

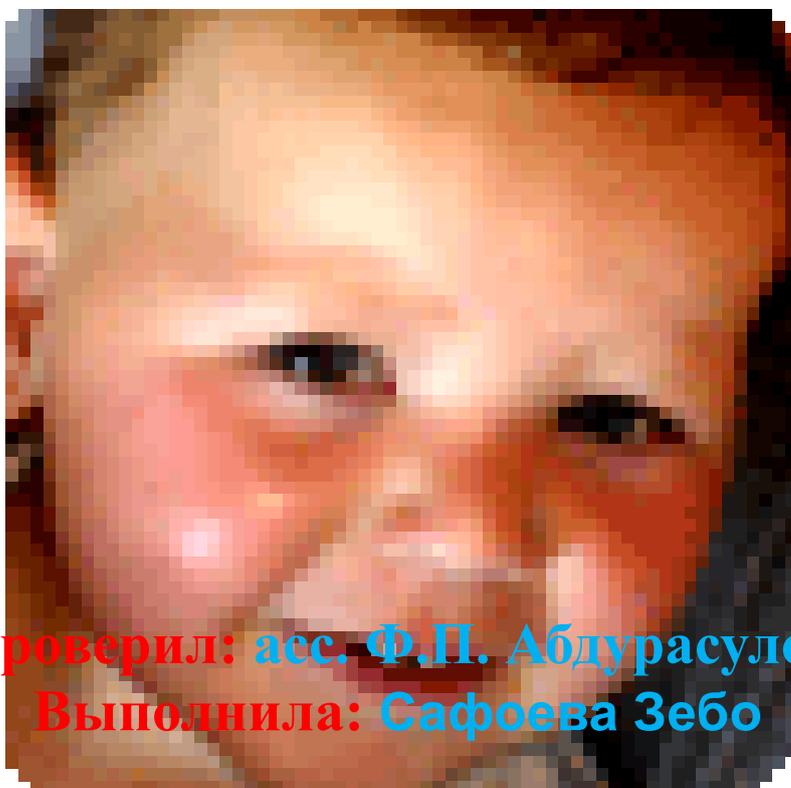
Самаркандский Государственный Медицинский
Институт

Кафедра Госпитальной педиатрии №2

(Зав. Кафедра доц. Б.А. Юлдашев)

Реферат

**Тема: Железодефицитные анемии у детей.
Современные подходы к лечению у детей**



Проверил: асс. Ф.П. Абдурасулов
Выполнила: Сафоева Зебо

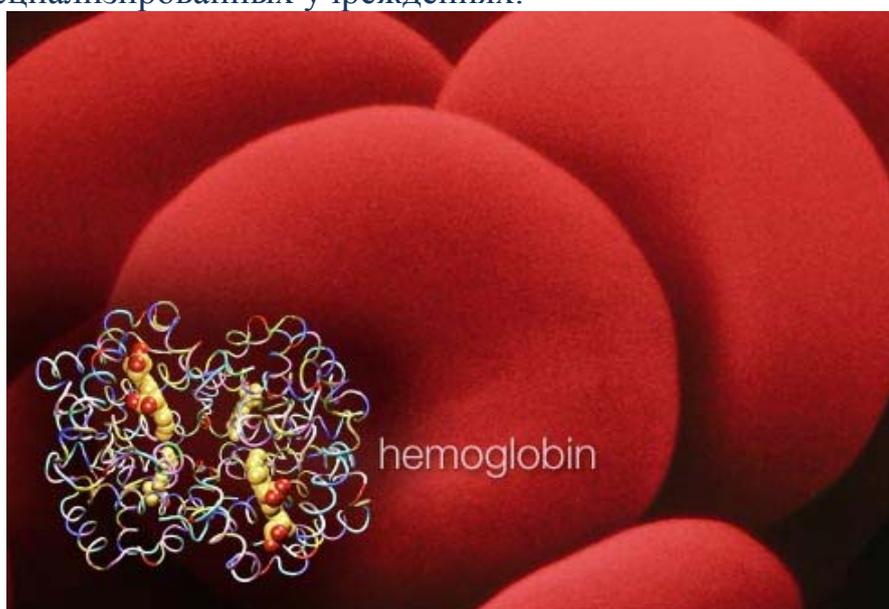
Самарканд - 2013

Железодефицитные анемии у детей. Современные подходы к лечению

План:

- 1. Введение**
- 2. Этиология**
- 3. Патогенез**
- 4. Классификация**
- 5. Клиника**
- 6. Диагностика**
- 7. Лечение**
- 8. Прогноз**
- 9. Профилактика**
- 10. Используемая литература**

Анемии (малокровие) – уменьшение в крови общего количества гемоглобина, которое, за исключением острых кровопотерь, характеризуется снижением уровня гемоглобина в единице объема крови. В большинстве случаев при анемии падает и уровень эритроцитов в крови. Однако при железодефицитных состояниях, анемиях, связанных с нарушением синтеза порфиринов, талассемии содержание эритроцитов в крови может оставаться нормальным (при талассемии - нередко повышенным) при низком уровне гемоглобина. Анемии всегда вторичны, т. е. являются одним из симптомов какого-то общего заболевания. Наряду с часто встречающимися и легко диагностируемыми формами анемии имеются и очень редкие анемические синдромы, требующие для диагностики сложных методических приемов. Некоторые формы анемии можно диагностировать лишь в специализированных учреждениях.



Анемия, или малокровие – это патологическое состояние, характеризующееся уменьшением концентрации гемоглобина и в подавляющем большинстве случаев числа эритроцитов в единице объема крови. Анемия возникает во все периоды жизни человека не только при различных заболеваниях, но и при некоторых физиологических состояниях, например, при беременности, в период усиленного роста, лактации. Важное социальное значение имеет проблема анемий у детей раннего возраста, так как анемия в этом возрасте может привести к нарушениям физического развития и обмена железа. Развитие анемии может быть связано с пубертатным и климактерическим периодом, гормональными нарушениями, характером питания, заболеваниями пищеварительного тракта, печени, почек, нарушением всасывания, аутоиммунными состояниями, оперативным вмешательством и другими факторами. Нередко анемия является самостоятельным или сопутствующим симптомом многих внутренних заболеваний, инфекционных и онкологических болезней. Анемии, развивающиеся в результате дефицита железа в организме, наиболее широко распространены в клинической практике. По данным ВОЗ около 1 миллиарда человек на земле имеют дефицит железа. Даже в развитых странах Европы и

Северной Америки железодефицитной анемией страдают 7,5-11% всех женщин детородного возраста, а у 20-25% наблюдается скрытый тканевой дефицит железа. Значительно большая частота железодефицитных анемий в странах Азии, Африки и Латинской Америки.

В соответствии с указанной целью поставлены следующие задачи:

- изучить симптомы железодефицитной анемии;
- изучить диагностику, лечение и обследование железодефицитной анемии;
 - рассмотреть вопросы, связанные с железодефицитной анемией во время беременности;
 - изучить вопросы, связанные с железодефицитной анемией у детей;
 - проанализировать актуальность исследуемой темы, а также методы предотвращения заболевания.

Для достижения поставленной цели и решения поставленных задач в данной работе была использована научная и учебная литература, а также информационные ресурсы сети Интернет.

Анемии широко распространены в детской популяции. Среди всех анемий в детском возрасте наиболее часто встречается железодефицитная ее форма. В самом названии – «железодефицитная анемия» – определена основная патогенетическая причина заболевания: недостаток в организме железа. По данным ВОЗ, дефицит железа в той или иной степени выраженности имеется более чем у 20% населения планеты. В детской популяции распространенность дефицита железа составляет от 17,5% у школьников до 40–50% у детей раннего возраста. Уменьшение количества железа в организме (в тканевых депо, в сыворотке крови и костном мозге) приводит к нарушению образования гемоглобина и снижению темпов его синтеза, к накоплению свободного протопорфирина в эритроцитах, к развитию гипохромной анемии и трофическим расстройствам в органах и тканях.



Анемия развивается у одного из семи детей до двух лет

Примерно у одного из семи детей развивается анемия к 2 годам его жизни, чаще всего потому, что дети не получают достаточного количества

железа в своем рационе. Дети (да и взрослые, особенно беременные) с железодефицитной анемией могут ощущать желание поесть такие несъедобные вещества, как грязь, глина, штукатурка, лед, крахмал – поведение, которое называется геофагией. Педиатры проводят проверку всех детей на анемию в возрасте 12 месяцев. Без лечения тяжелая форма анемии может повлиять на развитие мозга.

Подростки и анемия



Возможная причина упадка сил у подростков - анемия

Если подросток часто испытывает упадок сил, то причиной этого может быть анемия. Подростки подвергаются риску железодефицитной анемии из-за внезапного ускорения роста тела. Девочки-подростки более склонны к анемии из-за менструальных периодов.

Причина анемии: низкий уровень потребления железа



Железо в растительных продуктах плохо усваивается организмом

Питание с низким содержанием железа может привести к анемии. Железо, содержащееся в растениях и красном мясе, а также в пищевых добавках, плохо усваивается. Пищеварительные проблемы, такие как болезнь Крона, целиакия или даже шунтирование желудка могут помешать усваиванию железа. А некоторые продукты и лекарства, перечисленные ниже, препятствуют усваиванию железа при потреблении богатых железом продуктов:

- Молочные продукты
- Другие богатые кальцием продукты
- Добавки кальция
- Антациды
- Кофе
- Чай

Причина анемии: авитаминоз



Сухие готовые завтраки - хороший источник витамина B12

Чтобы производить красные кровяные тельца, нашему организму требуются в достаточном количестве витамины В12 и фолиевая кислота. Питание, бедное этими витаминами, может привести к анемии. Аутоиммунные расстройства или проблемы пищеварительной системы могут также препятствовать усваиванию достаточного количества витамина В12. Хорошими источниками этого витамина являются продукты питания животного происхождения и сухие готовые завтраки. Фолиевая кислота содержится в зеленых листовых овощах, фруктах, фасоли и горохе, поэтому эти продукты добавляют в различные блюда для получения в питании достаточного количества фолиевой кислоты.

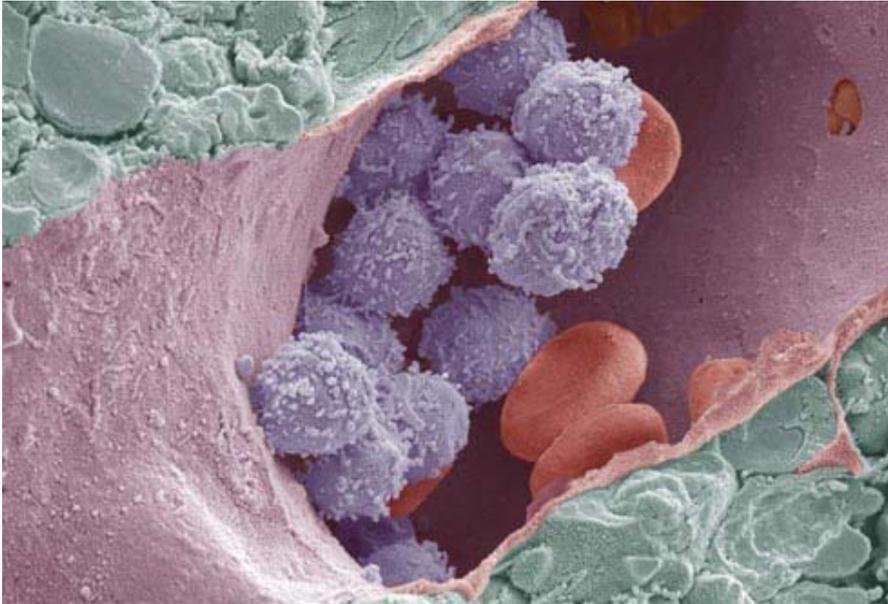
Причина анемии: заболевания



Хроническое течение заболеваний - причина анемии

Хроническое течение заболевания или инфекция могут привести к снижению производства красных кровяных телец в организме и соответствующему падению гемоглобина в крови. Если у вас возникла значительная потеря крови, то это может вызвать железодефицитную анемию. Помните, что некоторые лекарственные препараты и медицинские процедуры повышают риск развития анемии. Обратитесь к врачу, чтобы узнать, нужно ли вам принимать пищевые добавки железа или других микроэлементов.

Причина синдрома анемии: апластическая анемия



Апластическая анемия - дефицит красных кровяных телец

Апластическая анемия – редкое заболевание, при котором костный мозг не производит кровяные клетки в количестве, достаточном для обеспечения нормального функционирования организма. Это заболевание поражает лишь трех человек на миллион населения. Оно может быть вызвано высокими дозами радиации, определенными химическими веществами, вирусами или аутоиммунным расстройством, при котором ваш организм атакует собственный костный мозг. Примерно один из пяти случаев такого заболевания передается по наследству. В тяжелых случаях люди нуждаются в переливании крови или даже пересадке костного мозга.

Причина анемии: потеря крови



Прекратить кровотечение - причину анемии

Потеря слишком большого количества красных кровяных телец является распространенной причиной анемии. Обильные менструации, язвы, травмы или операции могут привести к потере крови, достаточной для возникновения железодефицитной анемии. Женщины, которые имеют тяжелые менструальные периоды, должны проверяться на анемию каждый год.

Причина анемии: нарушения в системе производства и удаления клеток крови



Наследственные заболевания могут быть причиной анемии

К уменьшению производства красных кровяных телец могут привести как наследственные нарушения, так и заболевания, например, талассемия, которую можно лечить переливанием крови. При гемолитической анемии происходит слишком быстрое разрушение и удаление красных кровяных телец, что приводит к падению уровня гемоглобина.

Диагностика анемии: полный анализ крови



Для диагностики анемии нужен полный анализ крови

Полный анализ крови устанавливает уровни эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и гемоглобина, а также определяет средний размер, объем и концентрацию гемоглобина в эритроцитах. Если у вас железодефицитная анемия, то ваши красные кровяные тельца могут быть меньше по размеру, чем нормальные. Ваш лечащий врач может также задавать вопросы о симптомах, лекарствах, которые вы принимаете, и истории заболеваний вашей семьи.

Диагностика анемии: другие анализы крови



Дополнительный анализ крови необходим для уточнения типа анемии. Если анализ крови показывает, что у вас анемия, то вам могут предложить провести дополнительные анализы крови. Ваши клетки крови могут быть проверены на ненормальный внешний вид. Электрофорез гемоглобина определяет тип гемоглобина в крови. Тест на количество ретикулоцитов (недоразвитых эритроцитов) показывает, насколько хорошо ваш костный мозг производит новые эритроциты. Тест на железо показывает запасы железа в организме в целом и в крови.

Диагностика анемии: анализ костного мозга



Фото костного мозга в увеличенном масштабе

Если ваше тело производит слишком мало или слишком много кровяных клеток или их структура является ненормальной, вам может понадобиться анализ костного мозга. Костный мозг (губчатая ткань внутри костей) содержит стволовые клетки, которые превращаются в клетки крови. С помощью иглы врач отбирает небольшой образец костного мозга. Процедура занимает около 30 минут и вызывает довольно ощутимую боль.

Железо (Fe) – один из важнейших микроэлементов, входящих в организм. Железо является обязательной составной частью многих гемопротеидов, металлопротеидов и энзимов, участвующих в различных метаболических процессах. Основные железосодержащие белки и ферменты, а также их функции в организме хорошо изучены и представлены в виде гемовых (гемоглобин, миоглобин, каталаза, цитохром, пероксидаза) и негемовых форм (трансферрин, ферритин, гемосидерин, ксантиноксидаза, дегидрогеназы).

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 28–32 недель гестации.

Железо матери в составе трансферрина доставляется к плаценте с током крови.

Трансферрин – специфический транспортный белок плазмы, переносящий трехвалентное железо к эритрокарицитам костного мозга или в места депонирования железа. Транспорт железа через плаценту – активный процесс, осуществляемый против градиента концентрации, он возможен только в одном направлении – от беременной к плоду. Уже после 37-й недели гестации уровень сывороточного железа у плода выше, чем у матери. Предполагается наличие в плаценте высокоактивной ферментативной системы, благодаря которой железо «забирается» из материнского трансферрина и «передается» фетальному трансферрину либо плацентарному ферритину.

Лечение анемии: пищевые добавки



Пищевые добавки при лечении анемии

Пищевые добавки с железом часто необходимы при анемии, вызванной дефицитом этого микроэлемента. Двухвалентное железо легче усваивается, чем трехвалентное. Лучше всего добавку принимать во время еды, особенно с апельсиновым соком и другими продуктами, богатыми витамином С. Но не смешивайте ваши «железные» таблетки с кальцием, кофе или чаем, которые могут блокировать усваивание железа организмом. Никогда не принимайте препараты железа без санкции врача и не позволяйте маленьким детям находиться рядом с таблетками. Передозировка железа может быть опасной. Некоторым людям, возможно, потребуются также добавки фолиевой кислоты или витамина В12.

Железо и беременность



Железо-дефицитная анемия бывает у половины беременных

Около половины беременных женщин страдает от железо-дефицитной анемии. Беременные женщины должны получать с питанием примерно 27 мг железа каждый день. Принимаемые перед родами витамины могут включать

также железо. Беременная женщина должна быть проверена на анемию при первом визите к врачу и после родов.

Лечение анемии: лекарственные препараты



Лекарственные препараты от анемии

При лечении анемии часто применяют лекарственные препараты, которые лечат заболевание, вызвавшее анемию. Так, в некоторых случаях, когда анемия вызвана хроническим заболеванием почек, необходимы инъекции гормона эритропоэтина (ЭПО). При аутоиммунном заболевании, когда ваша иммунная система атакует собственных эритроцитов, применяют кортикостероидные препараты, например, преднизон, которые могут замедлить атаку и помочь уменьшить анемию. При серповидно-клеточной анемии противораковый препарат под названием гидрохлорид гидроксид может снизить количество болевых приступов.

Лечение анемии: лечебные процедуры



Лечебные процедуры

Если у вас тяжелая анемия, может потребоваться переливание крови, соответствующей вашей группе крови. Когда производство организмом

эритроцитов функционирует неправильно, анемию можно вылечить с помощью пересадки костного мозга, который берется у здорового донора. После пересадки начинается производство здоровых клеток крови. Если же клетки крови разрушаются слишком быстро, может потребоваться оздоровление плазмы крови или даже удаление селезенки.

Ферритин – специфический белок депо железа, состоящий из водорастворимого комплекса гидроокиси трехвалентного железа с апоферритином. Основная его функция – сохранение избытка железа в организме. Ферритин находится преимущественно в печени и мышцах, в значительно меньших количествах – в плазме и в различных клетках организма.

Железо составляет 1/5 молекулы ферритина (1 молекула ферритина содержит более 3000 атомов железа). Железо, доставленное к плаценте материнским трансферрином, взаимодействует со специфическими рецепторами щеточной каймы микроворсинок с последующим трансмембранным его переносом. После поступления железа в плаценту часть его депонируется в составе плацентарного ферритина, а другая часть связывается с фетальным трансферрином и непосредственно поступает в кровотоки плода. Трансферрин плода «доставляет» железо в костный мозг, где происходит синтез эритроцитов, и в ткани. Избыток железа депонируется в печени и мышцах в виде ферритина.

Основные механизмы, обеспечивающие положительный баланс железа у плода:

1. Плацента: активный захват железа из кровотока матери; утилизация железа из Hb материнских эритроцитов; активный перенос железа (однонаправленный) – из кровотока матери в кровотоки плода.
2. Фетальный трансферрин: интенсивное насыщение железом за счет высокой активности трансферрина.
3. Плацентарный ферритин: создание резервного фонда железа; адекватное снабжение плода Fe при сидеропении у матери.
4. Фетальный ферритин: более медленная его биотрансформация способствует максимальному сохранению фетальных запасов железа.

Благодаря этим механизмам количество железа, получаемого ребенком антенатально, не зависит от содержания железа в организме беременной. Имеются многочисленные и убедительные данные о том, что плод получает достаточное количество Fe даже в тех случаях, когда у матери в период беременности отмечается железодефицитная анемия.

Решающую роль в процессах антенатального поступления железа в организм плода играют состояние маточно-плацентарного кровотока и функциональный статус плаценты.

Патологическое течение беременности (токсикозы, угроза прерывания и перенашивание беременности, гипоксический синдром, острые или обострение соматических и инфекционных заболеваний и др.), сопровождающееся нарушением маточно-плацентарного кровотока и

плацентарной недостаточностью, приводит к уменьшению поступления железа в организм плода. Недостаточное антенатальное накопление железа отмечается при фетоматеринских и фетоплацентарных кровотечениях, внутриутробной мелене. Для создания запасов железа в организме ребенка не менее важно и время пережатия пуповины.

После рождения источником железа для развивающегося организма является поступление экзогенного Fe из эндогенных запасов. В связи с высокой интенсивностью метаболических процессов в постнатальном периоде антенатальные запасы железа быстро истощаются. Развитию сидеропении, особенно у недоношенных, способствуют также низкая активность процессов реутилизации эндогенного Fe и отсутствие полного покрытия физиологических потребностей в железе алиментарными факторами. Если не проводится профилактическая терапия сидеропении, то уже к 3-му месяцу жизни у недоношенных и к 5–6-му месяцу у доношенных детей, даже при естественном вскармливании, есть все предпосылки к развитию железодефицитной анемии.

Физиологическая потребность детей раннего возраста в железе складывается из необходимости:

- 1) компенсировать текущие естественные потери Fe с калом, мочой, потом и др.;
- 2) расходовать Fe для синтеза гемоглобина, миоглобина, различных железосодержащих ферментов, обязательных для нормального обмена веществ и поддержания гомеостаза в условиях интенсивного анаболического метаболизма растущего детского организма;
- 3) поддерживать резервы Fe для продолжающегося развития и роста организма.

Ежедневная физиологическая потребность детского организма в железе – 0,5–1,2 мг/сут. Естественная потребность в железе у детей не исчерпывается покрытием только физиологических его потерь, а направлена на поддержание положительного баланса Fe и на создание дополнительных метаболических его запасов. 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.

Особое внимание следует обратить на то, что указанные в табл. 1 (см. бумажную версию журнала) 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.

В обмене железа в постнатальном периоде можно выделить три этапа:

- всасывание железа в желудочно-кишечном тракте;
- транспорт железа в организме;
- депонирование железа в организме.

Врачи-педиатры выделяют группы риска по развитию железодефицитной анемии (ЖДА). Это дети:

- от многоплодной беременности;

- рожденные матерями, страдающими ЖДА, в случаях гестозов 2-й половины беременности, при плацентарной недостаточности;
- родившиеся недоношенными, маловесными, с задержкой внутриутробного развития;
- находящиеся на искусственном вскармливании;
- употребляющие продукты, которые содержат компоненты, ухудшающие усвоение железа, и при несбалансированной диете, лишенной достаточного содержания железа, особенно гемового;
- с высокими темпами физического развития;
- страдающие синдромом мальабсорбции, хроническими болезнями кишечника, кровотечениями в желудочно-кишечном тракте;
- с повторными кишечными инфекциями, глистными инвазиями.

Установлено, что развитие дефицита железа в организме имеет четкую стадийность. 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. У взрослых снижение общего запаса железа сочетается с компенсаторным увеличением всасывания Fe в кишечнике. У детей при уменьшении тканевых запасов железа усвоение его из пищи не увеличивается, а, наоборот, снижается.

Латентный дефицит железа в организме – вторая стадия железодефицитного состояния. Развивается на фоне «обеднения» тканевых запасов железа и характеризуется снижением содержания как депонированного железа, так и транспортного его пула. Постепенно из-за дефицита железа уменьшается активность Fe-содержащих энзимов. При этом скорость синтеза гемоглобина, его общее содержание и насыщение эритроцитов гемоглобином не изменены. Латентный дефицит железа, в отличие от прелатентного, имеет клинические проявления, в основном обусловленные трофическими нарушениями на фоне снижения активности железосодержащих ферментов.

Железодефицитная анемия – заключительная стадия дефицита железа в организме.

Критерии диагностики дефицита железа у детей представлены в табл. 2.

Железодефицитная анемия – это патологическое состояние, обусловленное снижением гемоглобина из-за дефицита железа в организме. Развивается только тогда, когда исчерпаны тканевые запасы железа, что приводит к снижению активности синтеза гемоглобина и к уменьшению насыщения им эритроцитов. Низкая концентрация гемоглобина ведет к развитию анемической гипоксии. В результате ее нарастания на фоне уже имеющегося угнетения активности ферментов тканевого дыхания прогрессируют дистрофические процессы в тканях и органах.

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

Сидеропенический синдром включает прежде всего трофические нарушения кожи, ногтей, волос, слизистых оболочек, извращение вкуса (рiса chlorotica) и обоняния, а также астеновегетативные нарушения, нарушение процессов кишечного всасывания, явления дисфагии и диспептические изменения, снижение активности факторов местного иммунитета (повышенная заболеваемость острыми кишечными и респираторными инфекциями). К описанному сидеропеническому синдрому присоединяются общеанемические симптомы, обусловленные развитием анемической гипоксии. При длительном существовании железодефицитной анемии или при быстром ее прогрессировании развиваются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, приглушенность тонов, анемический систолический шум, тенденция к гипотонии, реже – одышка, гипоксические и дистрофические изменения на ЭКГ, повышение ударного и минутного объемов сердца), нарастают астеноневротические нарушения.

В последние годы на фармацевтическом рынке появилось большое количество новых железосодержащих препаратов и продуктов детского питания, обогащенных железом. Это расширяет возможности врача-педиатра в выборе лекарственных средств, и в то же время перед ним встает непростая задача рационального использования препарата железа в каждом конкретном случае, когда необходимо учитывать не только его эффективность, но и отсутствие побочных явлений и возможных осложнений проводимой ферротерапии. В связи с этим чрезвычайно актуальна разработка новых программ лечения и профилактики железодефицитных состояний с использованием наиболее эффективных современных препаратов железа.

Нами проведено изучение клинической эффективности и переносимости препарата хлорида железа «Гемофер» в форме капель для перорального использования при лечении ЖДА у детей в возрасте от 3 мес до 7 лет.

Дети с ЖДА разделены на две группы: 1-я – от 3 мес до 3 лет (20 чел.; 12 мальчиков и 8 девочек) и 2-я – дети от 3 до 7,5 года (20 чел.; 11 мальчиков и 9 девочек).

ЖДА диагностировали по общепринятым критериям: по уровню гемоглобина (менее 110 г/л у детей раннего возраста и ниже 120 г/л у детей старше 3 лет), по значениям цветного показателя (ниже 0,85), эритроцитов (менее $3,5 \times 10^{12}/л$) и по содержанию сывороточного железа (менее 10 мкмоль/л). У 90% обследованных детей диагностирована I ст. ЖДА, у 10% (4 ребенка) – II ст. (Hb ниже 90 г/л).

Исследование проводилось на базе ОМДМЦ и детских поликлиниках г.Самарканда. Разработаны анкеты для оценки характера и частоты факторов риска развития ЖДА у детей и для оценки динамики клинических и лабораторных показателей у детей, вошедших в группы обследования.

Учитывая имеющийся опыт использования Гемофера при лечении детей с ЖДА коллегами из России, мы рассчитывали его дозы и назначали препарат по методике, рекомендованной Н.А.Коровиной с соавт. (2001).

Доза железа, которую необходимо назначать ребенку до 3-летнего возраста для лечения легкой степени железодефицитной анемии, определяется из расчета 3 мг/кг массы в сутки (по элементарному железу).

Гемофер – хлорид железа в каплях, препарат двухвалентного железа.

Форма выпуска: флаконы по 30 и 10 мл. Наличие двух видов упаковки препарата (30 мл и 10 мл) позволяет подобрать более экономичное решение при лечении ЖДА у детей.

Большой флакон (30 мл) полностью обеспечивает проведение основного курса терапевтической коррекции ЖДА (1,5 мес), а малый (10 мл) удобен для профилактического курса (1,5 мес).

В 1 мл препарата – 44 мг Fe (28,5 капли).

В 1 капле – 1,6 мг элементарного железа.

Гемофер назначается за 30 мин до еды. Препарат необходимо запивать водой или соком.

Суточные терапевтические дозы Гемофера при лечении ЖДА составляют:

- у детей до 3 лет – 3 мг/кг/сут;
- у детей от 3 до 7 лет – 50–80 мг/сут;
- у детей старше 7 лет – от 80 до 100 мг/сут.

Лечение детей с ЖДА препаратом Гемофер мы начинали с дозы, равной 1/3 – 1/2 расчетной терапевтической дозы. В последующем постепенно, в течение 3–5 дней, достигали полной дозы. Темп «наращивания» дозы до терапевтической зависел как от выраженности дефицита железа, так и от состояния желудочно-кишечного тракта ребенка. Такая методика позволяет подобрать индивидуальную дозу препарата.

Следует отметить, что при использовании Гемофера по вышеприведенной методике ни у одного ребенка не наблюдалось побочных эффектов.

Характеристика факторов риска развития ЖДА у детей раннего и дошкольного возраста приведена в табл. 3.

Из приведенных в табл. 3 (см. бумажную версию журнала) результатов видно, что у детей раннего возраста среди факторов риска развития ЖДА наиболее часто отмечались токсикоз 1-й половины беременности и дефицитная анемия у матери во время беременности, у 1/3 детей – неудовлетворительные бытовые условия, юный возраст матери и угроза прерывания беременности. Среди постнатальных факторов риска чаще других фигурировал дисбактериоз кишечника (60%). У половины детей дошкольного возраста матери в периоде беременности перенесли железодефицитную анемию. У трети обследованных отмечались угроза прерывания беременности, возраст матери старше 30 лет и неудовлетворительные бытовые условия. Среди постнатальных факторов наиболее распространенными оказались частые ОРИ, наличие аденоидов, хронического тонзиллита, дисбактериоза кишечника и аллергодерматоза.

Приведена динамика клинических проявлений до и после лечения Гемофером у детей обеих групп. Видно, что уже через 1 месяц лечения у подавляющего большинства детей исчезали клинические проявления сидеропенического синдрома (бледность и сухость слизистых и кожных покровов), изменения пищевого поведения (улучшался аппетит), астеновегетативные нарушения (вялость, раздражительность, нарушение сна).

Анализ показателей гемограммы у детей обеих групп свидетельствует о хорошей положительной динамике. Вероятно, основной курс лечения Гемофером в каплях при скрытом железодефиците и у детей с 1-й степенью тяжести ЖДА может быть индивидуализированным как по срокам лечения, так и по дозе препарата (от 4 до 6 недель в дозе 3 мг/кг массы). По нашим данным, детям с дефицитом Fe ближе к средней степени тяжести (3 чел.) необходимо дополнительное проведение 1,5-месячного курса лечения поддерживающими дозами Гемофера (1,5–2 мг/кг массы). Необходимо подчеркнуть, что лечение детей с ЖДА железосодержащими препаратами предусматривает также полноценное питание, соответствующие возрасту санитарно-гигиенические мероприятия, своевременное лечение интеркуррентных заболеваний и преморбидного фона (рахит, аллергодерматозы, дисбактериоз кишечника и т.д.). Успех от патогенетической терапии препаратами железа наиболее очевиден в комплексном подходе к лечению детей с ЖДА.

Анализируя результаты, полученные в ходе проведенного исследования, можно сделать ряд выводов:

1. Препарат Гемофер (капли) является высокоэффективным, безопасным и легко дозируемым средством лечения железодефицитной анемии у детей.
2. Новая форма выпуска Гемофера, т.е. флаконы по 30 мл, обеспечивает весьма экономичный эффект при проведении основного курса лечения ЖДА, а форма выпуска препарата по 10 мл обеспечивает экономичное проведение профилактического (поддерживающего) курса терапии детей с ЖДА.
3. На фоне лечения железодефицитной анемии Гемофером у большинства (90%) обследованных детей показатели гемограммы нормализовались уже через месяц.
4. Побочные явления не отмечались при использовании Гемофера в дозе 3 мг/кг/сут при лечении ЖДА у детей раннего возраста.
5. Важным преимуществом Гемофера является форма выпуска – жидкая, в виде капель. Это позволяет считать его препаратом выбора для лечения и профилактики железодефицитной анемии не только у детей раннего возраста, но и у дошкольников.

Профилактике анемии



Питание для профилактики анемии

Вы можете предотвратить некоторые виды анемии с помощью здорового питания. Пищевые продукты, содержащие железо, включают постное красное мясо, печень, рыбу, соевый сыр тофу, чечевицу, фасоль, темно-зеленые листовые овощи и сухофрукты. Также нужно потреблять продукты, богатые витамином В12 и фолиевой кислотой, такие как яйца и молочные продукты, шпинат, бананы. Многие виды хлеба, крупы и другие продукты имеют высокое содержание всех трех основных питательных веществ, предотвращающих анемию – железа, витамина В12 и фолиевой кислоты. Витамин С, присутствующий в цитрусовых, других фруктах и овощах, поможет вашему организму усваивать железо.

Избыток железа в организме



Избыток железа в организме опасен для здоровья

Слишком большое потребление железа может вызвать серьезные проблемы. Избыток этого микроэлемента может образоваться в результате повторных переливаний крови или при некоторых наследственных заболеваниях, а

также при избыточном потреблении богатых железом продуктов и пищевых добавок. Многие симптомы перегрузки железом, связанные с избыточным накоплением железа в различных органах тела, выражаются как проблемы с печенью, сердцем и поджелудочной железой. Уровень железа в организме можно уменьшить с помощью кровопускания (удаления крови) или применением лекарственных препаратов.

Жизнь с анемией



Жизнь с анемией - хорошо сбалансированное питание
Лечение синдрома анемии и хорошо сбалансированное питание даст вам больше энергии и повысит качество жизни. Большинство людей могут справиться с анемией с помощью здорового питания и правильно подобранных (по совету врача) пищевых добавок, компенсирующих дефицит железа и других ключевых питательных веществ. Если у вас есть хронические заболевания, то хорошее их лечение поможет вам предотвратить или вылечить анемию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате исследования данной работы на тему: "Синдром анемии – железодефицитная анемия" были изучены вопросы, касающиеся железодефицитной анемии – клиника, лечение, диагностика, профилактика и сделаны следующие выводы. Железодефицитная анемия – малокровие обуславливается недостатком в организме железа и является одним из самых распространенных заболеваний. Железо входит в состав гемоглобина красных клеток крови – эритроцитов. Эритроциты здорового человека живут около 120 дней, затем они погибают. Железо выходит из погибающих эритроцитов и используется вновь для образования гемоглобина в новых эритроцитах. Основной причиной недостатка железа в организме являются кровопотери. Это могут быть естественные для женщин ежемесячные кровопотери, острые и хронические кровотечения при язвенной болезни, геморрое и других заболеваниях. Организм здорового мужчины за сутки

теряет около 1 миллиграмма железа – с мочой, калом, потом, со слущивающимися клетками кожи, выпадающими волосами. Мужчины редко страдают железодефицитной анемией, так как физиологические траты железа они легко покрывают за счет железа, содержащегося в продуктах питания. Сколько бы железа ни содержалось в пище, в организме за сутки из нее всасывается максимум 2 миллиграмма железа. Женский организм тратит железо на те же физиологические нужды, что и мужской. Но женщины еще и ежемесячно теряют железо с менструальной кровью. Простые расчеты показывают: когда менструации продолжаются 5 и более дней, то женщина теряет железа больше, чем получает его с пищей. Этот дефицит постепенно растет, и к 35-40 годам запасы железа в организме женщины могут полностью истощиться. Кроме того, женщины интенсивно расходуют железо в период беременности, родов, кормления ребенка. На одного ребенка, например, материнский организм в общей сложности тратит около 600 миллиграммов железа. У женщин, родивших нескольких детей с небольшим перерывом, почти не остается запасов железа в организме. Недостаток железа бывает и у детей: чаще в том случае, когда ребенок родился раньше срока, из-за чего недополучил нужного количества железа из материнской крови. По той же причине с недостаточным запасом железа рождаются дети-двойняшки. Дефицит железа наблюдается весьма нередко у девочек в период полового созревания, когда они быстро растут. Железодефицитная анемия особенно угрожает девочкам, которые, боясь пополнеть, мало едят и тем самым лишают свой организм железа, содержащегося в пищевых продуктах. Бледность, слабость, недомогание, головокружение, головная боль, мелькание мушек перед глазами, обмороки – это характерные для железодефицитной анемии симптомы. Так как железо входит в состав не только гемоглобина, но и многих ферментов, то при его недостатке появляются признаки, свойственные только этому типу малокровия: у женщин и девушек начинают выпадать волосы, ломаются ногти, на них образуются углубления. Весьма характерно для железодефицитной анемии извращение вкуса: больные с удовольствием едят мел, зубной порошок, ластик, грифель, горелые спички, им нравится запах керосина, ацетона, гуталина, краски. Развивается резкая мышечная слабость. Из-за этого больные, особенно девочки-подростки, страдают ночным недержанием мочи, а также удерживать мочу днем при смехе, кашле. При появлении даже некоторых из этих признаков обязательно надо показаться врачу, который, уточнив диагноз, назначит необходимое лечение. Неправильно поступают те, кто стремится "поднять гемоглобин" замороженными средствами, например, поглощая в больших количествах морковь, печенку и другие богатые железом продукты. Применение радиоизотопных методов позволило доказать, что из растительных продуктов железо почти не всасывается. Поэтому "рекомендации", которые можно еще услышать от иных "знатоков" – больше есть при малокровии гранатов, яблок, свеклы, гречневой каши, моркови,- необоснованны. Но самая вредная "рекомендация" – есть сырую и полусырую печенку. Во-первых, железо, содержащееся как в сырой, так и в

хорошо проваренной и прожаренной печени, усваивается организмом хуже, чем содержащееся, например, в мясе. А во-вторых, и это главное — если есть сырую или полусырую печень, можно отравиться или заразиться гельминтами. Бесплезно включать в рацион страдающих железодефицитной анемией зернистую и кетовую икру. Источниками хорошо усвояемого железа и белка, необходимого для образования гемоглобина, являются мясо, рыба, творог, яйца. Надо знать, что железо лучше всасывается в присутствии фруктозы и аскорбиновой кислоты. Поэтому в рацион следует включать разнообразные овощи, фрукты, ягоды, соки, зелень. В распоряжении гематологов есть эффективные препараты, применение которых позволяет обходиться без переливания крови. Препараты железа преимущественно назначают внутрь. Очень редко наблюдаются такие побочные явления, как понос и тошнота. Следует иметь в виду, что действуют лекарства медленно, положительные сдвиги наблюдаются только начиная с четвертой недели лечения; нормализация уровня гемоглобина отмечается через пять-шесть недель.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Павлов Э.А., Еременко М.А. Значение комплексного гематологического обследования для ранней диагностики дефицита железа и ЖДА // Гематол. и трансфуз.-1991.-№6.
2. Сучков А.В., Митирев Ю.Г. Анемия // Клин. мед.-1997.-№7.-С.71-75.
3. Ихомиров А.Л. Железо для будущей мамы // Здоровье.-2000.-№10.
4. Шехтман М.М., Бурдули Г.М. Болезни органов пищеварения и крови у беременных М.: "Триада-Х", 1997. – 302с.
5. Медицина и здоровье: www.eurolab.ua / Детские болезни. Баранов А.А., 2002.