



Женское молоко содержит белков гораздо меньше, чем жиров — около 1%. Зрелое женское молоко имеет самое низкое содержание белка, по сравнению с молоком всех других млекопитающих. Более того, его уровень постепенно понижается в процессе роста и развития ребенка. Избыточное поступление белка с пищей вызывает повышенную нагрузку на почки, вызывая метаболический стресс, увеличивает риск развития ожирения и сахарного диабета.

Среди других белковых компонентов необходимо отметить незаменимые аминокислоты. Из 24 известных аминокислот 8 являются незаменимыми: треонин, валин, лейцин, изолейцин, лизин, триптофан, фенилаланин, метионин. А для детей первого года жизни незаменимой аминокислотой является еще и гистидин. В женском молоке, например, больше таурина и цистина, меньше метионина, по сравнению с коровьим молоком. Цистин необходим для развития плода и детей, родившихся раньше срока. Таурин служит нейромодулятором для развития ЦНС, для образования солей желчи, для усвоения жиров. Дети не способны синтезировать таурин, поэтому она выступает, как незаменимая аминокислота.

Помимо основных питательных веществ — белков, жиров и углеводов, грудное молоко содержит целый комплекс витаминов и микроэлементов, участвующих во всех обменных процессах организма. В последние 3 месяца беременности ребенок получает из организма матери достаточный запас железа, которого хватает на первые 6 месяцев жизни. Однако, через полгода практически все запасы железа, накопленные до рождения, оказываются использованными, в то время как ежедневно ребенок должен получать с питанием около 0,8-0,6 мг железа для поддержания роста и 0,2 мг для восстановления потерь. Поэтому так важно помнить о профилактике истощения запасов железа в организме ребенка. В этом случае прикорм должен состоять из обогащенных железом зерновых каш или мясных пюре.

В отличие от железа содержание цинка в грудном молоке в первые недели после родов достаточно высоко, но затем резко снижается в первые недели лактации. Несмотря на увеличение количества получаемого молока в первые недели после родов, резкое снижение содержания цинка в молоке приводит к сокращению поступления этого микроэлемента в организм ребенка. Поэтому за счет одного только грудного молока потребность полугодовалого ребенка в цинке вряд ли можно удовлетворить. Более 80% потребности в цинке у детей в возрасте от 6 месяцев до 2 лет покрывается за счет прикорма. Выбор времени начала введения и вида прикорма имеет большое значение для поддержания необходимого уровня содержания цинка в организме.

Все необходимые ребенку витамины и микроэлементы он может получать из грудного молока, причем женское молоко обеспечивает потребности в них ребенка не только на первом, но и на втором году жизни. Поэтому ребенок, находящийся на грудном вскармливании, в дополнительных дозах витаминов не нуждается. Минеральные вещества в женском молоке распределены таким образом, что ребенок получает необходимое количество солей кальция и фосфатов. Кальций

грудного молока всасывается более эффективно из-за оптимального соотношения кальция к фосфору (2:1), чего не наблюдается ни в коровьем молоке, ни в искусственных смесях.

Некоторые гормоны, присутствующие в молоке, широко известны (окситоцин, пролактин, стероиды надпочечников и яичников и прогестерон). В грудном молоке также определяются гонадотропин — выделяющий гормон, инсулин, соматостатин, релаксин, кальцитонин и нейротексин в концентрациях, превышающих их концентрации в крови матери, тиреотропин — выделяющий и тиреостимулирующий гормон, тироксин, трийодтиронин, эритропоэтин и бромбесин в концентрациях меньших, чем в сыворотке материнской крови.

На секрецию гормонов могут оказывать влияние такие составляющие молока, как человеческие бета-казеоморфины, являющиеся пептидами с опиоидной активностью, которые могут влиять на центральную нервную систему новорожденного. В женском молоке представлены нуклеотиды (влияющие на поглощение жиров) и многочисленные факторы роста. К последним относятся фактор роста эпидермиса, инсулиноподобный фактор роста, фактор роста нервной ткани.

В случае отсутствия грудного молока необходимо использование смесей, соответствующих современным требованиям по составу, качеству и технологии изготовления. Следует отметить, что необходимо внимательно изучать состав всех молочных продуктов.

Искусственное вскармливание значительно увеличивает риск аллергических заболеваний даже у тех детей первого года жизни, которые не имеют к ним наследственной предрасположенности. Отказ от грудного молока при появлении у младенца аллергических реакций — грубейшая ошибка, хотя нередко перевод такого ребенка на искусственные, обычно кисло-молочные, низколактозные смеси и особенно смеси на основе гидролизата белка дает положительный эффект: на самом деле мы исключили из питания ребенка тот аллерген, что поступал к нему через материнское молоко. В этой ситуации нужно было найти и исключить из рациона матери аллерген, на который реагирует ребенок, и обязательно сохранить естественное вскармливание.

Необходимо отметить, что развитие детей на естественном вскармливании может быть опережающим. Многие исследования показали, что даже в первые дни жизни дети, получавшие материнскую грудь, более активны и эмоциональны. Уже в первые 2-3 недели они устанавливают интимный контакт с матерью при кормлении. Таким образом, для полноценного развития ребенка грудное вскармливание имеет чрезвычайно большое значение: это контакт с мамой, привычные запахи и вкусы, телесный комфорт, удовлетворение рефлекса сосания, чувство безопасности. И, бесспорно, становление и развитие иммунной, нервной и эндокринной системы. При отсутствии грудного вскармливания невозможно вырастить ребенка, гармоничного во всех отношениях.

В общечеловеческом смысле грудное вскармливание обеспечивает здоровье нации, что должно приносить неоценимую пользу государству в целом.

Железодефицитные анемии у детей

М. В. КРАСНОВ, Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова, г. Чебоксары

Железодефицитная анемия — патологическое состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина из-за дефицита железа в организме в результате нарушения его поступления, усвоения или его патологических потерь. Анемии являются широко распространенными заболеваниями в детской популяции. В детском возрасте наиболее часто встречается железодефицитная ее форма. По данным ВОЗ (2002), железодефицитная анемия встречается у 30% населения планеты. В детской популяции распространенность дефицита железа составляет от 17,5% у школьников до 50-60% у детей раннего возраста.

Уменьшение количества железа в организме (в тканевых депо, в сыворотке крови и в костном мозге) приводит к нарушению образования гемоглобина и снижению темпов его синтеза, накоплению свободного протопорфирина в эритроцитах, развитию гипохромной анемии и трофическим расстройствам в органах и тканях. Клинически дефицит железа приводит к задержке физического, моторного и умственного развития. При ЖДА высока частота инфекционно-воспалительных заболеваний.

Физиологическая роль железа для организма ребенка.

Железо (Fe) — один из важнейших микроэлементов, входящих в состав тканей организма. Основными железосодержащими субстратами организма являются: гемоглобин, миоглобин, каталаза, цитохром, пероксидаза, трансферрин, ферритин, гемосидерин, ксантиноксидаза,

дегидрогеназы. Железо играет важную роль в поддержании высокого уровня иммунной резистентности организма. Доказано, что дефицит железа у детей приводит к росту инфекционной заболеваемости органов дыхания и желудочно-кишечного тракта.

Первоначальные запасы железа у ребенка создаются благодаря антенатальному его поступлению через плаценту от матери. При неосложненном течении беременности женщина передает плоду около 300 мг железа. Этот процесс происходит на протяжении всей беременности, но наиболее активно — начиная с 28-й недели беременности.

После рождения источниками железа для развивающегося организма являются поступление экзогенного Fe в составе пищевых продуктов и утилизация Fe из эндогенных запасов. В связи с высокой интенсивностью метаболических процессов в постнатальном периоде очень быстро истощаются антенатальные запасы железа. Если не проводится профилактическая терапия сидеропении, то уже к 3-му мес. жизни у недоношенных и к 5-6 мес. жизни у доношенных детей даже при естественном вскармливании есть все предпосылки для развития железодефицитной анемии.

Для покрытия физиологической потребности детского организма в железе в первые 2 года жизни ежедневное его содержание в рационе должно составлять не менее 0,7 мг/кг/сутки. Нормативы содержания железа в суточном рационе детей для покрытия их суточной физиологической потребности в Fe (WHO, 1976) следующие: 0-30 дней — 1,5 мг,

1-3 месяца — 5,0 мг, 4-6 месяцев — 7,0 мг, 7-12 месяцев — 10,0 мг, 1-3 лет — 10,0 мг. Особое внимание следует обратить на то, что указанные значения ежедневного поступления железа с пищей превышают ежедневную физиологическую потребность организма ребенка в железе примерно в 10 раз. Это обусловлено тем, что из пищи усваивается не более 10% железа, содержащегося в суточном рационе.

Сбалансированный рацион питания обеспечивает поступление примерно 10-20 мг железа в сутки, однако всасывается только 10-12%, т.е. 1-2 мг. Гемовое железо усваивается значительно лучше — 17-22%, чем негемовое — 1-7%. Усвоение железа из женского молока, благодаря специальным механизмам доходит до 38-49%. Усиливают всасывание железа: аскорбиновая, янтарная и пировиноградная кислоты, фруктоза, сорбит, алкоголь. Снижают всасывание железа: кальций, оксалаты, фосфаты, фитаты, танин. Всасывание пищевого железа значительно усиливается при повышении содержания белка в рационе.

Этиология развития дефицита железа у детей во многом определяется особенностями его обмена. Основными причинами латентного дефицита железа и железодефицитной анемии у детей следует считать:

- недостаточное поступление микроэлемента с пищей (алиментарный дефицит железа);
- повышенная потребность организма в железе в связи с быстрыми темпами роста ребенка;
- сниженная абсорбция железа;

Выделяют следующие, последовательно развивающиеся стадии железодефицитного состояния: прелатентный дефицит железа, латентный дефицит железа, железодефицитная анемия.

Прелатентный дефицит железа в организме — первая стадия развития железодефицитного состояния. Характеризуется истощением тканевых запасов железа. При этом уровень транспортного фонда железа и гемоглобин остаются в пределах возрастных нормативов. Клинических проявлений прелатентный дефицит железа практически не имеет.

Стадии железодефицитного состояния. Развитие дефицита железа в организме имеет четкую стадийность. Выделяют: латентный дефицит железа (снижение запасов железа, железодефицитный эритропоэз), железодефицитную анемию.

Латентный дефицит железа в организме — вторая стадия железодефицитного состояния. Она развивается на фоне «обеднения» тканевых запасов железа и характеризуется снижением содержания, как депонированного железа, так и транспортного его пула, характеризуется дефицитом железа в тканевых депо и уменьшением транспортного его фонда, но без снижения гемоглобина и развития анемии. Латентный дефицит железа в отличие от прелатентного имеет клинические проявления. Последнее в основном обусловлено трофическими нарушениями, развивающимися из-за снижения активности железосодержащих ферментов.

Железодефицитная анемия (ЖДА) — заключительная стадия дефицита железа в организме. ЖДА — это патологическое состояние, обусловленное снижением гемоглобина из-за дефицита железа в организме. В отличие от большинства других анемий, ЖДА чаще не сопровождается значительным снижением уровня эритроцитов в единице объема крови. Развивается только тогда, когда исчерпаны запасы железа в организме. Эритроциты приобретают типичные морфологические признаки, характерные для железодефицитной анемии: микроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Постепенно уменьшается насыщение эритроцитов гемоглобином, за счет чего их нормохромия сменяется гипохромией. Снижение концентрации гемоглобина приводит к развитию анемической гипоксии, являющейся разновидностью гемической гипоксии.

Клиника.

Железодефицитная анемия (сидеропеническая анемия) — патологическое состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина из-за дефицита железа в организме в результате нарушения его поступления, усвоения или патологических его потерь. Согласно рекомендациям ВОЗ (1973) нижней границей Нв следует считать 110 г/л у детей в возрасте до 6-ти лет и 120 г/л у детей старше 6 лет. Но следует учитывать, что при исследовании капиллярной крови показатели на 10% выше.

Клиническая картина сидеропенических состояний зависит как от степени и стадии развития дефицита железа, так и от продолжительности его существования. Клинические признаки латентного дефицита железа обусловлены снижением активности железосодержащих ферментов и проявляются сидеропеническим синдромом.

Сидеропенический синдром включает: астено-вегетативные нарушения (слабость, утомляемость, беспокойство, недостаточная концентрация внимания утренняя головная боль, депрессивная дисфория, психологическая лабильность, снижение работоспособности, пониженный аппетит, трудность в подборе слов, беглость речи, забывчивость); отмечаются также эпителиальные изменения (трофические нарушения кожи, ногтей, волос, слизистых оболочек), извращение вкуса (pica chlorotica) и обоняния, нарушение процессов кишечного всасывания, дисфагию и диспептические изменения, снижение местного иммунитета (повышенная заболеваемость острыми кишечными и респираторными инфекциями). Поэтому последствиями дефицита железа и ЖДА могут быть: задержка психомоторного развития, умственная отсталость, снижение физической активности, слабая обучаемость.

При выраженном «опустошении» тканевых резервов железа и истощении механизмов компенсации его дефицита нарушаются процессы гемоглобинообразования. Развивается железодефицитная анемия. Уменьшается как общее количество гемоглобина, так и его концентрация в эритроцитах. Эффективность и скорость эритропоэза при этом снижаются в меньшей степени.

Долгое время количество эритроцитов остается в пределах нормы или незначительно уменьшается. Нарушение синтеза гемоглобина при незначительном уменьшении количества эритроцитов приводит к снижению насыщения эритроцитов гемоглобином.

При длительном существовании железодефицитной анемии или при быстром ее прогрессировании присоединяются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, приглушенность тонов, анемический систолический шум, тенденция к гипотонии, реж — одышка, гипоксические и дистрофические изменения на ЭКГ, повышение ударного и минутного объемов сердца) и нарастают астено-невротические нарушения.

Лабораторные критерии диагностики ЖДА. Количество эритроцитов в норме у детей в возрасте до 6-ти лет: $3,66 \times 10^{12}$ – $5,08 \times 10^{12}$ л; у мальчиков 7-ми лет и старше: $4,00 \times 10^{12}$ – $5,12 \times 10^{12}$; у девочек 7-ми лет и старше: $3,99 \times 10^{12}$ – $4,41 \times 10^{12}$. Уровень Нв в крови у детей в зависимости от возраста следующий: 0-14 дней — <145 г/л, 15-28 дней — <120 г/л, 1 мес. — 6 лет — <110 г/л, 6-14 лет — <120 г/л. Цветовой показатель (ЦП) — отражает относительное содержание гемоглобина в эритроцитах и в норме — 0,8-1,0.

Возрастные нормативные значения сывороточного железа составляют: у новорожденных 5,0-19,3 мкмоль/л; у детей в возрасте старше 1 мес. 10,6-33,6 мкмоль/л. Нормальные значения ОЖСС: 40,6-62,5 мкмоль/л.

Латентная железосвязывающая способность сыворотки (ЛЖСС) — производный показатель, отражающий математическую разницу между значениями общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) и сывороточного железа (СЖ): В норме значения ЛЖСС не должны быть выше 47 мкмоль/л.

Лабораторными показателями латентного дефицита железа являются: ферритин — менее 12 мкг/л, коэффициент насыщения трансферрином — менее 18%, железо сыворотки — менее 12 мкмоль/л, ОЖСС — более 69 мкмоль/л.

Коэффициент насыщения трансферрина (КНТ) — производный показатель, отражающий удельный вес сывороточного железа (СЖ) от общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС): $\text{КНТ} = (\text{СЖ}/\text{ОЖСС}) \times 100\%$. В норме значения коэффициента насыщения трансферрина не должны быть менее 18%.

Критерием диагностики латентного дефицита железа является снижение показателей транспортного фонда железа (железо сыворотки, общая железосвязывающая способность сыворотки, латентная железосвязывающая способность сыворотки, коэффициент насыщения трансферрина, но без лабораторных признаков анемии (т.е. при значениях гемоглобина не ниже 110 г/л у детей до 6 лет и 120 г/л у более старших детей).

Лечение ЖДА у детей. Целью терапии железодефицитных состояний является устранение дефицита железа и восстановление его запасов в организме.

В настоящее время доказано, что покрытие дефицита железа в организме с помощью только диетической коррекции невозможно. Оказалось, что из пищевых продуктов всасывание железа ограничено. Так, даже при сбалансированном рационе и обогащении диеты продуктами с высоким содержанием Fe всасывание бывает не более 2,5 мг в сутки. В то же время из современных лекарственных препаратов Fe (в виде 2-валентных солей) железа усваивается в 20 раз больше.

Наиболее эффективно железо усваивается из продуктов, где оно содержится в виде гема. Много железа в печени, языке, в мясе кролика, индейки, курицы, говядине. Необходимо отметить также, что продукты из мяса, печени, рыбы в свою очередь увеличивают всасывание железа из овощей и фруктов при одновременном их применении. В продуктах растительного происхождения железо находится в негемовой форме. Биодоступность железа из злаковых, бобовых, клубневых, овощей и фруктов значительно ниже, чем из гемовых соединений, и во многом зависит от преобладания в рационе факторов, ингибирующих либо потенцирующих кишечную ферроабсорбцию. При вегетарианском рационе усваивается не более чем 1-7% железа, имеющегося в этих пищевых продуктах, поэтому не могут считаться оправданными рекомендации употреблять в повышенных количествах фруктовые соки, яблоки, гранаты, гречневую крупу и другие растительные продукты для восполнения дефицита железа при сидеропенических состояниях. Полноценная и сбалансированная по основным ингредиентам диета позволяет лишь «покрыть» физиологическую потребность организма в железе, но не устранить его дефицит.

Таким образом, диетотерапия не имеет самостоятельного значения в лечении железодефицитной анемии и должна рассматриваться как один из вспомогательных компонентов терапии.

Медикаментозная терапия ЖДА. Основной задачей терапии сидеропенической анемии является устранение дефицита железа в организме. Адекватное лечение ЖДА возможно только при назначении лекарственных железосодержащих препаратов.

Терапия железодефицитных состояний должна быть направлена на устранение причины и одновременно на восполнение дефицита железа. Терапия железодефицитных состояний должна проводиться препаратами железа для перорального введения. Пероральный прием препаратов железа повышает уровень на 2-4 дня позже, чем при парентеральном введении, но крайне редко приводит к серьезным побочным эффектам, не приводит к развитию гемосидероза.

Следует с особой осторожностью начинать терапию у детей с нарушенным микробиоценозом кишечника, т.к. при этом возможна активация грам-отрицательной условно-патогенной сидерофильной флоры и развитие диспептических нарушений. Среди детей этой группы, в определенных ситуациях, может быть оправдано одновременное применение препаратов железа и эубиотиков.

Препараты железа целесообразно назначать за 1-2 часа до или после еды, однако при плохой переносимости можно принимать их и во время еды. Однако всасывание медикаментозного железа при этом будет ухудшаться. Следует помнить, что нельзя запивать препараты железа чаем, молоком, т.к. это будет снижать эффективность усвоения Fe из желудочно-кишечного тракта. Нецелесообразно сочетать пероральный прием препаратов железа с некоторыми медикаментами, нарушающими всасывание Fe из кишечника (тетрациклины, препараты кальция, левомицетин, пеницилламин, антациды).

Таблица 1

Наиболее часто используемые препараты железа

Наименование	Количество активного вещества
Ранний возраст	
Феррум лек, сироп	В 1 мл – 10 мг
Мальтофер, капли	В 1 капле – 2,5 мг
Гемофер, капли	В 1 капле – 1,5 мг
Активферрин, капли	В 1 капле – 0,53 мг
Дошкольный возраст (3-6 лет)	
Феррум лек, сироп	В 1 мл – 10 мг
Мальтофер сироп	В 1 мл – 10 мг
Активферрин сироп	В 1 мл – 6,8 мг
Тотема, раствор	В 1 мл – 5 мг
Ферроплекс	В 1 мл – 10 мг
Школьный возраст	
Феррум лек, жевательные таблетки	В 1 таб.-100 мг
Мальтофер, жевательные таблетки	В 1 таб.-100 мг
Активферрин	В 1 капс. –234,5 мг
Гемофер пролонгатум	В 1 табл. 105 мг
Тардиферон	В 1 табл. 80 мг
Тотема, раствор	В 1 мл. –5мг
Ферроплекс	1 драже – 10 мг

Требования к препаратам железа для приема внутрь, применяемым в детской практике следующие: достаточная биодоступность, высокая безопасность, хорошие органолептические характеристики, удобные для пациентов лекарственные формы, комплаентность. В наибольшей степени этим требованиям отвечают препараты железа Феррум Лек, мальтофер. После выбора препарата и способа приема следует определить ежедневную суточную дозу и кратность приема (табл. 2).

Таблица 2

Возрастные терапевтические и профилактические дозы препаратов железа при приеме внутрь (ВОЗ, 1989)

Возраст, лет	Доза элементарного железа	
	лечебная	профилактическая
До 3 лет	3 мг/ кг/сутки	1,5 мг/ кг/сутки
Дети старше 3 лет	45-60 мг	22,5-30 мг
Подростки	120 мг сутки	60 мг

Продолжительность лечения составляет 3-6 мес. В лечебной дозе препарат железа назначается до нормализации уровня Hb — 6-10 нед., затем в профилактической дозе. Длительность профилактического курса лечения составляет: при анемии легкой степени — 1,5-2 мес., при анемии средней тяжести — 32 мес., при анемии тяжелой степени — 3 мес.

Критериями эффективности лечения являются: достоверный прирост Hb — через 3-4 нед., появление ретикулоцитарного криза на 7-10 день лечения; полная нормализация клинико-лабораторных показателей к концу курса лечения.

Динамическое наблюдение за больным, получающим препараты железа, проводится каждые 10-14 дней. Проводится клинический осмотр больного, выполняется анализ крови с подсчетом числа эритроцитов, ретикулоцитов, гемоглобина, оцениваются морфология эритроцитов и лейкоцитарная формула.

После нормализации гемограммы целесообразно продолжение ферротерапии в поддерживающих дозах еще 2-3 месяца. При этом диспансерный осмотр проводится 1 раз в месяц, а в дальнейшем ежеквартально.

Показаниями для парентерального введения препаратов железа являются: состояния после резекции желудка, тонкого кишечника, синдром нарушенного всасывания, неспецифический язвенный колит, хронический энтероколит.

Курсовую дозу элементарного железа для лечения железодефицитной анемии парентеральными препаратами Fe вычисляют по формуле: Кол-во элементарного Fe (мг) = $MT \times (78 - 0,35 \times Hb)$, где: MT — масса тела (кг); Hb — гемоглобин ребенка (г/л).

Контроль эффективности лечения ЖДА препаратами железа:

1. Ретикулоцитарная реакция на 10-12 день.
 2. Достоверное повышение уровня гемоглобина на 3-4 неделе.
- Исчезновение клинических проявлений заболевания через 1-2 месяца. Преодоление тканевой сидеропении через 2-3 месяца (ферритин).

Профилактика железодефицитных состояний. Всем женщинам во второй половине беременности целесообразно профилактическое назначение пероральных ферропрепаратов или поливитаминов, обогащенных железом. При повторной беременности прием препаратов железа строго обязателен на протяжении второго и третьего триместров. Лучше всего применять препараты двухвалентного железа с фолиевой кислотой, стимулирующей рост и защищающей центральную нервную систему плода. Необходимо достаточное пребывание беременной на свежем воздухе, полноценное, сбалансированное питание.

К постнатальной профилактике железодефицитной анемии относятся:

- естественное вскармливание со своевременным введением прикорма и продуктов докорма, специально обогащенных железом. Выбор вида прикорма должен обязательно учитывать необходимое содержание в продуктах питания легкоусвояемого железа (мясное пюре);
- соблюдение режима дня с достаточным пребыванием на свежем воздухе, предупреждение и своевременное лечение рахита, гипотрофии, острых респираторных заболеваний.

Дети, находящиеся на искусственном вскармливании, должны получать с 2-3 мес. адаптированные смеси, содержащие железо (Галлия 1, Лери 1, Симилак с железом, СМА с железом, Энфамил с железом и др.). Однако следует помнить, что абсорбция железа из смесей, основанных на коровьем молоке, в 5 раз ниже, чем из женского молока. К тому же у детей первых 3-х месяцев гемопоэз осуществляется в основном за счет использования эндогенного железа. Невсосавшееся железо может стать причиной усиления жизнедеятельности сидерофильной грам-отрицательной условно-патогенной микрофлоры. Поэтому детям, находящимся на искусственном вскармливании адаптированными заменителями грудного молока, не показано раннее, до 4-месячного возраста, назначение смесей и продуктов докорма, обогащенных железом.

Недоношенным, детям от многоплодной беременности, родившимся с крупной массой тела или имеющим бурные темпы массоростовой прибавки с 3-го месяца жизни до конца первого полугодия рекомендуется профилактический прием препаратов железа в дозе, равной 1/2 суточной терапевтической дозы (1-1,5 мг/кг/сутки элементарного железа). Этим детям обязателен ежеквартальный гематологический контроль.

Схема диспансерного наблюдения

• Клинический осмотр и анализ крови каждые 14 дней в течение первого месяца лечения.

• После нормализации гемограммы гематологический контроль ежемесячно в течение 3 месяцев.

• Ежеквартальный контроль в течение последующих 12 месяцев после нормализации гемограммы.

• Гематологический контроль (клинический анализ крови) проводится ежеквартально с обязательным определением содержания гемоглобина, эритроцитов, цветового индекса, уровня ретикулоцитов и анализом лейкоцитарной формы. Вакцинация детей с ЖДА проводится после нормализации уровня гемоглобина. Через 6-12 месяцев от нормализации клинико-лабораторных показателей ребенок снимается с диспансерного учета и переводится из второй группы здоровья в первую.