

ФГБОУ ВО БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНЗДРАВА РОССИИ
КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

ЛЕКЦИЯ
«ДЕФИЦИТНЫЕ
АНЕМИИ У ДЕТЕЙ»

Уфа 2019-2020

Анемия

- ▣ Это клинико-гематологический синдром или самостоятельное заболевание, характеризующееся состоянием гипоксемии из-за снижения уровня гемоглобина, а иногда – циркулирующих эритроцитов в единице объема крови.
- ▣ **Анемии** – самое частое из гематологических заболеваний и самое распространённое заболевание на планете

Распространенность

- ▣ Страдает каждый 5-й житель планеты
- ▣ 600 млн человек, повсеместно и во всех возрастных группах.
- ▣ Среди детей – от 17,5% у школьников
- ▣ У детей раннего возраста до 30-80%
- ▣ Латентный дефицит – 24-60%.

Группы риска

- ▣ **1 группа** – дети до 2-х летнего возраста;
- ▣ **2 группа** – девочки пубертатного возраста;
- ▣ **3 группа** – женщины репродуктивного возраста;

Классификация анемий

- Дефицитные: железо-, витамино- и белководефицитные
- Гемолитические: врожденные и приобретенные; иммунные и неиммунные, с вне- или внутриклеточным гемолизом.
- Постгеморрагические (острые и хронические)
- Гипо- и апластические (костномозговая недостаточность)
- Сидероахрестические (нарушение синтеза гема)
- Связанные с перераспределением железа
- Анемии при хронических заболеваниях
- Анемии смешанного генеза.

Железодефицитная анемия (ЖДА)

- ▣ ЖДА — полиэтиологичное заболевание, возникновение которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения его поступления, усвоения или повышенных потерь, характеризующееся микроцитозом и гипохромной анемией.
- ▣ Рубрики МКБ-10 - D50.0 – 50.9

Роль железа в организме

- Составная часть белков и ферментов, обеспечивающих системный и клеточный метаболизм
- Индуктор перекисного окисления липидов
- Обеспечивает полноценное функционирование иммунной системы (ИЛ2, фагоцитоз, Т-киллеры)
- Миелинизация нервных волокон, функция гипоталамуса, допаминовых рецепторов, познавательная деятельность
- Рост тела и синтез коллагена
- Метаболизм порфиринов
- Синтез гормонов из холестерина в митохондриях надпочечников.

Обмен железа в организме

- ▣ Железо поступает в организм с пищевыми продуктами в 2-х формах:
- ▣ **гемовое** - в красных мясных продуктах; усваивается лучше, чем негемовое, в неизмененном виде (усвоение железа до 1% при вегетарианской диете и до 25% - при мясной), мало зависит от пищевых и секреторных факторов;
- ▣ **негемовое** - ферритин и гемосидерин, которые находятся в печени (всасывание определяется диетой, особенностями ЖКТ-секреции).

Обмен железа в организме

- ▣ **1 фаза - всасывание в ЖКТ**
- ▣ В желудке происходит ионизация железа путём комплексования с биокомпонентами желудочного сока.
- ▣ Fe поступает в 12-ПК и проксимальный отдел тощей кишки, где из пищи всасывается 1-2 мг железа в сутки (зависит от обеспеченности организма железом).
- ▣ Всасывание регулируется 7 протеинами энтероцитов.

Обмен железа в организме

Абсорбцию железа

- ▣ **тормозят** танины (чай), бикарбонаты, фосфаты, оксалаты, кальций, этилендиаминтетрауксусная кислота (консервант), антациды, тетрациклины
- ▣ **усиливают** - аскорбиновая, лимонная, янтарная, яблочная кислоты, фруктоза, цистеин, сорбит, никотинамид

Обмен железа в организме

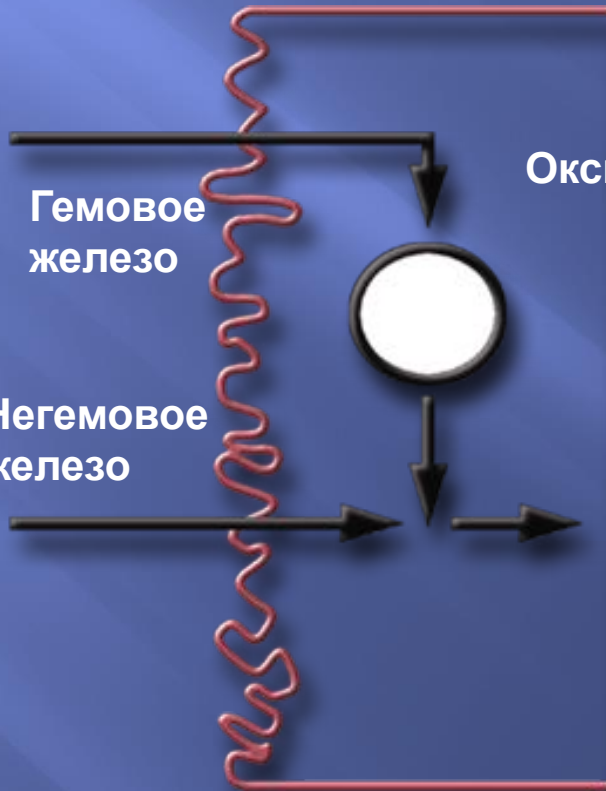
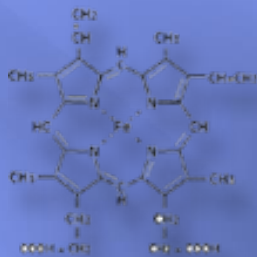
- В виде 2-х валентного Fe абсорбируется энтероцитами и превращается в гидроокись 3-х валентного Fe в мембране микроворсинок с помощью фермента феррооксидаза-1.
- Последняя соединяется с белком апоферритином, образуя растворимую форму депонированного железа - **ферритин**.
- Железо переносится к собственной оболочке энтероцита, где захватывается трансферрином.

Всасывание железа

Просвет кишечника

Клетки кишечника

Плазма



Оксигеназа гема

Гемовое железо

Негемовое железо

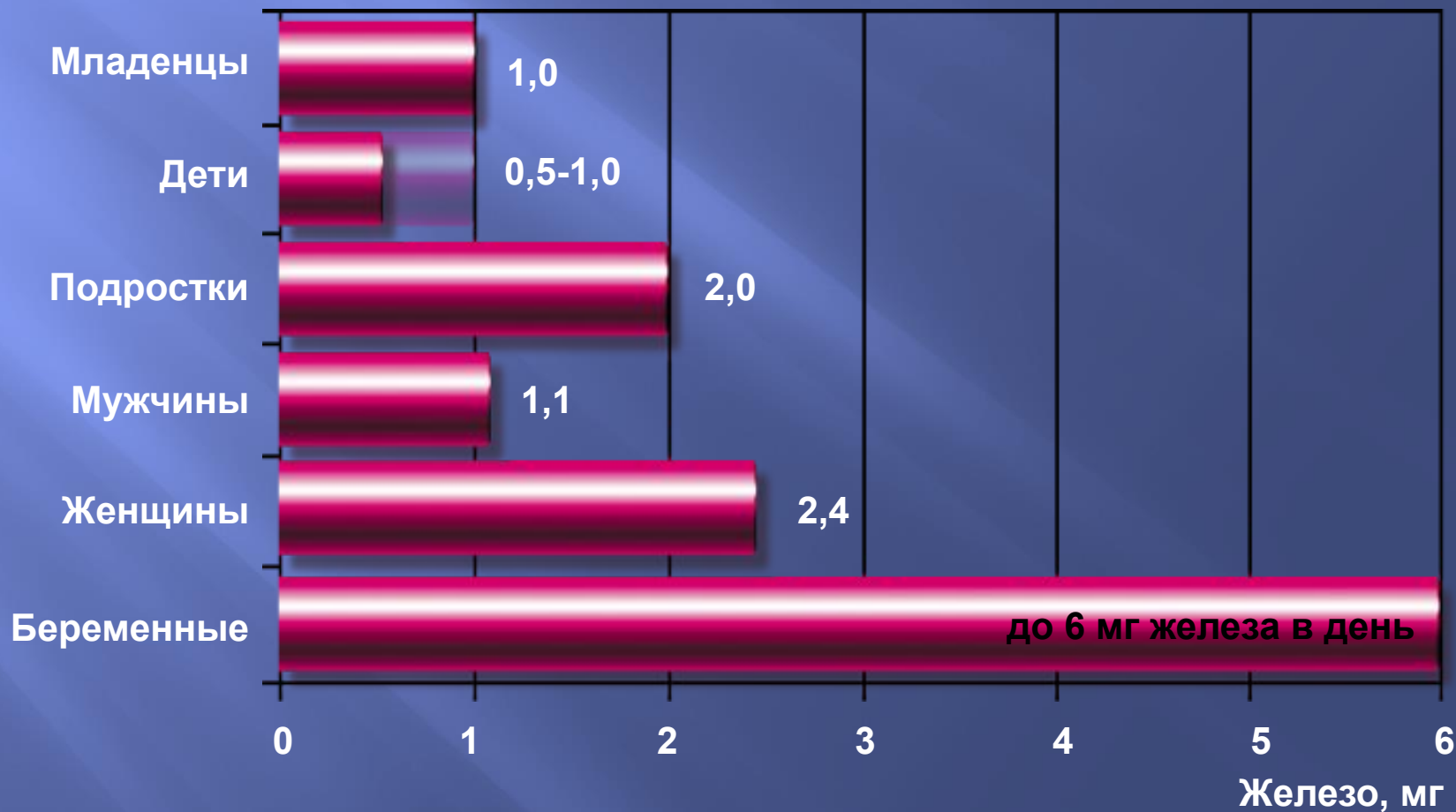
Трансферрин

Метаболизм железа

Нерастворимые осадки

Потребность в железе

Суточная потребность в железе разных возрастных групп



Обмен железа в организме

- 2 фаза - транспорт в ткани
- Транспорт и депонирование железа в организме осуществляется группой белков – сидерофилинов (негемовые гликопротеиды: трансферин плазмы и лактоферин молока и большинства секретов, где он представлен белковым компонентом гранул ПМЯЛ).
- Их объединяет наличие 2 участков связывания трехвалентного железа.

Обмен железа в организме

- ▣ К энтероциту подходит **трансферрин** (β -глобулин).
- ▣ В норме концентрация трансферрина в плазме 250 мг/дл, что позволяет связать 250-400 мг железа на 100 мл плазмы (**это общая железосвязывающая способность сыворотки**).
- ▣ Т.о. железо попадает в циркулирующую кровь (сывороточное железо), а затем - в органы депонирования (печень, селезёнку), где связывается с рецепторами на мембране ретикулоцитов, отдает клетке железо, а сам возвращается обратно в циркуляцию в виде **апотрансферрина**.

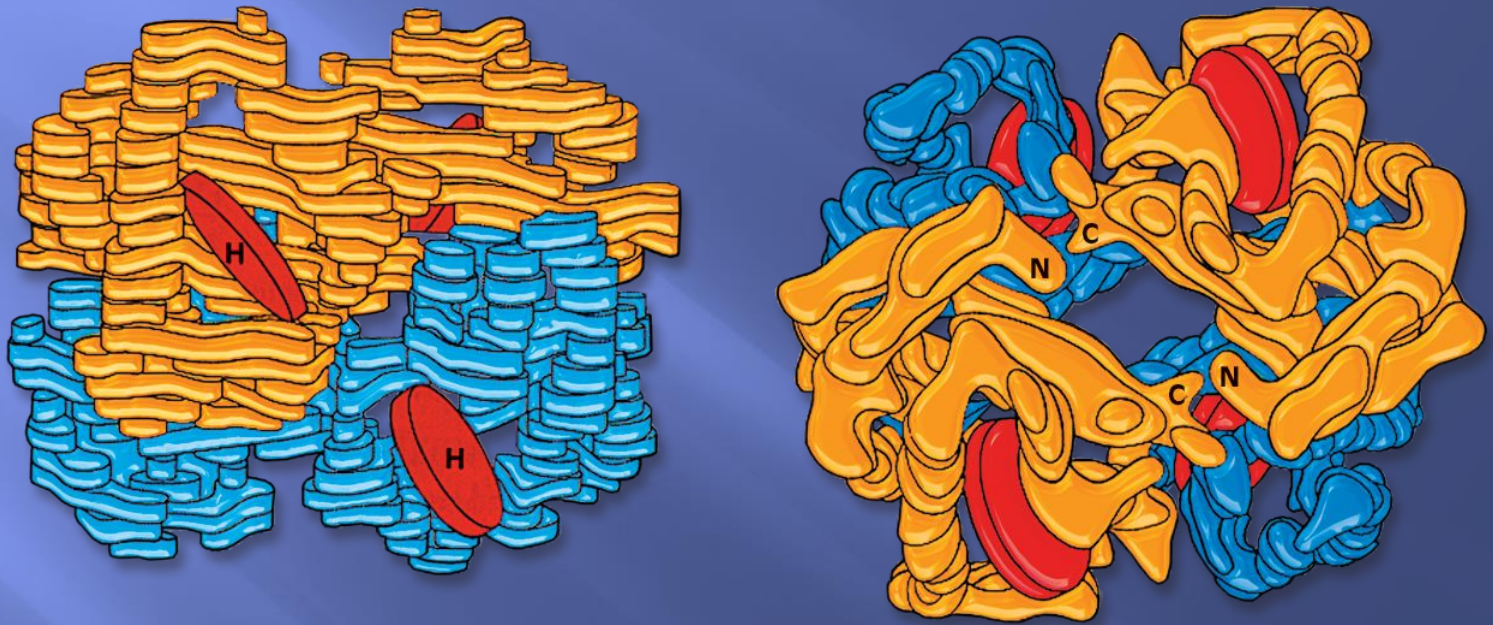
Обмен железа в организме

- ▣ **3 фаза - утилизация тканями**
- ▣ миоглобин, гем, негемовые ферменты
- ▣ **4 фаза - депонирование**
- ▣ **Ферритин** – лабильный пул, легкодоступный резерв для синтеза железосодержащих соединений.
- ▣ Основная масса ферритина содержится в структурах костного мозга и в ретикулоцитах
- ▣ Является белком острофазного воспаления и повышается в организме при инфекционных и неопластических процессах.
- ▣ Содержание 1 мкг/л ферритина в сыворотке соответствует 10 мкг железа в депо

Обмен железа в организме

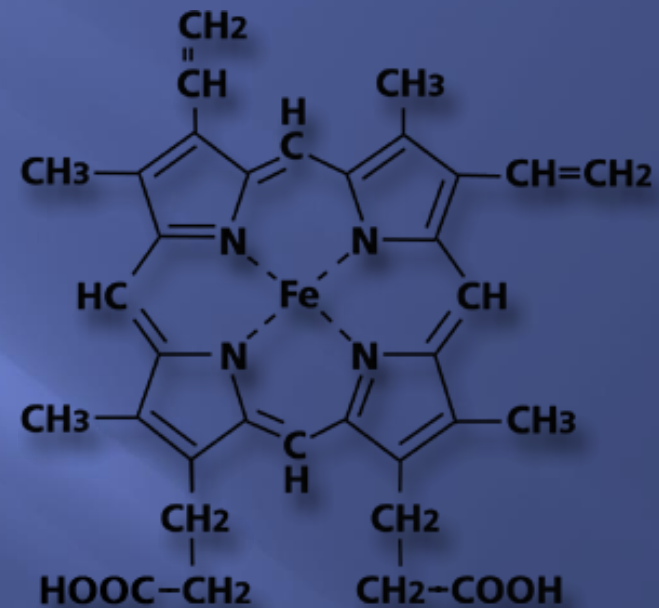
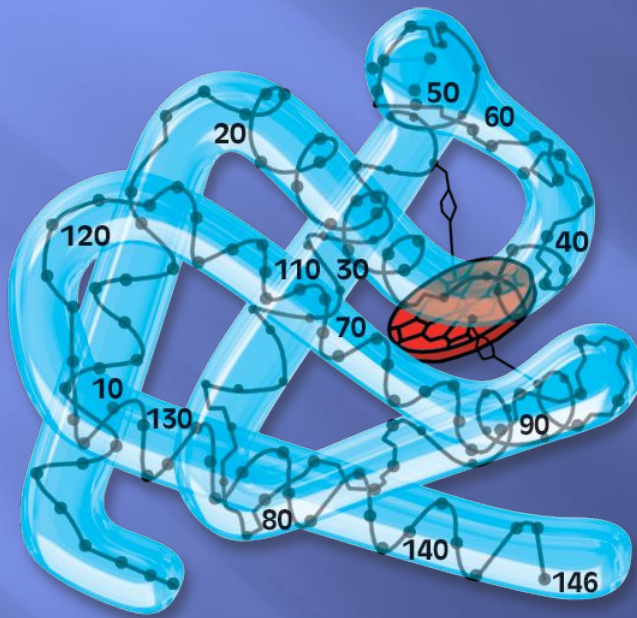
- В печени и селезёнке Fe соединяется с нерастворимыми субстратами, образуя нерастворимую форму депонированного Fe – **гемосидерин** (деградированный ферритин)-конечный продукт обмена железа без белковой оболочки
- **Всего в организме человека 3-5 г Fe:**
- Hb (хромопротеид) – 65% всего Fe;
- депонированная форма железа (ферритин, гемосидерин) – 15-30%;
- миоглобин – 3,5%;
- тканевые ферменты - 0,5 %;
- сывороточное Fe - 0,1 %.

Структура гемоглобина



- **Гемоглобин** состоит из четырех полипептидных цепей (состоящих из аминокислот), каждая из которых содержит простетическую группу (**гем**).

Структура гемоглобина



- В структуру гема входит порфириновое кольцо с центрально расположенным атомом железа [Fe (II)].

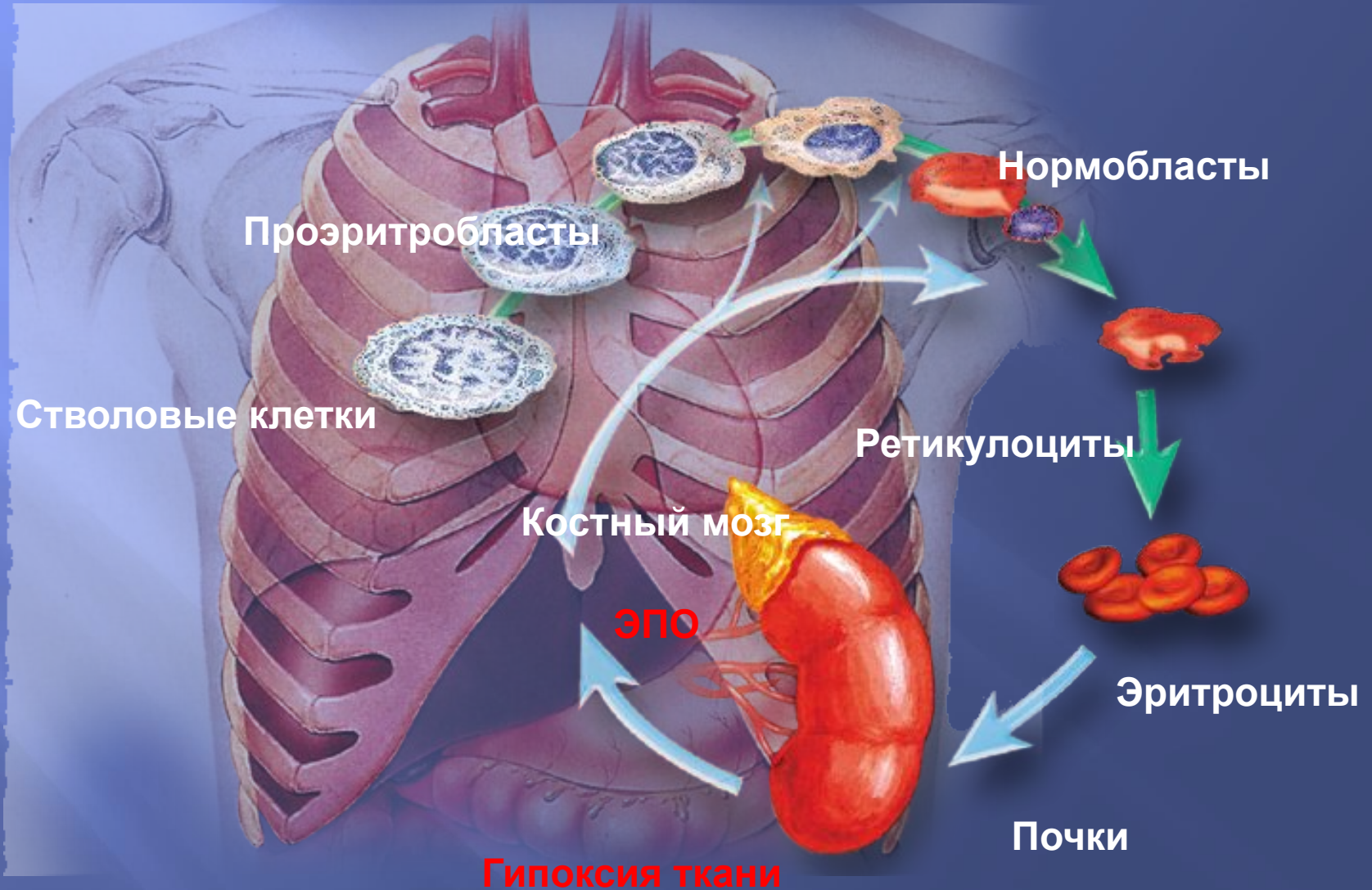
Обмен железа в организме

- ▣ **5 фаза - экскреция и потери**
- ▣ осуществляется потом, мочой, калом, путем слущивания эпителия кишечника, выпадения волос и отрастания ногтей
- ▣ общая потеря Fe организмом не зависит от пола и равно 1 г, у менструирующих женщин – 2-3 мг/сут.

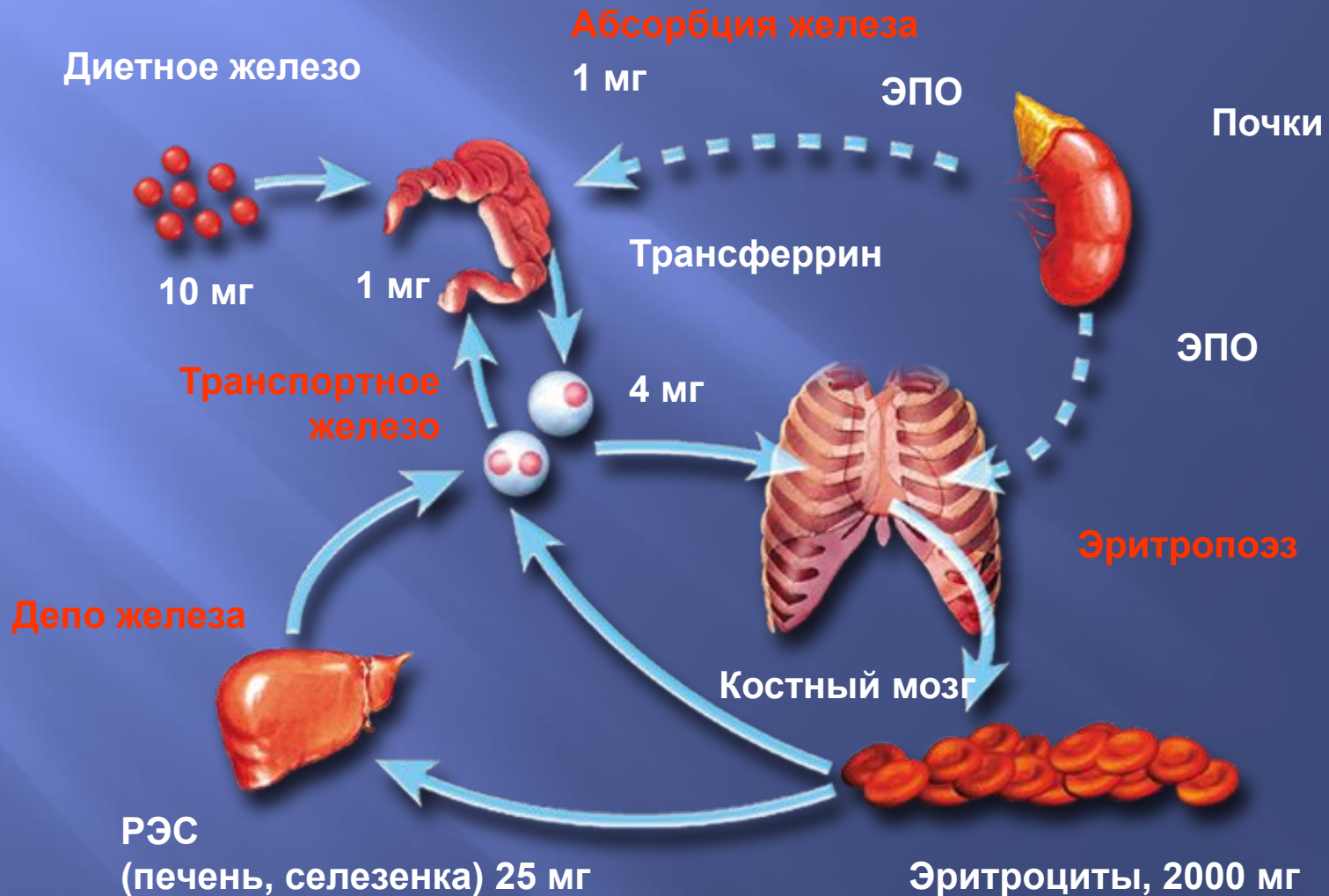
Эндогенное железо

- ▣ Костный мозг вырабатывает 2 млн. эритроцитов в секунду или 173 млрд. клеток в день.
- ▣ В процессе разрушения эритроцитов железо в количестве около 40 мг высвобождается из порфиринового кольца, захватывается в фагосомы макрофагов, где связывается с белками-транспортерами и передается на апотрансферрин, затем трансферрин и в кровоток.

Обмен железа



Метаболизм железа



Нормальный уровень железа



Депо железа

Транспортное железо

Железо эритроцитов

Обмен железа у плода и ребенка раннего возраста

- Fe начинает откладываться в организме плода с 28-й недели беременности, но наиболее интенсивно с 30-й по 36-ю нед. гестации.
- Переход Fe от матери к плоду осуществляется за счёт активного механизма, т.к. в плаценте есть свой собственный плацентарный трансферрин.
- К моменту рождения у плода Fe больше, чем у матери.
- Максимальное количество – перед срочными родами.

Обмен железа у плода и ребенка раннего возраста

- ▣ Невосполнимая потеря железа при каждой беременности составляет 700 (1200-1400) мг
- ▣ На нужды плода (антенатальное накопление) – 25-50 мг
- ▣ Для выработки дополнительного гемоглобина и повышение ОЦК (350-500 мг)
- ▣ Отложение в миометрии и на образование плаценты – 50 мг
- ▣ Во время 3-его периода родов – 100-150 мг
- ▣ Во время лактации (6 мес.) – 250-400 мг

Обмен железа у плода и ребенка раннего возраста

- ▣ Здоровому ребёнку фетальных запасов Fe хватает на 5-6 мес. (к моменту удвоения массы тела), когда необходимо вводить прикорм.
- ▣ К концу беременности в связи со старением плаценты, возникает кислородное голодание.
- ▣ В ответ почка реагирует синтезом эритропоэтина
- ▣ **К моменту рождения у ребенка**
- ▣ количество эритроцитов достигает $6-7 \text{ млн}/10^{12}$,
- ▣ Нь – 180-220 г/л.

Обмен железа у плода и ребенка раннего возраста

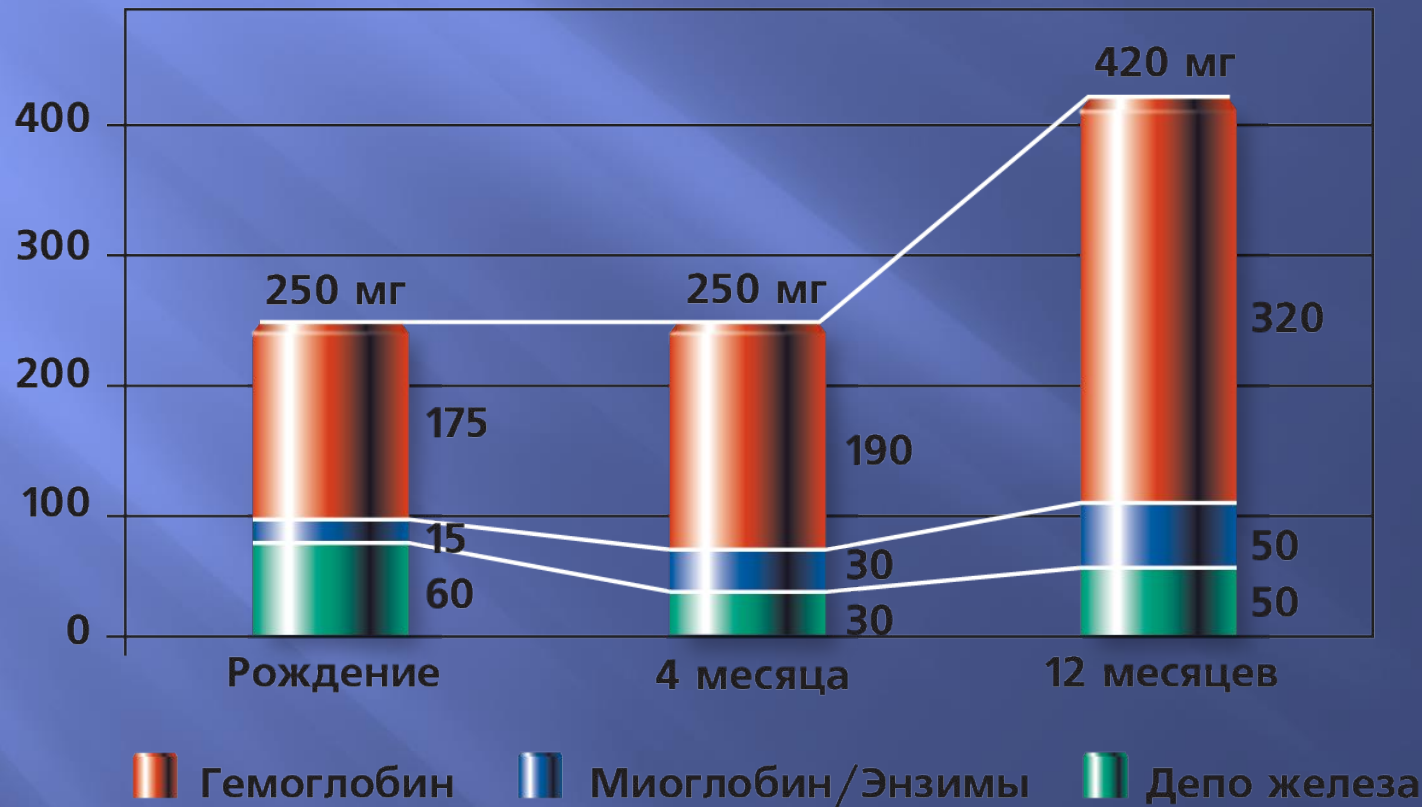
- Часть этих эритроцитов имеет фетальный Hb, который быстро окисляется (продолжительность жизни – 70-90 дней, у эритроцитов, содержащих гемоглобин взрослого типа – 120 дней).
- После рождения количество таких эритроцитов, быстро снижается.
- Синтез новых эритроцитов не происходит в связи с незрелостью фермент агемоксигеназы, которая встраивает атома Fe в молекулу гема.

Обмен железа у плода и ребенка раннего возраста

- ▣ Созревание данного фермента наблюдается у доношенных к 1 мес., у недоношенных - к 2-3 мес.
- ▣ После этого возраста начинается утилизация Fe из фетальных запасов с формированием эритроцитов.
- ▣ Для детей периода новорожденности характерен отрицательный баланс Fe.
- ▣ В дальнейшем всё зависит от фетальных запасов Fe: чем они меньше, тем выше риск развития ЖДА.

Железо в период младенчества

Содержание железа в организме ребенка в 1-й год жизни, в мг



Предрасполагающие факторы развития анемии

- ▣ До рождения:
- ▣ Недоношенные
- ▣ Дети от многоплодной беременности
- ▣ Дети от матерей с ЖДА
- ▣ Экстрагенитальные воспалительные заболевания матери
- ▣ Анте- и интранатальные потери крови

Предрасполагающие факторы развития анемии

- ▣ После рождения:
- ▣ Ранняя перевязка пуповины
- ▣ Геморрагическая болезнь новорожденных
- ▣ Инфекционно-воспалительные заболевания
- ▣ Алиментарные факторы
- ▣ Ускоренные темпы роста
- ▣ Дети с большой массой тела при рождении
- ▣ Лимфатико-гипопластический диатез
- ▣ Дети второго полугодия и второго года жизни
- ▣ Кровотечения различной этиологии и локализации
- ▣ Синдром нарушенного кишечного всасывания
- ▣ Дети из социально неблагополучных семей

Этиология ЖДА

- ▣ **ЖДА, связанная с повышенной потребностью в железе** (период интенсивного роста, полового созревания, воспалительные заболевания, интенсивные занятия спортом, применение цианкобаламида, беременность, лактация)
- ▣ **ЖДА, связанная с нарушением поступления железа** (алиментарная или нутритивная, болезни ЖКТ: резекция, энтериты и т.д.)

Этиология ЖДА

- ▣ ЖДА, связанные с нарушением транспорта железа (врожденная атрансферринемия, наличие антител к трансферину, снижение трансферина за счет дефицита белка).
- ▣ ЖДА в результате избыточных потерь
- ▣ ЖДА в результате нарушения образования гемоглобина

Стадии развития железодефицитного состояния

Прелатентный дефицит железа

- ▣ отсутствует анемия (гемоглобиновый фонд железа сохранен)
- ▣ сидеропенический синдром не выявляется, нормален тканевый фонд железа
- ▣ уровень сывороточного железа в норме (сохранен транспортный фонд железа)
- ▣ снижены запасы железа, но это не сопровождается уменьшением количества железа, предназначенного для эритропоэза (снижение ферритина сыворотки).

Стадии развития железодефицитного состояния

Латентный дефицит железа

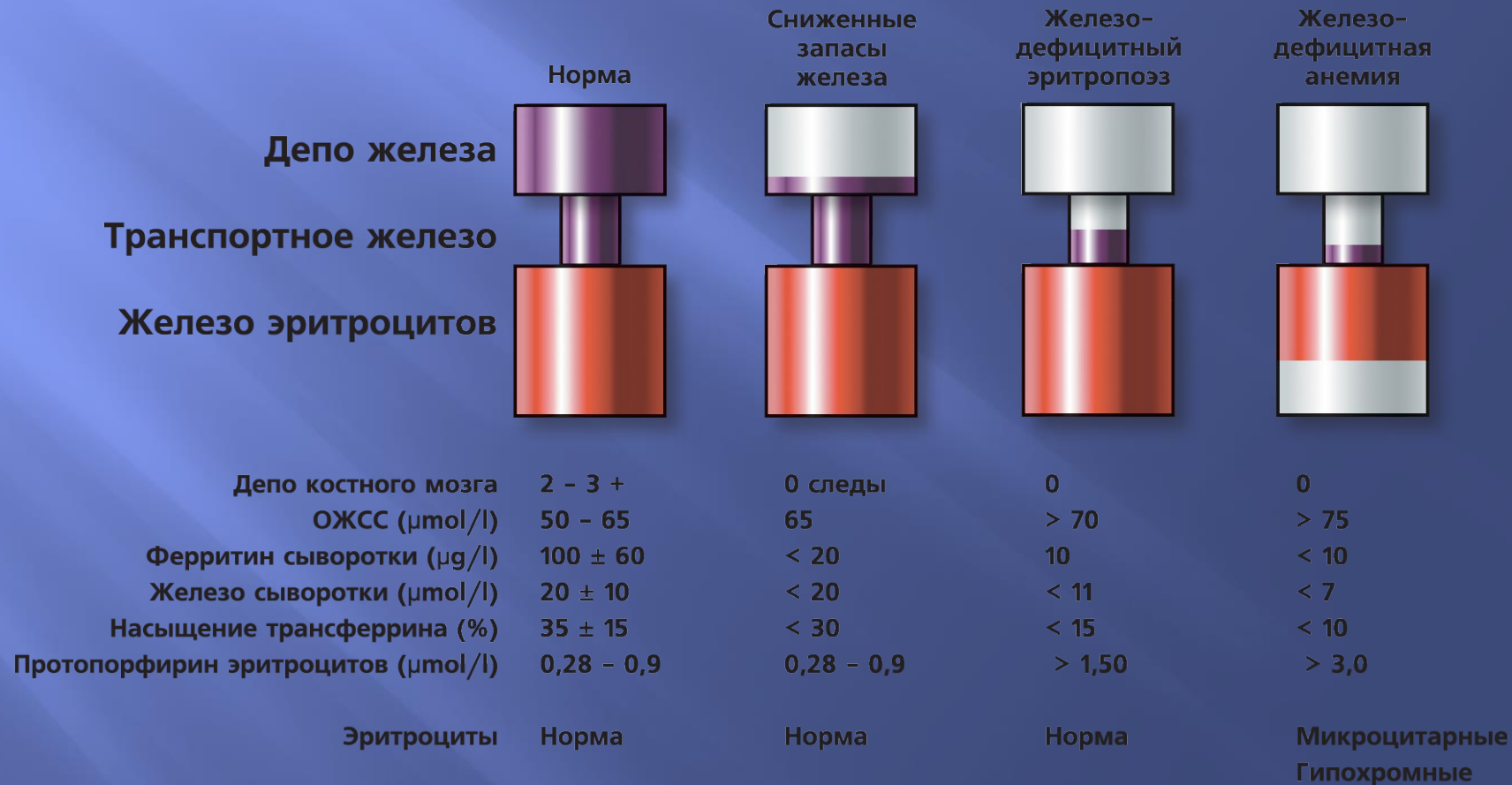
- ▣ дефицит железа диагностируется на основании суммы б/х признаков («анемия без анемии»):
- ▣ гемоглобиновый фонд железа сохранен
- ▣ появление клинических признаков сидеропенического синдрома
- ▣ снижение уровня сывороточного железа (гипоферремия) менее 14 мкмоль/л
- ▣ повышение ОЖСС, отражающей уровень в крови трансферрина
- ▣ эритроциты крови микроцитарные и гипохромные

Стадии развития железодефицитного состояния

ЖДА

- ▣ Снижение гемоглобинового фонда железа, цветовой показатель всегда снижен
- ▣ Эритроциты гипохромные, склонность к микроцитозу, анизо- и пойкилоцитоз, анулоцитоз
- ▣ Осмотическая стойкость эритроцитов нормальная или несколько повышена
- ▣ Уровень ретикулоцитов чаще нормален, небольшое повышение – при значительной кровопотере, а также при лечении препаратами железа.
- ▣ Тенденция к лейкопении, количество тромбоцитов чаще нормально, при более выраженной кровопотере – тромбоцитоз.

Состояния дефицита железа





Клиника ЖДА

Общеанемический синдром

- ▣ обусловлен гемической гипоксией (недостаток Hb); от которой прежде всего страдают быстро регенерирующие клетки – эпителий кожи, дыхательных путей, ЖКТ, иммунной системы и некоторые клетки головного мозга.
- ▣ слабость,
- ▣ утомляемость,
- ▣ головокружение,
- ▣ головная боль (чаще вечером),
- ▣ ощущение сердцебиения,
- ▣ одышка при физической нагрузке,

Клиника ЖДА

Общеанемический синдром

- ▣ синкопальные состояния, особенно в душных помещениях;
- ▣ мелькание «мушек» перед глазами при невысоком уровне АД,
- ▣ может быть умеренное повышение температуры,
- ▣ сонливость днем и плохое засыпание ночью,
- ▣ снижение работоспособности,
- ▣ раздражительность, нервозность, плаксивость,
- ▣ снижение памяти и внимания,
- ▣ гиперчувствительность к холоду — все они обусловлены кислородным дефицитом ткани и они неспецифичны.

Клиника ЖДА

Сидеропенический синдром

- ▣ обусловлен дефицитом Fe-содержащих ферментов (тканевый дефицит железа):
- ▣ изменения кожи и ее придатков – сухость, шелушение, трещины; корытообразное вдавление (койлонихии), истончение, поперечная исчерченность ногтей, их ломкость;
- ▣ волосы тусклые, ломкие, секутся, выпадают, сухость, раннее поседение;
- ▣ цвет кожи бледный, особенно бледные ушные раковины (болгарский признак анемии), на сгибах ладонной поверхности (за счет перераспределения кровотока); на кистях рук – желтизна (нарушение обмена каротина)

Клиника ЖДА

Сидеропенический синдром

- ▣пристрастие к необычным запахам и вкусам.
- ▣в полости рта – ангулярный стоматит (заеды), атрофия сосочков языка, покраснение и болезненность языка (глоссит), склонность к парадонтозу, кариесу
- ▣трудность проглатывания комка пищи (дисфагия); атрофический гастрит, атрофия слизистой пищевода, снижение аппетита
- ▣мышечная слабость, не соответствует степени анемии, слабость сфинктеров (непроизвольное (императивные позывы) мочеиспускание при смехе, кашле, ночной диурез)
- ▣Мышечные боли – дефицит миоглобина

Клиника ЖДА

Сидеропенический синдром

- ▣печень и селезёнка при ЖДА не увеличивается (из-за слабости диафрагмы опускаются).
- ▣изменения ССС: сидеропеническая миокардиодистрофия, ощущение сердцебиения, тахикардия, одышка, боли в груди, иногда отёки на нижних конечностях, АД обычно снижено, значительные колебания пульсового давления, систолический шум на верхушке сердца и в точке проекции лёгочной артерии (систолический шум изгнания над предсердиями).
- ▣Нарушение в иммунной системе.

Диагностика

2 этапа:

- ▣ Синдромный (верификация ЖДА)
- ▣ Нозологический (выявление заболевания, лежащего в основе ЖДА)
- ▣ Лабораторные данные:
- ▣ I обязательный критерий – морфологический субстрат ЖДА
- ▣ снижение Hb - основной критерий тяжести заболевания.
В норме Hb: выше 110 г/л – у детей от 6 мес. до 6 лет
 выше 120 г/л – от 6 до 14 лет
 130 г/л – мужчины
 120 г/л – небеременные женщины
 110 г/л - беременные

Диагностика

Снижение Нв (по А.А.Митереву)

- ▣ от 110-90 г/л – легкая
- ▣ 90-70 г/л – средней тяжести
- ▣ ниже 70 г/л – тяжёлая степень
- ▣ Нв артериальной или венозной крови на 10-20% выше капиллярной крови.
- ▣ цветовой показатель - его снижение ниже 0,85 – гипохромия.
- ▣ Число эритроцитов в 1 мл не является обязательным компонентом; (менее $3,8 \times 10^{12}/л$),

Диагностика

- Снижаются средний объем эритроцита (mean corpuscular volume — MCV, менее 80 фл),
- средняя концентрация Hb в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration — MCHC, менее 320 г/л),
- среднее содержание Hb в эритроците (mean corpuscular hemoglobin — MCH, менее 26 пг),
- **Изменение формы, величины эритроцитов** (анизоцитоз — менее 14,5%, пойкилоцитоз, микроцитоз);
- повышается степень анизоцитоза эритроцитов (red blood cell distribution width — RDW, более 14%).

Диагностика анемии



нормохромные
эритроциты



гипохромные
эритроциты

Диагностика

II обязательный критерий ЖДА

– содержание сывороточного Fe. (- менее 12,5 мкмоль/л)

III обязательный критерий ЖДА

– определение общей Fe-связывающей способности, т.е. то количество Fe, которое связывается с трансферрином.

- ▣ общая Fe-связывающая способность- более 69 мкмоль/л)
- ▣ снижение коэффициента насыщения трансферрина железом — НТЖ (менее 17%),

Диагностика

IV обязательный критерий

- ▣ снижение концентрации сывороточного ферритина — СФ (менее 30 нг/мл или мкг/л)
- ▣ определения растворимых трансферриновых рецепторов (рТФР), концентрация которых в условиях дефицита железа увеличивается (более 2,9 мкг/мл).

Осложнения анемии

- ▣ вызывает задержку внутриутробного развития плода, гипоксию, анемию;
- ▣ преждевременное прерывание беременности, аномалия родовой деятельности, гипогалактия;
- ▣ анемия способствует росту гнойно-септических заболеваний более чем в 2 раза;
- ▣ иммунные нарушения;
- ▣ изменение всасывания других микроэлементов;
- ▣ будучи основой алиментарно-зависимых заболеваний, способствует развитию гипотрофии, рахита, различных диатезов, отставание нервно-психического и моторного развития;

Дифференциальный диагноз

- гемолитическая анемия;
- гипо- и апластическая анемии;
- анемии, связанные с перераспределением железа при хронических заболеваниях;
- гемоглобинопатии;
- анемии, обусловленные нарушением транспорта железа

Цели патогенетической терапии

- ▣ Устранение дефицита железа в сыворотке или коррекция имеющихся нарушений
- ▣ Восстановление запасов железа.

2 основных пути коррекции дефицита железа:

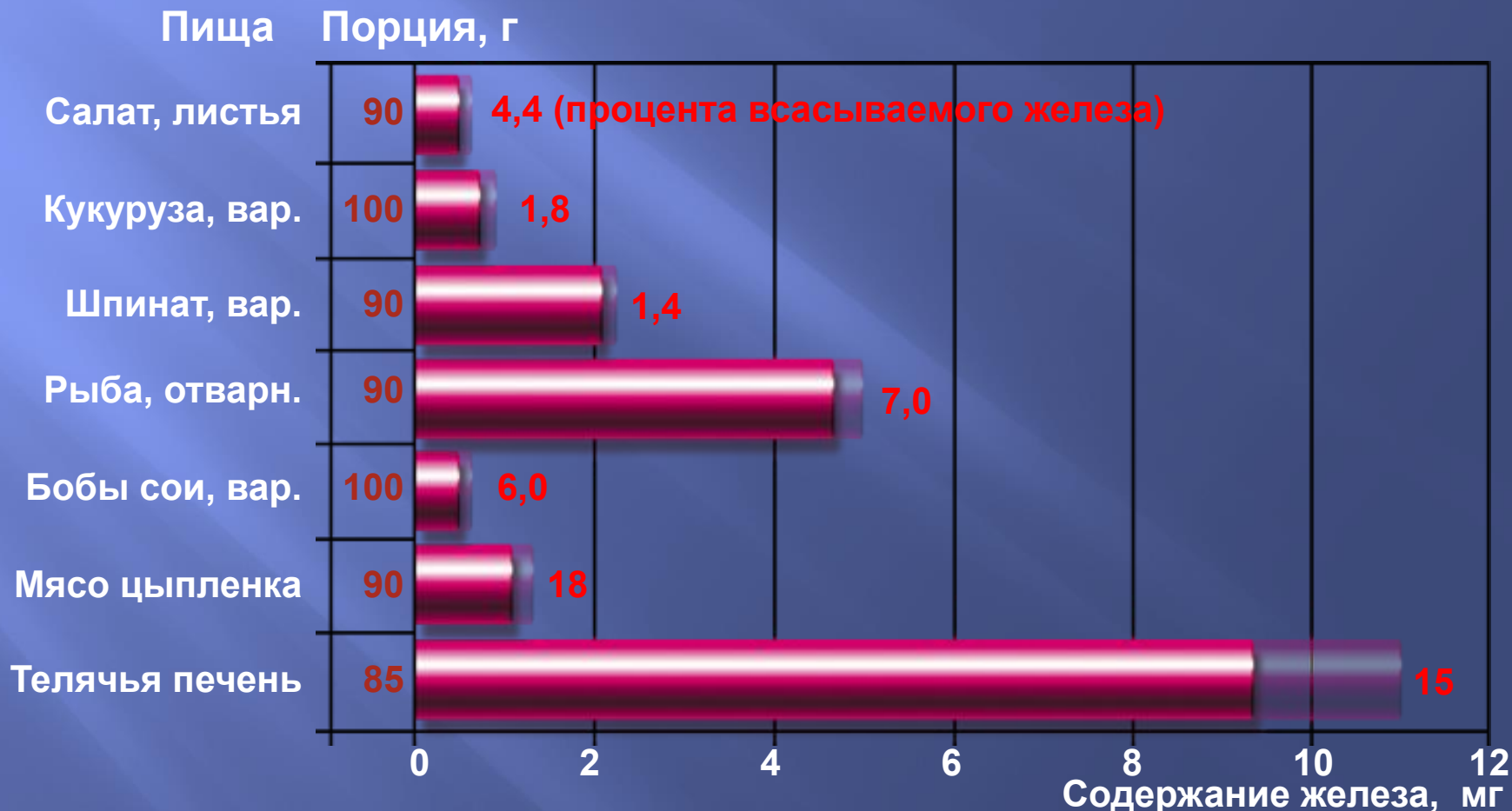
- немедикаментозный (диетическая коррекция) – продукты питания или специализированные смеси с повышенным содержанием железа: при латентном дефиците железа или в качестве профилактического метода у детей групп риска по развитию анемии;
- назначение различных препаратов железа

Диета

- ▣ Для компенсации Fe в диете должно быть:
- ▣ -150-200 г мяса;
- ▣ -800 г овощей, фруктов (50% в сыром виде);
- ▣ -до 1 кг – молочных продуктов, включая сыр, творог, кефир.



Содержание и всасывание железа из пищи



Постулаты ВОЗ

- ▣ Возместить дефицит железа только диетой без железосодержащих препаратов невозможно
- ▣ Преимущества за препаратами для перорального приема
- ▣ Длительная терапия (не должна прекращаться после нормализации гемоглобина)
- ▣ Гемотрансфузии при ЖДА только по жизненным показаниям.

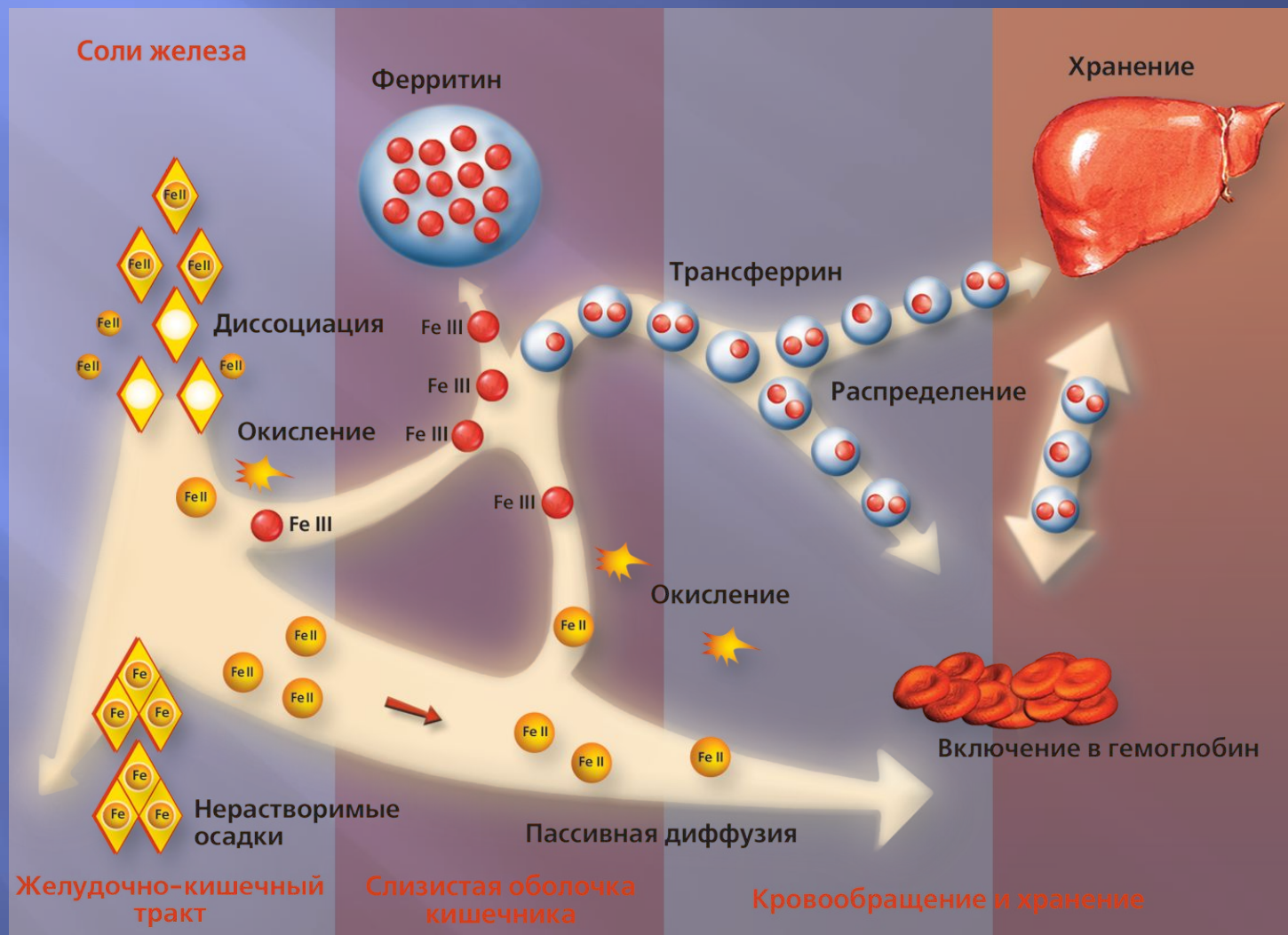
Группы железосодержащих препаратов

- Ионные (солевые, полисахаридные соединения)
- всасывание по градиенту концентрации, т.е. путем пассивной диффузии;
- в процессе усвоения двухвалентное железо окисляется, способствуя образованию свободных радикалов (за 30 мин до еды, нельзя запивать чаем или молоком):
 - хлорид (гемофер),
 - сульфат (актиферин, тардиферон, ферроплекс),
 - глюконат (тотема),
 - фумарат (ферронат)

Группы железосодержащих препаратов

- Неионные (препараты железосодержащих комплексов с трехвалентным железом)
- путем активного всасывание, не взаимодействуют с компонентами пищи:
- гидроксид-полимальтозный комплекс (феррум-лек для per os, мальтофер),
- гидроксидполиизомаальтозный комплекс (феррум-лек для в/м введения),
- гидроксид сахарозный комплекс (венофер),
- протеин сукциниллат железа
- натрий-сахаратный комплекс
- железа декстран
- железа карбоксимальтозат

Всасывание солей железа



Группы железосодержащих препаратов

- ▣ **Монокомпонентные** (гемофер пролонгатум, ферроградумет (ферроград); Fe фумарат – хеферол)

- ▣ **Комбинированные:**
 - ▣ С препаратами, улучшающими всасывание железа (органические кислоты, цистеин)
 - ▣ С веществами, способствующими транспорту железа через клеточную мембрану (полипептиды, аминокислоты, фруктоза)
- ▣ Fe (сульфат Fe, фумарат Fe, глюконат Fe) + препараты, улучшающие всасывание Fe (аскорбиновая кислота, фумаровая и янтарные кислоты, цистеин):
- ▣ Сульфат Fe+аскорбиновая кислота: сорбифер; ферроплекс; ферроплект; ферроград С;

Группы железосодержащих препаратов

- **Комбинированные:**
- Fe+поливитамины: ви-фер, биовиталь, прегнавит, мультифит, фенюльс, витрум, стресс-формула с Fe, матерна, феферол-вит, фесовит.
- Fe + соли других металлов (глюконат марганца и меди) – тотема
- Для беременных – железо + фолиевая кислота + аскорбиновая кислота (на рост тканей плода): тардиферон; гино-тардиферон (особенно); фефол (Fe меньше, фолиевой кислоты больше);

Препараты Мальтофер®



Выбор препарата зависит от

- Наличия дополнительных веществ, влияющих на биодоступность
- Количественного содержания элементарного железа в препарате
- Формы выпуска (таблетки, капсулы, драже, капли, суспензии, сироп)
- Состояния кишечного всасывания и переносимость препарата.

Тактика ведения больных с ЖДА

- ▣ **Насыщающий этап:**
- ▣ лечебная доза до 3 лет – 3 (ионные)-5 (неионные) мг элементарного железа на 1 кг массы тела в сутки
- ▣ старше 3 лет – 45-60 мг/сут.
- ▣ - у подростков – 80-120 мг,
- ▣ Во всех препаратах среднее содержание элементарного Fe около 20%;

Тактика ведения больных с ЖДА

- Через 10 дней повторный анализ крови на НЬ.
- При правильно подобранной дозе суточный прирост НЬ должен составить не менее 0,5 г/л/сут, (за 10 дней прирост НЬ не менее 5 г/л).
- Если эффект достигнут, то продолжаем данную дозу ещё 3-4 недели до нормализации показателя НЬ,
- Нормализация гемоглобина происходит на 3-4, реже 6-8 неделе от начала терапии
-

Тактика ведения больных с ЖДА

- ▣ Далее переходим на поддерживающую дозу
- ▣ Поддерживающие курсы - половина лечебной дозы
- ▣ продолжается у доношенного ребёнка - до 6 мес.,
- ▣ у недоношенного – до 1 года (восполнения депо Fe).

Общая продолжительность терапии

- ▣ При легкой анемии – 3 месяца
- ▣ При анемии средней тяжести – 4,5 месяца
- ▣ При тяжелой анемии – 6 месяцев

Показания к применению парентеральных препаратов железа

- ▣тяжелой форме ЖДА
- ▣непереносимости пероральных препаратов железа;
- ▣резистентности к лечению пероральными препаратами железа;
- ▣ наличие язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки или операций на ЖКТ, даже в анамнезе;
- ▣ анемии, ассоциированной с хроническими болезнями кишечника (язвенный колит, болезнь Крона);
- ▣ хронической болезни почек для лечения и профилактики анемии в преддиализный и диализный периоды;
- ▣ наличии противопоказаний к переливанию эритроцитной массы, в том числе по религиозным убеждениям
- ▣необходимости быстрого насыщения организма железом.

Расчет дозы для парентерального препарата железа

- ▣ Курсовая доза элементарного железа (мг) = масса тела ($78 - 0,35 \times \text{Hb}$ больного г/л).
- ▣ 1 мл препарата содержит 50 мг элементарного железа
- ▣ **Расчет разовой дозы:**
 - До 5 кг – не более 25 мг/сут.
 - ▣ До 10 кг – 25-50 мг/сут.
 - ▣ До 20 кг – 100 мг/сут.
- ▣ Исходя из данного расчета высчитывается количество инъекций на курс.

Побочные действия препаратов железа

- Диспептические расстройства (тошнота, дискомфорт в эпигастрии, чувство переполнения в желудке, анорексия, запоры, реже поносы)
- Активация сидерофильной микрофлоры кишечника
- Проксидантное действие препаратов железа на кишечную стенку (во время еды)
- Металлический привкус во рту, потемнение эмали зубов

Побочные действия препаратов железа

- ▣ **При парентеральном введении**
- ▣ **Ранние**: чувство озноба, бронхоспазм, сердцебиение, боли в области сердца, аллергические реакции, флебиты, анафилактический шок.
- ▣ **Поздние**: температурная реакция, арталгии, бронхоспазм, кожный зуд, гиперемия кожи, гематурия.
- ▣ При в/м введении – инфильтраты и потемнение кожи в месте инъекций

Профилактика анемии

- Антенатальная (во время беременности)
- Первичная постнатальная специфическая
- всем недоношенным, детям с избыточной массой тела, от многоплодной беременности, с экссудативно-катаральным диатезом - с 2-х мес. начинают **первичную профилактику ЖДА** в дозе 50% от лечебной до конца второго полугодия (12-18 мес.).

Профилактика анемии

- Первичная постнатальная неспецифическая
- естественное вскармливание, своевременное введение прикорма; обогащение железом продуктов питания (хлеб, хлебобулочные изделия, макароны, молоко и молочные продукты, картофельное пюре, сыр, продукты детского питания).
- Вторичная противорецидивная
- Образовательные программы

Диспансеризация больных с железодефицитной анемией

- Не менее 1 года
- Активное выявление латентного дефицита железа и железодефицитной анемии в процессе диспансеризации, медицинских осмотров
- Обязательный гематологический контроль в 3, 6, 12 мес. и далее не реже 2 раз в год в осенне-зимнее время
- Вакцинация после нормализации гемоглобина.