

ЛЕКЦИИ

© ПРОКОПЦЕВА Н.Л., ИЛЬЕНКОВА Н.А.

УДК 616.155.194.8-053.2-07-084-085

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Н.Л. Прокопцева, Н.А. Ильенкова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра детских болезней с курсом ПО, зав. – д.м.н., проф. Н.А. Ильенкова.

***Резюме.** В лекции дано определение анемии и анемического синдрома, освещены эпидемиология, причины и механизмы развития дефицита железа у детей. Рассмотрены стадии железодефицитных состояний, приведены их основные клинические проявления и основные методы диагностики. Отражены современные методы лечения и профилактики.*

***Ключевые слова:** железодефицитная анемия, дети, препараты железа.*

Прокопцева Наталья Леонидовна – к.м.н., доц. каф. детских болезней с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: nat.prokopceva@yandex.ru; 8(391)2640961.

Ильенкова Наталья Анатольевна – д.м.н., проф., зав. каф. детских болезней с курсом ПО КрасГМУ; 8(391)2640961.

Анемия и анемический синдром, вызываемый многими причинами, относятся к наиболее часто встречающимся патологическим состояниям, с которыми ежедневно приходится сталкиваться педиатрам общей практики. В эту группу входят различные заболевания и патологические состояния, характеризующиеся уменьшением содержания гемоглобина и/или эритроцитов в единице объема крови, приводящие к нарушению снабжения тканей кислородом [1, 5, 8].

Число эритроцитов служит менее объективным показателем анемии, так как эритропения не всегда коррелирует со степенью снижения гемоглобина. Вот почему в общей практике основным критерием анемии и степени ее тяжести является содержание гемоглобина. В табл. 1 представлены диагностические критерии анемии в зависимости от возраста и степени тяжести заболевания [1,8].

Из всех анемий самой распространенной является железодефицитная (ЖДА). В детском возрасте она составляет примерно 90% от всех анемий.

Данные официальной статистики МЗ РФ свидетельствуют о неуклонном росте заболеваемости анемией детей и подростков: заболеваемость анемиями у детей в возрасте от 0 до 14 лет в 1992 г. составила 452 случая на 100 000 детского населения, а в 2002 г. – 1821,8 случая. У подростков в возрасте от 15

лет до 18 лет также выявляется значительный рост показателя заболеваемости анемиями: в 1992 г. – 102,8 случая на 100 000 детского населения, а в 2002 г. – 591,5 случая [5, 9, 10].

По данным Краевого министерства здравоохранения в Красноярском крае, также отмечается неуклонный рост заболеваемости анемией среди детского и подросткового населения. Она составила в расчете на 1000 населения соответствующего возраста: у детей 0-14 лет в 2004 г – 20,6, в 2005 г. – 22,6, в 2006 г. – 25,6, в 2007 г. – 26,8, в 2008 г. – 27,2 случаев; у подростков 15-17 лет в 2004 г. – 3,8, в 2005 г. – 4,2, в 2006 г. – 5,2, в 2007 г. – 4,9 случаев.

Поэтому проблема железодефицитных состояний (ЖДС) хотя и не является новой для медицинской науки и практики, остается очень актуальной и широко изучаемой.

Железо распределено в организме человека неравномерно. Приблизительно 2/3 железа (58%) содержится в гемоглобине эритроцитов и представляет собой гемоглобиновый фонд железа. Относительно много железа в миоглобине – 8%. В организме человека более 70 белков и ферментов, в структуре которых имеется железо. В том числе трансферрин и лактоферрин, которые являются транспортными белками, переносящими железо (транспортный фонд железа). Железо, переносимое трансферрином составляет около 1%. Запасы железа в организме (депо, запасной фонд), составляющие около 1/3 всего железа в организме человека, существуют в двух формах: в виде ферритина (до 70%) и гемосидерина (до 30%). Количество железа в депо может быть охарактеризовано с помощью определения сывороточного ферритина (СФ). На сегодняшний день СФ является единственным международно признанным маркером запасов железа в организме человека. Конечным продуктом обмена железа является гемосидерин, который откладывается в тканях.

Образование специализированных молекул для абсорбции железа из пищи, его всасывания, транспорта и депонирования защищает организм от свободного железа, которое вследствие его каталитического действия в реакции $Fe^{2+} \leftrightarrow Fe^{3+}$ образует гидроксильные радикалы, которые способны вызвать повреждение клеточных мембран и гибель клеток.

Метаболизм железа у здорового человека представляет собой замкнутый цикл. В процессе разрушения старых эритроцитов освобождается железо, которое утилизируется макрофагами и опять используется для построения гема. Физиологические потери железа с биологическими жидкостями и слущенным эпителием желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) ежедневно составляет около 1 мг железа. Ровно столько же железа способно всасываться в ЖКТ из продуктов питания.

Железо является важнейшим кофактором ферментов в митохондриальной дыхательной цепи, в цитратном цикле, в синтезе ДНК, играет важную роль в связывании и транспорте кислорода гемоглобином и миоглобином; белки, содержащие железо необходимы для метаболизма коллагена, катехоламинов, тирозина, продукции интерлейкинов, Т-киллеров, Т-супрессоров и др.

Становится очевидным, что дефицит железа (ДЖ) оказывает системное влияние на жизненно важные функции организма, особенно в критические периоды роста и умственного развития. У детей раннего возраста это проявляется задержкой психомоторного развития (запаздывание предречевых и речевых навыков, нарушения координации движений, изменение поведенческих реакций и др.), у подростков – нарушениями когнитивных функций и умственных способностей (снижение памяти, концентрации внимания и мотивации обучения, эмоциональная лабильность и др.). Дефицит железа у детей приводит к росту инфекционной заболеваемости органов дыхания и ЖКТ. В большинстве случаев после лечения ферропрепаратами (ФП) нарушенные функции быстро восстанавливаются, однако в ряде случаев последствия дефицита железа могут сохраняться в течение длительного времени и даже пожизненно.

Причины развития сидеропенических состояний разнообразны. Среди основных причин дефицита железа у детей выделяют недостаточное поступление микроэлемента с пищей (алиментарный дефицит железа); повышенную потребность организма в железе в связи с быстрыми темпами роста ребенка; сниженную абсорбцию микроэлемента в кишечнике; повышенные потери железа.

Значимость каждой из перечисленных причин железодефицитной анемии меняется в зависимости от возрастного периода.

Аntenатальными причинами являются наличие железодефицитной анемии или скрытого дефицита железа у матери во время беременности, осложненное течение беременности, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, фетоматеринские и фетоплацентарные кровотечения, синдром фетальной трансфузии при многоплодной беременности [2].

К интранатальным причинам относятся фетоплацентарная трансфузия, преждевременная или поздняя перевязка пуповины, интранатальные кровотечения из-за травматических акушерских пособий или аномалий развития плаценты и пуповины.

Постнатальные причины – это недостаточное поступление железа с пищей (искусственное вскармливание неадаптированными молочными смесями, коровьим и козьим молоком, вегетарианский, молочный или мучной рацион, несбалансированная диета, лишенная достаточного содержания мясных продуктов); повышенная потребность организма в железе у детей с ускоренными темпами роста (недоношенные, дети с большой массой тела при рождении, дети второго полугодия и второго года жизни, дети пре- и пубертатного возраста); повышенные потери железа из-за кровотечений различной этиологии, в том числе обильных и длительных кровотечений у девочек в период становления менструального цикла, анатомических врожденных аномалий (дивертикул Меккеля, полипозы кишечника), нарушения кишечного всасывания в результате воспаления, аллергического отека слизистой оболочки, лямблиоза, инфицированности *Helicobacter euni*, употребления продуктов, тормозящих абсорбцию железа; нарушение обмена

железа в организме (нарушение перехода $Fe^{3+} \rightarrow Fe^{2+}$) из-за гормональных изменений (недостатка андрогенов), дефицита аскорбиновой кислоты, атрофического гастрита, приводящих к недостаточному образованию гастрoferрина.

Развитие дефицита железа в организме имеет четкую стадийность.

Описано три ЖДС: прелатентный дефицит железа (ПДЖ), латентный дефицит железа (ЛДЖ) и железodefицитная анемия (ЖДА).

При ПДЖ имеется только снижение содержания железа в депо при сохранении транспортного и гемоглобинового фондов. Отсутствие клинических проявлений и четких критериев диагностики позволяют считать, что это состояние не имеет практического значения.

ЛДЖ составляет 70% всех ЖДС и представляет собой функциональное расстройство с отрицательным балансом железа, а не болезнь, и поэтому не имеет самостоятельного кода по МКБ-10 и обычно кодируется в разделе "Недостаточность других элементов питания" (E61). При ЛДЖ имеется характерная клиническая картина – сидеропенический синдром, но гемоглобин остается в пределах нормальных значений.

Железodefицитная анемия (код по МКБ-10 – D50) представляет собой болезнь, самостоятельную нозологическую форму, составляет 30% от всех железodefицитных состояний. При этом заболевании выявляются анемический и сидеропенический синдромы, имеется снижение гемоглобина и сывороточного железа (СЖ), повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), снижение сывороточного ферритина (СФ).

Клиническая картина сидеропенических состояний зависит от стадии, степени и длительности развития дефицита железа. В клинической картине железodefицитной анемии принято выделять два основных синдрома: анемический и сидеропенический (табл. 2).

Лабораторную диагностику ЖДА осуществляют с помощью общего анализа крови (ОАК), выполненного «ручным» методом; анализа крови, выполненного на автоматическом анализаторе крови; биохимических исследований крови.

При оценке гемограммы, выполненной «ручным» методом, выявляют гипохромный, микроцитарный, регенераторный тип анемии. При этом определяются снижение гемоглобина (< 110 г/л), нормальное или сниженное ($< 3,8 \times 10^{12}$ /л) количество эритроцитов, снижение цветового показателя ($< 0,76$), нормальное или слегка повышенное содержание ретикулоцитов (0,2–1,2%), увеличение СОЭ (> 12 – 16 мм/час), анизоцитоз (характерны микроциты) и пойкилоцитоз эритроцитов. Ошибка определения параметров может достигать 5%.

При оценке гемограммы, выполненной с помощью автоматического анализатора крови наиболее рано определяется повышение показателя выраженности анизоцитоза эритроцитов – RDW (норма $< 14,5\%$), регистрируется микроцитоз, то есть снижение среднего объема эритроцитов – MCV (норма 80–94 фл), выявляется снижение среднего содержания

гемоглобина в эритроците – МСН (норма 27–31 пг) и средней концентрации гемоглобина в эритроците – МСНС (норма 32–36 г/л). Ошибка в определении параметров значительно ниже, чем при «ручном» методе и составляет менее 1%.

При биохимическом исследовании крови проявляются основные диагностические критерии железодефицитной анемии: снижение ферритина сыворотки (СФ) менее 30 нг/мл, понижение концентрации сывороточного железа (СЖ) менее 12,5 мкмоль/л, повышение уровня общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) выше 69 мкмоль/л, падение коэффициента насыщения трансферрина железом (НТЖ) ниже 17%. При этом необходимо иметь в виду, что снижение СФ – наиболее ранний и важный критерий дефицита железа, однако ферритин является белком острой фазы воспаления, его концентрация на фоне воспаления или беременности будет повышенной и «замаскирует» имеющийся дефицит железа. Показатель СЖ также не стабилен, так как имеется суточный ритм колебания железа в организме, а также зависимость от диеты.

Необходимости исследования миелограммы для диагностики ЖДА нет. Морфология клеток костного мозга при дефиците железа характеризуется нормобластной гиперплазией с преобладанием полихроматофильных или оксифильных нормобластов с уменьшением объема цитоплазмы, снижением процента сидеробластов и гемосидерина в клетках до полного их отсутствия.

Важно провести дифференциальную диагностику ЖДА до начала лечения во избежание ошибочных заключений и неоправданного назначения ферропрепаратов. Необходимо принимать во внимание следующие заболевания.

Анемия при хронических болезнях – самостоятельная нозологическая форма, имеющая код по МКБ-10 – D63.8 (АХЗ). Признаками АХЗ, схожими с железодефицитной анемией являются снижение концентрации гемоглобина, снижение количества эритроцитов, микроцитарный характер анемии, норморегенераторный характер анемии, снижение СЖ, увеличение СОЭ. Особенности АХЗ, отличающими ее от железодефицитной анемии является наличие основного хронического заболевания (хронические инфекции – туберкулез, остеомиелит и др., ДБСТ, хронические заболевания печени, злокачественные новообразования), нарушение метаболизма железа при его достаточном количестве в организме, снижение ОЖСС, нормальное или повышенное содержание СФ.

Атрансферринемия – заболевание связанное со снижением образования или отсутствием трансферрина. Может наследоваться по аутосомно-рецессивному типу или развиваться при циррозе печени, нефротическом синдроме, новообразованиях. Признаками данной анемии являются клиника тяжелой анемии, подобной ЖДА, гипохромия, снижение СЖ. Отличают ее от железодефицитной анемии полное отсутствие эффекта от лечения препаратами железа; симптомы гемосидероза лимфоидной системы, преимущественно ЖКТ, эндокринных органов и сердца; возможная

артропатия с сидерозом синовиальных оболочек; снижение ОЖЖС; отсутствие трансферрина.

Сидеробластные (сидероахристические анемии) – гетерогенная группа наследственных или приобретенных заболеваний, при которых имеется дефект ферментов, участвующих в синтезе порфиринов и гемма, вследствие чего нарушается утилизация железа. Для всех форм сидеробластных анемий характерны гипохромия эритроцитов, значительное увеличение показателя выраженности анизоцитоза эритроцитов – RDW, снижение числа ретикулоцитов.

В отличие от железодефицитной анемии при данной анемии имеются высокий уровень СЖ (в 2-3 раза превышающий норму) и НТЖ (до 100%), повышенные значения СФ, выраженный тканевой гемосидероз, в костном мозге обнаруживаются «кольцевидные» сидеробласты – клетки с расположенными вокруг ядра гранулами гемосидерина.

Целью терапии железодефицитных состояний является устранение дефицита железа и восстановление его запасов в организме. Добиться этого можно только при устранении причины, лежащей в основе ЖДА и одновременном возмещении дефицита железа в организме.

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

1. Возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно (иными словами – вылечить ЖДА диетой нельзя!);
2. Терапия железодефицитных состояний должна проводиться преимущественно препаратами железа для перорального приема;
3. Терапия железодефицитной анемии не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина;
4. Гемотрансфузии при железодефицитной анемии должны проводиться только строго по жизненным показаниям.

Диетотерапия должна быть одной из составляющих терапии железодефицитной анемии у детей. В настоящее время общепризнано, что даже полноценная и сбалансированная по основным ингредиентам диета не устраняет дефицит железа, но она позволяет «покрыть» физиологическую потребность организма в этом эссенциальном микроэлементе [1, 5]. Здоровый ребенок, в зависимости от возраста, теряет за сутки от 0,15 до 0,6 мг железа, девочка во время месячных – 15-50 мг. Эта потеря должна быть возмещена за счет всасывания микроэлемента из пищи.

Всасывание железа из пищевых продуктов ограничено. Средняя биодоступность железа из обычного рациона не превышает 10%. В соответствии с этим были разработаны нормы потребления железа для детей различного возраста. В нашей стране они соответствуют ниже приведенным показателям (табл. 3).

При подборе диеты важно ориентироваться не на содержание железа в продуктах питания, а на его форму [1, 5]. Именно форма железа определяет

процент его всасывания и усвоения. Гемовое железо, содержащееся в мясе животных и птицы в виде гемоглобина и миоглобина усваивается на 20-30%. Из негемовых ферропротеинов (ферритина, гемосидерина, содержащихся в печени, в рыбе, а также лактоферрина, содержащегося в молоке) железо усваивается в значительно меньшем количестве, чем из мясных продуктов, хотя общее содержание железа в печени, например, в 3 раза больше, чем в мясе. Негемовое железо, находящееся в продуктах растительного происхождения, таких как овощи, фрукты, злаки в виде солей, фитоферритина, усваивается не более, чем на 2-5%, кроме того его всасываемость во многом зависит от содержания в рационе веществ, ингибирующих или потенцирующих всасывание железа (табл. 4).

Необходимо отметить также, что мясо, печень и рыба улучшают всасывание железа из фруктов и овощей при одновременном их употреблении [1].

Самой высокой биодоступностью обладает железо, содержащееся в грудном молоке в виде лактоферрина. Она равна 50%. Поэтому естественной профилактикой ЖДА у детей первых месяцев жизни является исключительно грудное вскармливание до 4-6 месячного возраста.

При искусственном вскармливании для детей первого полугодия жизни используют смеси с содержанием железа от 0,4 до 0,8 мг/100 мл, что является вполне достаточным, так как «материнские» запасы железа еще не истощены. Содержание железа в «последующих» адаптированных молочных смесях (для детей второго полугодия жизни) возрастает до 0,9-1,3 мг/100 мл, так как к 4 – 6 месячному возрасту в организме ребенка истощаются антенатальные запасы железа и его метаболизм становится абсолютно зависимым от количества микронутриентов, поступающих с пищей.

Интенсивные обменные процессы у грудных детей приводят к тому, что к 5-6 месяцу жизни антенатальные запасы железа истощаются даже у здоровых младенцев [3]. Поэтому к этому возрасту обязательным является введение прикормов. Детям, страдающим ЖДА, необходимо вводить прикорм на 2-4 недели раньше, чем здоровым.

Для этого лучше использовать продукты промышленного производства, обогащенные железом (фруктовые соки, фруктовые и овощные пюре, инстантные каши), что повышает количество железа, поступающего с пищей в организм ребенка. Следует отказаться от введения в рацион ребенка таких каш, как манная, рисовая, толокняная, отдавая предпочтение гречневой, ячменной, просяной.

Мясной прикорм детям с дефицитом железа рекомендуется вводить не позднее 6 месяцев. Учитывая, что продукты из мяса и рыбы увеличивают всасывание железа из овощей и фруктов при одновременном их применении рекомендуется включать в ежедневный рацион мясные продукты с овощным гарниром.

Цельное коровье молоко в питании детей до 1 года не используется. Концентрация железа в коровьем молоке составляет всего 0,3 мг/л, а его

биодоступность около 10%. Многочисленные исследования показали, что использование неадаптированных продуктов (коровьего молока и кефира) в питании детей раннего возраста приводит к возникновению микродиapedезных желудочно-кишечных кровотечений, что является фактором риска развития ЖДС.

Однако меры по коррекции диеты недостаточны и не приводят к излечению ЖДА, поэтому основой терапии являются препараты железа [1,5,7].

В настоящее время на фармацевтическом рынке России достаточный выбор препаратов железа, что расширяет возможности врача и позволяет учитывать индивидуальные особенности пациентов при назначении лечения.

Современные препараты железа разделяют на две группы: ионные железосодержащие препараты (солевые, полисахаридные соединения железа) и неионные соединения, то есть препараты, представленные гидроксид-полимальтозным комплексом (ГПК) трехвалентного железа (Феррум Лек, Мальтофер).

В настоящее время в мировой практике отмечена четкая тенденция смены солевых препаратов железа, часто демонстрирующих низкую комплаентность, на препараты нового поколения – гидроксид полимальтозный комплекс трехвалентного железа (Мальтофер, Феррум Лек) [4, 6, 7].

Особенностью этих препаратов является то, что поступление железа из кишечника в кровь происходит путем активного всасывания в отличие от солевых соединений железа, всасывание которых происходит по градиенту концентрации. Это важно, поскольку исключается возможность передозировки препаратов железа, содержащих гидроксид-полимальтозный комплекс трехвалентного железа. Оставшееся не абсорбированным железом выводится с фекалиями.

Солевые препараты железа в просвете кишечника взаимодействуют с компонентами пищи и с другими лекарствами, что затрудняет абсорбцию железа. Поэтому эта группа препаратов железа назначается за час до еды. При взаимодействии железа из ионных соединений со слизистой кишечника образуются свободные радикалы, усиливающие повреждающее действие на слизистую кишечника соединений железа, что проявляется диспепсическими расстройствами, вплоть до некроза слизистой. При плохой переносимости солевых препаратов железа их можно принимать и во время еды, что уменьшит побочные проявления, но и всасывание железа в свою очередь будет ухудшаться. Солевые препараты железа нельзя запивать чаем, молоком и сочетать их с приемом некоторых медикаментов (тетрациклинов, левомицетина, препаратов кальция, антацидов, пенициллина), поскольку при этом снижается усвояемость железа.

Препараты неионного железа не взаимодействуют с компонентами пищи и лекарствами, что позволяет использовать эти препараты, не нарушая режима питания детей (препараты можно добавлять в пищу, соки) и схемы терапии

сопутствующей патологии (если есть необходимость в проведении такого лечения).

Свойствами и преимуществами препаратов на основе ГПК являются: высокая эффективность; высокая безопасность (нет риска передозировки, интоксикации и отравления); отсутствие потемнения зубов и десен; приятный вкус, который нравится детям; отличная переносимость, которая определяет регулярность лечения; отсутствие взаимодействия с медикаментами и продуктами питания; наличие антиоксидантных свойств; существование лекарственных форм для всех возрастных групп (капли, сироп, таблетки, жевательные таблетки, разовые ампулы, препарат железа с фолиевой кислотой для беременных женщин).

Терапию железодефицитной анемии предпочтительно проводить препаратами для приема внутрь.

При назначении любых препаратов железа необходимо рассчитывать индивидуальную потребность в нем для каждого пациента, исходя из того, что терапевтическая доза препаратов железа должна быть достаточной для нормализации уровня гемоглобина и восполнения запасов железа в костном мозге. Оптимальная суточная доза элементарного железа составляет 4–6 мг/кг. В настоящее время большинство отечественных педиатров используют терапевтический план лечения ЖДА со ступенчатым снижением дозировки препаратов железа (табл. 5).

Однако, проведенное в 2005 году исследование, на базе НИИ детской гематологии МЗ РФ, показало более высокую эффективность применения терапевтического плана с постоянной дозировкой препарата железа. Данный терапевтический план предусматривает применение ГПК в дозе 5 мг/кг в сутки при легкой степени железодефицитной анемии – 3 месяца, при средней степени – 4 месяца и при тяжелой – 6 месяцев [7].

Парентеральные (внутримышечные, внутривенные) препараты железа показаны при тяжелой форме ЖДА (около 3% больных), непереносимости оральных препаратов железа (тошнота, рвота, диарея), наличии синдрома нарушенного всасывания, язвенной болезни или операций на ЖКТ, необходимости быстрого насыщения организма железом [1, 5].

На сегодняшний день в Российской Федерации для внутривенного введения разрешен только один препарат — венофер (сахарат железа III).

Для внутримышечного введения используется Феррум Лек (полиизомальтозот железа III). Доза препарата определяется индивидуально. Для расчета используют следующую формулу: общее количество железа (мг), которое должен получить пациент = масса тела (кг) · (целевое значение гемоглобина [г/л] – действительный уровень гемоглобина [г/л]) · 0,24.

Обычно Феррум Лек вводят через день глубоко в верхний наружный квадрант ягодичной мышцы — попеременно в левый и правый. Детям вводят 0,06 мл препарата на 1 кг массы тела в сутки (3 мг железа/кг в сутки). Максимальные суточные дозы детям: 0,14 мл препарата на 1 кг массы тела (7

мг железа/кг). Ввиду отсутствия опыта не рекомендуют в/м введение препарата детям в возрасте младше 4 мес.

Об эффективности терапии железодефицитной анемии можно судить по нескольким показателям: ретикулоцитарной реакции (увеличению уже через 7–10 дней ретикулоцитов в 2 раза по сравнению с исходным количеством); приросту гемоглобина через 4 недели лечения (10 г/л и более в неделю); исчезновению клинических проявлений заболевания через 1-2 месяца лечения; преодолению тканевой сидеропении через 3-6 месяцев от начала лечения, что может быть зафиксировано по нормализации уровня СФ.

Обоснованным является мнение о том, что при ЖДА, как правило, нет показаний для переливания эритроцитарной массы даже в случаях тяжелого течения заболевания, поскольку оно развивается постепенно, и ребенок адаптируется к анемизации. Решение о проведении трансфузии эритроцитарной массы может принять врач, находящийся в данный момент у постели больного, с учетом характера его заболевания, тяжести анемии, угрозы дальнейшего снижения гемоглобина, переносимости анемии больным, стабильности гемодинамических показателей. Распространенной ошибкой является просьба врачей назвать цифры гемоглобина, при которых необходимо переливание эритроцитарной массы, что не учитывает вышесказанных показателей.

Профилактика ЖДА у детей раннего возраста включает в себя антенатальную и постнатальную профилактику. Антенатальная профилактика включает правильный режим и питание беременной, своевременное выявление и лечение анемии беременной, превентивное назначение препаратов железа женщинам из групп риска по развитию ЖДА. Постнатальная профилактика заключается в соблюдении гигиенических условий жизни ребенка, адекватном вскармливании, своевременном введении прикормов.

В профилактическом назначении препаратов железа нуждаются недоношенные дети (с 2-месячного возраста); дети от многоплодной беременности, осложненных беременностей и родов; крупные дети с высокими темпами прибавки массы и роста; дети, находящиеся на искусственном вскармливании неадаптированными смесями; дети с хроническими заболеваниями, с синдромом мальабсорбции; а также после кровопотерь и хирургических вмешательств [1, 2, 10].

В период пубертата особого внимания требуют девочки в первые 2-3 года после менархе, а также подростки (как девушки, так и юноши), активно занимающиеся спортом.

Профилактика должна проводиться с помощью препаратов железа для приема внутрь, в дозе 1-2 мг/кг/сут (для детей до 3-5 лет) или 50-60 мг/сут (для детей старше 5 лет и подростков) в течение 3-4 недель, не реже 1 раза в год (в каждом конкретном случае курс ферротерапии персонифицируется!)

Наблюдение на участке за детьми, перенесшими ЖДА I-II степени, осуществляется не менее 6 мес., перенесшими ЖДА III степени – не менее 1

года (форма 30у). Целесообразно контролировать уровень гемоглобина не реже 1 раза в месяц, содержание ФС (ЖС, ОЖСС) – по окончании базисного и реабилитационного курсов ФТ, а также при снятии с диспансерного учета.

Проведение профилактических прививок у детей с ЖДС не противопоказано, не требует нормализации гемоглобина, так как количество иммунокомпетентных клеток достаточно.

Значимость проблемы ЖДА у детей обусловлена ее большой распространенностью и частым развитием при различных заболеваниях, тяжелыми и порой необратимыми последствиями дефицита железа для детей, наличием на современном фармацевтическом рынке большого количества различных по своему составу и свойствам препаратов железа, в которых практическому врачу трудно ориентироваться. Важно представлять что, несмотря на то, что на современном этапе в арсенале врача имеется достаточно диагностических и лечебных возможностей для раннего выявления и своевременной коррекции сидеропенических состояний, проблема ЖДС – развивающаяся проблема и каждый год приносит много новой информации.

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN: DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PREVENTION

N.L. Prokoptseva, N.A. Ilienikova

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. Lecture define anemia and anemia syndrome, discusses epidemiology, causes and mechanisms of the iron deficiency anemia development in children. Stages of iron deficiency conditions, clinical manifestation and diagnostics methods are described. Modern prevention methods are described.

Key words: iron deficiency anemia, children, iron supplements.

Литература

1. Захарова И.Н., Малова Н.Е. Клинические проявления дефицита железа у детей // Вопр. современной педиатрии. – 2006. – № 5. С. 76-80.
2. Извекова Е.В. Влияние дефицита железа на течение беременности и состояние новорожденных // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 2. С. 82.

3. Казюкова Т.В., Сорвачева Т.Н., Тулупова Е.В. и др. Возможности диетической коррекции дефицита микронутриентов у детей раннего возраста // Педиатрия. – 2010. – Т. 89, № 3. – С. 117-122.
4. Кононова С.В., Ловцова Л.В., Зуева И. А. Фармакоэкономический анализ применения препаратов железа для лечения железодефицитной анемии у детей // Медиц. альманах. – 2010. – № 4. С. 56-60.
5. Краснов М.В. Железодефицитные анемии у детей // Практич. медицина. – 2006. – № 19. – С. 4-6.
6. Мошанова О.Ю., Кашин А.В., Жуков В.Н. и др. Оценка эффективности ферропрепаратов у детей раннего возраста // Вопр. современной педиатрии. – 2006. – №5. С. 396.
7. Ожогов Е.А., Тарасова И.С., Ожогов А.М. и др. Сравнительная эффективность двух терапевтических планов лечения железодефицитной анемии у детей и подростков // Вопр. гематологии, онкологии и иммунологии в педиатрии. – 2005. – № 1. С. 14-19.
8. Румянцев А.Г. Классификация и диагностика анемий у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2011. – № 1. С. 94-102.
9. Тарасова И.С., Чернова В.М., Лаврухин Д.Б., Румянцева А.Г. Распространенность анемии и симптомов дефицита железа среди девушек-подростков // Вопр. гематология, онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2010. – № 2. – С. 6-12.
10. Тарасова И.С., Чернова В.М., Румянцева А.Г. Профилактика дефицита железа – актуальная проблема здравоохранения всех стран мира // Гематология и трансфузиология. – 2009. – № 2. – С. 31-38.

Таблица 1

Диагностические критерии анемии в зависимости от возраста и степени ее тяжести

Возраст	Уровень Hb, при котором диагностируется анемия, г/л	Степень тяжести	Снижение Hb в зависимости от тяжести анемии, г/л
До 7 дней	Ниже 150	Легкая	Не ниже 90
7 дней – 1 месяц	Ниже 120	Средней степени	70-90
1 месяц – 5 лет	Ниже 110	Тяжелая	Ниже 70
Дети 6 -12 лет, девочки подростки, взрослые женщины	Ниже 120		
Мальчики-	Ниже 130		

подростки и взрослые мужчины			
------------------------------------	--	--	--

Таблица 2

Клинические проявления железодефицитной анемии

Сидеропенический синдром (обусловлен снижением активности железосодержащих ферментов)	Анемический синдром (обусловлен развитием анемической гипоксии)
Дефицитные изменения кожи, ее придатков (сухость кожи, ломкость и слоистость ногтей, поперечная исчерченность ногтей, койлонихии (ложкообразная деформация), выпадение волос, атрофия слизистых носа, желудка, пищевода, сопровождающаяся нарушением всасывания и диспепсическими расстройствами; глоссит, гингивит, стоматит, дисфагия); Извращение вкуса (выраженное влечение к употреблению несъедобных веществ – мела, глины, песка, льда; часто больные едят сырые продукты – крупы, тесто, фарш) и обоняния (пристрастие к необычным запахам – керосина, бензина, ацетона, лака и др.); Мышечные боли вследствие дефицита миоглобина;	Бледность кожи и слизистых; Снижение аппетита; Физическая и умственная утомляемость, Задержка психо-моторного развития, снижение способности к обучаемости, познавательной деятельности; Сердечно-сосудистые нарушения (головокружение, шум в ушах, приглушенность тонов, систолический шум при аускультации сердца).

Мышечная гипотония (дизурия и недержание мочи при кашле, смехе, ночной энурез; слабость связочного аппарата, опущение печени и селезенки; регресс моторных навыков, невозможность выполнять привычную работу).	
--	--

Таблица 3

**Рекомендуемые нормы потребления железа детьми
в зависимости от возраста**

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

Таблица 4

Факторы, влияющие на всасывание негемового железа в кишечнике*

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

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

Таблица 5

Терапевтический план лечения железодефицитной анемии в зависимости от степени ее тяжести

Степень тяжести анемии (Hb, г/л)	Длительность лечения, мес			
	1	3	4	6
Легкая (110–90)	5	3		
Средняя (90–70)	5–7	3–5	3	
Тяжелая (< 70)	8	5		3