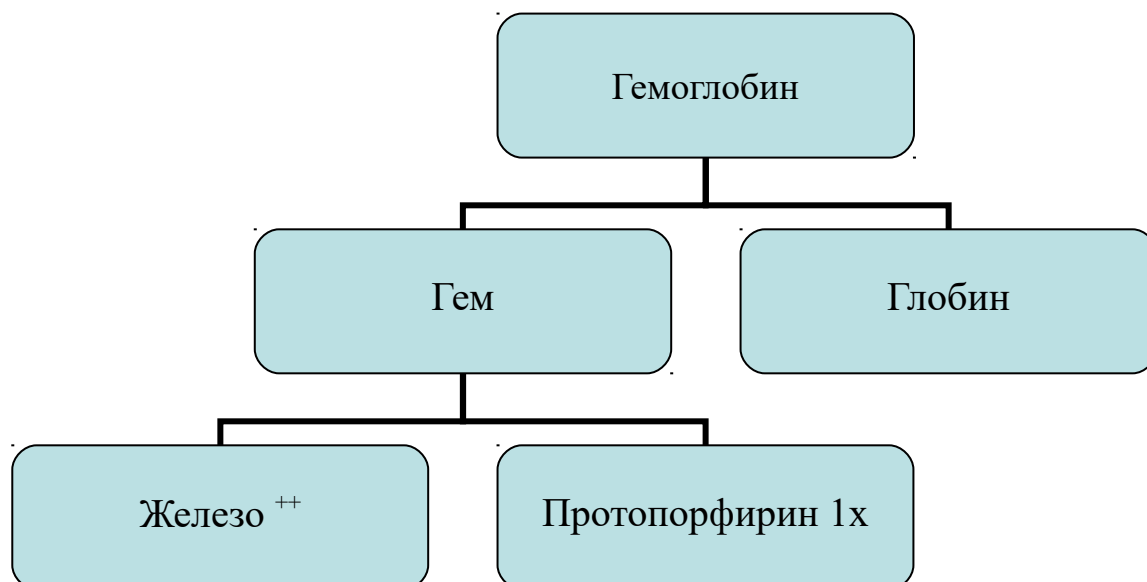


Рис. 1. Схема строения гемоглобина

Запасной фонд железа – это железо, содержащееся в депо в составе двух белков: ферритина и гемосидерина, которые находятся в печени, селезенке. Костном мозге, мышцах. Ферритин – белок, состоящий из водорастворимого комплекса гидроокиси трехвалентного железа с белком апаферритином. Основная его функция – это сохранение избытка железа в организме. Особенно его много в печени и мышцах. Гемосидерин – это специфический белок запаса железа, нерастворимый в воде. Находится в макрофагах костного мозга, селезенки, печени. Скорость утилизации железа из него значительно ниже, чем из ферритина.

Транспортный фонд железа – это соединение железа с белком трансферрином, находящимся в сыворотке крови и транспортирующим железо из слизистой желудочно-кишечного тракта к эритрокариотам костного мозга и тканей, а также осуществляющим обратный транспорт железа из тканевых депо и из макрофагов (в них железо накапливается после распада эритроцитов) в костный мозг. Трансферрин относится к бета-глобулинам, синтезируется в печени, является единственной формой транспорта железа ко всем клеткам организма.

Тканевой фонд железа – это железо, входящее в состав миоглобина (дыхательного фермента мышц, участвующего в транспорте кислорода и являющегося депо кислорода в мышцах), а также в состав 13 ферментных систем (каталаза, пероксидаза, цитохромы, ксантиноксидаза, ацетил-КоА-дегидрогеназа и др.), участвующих в окислительно-восстановительных реакциях, тканевом дыхании, регенераторных процессах, иммунных реакциях, обеспечивая обменные процессы в тех тканях, где они протекают с высокой интенсивностью (прежде всего слизистые желудочно-кишечного и респираторного трактов, кожный покров, волосы, ногти, пищеварительные железы, мышцы, нервные клетки, иммунные клетки).

Различают 3 стадии ДЖ (WHO, 1977), характеристика которых приведена в табл. 2.

1 стадия – прелатентный дефицит железа (ПДЖ), характеризуется исчезновением запасов железа из депо, сопровождается снижением содержания ферритина в сыворотке крови;

Таблица 2

Характеристика железодефицитных состояний

Показатели	ПДЖ	ЛДЖ	ЖДА
1	2	3	4
Анемический синдром	Нет	Нет	Есть
Сидеропенический синдром	Нет	Есть	Есть
Гемоглобин	Норма	Норма	Снижен
Эритроциты	Норма	Норма	Снижены
ОЖСС	Норма	Повышена	Повышена
Сывороточное железо	Норма	Снижено	Снижено
Ферритин сыворотки	Снижен	Снижен	Снижен

2 стадия – латентный латентный дефицит железа (ЛДЖ), состояние усугубляется снижением транспортного и тканевого пула железа, сопровождается снижением содержания железа в сыворотке крови;

3 стадия – ЖДА, при которой присоединяется снижение эритроцитарного фонда железа и нарушение в костном мозге процессов эритропоэза и гемоглобинообразования; сопровождается снижением Нв и эритроцитов в крови.

ПРИЧИНЫ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ведущими причинами развития ЖДА у детей первых трех лет жизни являются:

1. Недостаточное поступление железа в организм вследствие нерационального питания.
2. Недостаточный запас железа в организме к моменту рождения.

3. Повышенная потребность организма в железе в связи с ускоренными темпами роста и развития.

Ведущей причиной ЖДА у детей раннего возраста является алиментарный дефицит железа. После рождения основным источником поступления железа в организм является пища. Физиологическая потребность в железе зависит от возраста, пола, физической активности и ряда других факторов. Для детей она составляет 0,5-1,2 мг/сутки (табл. 3). Такое количество железа должно обеспечить нормальное течение метаболических процессов в организме, компенсировать текущие естественные потери железа и создать резерв железа для продолжающегося процесса роста. В связи с тем, что из пищи усваивается не более 10% железа, его содержание в суточном пищевом рационе должно быть в 10 раз больше (табл. 4).

Наиболее богатым источником железа является красное мясо. Мало содержится железа в молоке. Поэтому исключительно молочная и молочно-растительная диета может привести к развитию ДЖ. При составлении суточного пищевого рациона необходимо учитывать не только количество железа, содержащегося в том или ином продукте (табл. 5), но и его усвояемость.

Таблица 3

Физиологическая суточная потребность в железе у различных категорий населения

Категории населения	Потребность железа в сутки (мг)
1	2
Дети	0,5-1,2
Девушки	3-4
Юноши	2
Беременные женщины 1-я половина беременности	5
Беременные женщины 2-я половина беременности	10
Женщины	1,5
Мужчины	1

Таблица 4

**Нормы содержания железа в суточном рационе детей, подростков,
взрослых**

Возраст, категория населения	Количество железа в суточном рационе (мг)
1	2
Недоношенные дети	1,5-2 мг/кг
0-30 дней	1,5
1-3 мес.	5,0
4-6 мес.	7,0
7 мес – 10 лет	10,0
11-17 дев.	18,0
11-17 мал.	15,0
Женщины	18,0

Продолжение таблицы 4

1	2
Возраст, категория населения	Количество железа в суточном рационе (мг)
Беременные женщины	38,0
Кормящие матери	33,0

Таблица 5

Содержание железа в продуктах питания

Высокое (5 мг и более /100 г)	Умеренное (1-4 мг/100 г)	Низкое (менее 1 мг/100 г)
1	2	3

Печень свиная, говяжья	Мясо: кролик, индейка,	Молоко и молочные
Язык говяжий	кура, говядина, баранина,	продукты, в т.ч.
Почки свиные, говяжьи	конина	грудное молоко
Мясные детские	Рыба: карп, окунь,	Рыба: минтай, мойва,
консервы	скумбрия, сазан, налим,	хек
Сушеные грибы	лосось, кета, семга	Крупа манная
Морская капуста,	Желток куриный	Томаты, огурцы,
шиповник	Креветки, кальмары	картофель, капуста,
Толокно	Крупы: овсяная, ячневая,	кабачки, бахчевые,
Крупы: гречневая,	перловая, кукурузная	апельсины, мандарины,
геркулес, пшенная,	Хлеб ржаной	виноград, вишня,
ячменная	Свекла, морковь, капуста	клубника
Инжир, черника	цветная	
	Смородина, малина,	
	земляника, крыжовник,	
	гранаты	

Продолжение таблицы 5

1	2	3
Высокое (5 мг и более /100 г)	Умеренное (1-4 мг/100 г)	Низкое (менее 1 мг/100 г)
	Айва, груша, персик, абрикосы, яблоки, хурма, чернослив, черешня, курага Бобовые, соя, орехи, укроп, петрушка, шпинат	

Усвояемость железа из пищевых продуктов зависит от того, в какой форме оно находится в том или ином продукте (табл. 6). Различают 2 формы пищевого железа: гемовое и негемовое (ионное – соли двух-трехвалентного железа). Гемовое – это железо из продуктов животного происхождения,

присутствующее в виде комплексных форм или связанное с порфириновым кольцом (гемоглобин, миоглобин) и с другими белковыми комплексами (ферритин, гемосидерин, лактоферрин молока, овотрансферрин белка, фосфовитин желтка яиц). Негемовое железо содержится в продуктах растительного происхождения в виде солей, фитоферритина и комплексов с органическими кислотами. Содержание железа в различных продуктах питания приведено в приложении 1. в питании человека железо представлено преимущественно в негемовой форме.

Таблица 6

Усвояемость железа из пищевых продуктов

Продукт	Коэффициент абсорбции железа (%)
1	2
Грудное молоко	49
Коровье, козье молоко	1
Адаптированные смеси	10
Телятина	22

Продолжение таблицы 6

1	2
Продукт	Коэффициент абсорбции железа (%)
Печень	12-16
Рыба	9-11
Яйцо	2-3
Фрукты	2-3
Фасоль	2-3
Рис	1

Гемовое железо обладает высокой абсорбционной способностью, и на его усвояемость не оказывают влияние другие вещества, содержащиеся в рационе. Негемовое железо всасывается намного хуже, на его усвояемость влияют многие соединения, входящие в состав пищевого рациона (табл. 8). Лучше всех усваивается железо грудного молока. Это объясняется тем, что в грудном молоке железо представлено в форме лактоферрина – железосодержащего белка, 1 молекула которого связывает 2 иона трехвалентного железа. Степень насыщения железом лактоферрина грудного молока составляет 10-30%. Наличие специфических рецепторов на эпителии слизистой кишечника

способствует быстрой и хорошей адгезии с ними лактоферрина и высокой биодоступности железа.

На втором месте по усвояемости железа находятся мясные продукты, в которых железо содержится в виде гемма. Объясняется это, как было указано выше, значительно большей эффективностью абсорбции гемового железа по сравнению с другими соединениями железа (неорганическими и органическими солями двух-трехвалентного железа), которые содержатся преимущественно в продуктах растительного происхождения.

Для детей первых месяцев исключительно грудное вскармливание является достаточным для нормального обмена железа. Это достигается благодаря сбалансированности состава грудного молока по всем ингредиентам и их соответствия физиологическим потребностям растущего организма, несмотря на низкое содержание железа в нем (0,04 мг/100 г), а также благодаря высокой усвояемости железа из лактоферрина, о чем сказано было выше.

Содержание железа в грудном молоке зависит от содержания железа в организме матери. Поэтому очень важно обеспечить рациональное питание кормящей матери с включением в ее рацион продуктов питания с высоким и умеренным содержанием железа, в хорошо усвояемой форме. С увеличением срока лактации, несмотря на сбалансированное питание матери, количество лактоферрина в грудном молоке снижается, поэтому для поддержания оптимального обмена железа у детей во втором полугодии и старше при возросшей потребности в железе одного грудного молока недостаточно. В этот период велика роль продуктов ежедневного прикорма как источника железа, и прежде всего мясного пюре и других блюд из мяса.

При искусственном вскармливании для детей используют адаптированные смеси, которые содержат двухвалентные органические или неорганические соли железа, из которых железо усваивается хуже, чем из мяса, но лучше, чем из продуктов растительного происхождения.

Содержание железа в смесях, предназначенных для детей первого полугодия, соответствует их потребности в этом возрасте. Для детей старше 5-6

месяцев жизни содержание железа в «последующих» формулах возрастает (табл. 7).

Таблица 7

Содержание железа в заменителях грудного молока

Адаптированные смеси	Железо в мг/л
1	2
Нутрилон 1	5
Нан 1	8
Галлия 1	10
Нан 2	11

Продолжение таблицы 7

1	2
Адаптированные смеси	Железо в мг/л
Энфамил Липил 2	12
Нутрилон 2	13
Галлия 2	14

Для детей «искусственников» старше 6 месяцев так же, как и для детей, находящихся на грудном вскармливании, велика роль прикорма как источника пищевого железа.

Биодоступность железа зависит также от наличия в рационе ребенка факторов, ухудшающих или улучшающих кишечную абсорбцию железа (табл. 8). Известно, что добавление мяса, печени, рыбы к растительным блюдам улучшает всасывание негемового железа, содержащегося в продуктах растительного происхождения. Усвояемость железа зависит также от сбалансированности диеты по содержанию в ней белков, углеводов, жиров, микро- и макроэлементов, витаминов (С, А, В2, В6, Д).

Таблица 8

Факторы, влияющие на усвояемость железа в кишечнике

Усиливают всасывание железа	Снижают всасывание железа
1	2
Лимонная кислота	Кальций
Аскорбиновая кислота	Оксалаты
Янтарная кислота	Фосфаты

Яблочная кислота	Фитаты
Молочная кислота	Полифенолы – танин
Фруктоза, глюкоза	Соевый протеин
Крахмал	Пищевые волокна
Лактоза, сахароза	Избыток белка
Белок животного происхождения	Избыток жира

Высокому риску развития ДЖ подвергаются младенцы, получающие цельное коровье молоко, в котором низкое содержание железа (0,02 мг/100 г) сочетается с его плохой усвояемостью и которое способно индуцировать диапедезные желудочно-кишечные кровотечения у детей первых 20 месяцев жизни, приводящие к хронической кровопотере, а следовательно повышенным потерям железа из организма.

Возраст 4-6 месяцев является критическим периодом для введения продуктов прикорма, поддерживающих обмен железа у детей во втором полугодии жизни и старше, так как к этому возрасту антенатальный запас железа истощается и единственным источником пополнения железа становится пища.

Введение продуктов прикорма промышленного производства, обогащенных железом, покрывают на 10-30% потребность ребенка в железе. Введение с 6-7 месяцев мясорастительных и с 10 месяцев рыборастворительных пюре обеспечивает до 20-60% суточной потребности ребенка в железе.

Исходя из вышесказанного, причиной алиментарного дефицита железа с развитием ЖДА у детей раннего возраста, начиная со второго полугодия жизни, могут стать следующие нарушения в питании:

- Ранний перевод на искусственное вскармливание неадаптированными смесями (коровьим, козьим молоком, кефиром).
- Позднее введение прикорма, особенно дефицит или отсутствие в питании мясного прикорма.
- Потребление свыше 400 мл коровьего молока в сутки, чая вместо питья и другие факторы несбалансированного питания.

Наряду с алиментарной причиной к развитию ЖДА у детей первого года жизни может привести недостаточный запас железа в организме к моменту рождения.

Начальный резерв железа у ребенка создается благодаря антенатальному его поступлению из организма матери к плоду через плаценту. Этот процесс происходит на протяжении всей беременности, но особенно интенсивно с 28-й недели гестации, параллельно увеличению массы плода, и сохраняется на высоком уровне до самых родов. Передача железа от беременной женщины плоду происходит против градиента концентрации, при активном участии в этом процессе плаценты и только в одном направлении – от матери к плоду. Решающую роль в этом процессе играют состояние маточно-плацентарного кровотока и функциональное состояние плаценты.

При физиологическом течении беременности и родов доношенный новорожденный получает антенатально до 300 мг железа или 70-75 мг/кг массы, независимо от доношенности. При физиологическом течении беременности и родов у здоровых детей запасов железа, полученных в антенатальном периоде, хватает доношенным до 4-5 месяцев, недоношенным – до 2-3 месяцев.

Причина недостаточности запасов железа у новорожденных:

1. Наличие у беременной женщины глубокого и длительного дефицита железа (Hb менее 100 г/л).
2. Патологическое течение беременности с нарушением функции плаценты (гестозы беременности).
3. Рождение раньше срока.
4. Многоплодная беременность.
5. Фетоплацентарная (мультидольчатость, хорионангиома, преждевременная отслойка, предлежание плаценты; прижатие пуповины; кесарево сечение при расположении плаценты на передней стенке матки), фето-фетальная (монозиготные близнецы), фето-

материнская (спонтанные, при амниоцентезе, повороте плода на головку или ножку) трансфузии.

6. Гемолитическая болезнь новорожденных.
7. Преждевременная перевязка пуповины.
8. Пуповинные кровотечения (гемангиома, абберантные сосуды, травма с разрывом).

При недостаточном запасе железа у плода ЖДА у детей после рождения может развиваться уже в первом полугодии жизни.

Третьей из наиболее частых причин развития ЖДА у детей раннего возраста является повышенная потребность организма в железе в связи с ускоренными темпами роста и развития. К этой группе относятся дети:

- родившиеся с большой массой тела;
- с избыточно нарастающей массой в первые месяцы жизни;
- с лимфатико-гипопластической конституцией;
- недоношенные дети;
- дети с гипотрофией в периоде стабилизации и реконвалесценции;
- дети, испытывающие большие физические нагрузки.

Для выявления этой причины важное значение имеет регулярный контроль за физическим развитием младенцев: анализ ежемесячных прибавок массы и учет дополнительных физических нагрузок (физические упражнения, плавание).

Из других причин ЖДА у детей раннего возраста, играющих роль преимущественно у больных детей с той или иной патологией и встречающихся реже, следует назвать:

- нарушение всасывания, транспорта железа в кишечнике;
- повышенные потери железа из организма.

В табл. 9 приведены наиболее часто встречающиеся заболевания и состояния детей раннего возраста, при которых развивается ДЖ по двум указанным выше причинам.

Всасывание железа происходит в тонкой кишке: до 80% его всасывается в дуоденальных энтероцитах и 20% - в клетках тощей кишки. Механизм всасывания железа чрезвычайно сложен и до настоящего времени окончательно не изучен. С пищей в кишечник поступает железо в виде трехвалентной соли и гемового железа. С лекарствами поступают двухвалентные соли железа.

Таблица 9

Заболевания и состояния детей раннего возраста, сопровождающиеся развитием дефицита железа в организме

Нарушение всасывания железа в кишечнике	Повышенные потери железа из организма
1	2
Гипотрофия	Кровотечения различного генеза
Дисбактериоз кишечника	Геморрагические диатезы
Глистные инвазии	Потребление цельного коровьего
Лямблиоз	молока до 20 месяцев жизни
	более 400 мл/сут
Частые воспалительные заболевания кишечника	Атопический дерматит
Часто болеющие дети	Частое взятие крови для
Пищевая аллергия	лабораторного исследования
СМА наследственного генеза (целиакия)	

Двухвалентное железо нерастворимо в среде с pH выше 3,0, поэтому, поступая из желудка в 12-перстную кишку, где имеется менее кислая среда, оно должно связаться с соединениями, которые делают его растворимым и дают возможность в последующем всосаться в кишечнике. Это происходит двумя путями: путем восстановления трехвалентного железа в двухвалентное в кислой среде желудка и путем хелатирования трехвалентного железа в 12-перстной кишке кишечным муцином, аминокислотами, сахарами, аминами и амидами.

Некоторые компоненты пищи препятствуют процессу всасывания, образуя с трехвалентным железом нерастворимые соединения (фитаты, фосфаты, карбонаты, оксалаты, таннаты). Транспорт двухвалентного железа через стенку кишки осуществляется благодаря специфическому белку – двухвалентному транспортеру металла – ДМТ-1. Этот белок транспортирует также другие двухвалентные металлы (марганец, медь, цинк, кадмий, свинец, кобальт) из просвета кишечника в энтероцит.

Для всасывания трехвалентного железа, хелатированного кишечным муцином, существует другая транспортная система специфических белков – интегрин и мобилферрина. Совсем другой механизм всасывания имеет гемовое железо. Гем растворим в среде кишечника, и на его абсорбцию не влияют компоненты пищи. Он также не конкурирует с негемовым железом. Молекулярные механизмы транспорта гемового железа до настоящего времени не расшифрованы. Железо высвобождается из гемма непосредственно в энтероците. Всосавшись, двухвалентное железо в мембране энтероцита окисляется до трехвалентного. Далее судьба железа зависит от потребности организма в железе.

Если имеется ДЖ, то увеличивается скорость всасывания железа, расширяется площадь кишечной абсорбции, и далее железо транспортируется в кровоток, соединяясь там с трансферрином. Трансферрин переносит железо к эритрокариоцитам костного мозга и в тканевые депо. При избытке железа оно задерживается в энтероцитах и откладывается там в виде ферритина, который удаляется из организма вместе со слущивающимся эпителием.

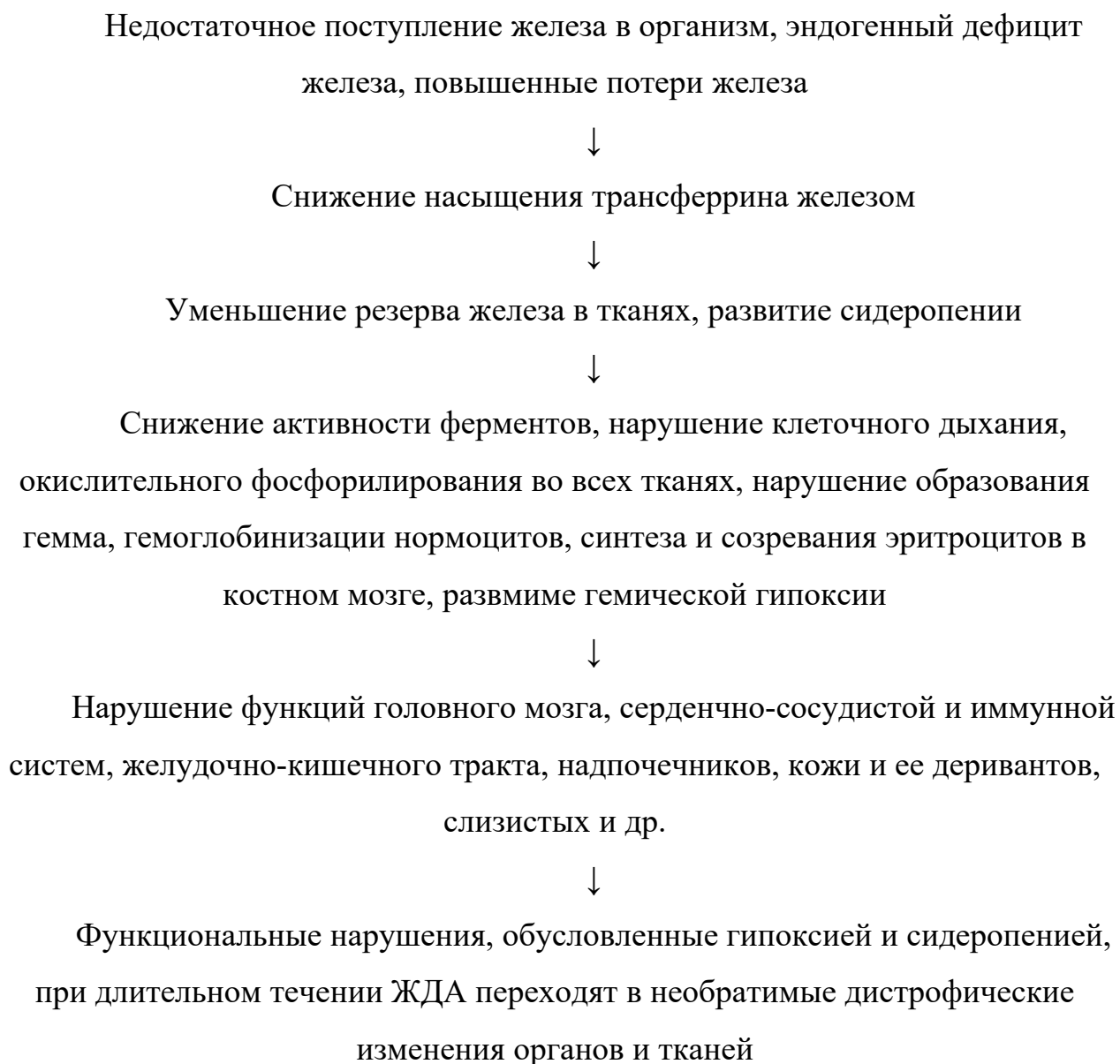
При вышеуказанных заболеваниях может нарушаться сложный механизм всасывания железа из-за уменьшения поверхности всасывания, воспалительного процесса, дефицита белка, нарушения синтеза ферментов и др.

В физиологических условиях железо теряется со слущенным эпителием слизистых и кожи, с волосами, ногтями, мочой, потом, калом. Эти потери в норме минимальны и составляют на 1-м году жизни 0,1 мг/сут., в возрасте 1-3

года – 0,15 мг/сут. Наиболее значимые потери железа возникают с хроническими кровопотерями: с 2 мл крови теряется 1 мг железа.

Таким образом, ведущая причина ЖДА у детей раннего возраста – это экзогенный ДЖ, который, как правило, легко контролируется и поддается коррекции. Знания и анализ причин развития ЖДА – основа для профилактики этого заболевания и один из важных моментов его диагностики.

СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА ЖДА



КЛИНИКА ЖДА

Клинические симптомы ЖДА обусловлены снижением уровня Hb и эритроцитов, ДЖ. Клинические проявления зависят от степени тяжести и длительности существования анемии, а также от глубины ДЖ. Особенностью клинического обследования детей раннего возраста является то, что информация о состоянии и самочувствии ребенка исходит не от него самого, а от родителей. Это ставит объективность предъявляемых жалоб в зависимость от внимательности, образования, интеллекта и социального статуса родителей. Для ЖДА характерны анемический и сидеропенический синдромы (табл. 10).

Таблица 10

Симптомы сидеропенического и анемического синдромов у детей раннего возраста при ЛДЖ и ЖДА

Симптомы сидеропенического синдрома	Симптомы анемического синдрома
1	2

• изменения кожи (сухость, гиперпигментация или депигментация) • изменения волос (сухость, тусклость, ломкость, истончение и раздваивание кончиков, повышенное выпадение, медленный рост, скатывание на затылке) • изменение слизистых оболочек (ангулярный стоматит, хейлоз, атрофический глоссит, эзофагит, гастрит) • извращение вкуса (пристрастие к глине, земле, мелу, сырым продуктам и др.) • извращение обоняния (пристрастие к запахам краски, ацетона, выхлопных газов автомобиля, духов и др.)	• бледность кожных покровов и слизистых оболочек • раздражительность, неустойчивость настроения, негативизм в общении • слабость, утомляемость • вялость, сонливость, малоподвижность • потеря интереса к окружающим, бедность эмоций • снижение памяти, концентрации внимания • снижение переносимости физических нагрузок • одышка • общая мышечная гипотония • тахикардия, приглушение тонов сердца, систолический шум на верхушке сердца, расширение границ сердца
--	---

Продолжение таблицы 10

1	2
Симптомы сидеропенического синдрома	Симптомы анемического синдрома
• энтеропатия (снижение аппетита, срыгивания, запоры) • субфебрилитет	• увеличение печени и селезенки • недержание мочи при крике, кашле, ночью во время сна

• дисфагия (отказ от более густой пищи, затруднение введения прикорма)	
--	--

Сидеропенический синдром более специфичный для ЖДА, может появиться уже при ЛДЖ и проявляется у детей раннего возраста трофическими нарушениями эпителиальных покровов, изменениями волос, развитием сидеропенической энтеропатии, которая в выраженной степени может сопровождаться синдромом мальабсорбции, приводящим к развитию рахита, гипотрофии и неэффективности терапии пероральными препаратами железа.

Анемический синдром развивается чаще постепенно и его проявления не отличаются от таковых при анемиях другого генеза. Самым первым симптомом является бледность кожных покровов и слизистых, которую надежно оценивать по окраске конъюнктивы век, слизистой ротовой полости, ногтевых лож и кожи мочек ушей.

При снижении Hb ниже 80 г/л появляется периоральный цианоз и акроцианоз. Симптомы со стороны других органов и систем появляются позднее при более низких цифрах Hb: симптомы цереброастенического характера, симптомы компенсаторной реакции органов дыхания, сердца, печени и селезенки на гипоксию, дистрофические изменения на ЭКГ. При длительном течении ЖДА дети отстают в нервно-психическом и физическом развитии, часто болеют инфекциями респираторного тракта.

По данным Л.М. Казаковой (1986 г.) дети с ЖДА болеют в 1,5 раза чаще ОРВИ, в 3-5 раз – чаще пневмонией в сравнении с детьми, не имеющими ЖДА. Легкая степень ЖДА не несет такой манифестной клинической симптоматики, при ней чаще других симптомов встречаются бледность кожи и слизистых, извращение вкуса и снижение аппетита. При быстром развитии анемии клинические симптомы проявляются ярче, но отсутствуют симптомы компенсаторного характера.

ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ЖДА

Для диагноза ЖДА обязательным является ее лабораторное подтверждение.

1 этап лабораторного исследования – клинический (общий) анализ крови (КАК). Есть 2 варианта его выполнения: классический ручной метод и автоматический на гематологическом анализаторе.

2 этап исследования – биохимическое исследование крови на показатели обмена железа.

Клинический анализ крови

При классическом ручном способе исследования КАК определяют следующие показатели, характеризующие «красную» кровь:

1. Количественные: Hb, число эритроцитов, относительное содержание гемоглобина в одном эритроците (цветной показатель) или абсолютное содержание гемоглобина в 1 эритроците в пг, количество ретикулоцитов (%).
2. Качественные: степень гипохромии эритроцитов, оценка эритроцитов по диаметру (анизоцитоз) и по форме (пойкилоцитоз); оценивается на 1+, 2+, 3+, 4+.

При автоматическом способе исследования на гематологическом анализаторе «красную» кровь характеризуют следующие количественные показатели: Hb, число эритроцитов, гематокрит, среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците (MCH, пг), средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (MCHC, г/л), ширина распределения эритроцитов по объему (RDW, %). Возрастные эритроцитарные показатели приведены в приложении 4.

Главным критерием ЖДА является снижение уровня Hb (табл. 11). По степени его снижения определяют тяжесть ЖДА:

- 1 степень – снижение Hb до 90 г/л
- 2 степень – Hb 89-70 г/л
- 3 степень – Hb ниже 70 г/л

Количество эритроцитов при ЖДА снижается вторично, а при 1 степени содержание эритроцитов может быть нормальным в результате сохраненной еще компенсаторной реакции костного мозга на гипоксию.

Таблица 11

Лабораторные критерии ЖДА по клиническому анализу крови, выполненному разными способами исследования

Показатели	Ручной способ	Гематологический анализатор
1	2	3
Гемоглобин, г/л	Дети 0-14 дн. – менее 150* Дети 15-28 дн. – менее 120 ** Дети 1 мес. – 5 лет – менее 110*** Дети старше 5 лет – менее 120*** Подростки-мальчики – менее 130***	
Количество эритроцитов (RBC)	Дети 0-14 дн. – менее $4,5 \times 10^{12}/л$ Дети старше 2 нед. – менее $4 \times 10^{12}/л$	
Гематокрит	Новорожденные менее 0,40 Дети – менее 0,35 Девушки – менее 0,37 Юноши – менее 0,42	

Продолжение таблицы 11

1	2	3
Показатели	Ручной способ	Гематологический анализатор
Относительное содержание гемоглобина в одном эритроците	Менее 0,85	-
Абсолютное содержание гемоглобина в 1 эритроците, пг	Менее 28	-
Среднее содержание	-	Менее 27

гемоглобина в 1 эритроците (МСН, пг)		
Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (МСНС, г/л)	-	Менее 32
Средний объем эритроцитов, MCV, фл	-	Менее 80
Ширина распределения эритроцитов по объему, RDW, %	-	Более 14,5
Количество ретикулоцитов, %	Более 0,5 и менее 5,0	-
Диаметр эритроцитов	Анизоцитоз – микроцитоз	-
Степень окрашивания в мазке крови	Гипохромия	-
Форма эритроцитов	Пойкилоцитоз	-

*Национальное руководство по неонатологии, 2007

**Н.П. Шабалов, 1996

***А.Г. Румянцев, 2004

Каждый из способов исследования КАК, имеет свои преимущества, они дополняют друг друга. По сравнению с ручным способом гематологический автоматический анализатор более подробно характеризует эритроцитарный росток. Учитывая, что этим способом подсчитывается примерно 100 тысяч клеток, точность его результатов выше, чем при ручном способе исследования.

При автоматическом подсчете наиболее чувствительным показателем для раннего выявления ЖДА является RDW – показатель анизоцитоза, повышающийся на ранних стадиях ДЖ и дающий количественную оценку разброса эритроцитов по объему. Характерным показателем ДЖ является также MCV – средний объем эритроцитов, уменьшение которого свидетельствует о микроцитозе.

Ценность ручного способа заключается в том, что он позволяет оценить морфологию клеток крови, в частности форму эритроцитов. Для ЖДА характерен полиморфизм эритроцитов, обозначаемый как пойкилоцитоз. Изменение формы эритроцитов при ЖДА появляется при более выраженном снижении Hb (со 2 степени тяжести). Ручным способом подсчитывают также количество ретикулоцитов, необходимое для оценки состояния эритроцитарного ростка в костном мозге.

Ниже приведены критерии ЖДА у детей в возрасте до 5 лет в зависимости от способов исследования КАК:

при ручном способе исследования:

- Hb не менее 110 г/л
- Количество эритроцитов $4 \times 10^{12}/л$
- Цветовой показатель менее 0,85 или менее 28 пг
- Регенераторный характер анемии (ретикулоциты более 0,5% и менее 5%)
- Гипохромия эритроцитов
- Микроцитоз
- Пойкилоцитоз

при автоматическом способе исследования:

- Hb менее 110 г/л
- Количество эритроцитов менее $4 \times 10^{12}/л$
- Ht менее 35
- RDW более 14,5
- MCH менее 27 пг
- MCHC менее 32 г/л
- MCV менее 80 фл

Таким образом, ЖДА – это гипохромная, регенераторная, микроцитарная анемия.

Биохимические критерии ДЖ

Обмен железа в организме характеризуют показатели транспортного и запасного фондов железа. Транспортный фонд железа отражают следующие показатели:

- Сывороточное железо (СЖ) – это железо, находящееся в сыворотке крови преимущественно в составе трансферрина и очень небольшого количества ферритина. Количество СЖ – показатель лабильный, зависящий от времени суток, от приема пищи, диеты. Он менее чувствительный и неспецифичный, если сравнивать его с ФС.

- Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) – это показатель, характеризующий общее количество железа, которое может связаться с имеющимся в плазме трансферрином. При дефиците железа компенсаторно увеличивается количество трансферрина и ОЖСС увеличивается.

- Латентная железосвязывающая способность сыворотки (ЛЖСС) – это производный показатель, равный математической разности значений ОЖСС и СЖ: $ЛЖСС = ОЖСС - СЖ$

- Коэффициент насыщения трансферрина (КНТ) – производный показатель, отражающий удельный вес СЖ от ОЖСС:

$$КНТ = (СЖ : ОЖСС) \times 100\%$$

Критериями ДЖ у детей раннего возраста являются следующие значения вышеприведенных показателей (А.Г. Румянцева, Н.А. Коровина, 2004):

- СЖ менее 14 мкмоль/л
- ОЖСС более 63 мкмоль/л
- ЛЖСС более 47 мкмоль/л
- КНТ менее 16%

Запасы железа в организме характеризует ферритин сыворотки (ФС). Критерием ДЖ является его снижение у детей старше 1 года ниже 30 мкг/л (А.Г, Румянцев, 2004). У детей первого года жизни уровень ФС не всегда является информативным для диагностики ЖДА, так его содержание в крови в

этом возрасте довольно высокое и темпы его снижения индивидуальны (табл. 12).

Таблица 12

Возрастные показатели сывороточного ферритина (средние значения)

Возраст детей	Ферритин сыворотки (мкг/л)*
1	2
0-14 дней	200-400
15-28 дней	175
3 месяца	146
6 месяцев	51
9 месяцев	37
1 год	30-32
10 лет	34
14 лет	36

*Cook J.D. (1974); Siimes M.A. (1974); Saarinen U.M. (1978); WHO (1989)

В настоящее время ФС считается наиболее объективным и достоверным показателем ДЖ в организме. Его уровень в сыворотке крови напрямую коррелирует с железом, находящимся в депо. Однако его диагностическая ценность снижается при наличии в организме таких процессов, как воспаление, инфекция, заболевания печени, при неопластических процессах. Для подтверждения диагноза ЖДА у детей до 1 года этот показатель используется реже, чем ОЖСС и КНТ.

Таким образом, биохимические критерии ДЖ необходимы как для диагноза ЖДА, так и для выявления более ранней стадии ЖДС – ЛДЖ, состояния изолированной сидеропении, при котором имеется снижение транспортного фонда железа, но уровень гемоглобина и эритроцитов остается в пределах возрастной нормы. ЛДЖ – это функциональное расстройство обмена железа. При нем снижения СЖ может не отмечаться, но обязательно снижен ФС и повышена ОЖСС. У детей первых 2 лет жизни ЛДЖ является пограничным состоянием, купирующимся спонтанно и требующим только динамического наблюдения.

Морфология клеток костного мозга при ЖДА характеризуется нормобластной гиперплазией с преобладанием полихроматофильных или

оксифильных нормобластов, со снижением сидеробластов и гемосидерина в клетках вплоть до полного отсутствия. Костномозговая пункция для диагноза ЖДА не применяется, ее проводят только с целью дифференциальной диагностики, если морфологические и биохимические показатели малоинформативны.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- исследование кислотности желудочного сока;
- исследование кала на наличие паразитов;
- исследование кала на скрытую кровь и выделение с калом введенного внутривенно меченого ^{59}Fe для выявления возможной кровопотери из пищеварительного канала;
- рентгенологическое исследование пищеварительного канала для выявления язвенной болезни, грыжи пищевого отверстия диафрагмы, расширенных вен пищевода, опухолей и других заболеваний;
- гинекологическое обследование;
- исследование прямой кишки для выявления язвенного колита, геморроя, опухоли.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

1. Определение патофизиологического характера анемии
2. Степень тяжести
3. Установление этиологии анемии
4. Определение стадии анемии (скрытый дефицит железа, ремиссия, рецидив)

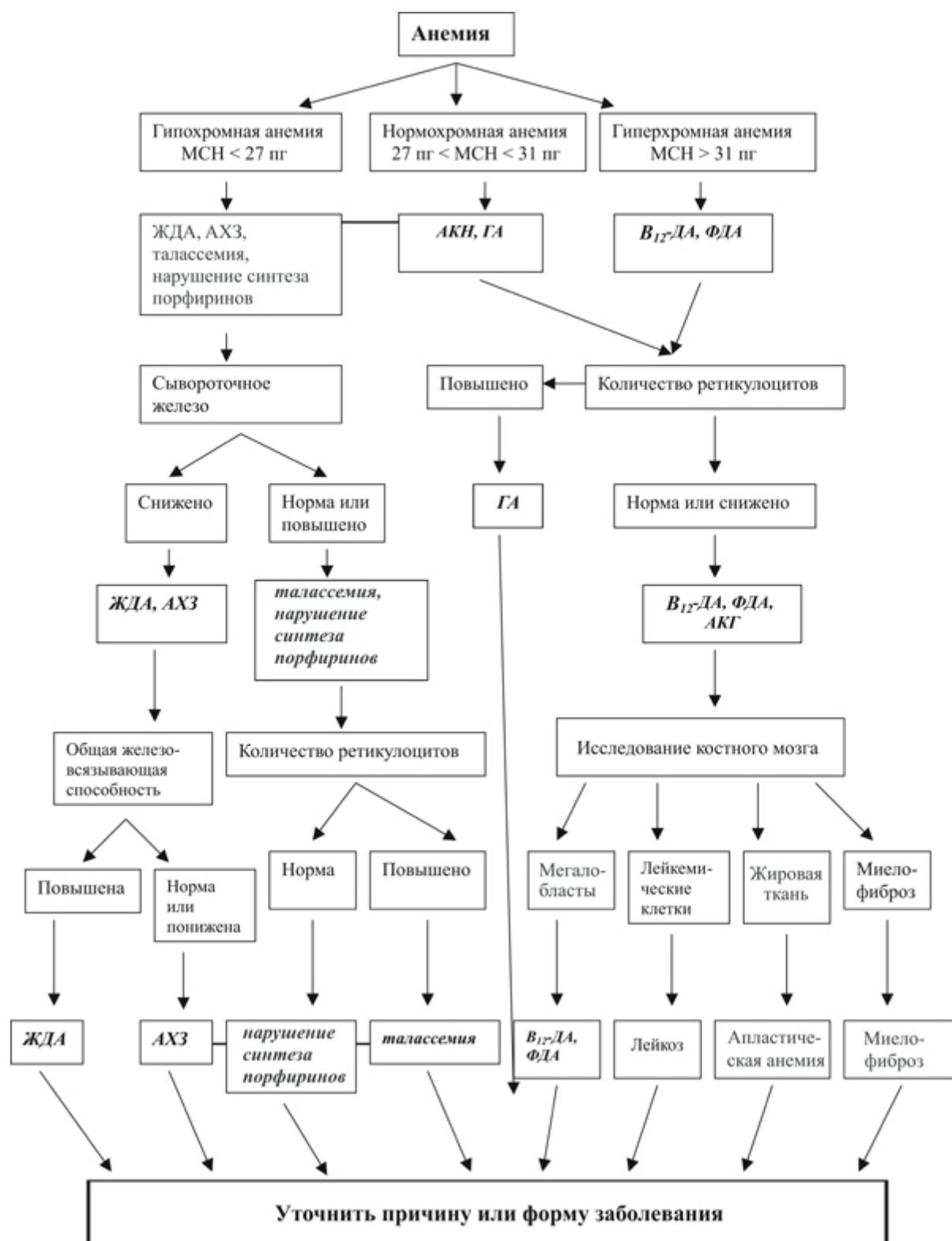
Например, вследствие пищевого дефицита железа:

Диагноз: Железодефицитная анемия, гипохромная, норморегенераторная, средней степени тяжести, алиментарного генеза.

В качестве осложнения другого заболевания:

Диагноз: Язвенная болезнь 12-перстной кишки. Железодефицитная анемия, легкой степени тяжести, смешанного генеза.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА



ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

Лечение ЖДА можно проводить в амбулаторных условиях. Показанием для госпитализации детей с ЖДА являются:

- НЬ менее 60 г/л;
- наличие других заболеваний;
- неблагоприятные социально-бытовые условия;
- необходимость уточнения диагноза.

Основными задачами лечения детей с ЖДА являются устранение причин, лежащих в основе ЖДА, и одновременное с этим устранение дефицита железа.

Основные принципы лечения железодефицитной анемии сформулированы Л.И. Идельсоном (1981):

1. Возместить ДЖ без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно.
2. Терапия железосодержащих состояний должна проводиться преимущественно препаратами железа для перорального приема.
3. Терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня НЬ.
4. Гемотрансфузия при ЖДА должна проводиться только строго по жизненным показаниям.

ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Современные подходы к коррекции рационов питания детей строятся с учетом уровня гемоглобина, возраста и нутритивного статуса ребенка.

При пограничных железодефицитных состояниях (НЬ=110–115г/л) у детей, находящихся на искусственном вскармливании, положительный эффект может быть достигнут за счет своевременного использования продуктов, богатых и обогащенных железом. Однако при железодефицитной анемии (НЬ<110 г/л) ребенок нуждается в назначении препаратов железа в комплексе с

диетотерапией, которая продолжается и после окончания медикаментозного лечения и способствует поддержанию нормального уровня железа в организме.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖДА

При выборе препарата железа учитывают его эффективность, безопасность, удобство приема, ценовую доступность.

В настоящее время для лечения ЖДА применяют 2 группы пероральных препаратов железа (приложение 2):

- Ионные железосодержащие препараты (органические и неорганические соли двухвалентного железа)
- Препараты трехвалентного железа на основе гидроксид-полимальтозного комплекса (ГПК). Оригинальный препарат ГПК – Мальтофер («Никомед Дистрибьюшн Сентэ/Вифор Интернэшнл», Швейцария).

Фармакокинетика препаратов этих 2-х групп отличается друг от друга (табл. 13), что оказывает влияние на правила их приема (табл. 14).

Таблица 13

Сравнительная характеристика свойств ионных и неионных препаратов железа

Свойства	Ионные железосодержащие препараты	Препараты трехвалентного железа на основе ГПК (Мальтофер)
1	2	3
Всасывание	Пассивное	Активное
Возможность передозировки, отравлений	Есть	Нет

Продолжение таблицы 13

1	2	3
Свойства	Ионные	Препараты

	железосодержащие препараты	трехвалентного железа на основе ГПК (Мальтофер)
Взаимодействие с другими лекарствами и пищей	Есть	Нет
Раздражающее действие на слизистую желудка, кишечника	Есть	Нет
Растворимость и хорошая диссоциация в растворе	Да	Нет
Выраженный металлический привкус	Есть	Нет
Диспептический синдром	Возможен	Нет
Окрашивание эмали зубов и десен	Возможен	Нет
Оксидативный стресс	Возможен	Нет

Как видно из приведенных данных в табл. 13, препараты железа на основе ГПК – это принципиально новое поколение железосодержащих соединений, представляющих собой стабильный комплекс, предотвращающий образование свободных ионов железа, а значит лишенный всех его отрицательных побочных эффектов. Резорбция железа из ГПК имеет иную схему, принципиально отличную от резорбции из ионных препаратов железа. Она приближена к всасыванию гемового железа и обеспечивается активным транспортным механизмом, который является наиболее физиологичным для организма.

Таблица 14

Сравнительная характеристика тактики приема препаратов железа у детей раннего возраста

Признак	Ионные железосодержащие препараты	Препараты трехвалентного железа на основе ГПК (мальтофер)
1	2	3

Суточная доза по элементарному Ж	3 мг/кг	5 мг/кг
Кратность приема в сутки	3 раза	1 раз
Прием препарата относительно приема пищи	Натощак, за 1 час до еды или через 1-2 ч после	Независимо от приема пищи

Железо непосредственно из ГПК сразу после всасывания переносится на трансферрин и далее к тканям, при этом не образуется свободных ионов железа, которые могут оказывать токсическое действие на клетки. Процесс активного всасывания ГПК регулируется по принципу обратной связи: всасывание прекращается, как только организм насыщается железом, что исключает возможность передозировки и травления.

Для детей раннего возраста используют препараты, выпускаемые в форме раствора или сиропа, первый дозируется в каплях, второй – в мл: Мальтофер (капли, сироп, раствор для приема внутрь), Гемофер (капли), Актиферрин (капли, сироп) (табл. 15).

Мальтофер – оригинальный препарат трехвалентного железа на основе ГПК (табл. 15) – единственный из этой группы, который имеет 2 формы выпуска для детей раннего возраста: в каплях и растворе. У детей с атопическим дерматитом, в случае непереносимости солевых препаратов железа и сиропных форм железосодержащих лекарств, Мальтофер в каплях – это единственный препарат выбора для лечения ЖДА.

Прием всей суточной дозы за 1 раз делает этот препарат удобным для лечения (высокая комплаентность). По вкусовым качествам дети предпочитают Мальтофер солевым препаратам железа. Если ребенок не желает принимать капли отдельно, то их можно смешивать с соками и питательными смесями, грудным молоком.

Необходимо строго контролировать рекомендуемые суточные дозы препаратов, рассчитываемые по элементарному железу на 1 кг массы ребенка. Чтобы правильно рассчитать суточную дозу препарата железа, необходимо

знать количество элементарного железа, находящегося в единице препарата (табл. 15). Препараты железа предпочтительнее давать в вечернее время, поскольку процесс абсорбции железа увеличен во второй половине суток.

Таблица 15

Препараты железа, применяемые для лечения ЖДА у детей раннего возраста

Препарат	Количество активного железа в единице препарата, мг
1	2
Мальтофер, сироп	1 мл – 10
Мальтофер, капли	1 капля – 2,5
Феррум Лек, сироп	1 мл – 10
Актиферрин, капли	1 капля – 0,53
Актиферрин, сироп	1 мл – 6,8
Гемофер, капли	1 капля – 1,6
Тотема, раствор (с 3-х лет)	1 мл – 5

Препараты железа назначаются в терапевтической дозе до нормализации уровня Нв (базисный курс). После чего прием препаратов железа продолжается в ½ от лечебной дозы в течение нескольких недель до ликвидации сидеропении (реабилитационный курс). Длительность реабилитационного курса терапии будет зависеть от степени тяжести анемии (табл. 16). Единственным объективным критерием отмены препаратов железа является нормализация сывороточного ферритина (при невозможности его контроля – сывороточного железа).

Таблица 16

Длительность реабилитационного курса терапии ЖДА

ЖДА легкой степени	ЖДА средней степени	ЖДА тяжелой степени
1	2	3
1-1,5 месяца	1,5-2 месяца	2,5-3 месяца

При ЖДА 2-3 степени параллельно с препаратами железа назначают фолиевую кислоту в суточной дозе 1 мг/год жизни в течение 1 месяца.

КОНТРОЛЬ ЗА ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ ЛЕЧЕНИЯ

Эффективность лечения ЖДА зависит от правильного питания, дозы препаратов железа, длительности и выполнения всего курса лечения, устранения причины ДЖ. Контроль за эффективностью лечения осуществляют с помощью лабораторного контроля за эритроцитами, гемоглобином, средним содержанием Hb в 1 эритроците (МСН) с периодичностью:

- 1 раз в 2 недели на фоне базисного курса ферротерапии;
- 1 раз в месяц на фоне реабилитационного курса.

При решении вопроса об отмене препаратов железа дополнительно нужен контроль СЖ, ОЖСС (по возможности – ФС).

Критерии эффективности проводимой терапии:

- появление ретикулоцитарной реакции (повышение ретикулоцитов в крови) – на 7-10 день;
- прирост Hb через 3-4 недели;
- полная нормализация клинико-лабораторных показателей к концу курса лечения.

При отсутствии эффекта от пероральной терапии препаратами железа необходимо проанализировать причины, которыми могут быть следующие:

- синдром мальабсорбции, в том числе обусловленный глубоким ДЖ;
- неправильно рассчитана суточная доза препарата железа;
- нарушение режима приема препарата;
- ошибка в диагнозе.

В ряде случаев ЖДА необходимо прибегать к парентеральному (внутримышечному) введению препаратов железа. Такой курс лечения проводят у детей раннего возраста только в стационарных условиях. До начала терапии должны быть обязательно определены биохимические показатели обмена железа – СЖ и ОЖСС. Показания для парентерального введения препаратов железа:

- состояние после резекции желудка, тонкой кишки;
- синдром мальабсорбции, в т.ч. при тяжелой ЖДА;

- неспецифический язвенный колит и др. хронические заболевания кишечника;
- неблагоприятные социальные условия;
- непереносимость пероральных препаратов железа.

Таблица 17

Препараты железа для внутримышечного введения

Название препарата	Состав препарата	Количество железа в ампуле	Компания-производитель, страна
1	2	3	4
Мальтофер	Гидроксид Fe^{3+} с полимальтозой	100 мг в 2 мл	«Вифор Интернэшнл», Швейцария
Феррум Лек	Гидроксид Fe^{3+} с полиизомальтозой	100 мг в 2 мл	«Лек», Словения

Продолжение таблицы 17

1	2	3	4
Название препарата	Состав препарата	Количество железа в ампуле	Компания-производитель, страна
Фербитол	Fe^{3+} - сорбитол	100 мг в 2 мл	«Лэнс-фарм», Россия
Жектофер	Fe^{3+} - сорбитол цитрат	100 мг в 2 мл	«Эджзаджибаши фармасьютикалз», Турция
Ферростат	Fe^{3+} - гидроксид сорбитоловый комплекс	100 мг в 2 мл	«Лэнс-фарм», Россия

Тактику лечения ЖДА с применением препаратов для внутримышечного введения у детей раннего возраста приведем на примере препарата Мальтофер, доступного, эффективного. Задачи педиатра при назначении препарата Мальтофер в/м:

1. Провести расчет курсовой дозы элементарного железа в мг по формуле:

Количество элементарного железа (мг) = Масса тела х (78 – 0,35 х Нб г/л).

2. Провести расчет препарата Мальтофер на курс в мл (в 1 мл содержится 50 мг железа):

Количество мл Мальтофера на курс = количество мг элементарного железа на курс : 50

3. Рассчитать количество инъекций Мальтофера на курс:

Количество мл Мальтофера на курс : суточную дозу

Суточная доза Мальтофера определяется в зависимости от массы тела ребенка или возраста:

До 5 кг – 25 мг (0,5 мл)	До 1 года – 25 мг (0,5 мл)
5-10 кг – 25-50 мг (0,5-1 мл)	1-3 года – 25-40 мг (0,5-0,8 мл)
10-20 кг – 100 мг (2 мл)	Старше 3 лет – 40-50 мг (0,5-1,0 мл)

В первые 2 дня Мальтофер вводят $\frac{1}{2}$ рассчитанной суточной дозы.

Препарат вводят в утренние часы под контролем реакции. Всю суточную дозу вводят в 1 прием. Периодичность введения – 1 раз в 2-3 дня.

Все тяжелые побочные реакции на препараты железа наблюдаются при парентеральном введении (табл. 18).

Таблица 18

Возможные побочные и нежелательные эффекты препаратов железа при разных способах введения

Побочные эффекты	Пероральный	Парентеральный
1	2	3
Лихорадка	-	+
Кожный зуд	-	+
Гиперемия кожи	-	+
Аритмии	-	+
Гематурия	-	+
Аллергический дерматит	+	+
Анафилактический шок	-	+
Абсцесс в месте введения	-	+
Тошнота, рвота	+	+

Снижение аппетита	+	-
Диарея	+	+
Боли в поясничной области	--	+
Гемосидероз	-	+

Поэтому необходимо быть готовым к оказанию неотложной помощи в случае таких реакций. Обязательно выполнять требования инструкции по применению препарата, соблюдать технику проведения внутримышечной инъекции.

При пероральном приеме осложнения и нежелательные явления наблюдаются при назначении солевых соединений железа. Современные препараты на основе ГПК (Мальтофер) не вызывают осложнений и прекрасно переносятся.

Во всех случаях неэффективности лечения детей с ЖДА их необходимо направлять на консультацию к гематологу.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Диспансерное наблюдение за детьми с ЖДА проводят в течение 1 года с момента установления диагноза. Периодичность осмотра – 1 раз / квартал. Контролируют самочувствие, общее состояние, питание ребенка. При каждом осмотре ребенка проводят лабораторный контроль КАК, включающий следующие показатели: эритроциты, гемоглобин, среднее содержание Нб в 1 эритроците (МСН). При снятии с учета обязательно выполняется полный клинический анализ крови, все показатели которого должны быть в пределах нормы. Для детей раннего возраста необходимо достичь оптимальных показателей обмена железа: гемоглобин не менее 120 г/л, СЖ 14-18 мкмоль/л, ОЖСС 45-60 мкмоль/л, КНТ – более 17%. Профилактические прививки детям разрешены при гемоглобине не менее 100 г/л.

ПРОФИЛАКТИКА ЖДА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Российских рекомендаций по профилактике ЖДА у детей раннего возраста с утверждением их на государственном уровне нет. Опираясь на разработки советской школы педиатров и отдельных исследований российских ученых, по срокам проведения профилактики делят на антенатальную и постнатальную. Антенатальную профилактику проводят акушеры-гинекологи при диспансеризации беременных женщин (табл. 19).

Таблица 19

Антенатальная профилактика ЖДА у детей раннего возраста

Беременные без факторов риска ДЖ	Беременные с факторами риска ДЖ
1	2
Сбалансированное питание	Сбалансированное питание, с включением продуктов питания с высоким содержанием железа в хорошо усвояемой форме
Рациональный двигательный режим	Рациональный двигательный режим
Прогулки на свежем воздухе	Прогулки на свежем воздухе
Со 2-ой половины беременности до родов ежедневный прием поливитаминов с микроэлементами (комплексы для беременных женщин), содержащих элементарное железо не более 30 мг/сутки	Со 2-го триместра до родов ежедневный прием поливитаминов с микроэлементами (комплексы для беременных женщин), содержащих элементарное железо 30-60 мг/сутки

Важной мерой профилактики является своевременное выявление ЖДА у беременных женщин и ее лечение.

Постнатальную профилактику проводят врачи амбулаторно-поликлинической службы (педиатры, врачи общей практики) при диспансеризации детей раннего возраста. Постнатальная профилактика ЖДА проводится у всех детей раннего возраста путем организации рационального питания: грудное вскармливание до 4-6 месяцев, а при искусственном вскармливании – адаптированные смеси; своевременное введение прикорма согласно возрастным рекомендациям (приложение 3); исключение из питания

коровьего и козьего молока у детей до 1 года жизни. При этом большое значение придается рациональному питанию кормящей матери и лечению у нее самой дефицита железа (приложение 5).

Детям из группы риска по ЖДА дополнительно назначается специфическая профилактика путем повышения железа в суточном рационе, которое может быть достигнуто двумя способами:

- приемом препаратов железа в профилактической дозе, которая составляет $\frac{1}{2}$ терапевтической дозы (для солевых препаратов железа – детям до 4 мес. 1 мг/кг, старше 4 мес. – 1,5 мг/кг; для ГПК – 2,5 мг/кг);
- приемом адаптированных смесей, прикормов, обогащенных железом.

Специфическая профилактика препаратами железа рекомендуется:

- с 2 месяцев – недоношенным, детям с гемолитической болезнью новорожденных, с постгеморрагическими состояниями;
- с 3 месяцев – доношенным из группы риска.

Повышенное содержание железа в суточном рационе детей из группы риска необходимо сохранять минимум до срока введения мясного прикорма (до 6-7 месяцев).

Для препаратов, содержащих ГПК (Мальтофер), доказана возможность проводить профилактику ЖДА у детей из группы риска, находящихся на грудном вскармливании, в течение первых 3 месяцев путем назначения матери 1 таблетки (100 мг железа) в день.

Таким образом, в настоящее время в руках педиатра есть надежные критерии диагностики ЖДА, имеются эффективные препараты для ее лечения и профилактики, что позволяет надеяться на снижение заболеваемости ЖДА детей раннего возраста.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

**Самостоятельная работа во внеучебное время (подготовка к
практическому занятию):**

а) Аннотированный перечень вопросов по теме занятия:

«Железодефицитные анемии у детей грудного и раннего возраста».

Определение понятия «железодефицитная анемия»;

Причины дефицита железа;

Патогенез;

Клиническая картина;

Диагностика;

Дифференциальная диагностика;

Принципы лечения;

Профилактика;

Диспансерное наблюдение.

б) Письменное задание:

Представить в виде схем и таблиц: план обследования больного;

Написать обоснование клинического диагноза курируемого больного;

Выписать рецепты лекарственных препаратов:

Мальтофер, Феррум Лек, Актиферрин, Гемофер, Тотема, Фербитол, Ферростат, Жектофер, Ферроплекс, Фенюльс, Ферроградумет, Тардиферон, Сорбифер Дурулекс

в) Темы микрорефератов для выступления на занятиях:

- Современные подходы лечения железодефицитных анемий у детей грудного и раннего возраста;
- Диетотерапия железодефицитных анемий у детей грудного и раннего возраста: современный взгляд;
- Современное лечение железодефицитных анемий у детей грудного и раннего возраста.

г) План самостоятельной работы на занятии:

Перечень практических умений, которые студент должен овладеть на практическом занятии:

1. Микрокурация больных с их обследованием:
 - сбор анамнеза;
 - обследование больного
 - проведение антропометрических измерений, оценка физического, нервно-психического развития.
2. Оценка лабораторных данных по истории болезни (клинический анализ крови, биохимический анализ крови: ОЖСС, СЖ, ФС, КНТ, ЛЖСС)
3. Оценка параклинических методов обследования по истории болезни, ф. 112
4. Проведение антропометрических измерений с оценкой физического развития
5. Оценка выявленных при обследовании пациента патологических изменений и формулирование предварительного диагноза
6. Обоснование патогенетической и посиндромной терапии
7. Оформление рецепта для детей различных возрастных групп.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ ПО СТЕПЕНИ НАСЫЩЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ГЕМОГЛОБИНОМ ЯВЛЯЕТСЯ:
 - 1) нормохромной
 - 2) гиперхромной
 - 3) гипохромной
2. ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ВЫЯВЛЯЕТСЯ СНИЖЕНИЕ:
 - 1) процента насыщения трансферрина
 - 2) уровня сывороточного железа

- 3) уровня ферритина в сыворотке
- 4) концентрации гемоглобина в эритроците
- 5) железосвязывающей способности сыворотки крови

3. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНУЮ АНЕМИЮ НЕОБХОДИМО
ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ:

- 1) с гипопластическими анемиями
- 2) с талассемиями
- 3) с серповидно-клеточной анемией
- 4) с анемиями, связанными с нарушением синтеза порфиринов и гема
- 5) с приобретенными гемолитическими анемиями

4. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ:

- 1) нарастающая бледность кожного покрова
- 2) лимфаденопатия
- 3) утомляемость, раздражительность
- 4) трофические нарушения кожи, волос, ногтей
- 5) гектическая лихорадка
- 6) систолический шум с пункту максимум на верхушке

5. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ
ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) алиментарная (недостаточное поступление железа с пищей)
- 2) синдром мальабсорбции
- 3) инфекционные заболевания
- 4) аплазия костного мозга
- 5) повышенная потребность организма ребенка в железе в определенные возрастные периоды
- 6) ювенильные маточные кровотечения у девочек

6. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ СВОЙСТВЕННЫ СИДЕРОПЕНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ:

- 1) трофическими изменениями кожи, волос, ногтей
- 2) извращение вкуса
- 3) увеличением печени
- 4) мышечной слабостью
- 5) судорожными подергиваниями конечностей
- 6) увеличением селезенки

7. ПРИ МИКРОСКОПИИ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ВЫЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) шизоцитоз
- 2) анизоцитоз с наклонностью к микроцитозу
- 3) сфероцитоз
- 4) пойкилоцитоз
- 5) мишеневидные эритроциты

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1

Ольга Б., 1 года 6 месяцев, поступила в клинику с жалобами матери на снижение аппетита у ребенка, вялость, извращение вкуса (ест мел).

Анамнез: ребенок от I беременности, протекавшей с гестационной анемией в III триместре (лечение не проводилось). Роды срочные. Масса тела при рождении 3300 г, длина 52 см. Грудное вскармливание до 3,5 месяцев, затем – искусственное (смесь «Беллакт»). Прикорм: с 5 месяцев – каши (овсяная и манная) на коровьем молоке и творог, с 9 – овощное пюре, с 11 – мясное пюре (ела плохо). В возрасте 1 года девочку отправили за город, где она

получала каши на коровьем молоке, творог, фрукты, овощи, от мяса отказывалась. За 3 месяца пребывания в деревне дважды перенесла ОРВИ. После возвращения в домой в анализе крови выявлено снижение уровня Hb (79 г/л), ускорение СОЭ (14 мм/ч).

При поступлении: состояние средней тяжести, капризная, кожа и видимые слизистые бледные, чистые. Волосы тусклые, ломкие. Периферические лимфатические узлы до 0,2-0,3 см, тонзиллярные – до 0,5 см в диаметре, безболезненные. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца несколько приглушены, ритмичные, на верхушке выслушивается короткий систолический шум. Живот мягкий, безболезненный. Печень +2,5 см из-под реберного края. Селезенка у реберного края. Моча и стул обычной окраски. Говорит отдельные слова.

Общий анализ крови: Hb – 78 г/л, Эр – $3,0 \times 10^{12}/л$, ЦП – 0,68; ретикулоциты – 1,9%, Лейк – $7,2 \times 10^9/л$, п/я – 2%, с/я – 20%, лимф – 64%, эоз – 4%, мон – 8, СОЭ – 14 мм/ч. Выражены анизо-, пойкило-, микроцитоз эритроцитов.

Биохимический анализ крови: белок – 68 г/л, билирубин общий – 14,2 мкмоль/л, сывороточное железо – 4,3 мкмоль/л, общая железосвязывающая способность – 88,9 мкмоль/л.

Общий анализ мочи: отн. пл. – 1,012, белок – нет, эпителий в поле зрения, лейкоциты – 0–1 в поле зрения, эр – нет, цилиндры – нет, слизь – немного.

ДИАГНОЗ, ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ.

Задача №2

Больная 8 месяцев, поступила в тяжелом состоянии. Ребенок от 2 беременности (токсикоз I-II триместре, анемия). У матери было Кесарево сечение в связи с предлежанием плаценты. Вес при рождении 3000 гр. С 2х дневного возраста на смешанном вскармливании в качестве докорма получал

коровье молоко. Прикорм введен с 8-ми месяцев манной кашей. В 6 месяцев переболел мелкоочаговой пневмонией, колиинфекцией, острым средним отитом, неоднократно находился на стационарном лечении. Ребенок из неблагоприятных бытовых условий, родители работают, ребенок находился с 5-ти месяцев у «няни».

Объективно: Общее состояние тяжелое. Мальчик вялый, не интересуется окружающим, аппетит снижен, при попытке кормить пюре, кашей появляется рвота. Мальчик правильного телосложения, пониженного питания. Вес 7800 , рост 78 см, окружность головы – 46 см, грудной клетки – 48 см. кожный покров бледный. Толщина складки на животе равна 0,3 см. Мышечный тонус дряблый. Выражены лобные, теменные бугры, четки, грудная клетка деформирована, отмечается расширение нижней апертуры. Со стороны системы органов дыхания без патологии. Границы относительной сердечной тупости не изменены. Тоны сердца приглушены, на верхушке систолический шум, не проводится. Живот увеличен в объеме. Печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги, селезенка на 2,5 см. стул самостоятельный, оформленный.

Анализ крови: гемоглобин 53 г/л, эритроциты $2,6 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $5,6 \times 10^9/л$, э -3%, ю – 2%, п – 7%, с – 28%, л – 51%, м – 9%, тромбоциты – $200 \times 10^9/л$, СОЭ – 10мм/ч. Анизоцитоз ++, ретикулоцитоз 0,3. Пойкилоцитоз ++ +. Сывороточное железо 7,0 мкмоль/л, фосфор 1,3 мкмоль/л, кальций 1,8 мкмоль/л, общий белок 65 г/л, альбумины 55%, α-глобулины – 13%, β-глобулины – 20%, γ-глобулины – 22%.

Со стороны анализа мочи – без патологии. Копрограмма не изменена.

ДИАГНОЗ, АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1	3	3	1,4	5	1,2,3,5,6	7	2,4,5
2	1,2,3,4	4	1,3,4,6	6	1,2		

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача №1:

1. Железодефицитная анемия, гипохромная, гипорегенераторная, средней степени тяжести, алиментарного генеза.

2. КАК, ОАМ, копрограмма, соскоб на я/г. Биохимическое исследование крови белок, билирубин, ОЖСС, на сывороточный ферритин и коэффициент насыщения трансферрина железом, кал на скрытую кровь

3. Лечение амбулаторное. Диета с максимальным содержанием мясных и овощных блюд, свежих фруктов и ягод, уменьшением молочных и углеводистых блюд.

Консервативное лечение: Мальтофер (5-8 мг/кг) в течение 4-6 недель, затем ½ лечебной дозы до 4-6 месяцев; фолиевая кислота 0,3-0,5 мг 4 недели.

Задача №2:

1. Железодефицитная анемия, гипохромная, гипорегенераторная, тяжелой степени, смешанного генеза (алиментарно-инфекционного). Постнатальная гипотрофия I степени, период стабилизации, смешанного генеза (алиментарно-инфекционного). Рахит II, подострое течение, период разгара.

2. Лечение: стационарное лечение.

Диета с максимальным содержанием мясных и овощных блюд, свежих фруктов и ягод, молочная смесь №2 «Симилак», «NAN-2».

Тактику лечения ЖДА с применением препаратов для внутримышечного введения у детей раннего возраста приведем на примере препарата Мальтофер, доступного, эффективного. Задачи педиатра при назначении препарата Мальтофер в/м:

- Провести расчет курсовой дозы элементарного железа в мг по формуле:

- Количество элементарного железа (мг) = Масса тела $\times$ (78 – 0,35 $\times$ НЬ г/л).
- Провести расчет препарата Мальтофер на курс в мл (в 1 мл содержится 50 мг железа):
- Количество мл Мальтофера на курс = количество мг элементарного железа на курс : 50
- Рассчитать количество инъекций Мальтофера на курс:

Количество мл Мальтофера на курс : суточную дозу

Суточная доза Мальтофера определяется в зависимости от массы тела ребенка или возраста:

До 5 кг – 25 мг (0,5 мл)	До 1 года – 25 мг (0,5 мл)
5-10 кг – 25-50 мг (0,5-1 мл)	1-3 года – 25-40 мг (0,5-0,8 мл)
10-20 кг – 100 мг (2 мл)	Старше 3 лет – 40-50 мг (0,5-1,0 мл)

В первые 2 дня Мальтофер вводят $\frac{1}{2}$ рассчитанной суточной дозы.

Препарат вводят в утренние часы под контролем реакции. Всю суточную дозу вводят в 1 прием. Периодичность введения – 1 раз в 2-3 дня.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Приложение 1

Содержание железа в продуктах животного происхождения*

Продукты	Железо мг/100г	Основные соединения железа
1	2	3
Печень	6,9	Гем
Баранина	6,6	Гем
Язык говяжий	4,1	Гем
Мясо кролика	3,3	Гем
Конина	3,1	Гем
Говядина	2,7	Гем
Мясо курицы	1,6	Гем
Мясо индейки	1,4	Гем
Скумбрия	1,7	Ферритин, гемосидерин
сазан	0,6	Ферритин, гемосидерин
Судак	0,5	Ферритин, гемосидерин
Хек/треска	0,5	Ферритин, гемосидерин

Содержание железа в растительных продуктах*

Продукты	Железо мг/100г	Продукты	Железо мг/100г
1	2	3	4
морская капуста	16,0	груша свежая	2,3
чечевица, зерно	11,8	яблоко свежее	2,2
соя, зерно	9,7	щавель	2,0
горох, зерно	6,8	хлеб мука в/с	1,2
гречка	6,7	петрушка	1,9
орехи	5-2,3	алыча	1,9
хлеб ржаной	3,9-3,1	укроп	1,6
геркулес	3,6	капуста цветная	1,4
шпинат	3,5	свекла	1,4
курага	3,2	облепиха	1,4
инжир свежий	3,2	смородина черная	1,3
толокно	3,0	капуста	1,3

		брюссельская	
чернослив	3,0	шиповник свежий	1,3
пшено	2,7	земляника	1,2
кукуруза	2,7	малина	1,2
хурма	2,5	гранат	1,0

*И.М. Скурихин, В.А. Тутельян, 2008

Приложение 2

Пероральные препараты для профилактики и лечения ЖДА

Препарат	Состав препарата (в 1 единице)	Форма выпуска	Содержание элементарног о железа
1	2	3	4
Актиферрин	Сульфат железа 113,85 мг, DL-серин 129 мг	Капсулы, 10 капсул в блистере, по 2 и 5 блистеров в упаковке	Fe ²⁺ : 34,5 мг в 1 капсуле
*Актиферрин	Сульфат железа 47,2 мг, DL-серин 35,6 мг, глюкоза фруктоза 151,8 мг, калия сорбат 1 мг	Капли для приема внутри, 30 мл во флаконе	Fe ²⁺ : 1 капля 0,54 мг
*Актиферрин	Сульфат железа 171 мг, DL-серин 129 мг, глюкоза фруктоза в 5 мл	Сироп, 100 мл во флаконе	Fe ²⁺ :
*Гемофер	Хлорид железа 157 мг	Капли для приема внутри, 10 и 30 мл во флаконе-капельнице	Fe ²⁺ : 1,6 мг в 1 капле
*Мальтофер	ГПК-Ж	Капли для приема внутри, 30 мл во флаконе-капельнице	Fe ³⁺ : 2,5 мг в 1 капле
*Мальтофер	ГПК-Ж	Сироп, 150 мл во флаконе	Fe ³⁺ : 10 мг в 1 мл

*Мальтофер	ГПК-Ж	Раствор для приема внутрь, 5 мл в 1 флаконе, 10 флаконов в 1 упаковке	Fe ³⁺ : 20 мг в 1 мл
Мальтофер	ГПК-Ж	Жевательные таблетки, 10 табл. В блистере, по 3 блистера в упаковке	Fe ³⁺ : 100 мг в 1 табл.
Мальтофер Фол	ГПК-Ж, фолиевая кислота 0,35 мг	Жевательные таблетки, 10 табл. В блистере, по 3 блистера в упаковке	Fe ³⁺ : 100 мг в 1 табл.
*Тотема	В 10 мл раствора: глюконата железа 50 мг, глюконата марганца 1,33 мг, глюконата меди 0,7 мг, глицерол, глюкоза, сахароза, лимонная кислота, цитрат натрия	Раствор для приема внутрь, ампулы по 10 мл, 20 штук в упаковке	Fe ²⁺ : 5 мг в 1 мл
*Феррум Лек	ГПК-Ж	Сироп, 100 мл во флаконе	Fe ³⁺ : 10 мг в 1 мл
Феррум Лек	ГПК-Ж	Жевательный таблетки, 10 табл. В стрипе, по 3 стр. в упаковке	Fe ³⁺ : 100 мг в 1 табл.
Ферроплекс	Сульфат железа 50 мг, вит. С 30 мг	Драже, 100 штук в упаковке	Fe ²⁺ : 10 мг в 1 драже
Фенюльс	Сульфат железа 150 мг, вит. С 50	Капсулы, 10 в 1 блистере, 1 бл. в	Fe ²⁺ : 45 мг в 1 капсуле

	мг, рибофлавин 2 мг, тиамин 2 мг, никотинамид 15 мг, пиридоксина гидрохлорид 1 мг, пантотеновая кислота 2,5 мг	упаковке	
Ферроградумет	Сульфат железа 325 мг	Таблетки, 10 в 1 блистере, 3 бл. в упаковке	Fe ²⁺ : 105 мг в 1 табл.
Тардиферон	Сульфат железа 256,3 мг Мукопротеаза 80 мг, вит. С 30 мг	Таблетки, 10 в блистере, по 3 бл. в упаковке	Fe ²⁺ : 80 мг в 1 табл.
Сорбифер Дурулес	Сульфат железа 320 мг, вит. С 60 мг	Таблетки по 30 и 50 во флаконе	Fe ²⁺ : 100 мг в 1 табл.

*Применяют у детей раннего возраста

Приложение 3

Схема введения продуктов прикорма у детей первого года*

Наименование продукта	Возраст введения прикорма, месяцы
1	2
Фруктовые соки	4-6
Фруктовое пюре	4-6
Творог	5,5-6
Желток	7
Овощное пюре	4-6
Молочная каша	4-6
Мясное пюре	6-7
Рыбное пюре	8-9
Кефир	8
Хлеб	8
Сухари, печенье	7
Растительное масло	5
Сливочное масло	6

*Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ, Москва, 2009

Приложение 4

Средние значения эритроцитарных показателей в зависимости от возраста ребенка*

Возраст	MCV (фл)	MCH (пг)	MCHC (г/л)
1	2	3	4
Пуповинная кровь	113+6	37+2	33+1
1 сутки	110+6	37+2	33+1
24-37 дн.	104+11	32+3	31+3
2-2,5 мес.	101+10	30+3	30+2
3-3,5 мес.	95+9	29+3	30+2
5-7 мес.	91+9	27+3	30+2
11-13 мес.	88+7	27+2	30+1
1,5-3 года	87+7	27+2	30+2
5 лет	80+4	27+2	34+1
10 лет	81+6	28+3	34+1
Юноши, девушки	90,1+4,8	30,2+1,8	33,7+1,1

*Johnson T.R., 1982

Приложение 5

Рекомендуемый среднесуточный набор продуктов питания для кормящих матерей*

Продукты	Количество в г	Продукты	Количество в г
1	2	3	4
Хлеб пшеничный	150	Молоко, кефир, др. кисломолочные продукты 2,5% жирности	600
Хлеб ржаной	100	Рыба	70
Мука пшеничная	20	Творог 9% жирности	50
Крупы, макароны	70	Сметана 10% жирности	15
Картофель	200	Масло сливочное	25
Овощи	500	Масло растительное	15
Фрукты	300	Яйцо, шт	½
Соки	150	Сыр	15
Сухофрукты	20	Чай	1 чашка
Сахар	60	Кофе	3 чашки
Кондитерские изделия	20	Соль	8
Мясо, птица	170		

Химический состав рациона	
1	2
Белки, г	104
в т.ч. животные, г	60
Жиры, г	93
в т.ч. растительные, г	25
Углеводы	370
Энергетическая ценность, ккал	2735

*МЗ и СР РФ, 2006

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Шабалов Н.П. Детские болезни. Учебник для ВУЗов, 7-е издание. Питер, 2012.- 880 с.

2. Воробьев А.И. Руководство по гематологии – М.: НЬЮДИАМЕД, 2007. – 1275 с.

Дополнительная:

1. Румянцев А.Г. Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика, лечение: Пособие для врачей-педиатров и гематологов/ Под ред. Румянцева А.Г., Токарева Ю.Н. – М.: МАКС Пресс, 2004. – 216 с.
2. Захарова И.Н., Коровина Н.А. Железодефицитные анемии у детей: Руководство для врачей. – М., 2010.
3. Баранов А.А. Лечебное питание детей первого года жизни: Клинические рекомендации для педиатров/ Баранов А.А., Тутельян В.А. –М.: Союз педиатров России, 2010. – 160 с.
4. Санакоева Л.П. Диагностика, лечение и профилактика железодефицитной анемии у детей раннего возраста/ Л.П. Санакоева: Перм. гос. мед. акад. им. Е.А. Вагнера. – Пермь: ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Минздравсоцразвития России, 2011. – 44 с.