



ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие
для студентов 4-7 курсов
педиатрического и лечебного факультетов

Ташкент – 2006

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ ВЫСШЕГО И
СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления кадров и учебных заведений МЗ РУз.
профессор Ш.Э. Атаханов

«10» апреля 2006 г.

ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие
для студентов 4-7 курсов
педиатрического и лечебного факультетов

Ташкент – 2006

Дефицитные анемии у детей. Учебно-методическое пособие для студентов 4-7 курсов педиатрического и лечебного факультетов. Самарканд: СамМИ, 2006 г., 26 стр.

Составители:

- М. Н. АБДУЛЛАЕВА – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неонатологии СамМИ;
- М. П. КУДРАТОВА – кандидат медицинских наук; ассистент кафедры факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета СамМИ.

Рецензенты:

- А. В. МУРАТХОДЖАЕВА – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой факультетской педиатрии ТашПМИ;
- И. Т. САЛОМОВ – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики детских болезней СамМИ.
- М. Р. РУСТАМОВ – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии и физиотерапии №1 СамМИ.

ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Анемия у детей является одним из наиболее распространенных заболеваний, от неё дети не умирают, но тем не менее при ней создаются благоприятные условия возникновения и развития более серьезных заболеваний. Поэтому врач-педиатр работая в сельской местности участковым врачом обязан своевременно выявить и оценить признаки анемии, поставить диагноз, провести рациональную терапию дома, а если потребуется организовать стационарное лечение.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Студент должен знать:

- Этиологию наиболее часто встречающихся форм анемий.
- Патогенез железодефицитных анемий.
- Особенность клинического течения заболеваний у детей раннего возраста. Классификацию.
- Клинико-гематологическую характеристику различных форм анемий.
- Осложнения анемии.
- Дифференциальный диагноз различных форм анемии.
- Лечение, профилактику анемий.

Студент должен уметь:

- Оценить жалобы
- Собрать анамнез
- Осмотреть ребенка по системам и органам
- Оценить результаты лабораторных исследований (общего анализа крови, мочи, длительность кровотечения, свертываемость)
- Поставить диагноз по классификации
- Назначить комплексное лечение
- Продумать профилактику заболевания.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:

а) по базисным знаниям:

- Укажите особенности органов кроветворения у детей раннего возраста
- Особенности гематологической характеристики крови у детей первого года жизни
- Процесс усвоения железа в желудочно-кишечном тракте.

б) по основной теме занятий:

- Особенности этиологии анемии в современных условиях.
- Какие классификации анемий знаете?
- Какова взаимосвязь анемий с перенесенными инфекциями, со вскармливанием ребенка, интоксикацией. Выявить наследственную патологию.
- Каковы изменения со стороны всех органов и систем (кожи, волос, со стороны сердца, крови, гемоглобина, железа, печени, селезенки).
- Наиболее частые жалобы при анемиях у детей.
- Основные этапы лечения анемий.

- Показания к переливанию крови.
- Профилактические мероприятия для предупреждения развития анемии.

Состояние здоровья населения, в первую очередь детей, в значительной степени определяется питанием. В настоящее время очевидно, что полноценное питание определяется не только энергетической ценностью пищи, сбалансированностью рациона по белкам, жирам, углеводам, но и обеспеченностью микроэлементами (МЭ).

О биологическом, особенно клиническом значении микроэлементов пока еще мало знают врачи.

Однако доказано, что дефицит микроэлементов вызывает большой риск нарушений формирования познавательной сферы, отставания роста, развития болезней, инвалидности, других ограничений социальных функций и даже смерти, что подчеркивает особую значимость МЭ для жизни и здоровья. Особенно подвержены развитию микроэлементной недостаточности плод, дети до трехлетнего возраста, женщины во время беременности и лактации.

Наиболее тяжелые последствия для здоровья населения имеет дефицит железа.

Самой распространенной формой железодефицитных состояний является железодефицитная анемия (ЖДА). ЖДА – это состояние, при котором запасы железа в организме недостаточны для нормального гомеостаза, то есть потребности превышают физиологическое поступление железа. Наиболее часто ЖДА болеют дети усиленного роста (ранний возраст и подростки), молодые девушки и беременные.

В Узбекистане, согласно эпидемиологическим исследованиям, отмечается высокий прогрессирующий уровень развития анемии. Распространенность дефицита железа и его манифестной формы железодефицитной анемии, в частности, среди групп риска превышает 30%, т. е. тот критический уровень, рекомендуемый ВОЗ (ВНО, 1989), который требует разработки специальной программы неотложных мер по профилактике и борьбе с анемией на государственном уровне.

Железодефицитная анемия (ЖДА) составляет более 80% всех анемий у детей. В настоящее время показано, что длительный дефицит железа у детей раннего возраста может способствовать нарушению миелинизации нервных волокон, формирования структур мозга, что сопровождается задержкой умственного и моторного развития. Нередко симптомы сидеропении в раннем возрасте, особенно во втором полугодии жизни, мало заметны. У подростков симптомы железодефицитного состояния (ЖДС) могут иметь своеобразный характер наблюдается повышенная утомляемость, мышечная слабость, снижение памяти, снижение эмоционального тонуса и др. Этот астенический синдром часто связывают с переутомлением, особенностями подросткового периода и другими причинами, что может приводить к поздней диагностике ЖДС. ЖДА и латентный дефицит железа (ЛДЖ) заметно ухудшают качество жизни больных, приводят к снижению успеваемости, невротическим реакциям, конфликтам в школе и дома. Причины развития сидеропенических состояний у детей очень разнообразны и во многом определяются особенностями обмена железа в определенные возрастные периоды. По данным эпидемиологических исследований, в Центральноазиатских странах вообще и в Узбекистане, в частности, ведущую этиологическую роль в развитии железодефицитных состояний играет фактор несбалансированного, недостаточного питания.

ОСНОВНЫМИ КРИТЕРИЯМИ ЖДА ЯВЛЯЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ:

- низкий цветовой показатель,
- гипохромия эритроцитов,
- микроцитоз
- снижение уровня
- сывороточного железа
- повышение общей железосвязывающей способности сыворотки
- снижения содержания ферритина в сыворотке.

Нередко при своевременной диагностике ЖДА у детей проводится нерациональная ее терапия (например, применения только диетотерапии, парентеральное введение препаратов железа, лечения “большими” дозами препаратов железа и др.). Остаются предметом дискуссии вопросы длительности ферротерапии при различных стадиях ЖДС (ЖДА, ЛДЖ). Все это диктует необходимость уточнения оптимальных доз и сроков терапии препаратами железа разных групп при различных стадиях ЖДС.

Принципы лечения ЖДА сформулированы Л. И. Юдельсоном в 1981 году и не потеряли своей актуальности до настоящего времени. Главные постулаты Л. И. Юдельсона о лечении ЖДА: **Возместить дефицит железа только с помощью диетотерапии без препаратов железа невозможно: Терапия ЖДА должна проводиться преимущественно нероральными препаратами железа;**

Терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина;

Гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться только по жизненным показаниям.

Лечение ЖДА – простая и благодарная задача. Его результаты при правильно подобранной терапии становятся очевидными уже через 2-3 недели.

В настоящее время основным методом лечения ЖДА следует считать назначение препаратов железа. Сегодня на фармацевтическом рынке страны имеется большой выбор препаратов железа. Они различаются количеством содержащихся в них солей железа, в том числе двухвалентного железа, наличием дополнительных компонентов (аскорбиновая и янтарная кислоты, витамины, фруктозы и др.), лекарственными формами (таблетки, драже, сиропы, растворы), переносимостью, стоимостью.

Перед врачом-педиатром встает непростая задача дифференцированного подбора препарата железа для ребенка с учетом не только эффективности, но и их переносимости.

Выбору препарата для коррекции дефицита железа придается особое значение, поскольку длительность лечения составляет несколько месяцев. При этом важна не только высокая эффективность лечения, но и отсутствие побочных эффектов, а также приверженность к проводимой терапии, особенно в педиатрической практике.

При выборе лекарственного препарата следует ориентироваться на содержание в нем двухвалентного железа, которое только и всасывается в кишечнике. Следует помнить, что содержащийся в пищевых продуктах ряд веществ – фосфорная кислота, соли, кальций, фитин, танин – уменьшают всасывание железа. Такой же эффект дает одновременный прием препаратов гидроокись алюминия, соли магния.

Всасывание железа лучше всего происходит при приеме препаратов железа перед едой, однако при появлении в процессе лечения диспепсических явлений прием препарата можно совмещать с едой (до или сразу после приёма пищи).

После выбора железосодержащего препарата и способа его применения необходимо определить ежедневную суточную дозу лекарственного средства и кратность приема. Суточные терапевтические дозы пероральных солевых препаратов железа при лечении ЖДА у детей предложены экспертами ВОЗ (WHO, 1989): для детей до 3 лет – 3 мг/кг/сутки элементарного железа ; для детей старше 3 лет – 45-60 мг/сутки элементарного железа ; для подростков – до 120мг/сутки элементарного железа.

Терапевтический эффект при пероральном приёме препаратов железа появляется постепенно. Вначале отмечается клиническое улучшение, и лишь спустя некоторое время происходит нормализация гемоглобина. Первым положительным клиническим симптомом, появляющимся при лечении препаратами железа, является уменьшение мышечной слабости.

На 10-12 день от начала лечения повышается содержание ретикулоцитов в периферической крови. Начало подъёма уровня гемоглобина происходит на 3-4 неделе от начала терапии.

Суточная доза элементарного железа после нормализации уровня гемоглобина должна соответствовать 1/2 терапевтической дозе. Такой курс продолжается ещё 3 месяца. некоторые авторы рекомендуют у недоношенных детей для полного восполнения запасов железа в их организме продолжать ферротерапию в поддерживающих дозах до конца 2-го года жизни. Раннее прекращение лечения препаратами железа, как правило, приводит к рецидивам ЖДА.

Причиной неэффективной терапии препаратами железа может быть:

- 1) отсутствие ЖДА**
- 2) недостаточная доза лекарства**
- 3) недостаточная длительность лечения;**
- 4) нарушение всасывания в кишечнике;**
- 5) одновременный прием препарата, уменьшающий всасывание железа ;**
- 6) имеющаяся незначительная кровопотеря (геморрой или др.)**

Под анемией понимают патологическое состояние организма, характеризующееся снижением содержания гемоглобина и уменьшением количества эритроцитов в единице объема крови.

Дословный перевод термина «анемии» означает «бескровие». В действительности же речь идет о малокровии. По своей сущности анемия может быть самостоятельным заболеванием, а также симптомом многих патологических состояний и заболеваний.

Общепринятой является предложенная М. П. Кончаловским (1915) патогенетическая классификация анемии. Согласно этой классификации, анемии делят на три основные группы: вследствие кровопотерь – постгеморрагические; вследствие нарушенного кровообразования – гиро; и пластические – вследствие повышенного кроверазрушения – гемолитические.

Однако, как указывает А. И. Воробьев (1985), классифицирование анемий на основе патогенеза и нозологическое классифицирование невозможно «с позицией научной строгости», поскольку каждую анемию нельзя вместить в рамки группы, к которой она принадлежит. Например, постгеморрагическая железодефицитная ане-

мия относится и к группе анемии, связанных с кровопотерей; с нарушением кро-
вообразования.

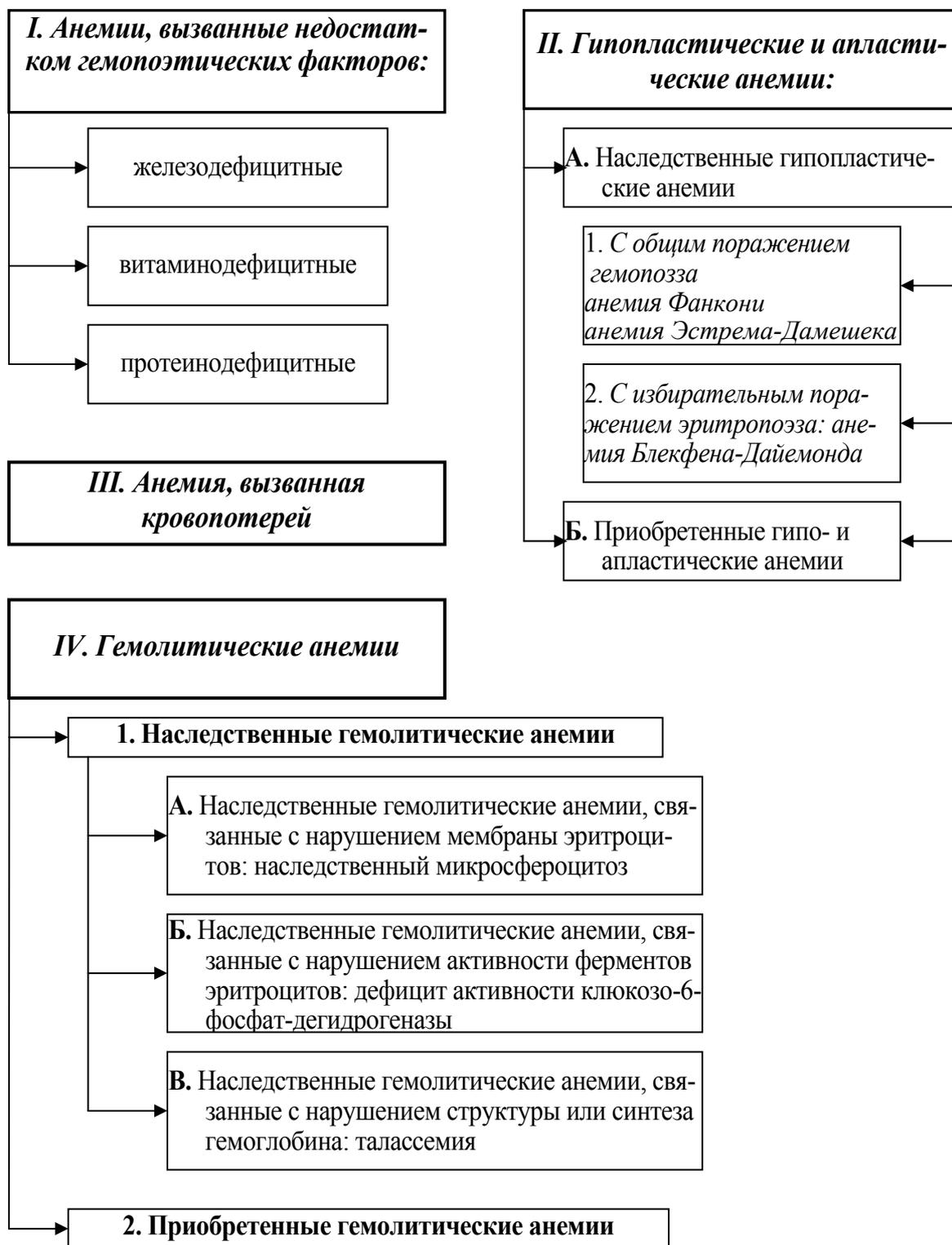


Рис. 1. Классификация анемии в детском возрасте (Л.И. Идельсон и соавторы, 1975; В.И. Калиничева, 1983, с изменениями)

И тем не менее, анемии делятся на основные группы с выделением их форм. Наиболее приемлемой является следующая классификация.

Эта классификация не является совершенной, однако оценка анемии с точки зрения выяснения механизма ее развития является решающей не только в понимании сущности патологического процесса, но и в построении плана ее лечения.

Кроме того, анемия может оцениваться по степени ее выраженности. По содержанию гемоглобина и эритроцитов различают легкую (I степени) средней тяжести (II степени) и тяжелую форму (III степени) анемии (см. табл.1).

Таблица №1

<i>Степень анемии</i>	<i>Гемоглобин, г/л</i>	<i>Эритроциты $\times 10^9$/л</i>
1 степень	110 – 90	3,5 – 3,0
2 степень	90 – 70	3,0 – 2,5
3 степень	< 70	< 2,5

Возможно разделение анемий по цветовому показателю: норма-, гип- и гиперхромная. (таблица №2)

Таблица №2

<i>Степень насыщения</i>	<i>Величина цветового показателя</i>
Гипохромная	<0,8
Нормохромная	0,9-1,0
Гиперхромная	>1,1

Для оценки прогноза анемии существенно значение имеет оценка состояния костно-мозгового кроветворения. Различают регенераторные, гипер-, гипо- и регенераторные анемии.

Под регенераторными понимают такие виды малокровия, когда они компенсируются за счет собственных возможностей организма. Если же полная компенсация достигается в результате лечения, то исходное состояние эритропоэза рассматривается как гипорегенераторное. Под регенераторным эритропоэзом понимают такое состояние, когда и в результате лечения невозможно достичь полной компенсации.

Указанные типы анемий различают по количеству ретикулоцитов в периферической крови (табл.3).

Таблица 3

<i>Характер регенерации</i>	<i>Количество ретикулоцитов, в %</i>
Регенераторная	от 5 до 50
Гиперрегенераторная	>50
Гипорегенераторная	<5
Арегенеторная	0

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Железодефицитная анемия (ЖДА) – это заболевание, при котором вследствие дефицита железа в организме происходят нарушения синтеза гемоглобина и трофические изменения в тканях.

Впервые ЖДА была описана Lange в 1554 г. а с 1660 года в ее лечении используется железо. По данным ВОЗ, на земном шаре 700 – 800 млн. человек страдают ЖДА или скрытым дефицитом железа. Дефицит железа регистрируется у 50 -70,% детей раннего возраста и у 10% детей старшего возраста. Для того чтобы говорить о патогенезе и этиологии ЖДА, нужно коротко остановиться на обмене железа. Железо – один из основных по значению элементов в организме. Его содержание в среднем составляет 4-5 г. Больше всего железа содержит печень – 500-600 мг, затем мышцы – 400-500 – мг, костный мозг – 250-300 мг, селезенка, легкие, почки, сердце. Все железо в организме делится на две фракции: гемовое железо, т.е. железо, связанное с белком, и негемовое железо. В зависимости от биологической роли железо подразделяется на несколько функционально самостоятельных фондов. Первый и основной фонд железа – это железозритрона, на его долю приходится 60-70% всего железа, т.е. 2/3. Примерно 1/3 железа – это железа, входящее во второй запасной фонд. Несколько процентов железа приходится на следующих два фонда: третий – транспортный фонд, и четвертый – фонд тканевого, или клеточного, железа.

Железо, содержащееся в эритроне – это железо циркулирующих эритроцитов и железо красных клеток костного мозга. Клетки, содержащие гранулы железа, называются сидеролитами и сидеробластами.

Следующий фонд – запасной фонд железа. В нем железо находится в двух основных формах – эти ферритин и гемосидирин. Ферритин содержится практически во всех клетках организма, но наибольшее его количество имеется в печени, мышцах, а также в ретикулоэндотелиальной системе (РЭС). Есть он и в плазме, Внимание исследователей в последнее время привлекает плазменный ферритин. Биологическая роль его до конца не ясна, но не вызывает сомнений факт, что он точно отражает запас железа в организме. Гемосидирин – производное от ферритина, он не растворим в воде, железа из него освобождается труднее, чем из ферритина. В основном при повышенных потребностях используется железо ферритина. Запасы железа могут быть при необходимости мобилизованы для нужд организма и предохраняют его от токсического действия свободно циркулирующего железа.

Транспортный фонд – железо плазмы, где оно связано с белками-переносчиками. Концентрация железа в плазме составляет 10-30 мг моль/л и зависит от процесса разрушения эритроцитов, состояния запасного фонда и освобождения железа из депо, а также эффективности всасывания железа из желудочно-кишечного тракта. Основным источником железа плазмы являются разрушенные эритроциты. Ежедневно в плазму указанными путями поступает 30 мг железа. Главным железосвязывающим белком является трансферрин. Это белок, вырабатываемый гепатоцитами. Трансферрин является переносчиком железа в организме. Он участвует во всех видах переноса железа: из кишечника в костный мозг, из запасных фондов в плазму, ткани и т.д. В норме трансферрин связан с железом на 1/3, а 2/3 его является свободными. От трансферрина зависит общая железосвязывающая способность сыворотки. В последние годы открыт еще один транспортный белок- лактоферрин, ко-

торый содержится в молоке, синовиальной жидкости, желчи, слезах. Роль этого транспортного белка еще не очень понятна, но есть докозательства его участия в иммунном ответе, осуществлении бактериостатической функции. Клеточный, или тканевой, фонд железа – это железо миоглобина, дыхательного белка скелетной и сердечной мускулатуры, железо железосодержащих ферментов и неферментное железо клетки. Железо входит в состав цитохромоксидаз, сукцинатдегидрогеназ и других ферментов, участвующих в окислительных процессах и ответственных за тканевое дыхание. Поэтому этот фонд железа очень важен. Уменьшение количества железа в формах непременно сказывается на состоянии тканей организма.

ЭТИОЛОГИЯ. Непосредственной причиной развития железодефицитной анемии у ребенка является дефицит железа в организме. Однако способствовать этому дефициту или приводить к нему может целый ряд обстоятельств и предрасполагающих факторов, помнить о которых необходимо, так как это имеет прямую связь с профилактикой железодефицитной анемии у детей.

Основная причина ЖДА у детей - это несоответствие квоты железа в пище повышенным потребностям, обусловленным усиленным ростом.

Около 32% детей страдают дефицитом железа, при этом 50% - дети в возрасте от 1 года до 3 лет, одна треть - от 3 до 6 лет и четверть детей - в школьном возрасте.

Масса тела ребенка к году жизни утраивается, и запасы железа должны почти удвоиться. В пище ребенка в этом возрасте содержится мало железа. Если материнское молоко при дефиците железа у матери имеет малое количество железа, то у ребенка будет развиваться ЖДА. Кроме того, известно, что у детей всасывание железа не увеличивается в условиях дефицита, как у взрослого, поскольку для всасывания железа из молока требуются ферменты, содержащие железо: возникает порочный круг.

Особенно резко возрастает потребность в железе у детей начиная с 9 лет и достигает максимальных цифр у девочек пубертатного возраста.

Следующей причиной ЖДА является уменьшение поступления с пищей и истощение депо железа. У детей первого года жизни грудное и коровье молоко не удовлетворяет потребностей растущего организма в железе. Для обеспечения своей потребности в железе ребенок на первом году жизни должен был бы выпивать около 15 л молока в сутки. Подсчитано, что в возрасте 6 месяцев нормальный ребенок с хорошими резервами железа нуждается в 7-8 мг железа в сутки, или 1 мг на 1 кг массы тела. Эти цифры редко достигаются, если ребенок вскармливается естественными продуктами и в его рацион не вводятся специальные, обогащенные железом продукты детского питания.

К этому также приводит малое содержание в диете мясных продуктов и нерациональное питание, а детей старшего возраста – посты, вегетарианство. Детям до 3 – летнего возраста ежедневно необходимо получать с пищей 8 мг железа, а детям старшего возраста 12-15 мг. Причем лучше всего усваивается железо из рыбы, куриного мяса и сои (20-22%), Значительно меньше (4-8%) – из яиц, пшеницы, ржи и из куриной печени. Важным обстоятельством, как уже отмечалось, является истощение депо железа в организме. Согласно данным научной группы ВОЗ, среди беременных женщин в различных странах железодефицитная анемия встречается в 21-80%, а скрытый дефицит железа еще чаще – в 49-99% случаев. Если плод получает мало железа от матери, то на самых ранних этапах его постнатальной жизни резко

возрастает потребность в экзогенном железе. Практически у 100% недоношенных детей развивается железодефицитная анемия. Известно, что депонирование железа наблюдается уже в ранние сроки беременности, поэтому степень анемии и ее тяжесть будут зависеть от сроков недоношенности. В любом случае у недоношенного ребенка запасы железа меньше, чем у доношенного.

Еще одной причиной ЖДА считается нарушение всасывания железа в пищеварительном канале. К этому ведут врожденные и приобретенные заболевания (хронические гастродуодениты и энтериты, целиакия и др.)

Определенное количество железа теряется с кожным эпителием у детей, страдающих экссудативным диатезом, который нередко сочетается с анемией.

Железодефицитная анемия может развиваться в результате хронической гнойно-очаговой инфекции (отит, тонзиллит, аденоидит и пр.), а также у детей, страдающих органическим поражением нервной системы и нейроdistрофией.

Причиной железодефицитной анемии могут быть кровопотери. У детей это прежде всего паразитарные поражения кишечника, в некоторых географических зонах – преимущественно анкилостомоз. Кроме того, заболевания желудочно-кишечного тракта – язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, варикозное расширение вен пищевода, полипоз, телеангиэктазии, меккелев дивертикул, язвенный колит и др.

Железодефицитная анемия может развиваться у детей, страдающих геморрагическими диатезами (гемофилия, болезнь Виллебранда), реже хронической или пароксизмальной гемоглобинурией.

ПАТОГЕНЕЗ железодефицитной анемии складывается из двух основных механизмов.

Первый механизм, встречающийся при всех анемиях – это гипоксические изменения в тканях и органах, возникающие в результате снижения гемоглобина в организме.

Второй механизм, присущий ЖДА, – снижение активности железосодержащих ферментов, участвующих в тканевом дыхании клеток. В настоящее время есть доказательства участия этих ферментов в патогенезе ЖДА как в экспериментах, так и в клинике. Например, выявлено снижение активности цитохромов и сукцинатдегидрогеназы в слизистой оболочке кишечника, уменьшение содержания моноаминоксидазы в нервной ткани у животных с ЖДА и т.д.

Последовательность развития дефицита железа в организме можно представить следующим образом: в первую очередь расходуется запасной фонд железа (рис. 2). Некоторые авторы называют этот период латентным дефицитом железа. В этом случае еще нет анемии и не снижено сывороточное железо. Однако запасов железа нет, и оценить их можно по уменьшению количества ферритина. Уровень сывороточного ферритина четко коррелирует с запасами железа в организме. Второй этап, который определяется уже клинически, – латентный дефицит железа. Наряду с уменьшением запасного фонда железа снижается и транспортный фонд, т.е. уменьшается содержание сывороточного железа, а также клеточный, или тканевой, фонд.

Но гемоглобиновый фонд, или фонд эритронов, еще «в порядке», поэтому на стадии латентного дефицита железа анемии нет, вместе с тем имеются клинические признаки тканевого дефицита железа, снижено содержание железа в сыворотке, по-

вышена общая железосвязывающая способность сыворотки. И наконец третий этап – ЖДА, при которой страдают все фонды железа.

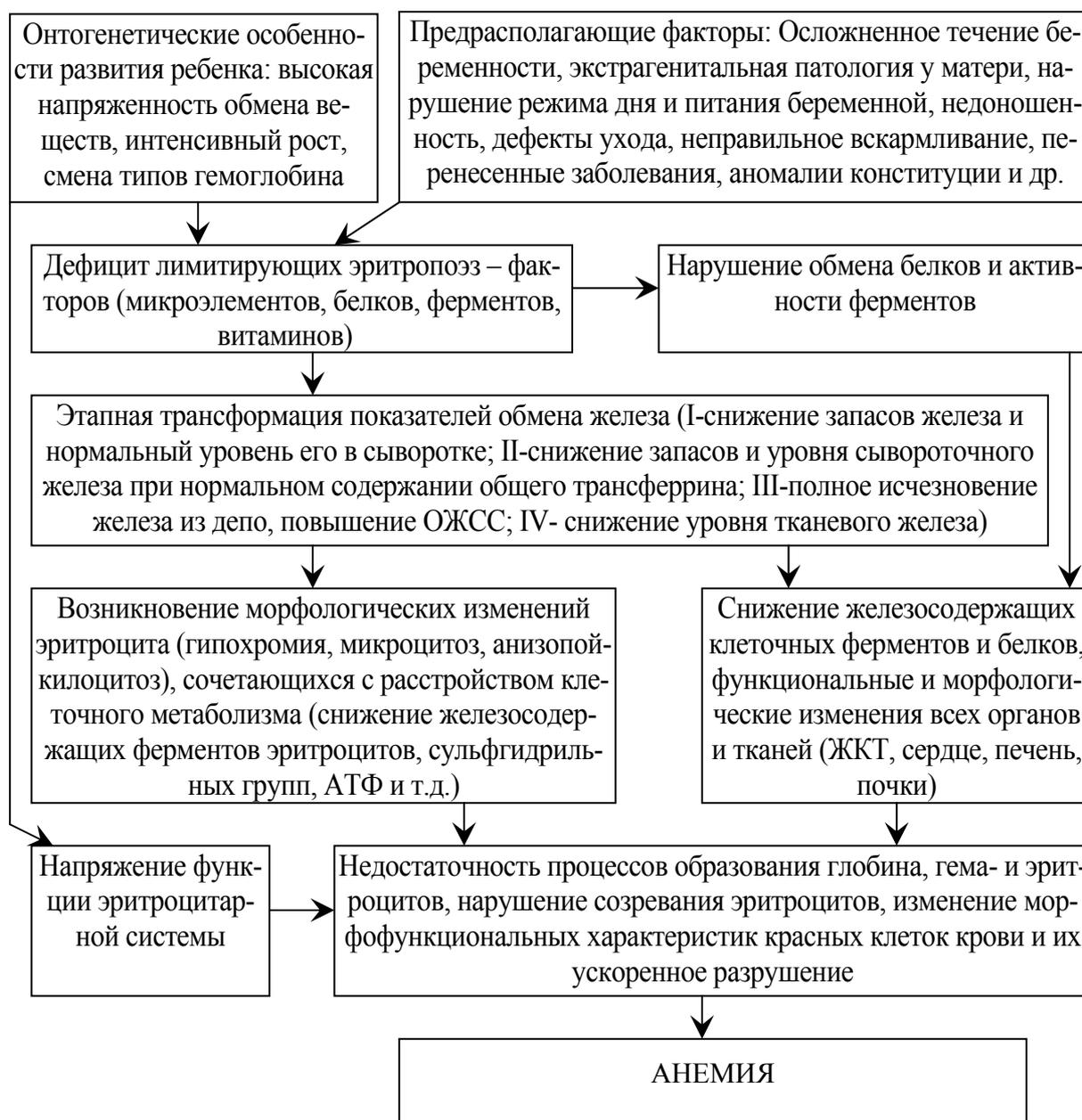


Рис. 2. Схема патогенеза железодефицитной анемии (А.А.Баранов и соавторы, 1997).

Клеточный иммунитет нарушается в виде понижения бластотрансформации лимфоцитов, уменьшения числа Т-лимфоцитов и снижения макрофагальной функции.

Наблюдаются несостоятельность фагоцитоза и понижение уровня пропердина, что следует учитывать при нарастающей инфекционной заболеваемости детей. Энтеропатии при железодефицитной анемии у детей развиваются вследствие дефицита железа, а не анемии и гипоксии. Это подтверждается нормальным состоянием желудочно-кишечного тракта при гемолитических анемиях, при которых, как известно, нет дефицита железа. Железодефицитные энтеропатии представлены следующим патогенезом (рис.3).

Любая анемия развивается в результате уменьшения костной – мозговой продукции эритроцитов, либо сокращения времени циркуляции их в русле крови (кровапотери, гемолиз) либо при сочетании этих факторов. Продукция эритроцитов зависит от синтеза гемоглобина, который в норме начинается в эритробласте и заканчивается в ретикулоците периферической крови.

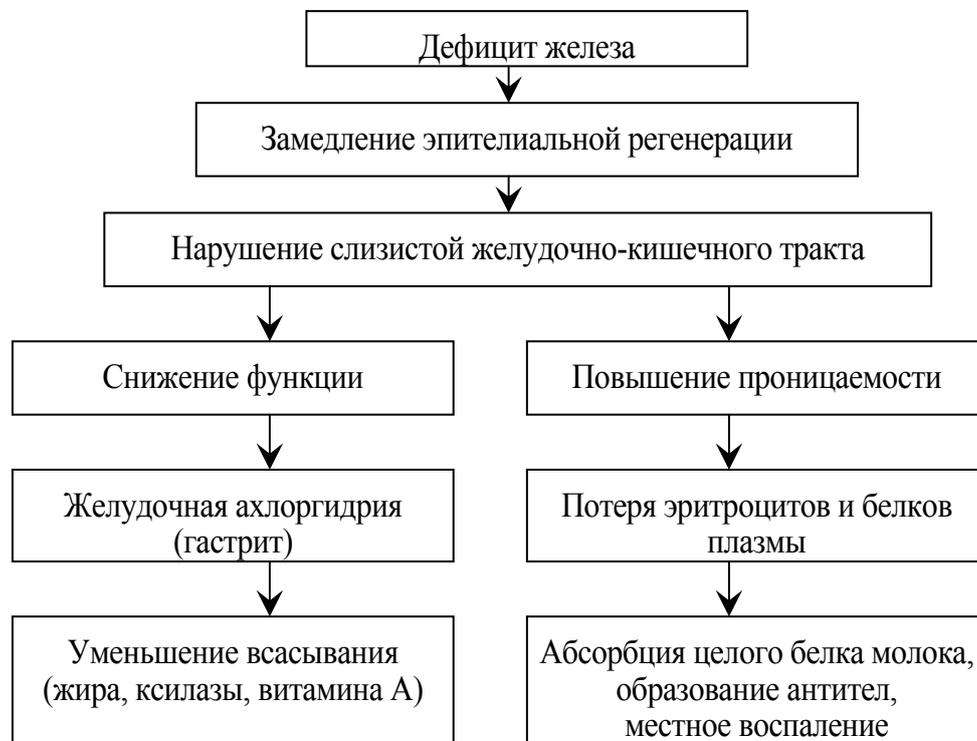


Рис.3. Схема энтеропатии при дефиците железа в организме ребенка (В.П. Бисярина, Л.М. Казакова, 1979)

При железодефицитной анемии нарушается синтез гемоглобина из – за недостатка железа, и страдает суточная продукция эритроцитов. Поскольку по сравнению с нормой снижается пролиферация ядерных эритроидных элементов, усиливается неэффективный эритропоэз: в костном мозге значительно больше, чем в норме (5–10%), разрушается эритрокариоцитов (Л. И. Идельсон и др. 1975). Главным же в генезе этой анемии является нарушение синтеза гемоглобина, поэтому цветовой показатель эритроцитов остается, как правило, низким.

КЛИНИКА. Начинается анемия не сразу, ей предшествует длительный период латентного дефицита железа. Признаки его дефицита у детей замечают не все родители, поэтому нередки случаи поступления детей в стационар с тяжелой анемией. Для железодефицитной анемии характерны различные анемические и сидеропенические симптомы (табл.4). Поэтому клинические проявления ЖДА можно разделить на два основных синдрома.

Первый синдром – общеанемический, характерный для всех анемий. Это слабость, одышка при физических нагрузках, мозговые расстройства в виде головной боли, головокружения, обмороки; снижается успеваемость в школе. Эти гипоксические симптомы являются общеанемическими, характерными для всех видов анемий.

Бледность кожи и видимых слизистых оболочек у детей всегда адекватна тяжелой анемии. При уровне гемоглобина ниже 90 г/л кожа может иметь восковидный

оттенок, одновременно появляются периоральный цианоз и акроцианоз, усиливающие при беспокойстве, плаче.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы детей, страдающих тяжелой анемией, достигают 70%. Это тахикардия и появление систолического шума над верхушкой и в области проекции легочной артерии, смещение границ относительной тупости сердца влево. Изменения сердечно-сосудистой системы обусловлены как гипоксией за счет малокровия, так и сидеропенией. В мышце сердца падает уровень миоглобина и железосодержащих ферментов, в результате развивается миокардиодистрофия, а уменьшение уровня гемоглобина в крови и гипоксия усугубляют дистрофические процессы в миокарде и приводят к развитию гипертрофии левого желудочка. На электрокардиограммах выявляются снижение зубца Т (снижение, двухфазность), отклонение вверх или вниз интервала ST. Наряду с сердечно-сосудистыми симптомами, как правило, наблюдается одышка.

Таблица №4. Частота симптомов железодефицитной анемии у детей

Симптомы	Частота %
Нарастающая бледность	46,3
Рецидивирующие легочные заболевания	39,0
Функциональный шум в сердце	32,7
Лихорадка	30,4
Общая слабость	21,3
Отставание в массе тела и росте	13,4
Потеря аппетита	8,5
Нарастающее возбуждение и тремор	8,5
Pica chloritien (извращение вкуса)	1,8
Койлонихия (ложкообразные ногти)	1,8

Большое значение для диагностики ЖДА представляет второй синдром-сидеропенический. Для тканевого дефицита железа характерны изменения кожи: это сухость кожи, трещины, особенная восковая бледность. У 10-15% больных встречается ангулярный стоматит, который достаточно четко коррелирует с обострением ЖДА. Нередки изменения волос: они истончаются, выпадают, секутся. Типичны для ЖДА изменения ногтей: тусклые, плоские, истонченные, слоятся; характерны койлонихии- вогнутые ложкообразные ногти с поперечными вдавлениями. Изменения ногтей отмечаются примерно у 25% больных ЖДА.

Часто страдают зубы: тускнеет и темнеет эмаль, возникает кариес зубов. Поражение слизистых оболочек при ЖДА наблюдается в виде стоматитов, глосситов с атрофией сосочков и трещинами языка.

При ЖДА встречается также поражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Как показали исследования последних лет, гастрит, как правило, является не причиной, а следствием ЖДА. Примерно у 50% больных ЖДА возникает атрофический гастрит. Особенностью гастрита при ЖДА является его распространенность, рефрактерность к максимальной пробе с гистамином, быстрое прогрессирование и не соответствие между умеренными клиническими проявлениями и выраженными морфологическими изменениями.

Для ЖДА характерно поражение мышечной системы: мышечная слабость, уменьшение способности выполнять физические нагрузки, слабость мышечных

сфинктеров (невозможность удержать мочеиспускание при кашле, чихании, смехе). Возникает дисфагия, что объясняется поражением как слизистой оболочки, так и мышечного аппарата пищевода. Давно известно извращение вкуса при хлорозе, так называемая *Pica chlorotica*. У больных появляется желание есть мел, зубной порошок, уголь, глину, лед, песок, землю, сырой мясной фарш, тесто, крупы. Появляется также пристрастие к необычным запахам: больным нравятся запахи ацетона, лака, красок, керосина, мазута, выхлопных газов, гуталина, нафталина. Причина нарушений вкуса и обоняния не совсем ясна.

У больных также наблюдается плаксивость, раздражительность, сонливость, головные боли, снижение работоспособности, памяти, внимания. При ЖДА возможен субфебрилитет.

Со стороны сердечно-сосудистой системы, помимо изменений, связанных с гипоксией (тахикардия, уменьшение объема циркулирующей крови и т.д.), может развиваться дистрофия миокарда. У больных могут быть обмороки, особенно в душных помещениях, в бане, в метро, часто бывает гипотензия.

Следует отметить, что сидеренические жалобы появляются уже в начале болезни, т.е. на этапе скрытого дефицита железа, особенно при хронических повторяющихся необильных кровопотерях, когда развивается существенный тканевой дефицит железа. Если же анемия возникает достаточно быстро, то рано происходит истощение гемоглобинового фонда.

ДИАГНОСТИКА. Дефицит железа проявляется анемией, т.е. уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина. В первую очередь снижается количество гемоглобина: ниже 110 г/л. Количество эритроцитов может быть нормальным или сниженным.

Вторым, очень, важным признаком ЖДА является гипохромия, т.е. снижение содержания гемоглобина в эритроцитах. Для ЖДА характерно уменьшение цветового показателя ниже 0,8 (до 0,6-0,7). Возникает анизоцитоз (появляются уменьшенные по величине эритроциты) и пойкилоцитоз (изменяется форма эритроцитов).

В костном мозге при ЖДА клеточность нормальная, может быть несколько раздражен эритроидный росток, нарушено созревание эритроидных клеток, что выражается в уменьшении количества оксифильных эритробластов.

При определении сывороточного железа выявляется его уменьшение (менее 14,5 ммоль/л, в норме от 15 до 30 ммоль/л).

Для ЖДА характерно повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови (выше 58 ммоль/л), снижение насыщения трансферрина (ниже 20%), снижение уровня трансферрина в сыворотке крови (табл.5).

Таблица №5. Лабораторные критерии дефицита железа

<i>Показатель</i>	<i>Норма</i>	<i>Латентный дефицит железа</i>	<i>Железодefицитная анемия</i>
Общая железосвязывающая способность сыворотки крови, ммоль/л	44,6-56,8	>58,0	>58,0
Коэффициент насыщения трансферрина, %	30-50	<22	<20
Ферритин сыворотки крови, мкг/л	32-68	<20	<12
Свободные протопорфирины эритроцитов, мкг/л	200-400	>500	>600

Сидеробласты в миелограмме, %	20-90	<10	<10
-------------------------------	-------	-----	-----

ЛЕЧЕНИЕ. Это задача благодарная. Терапия железодефицитных состояний должна быть направлена на устранение причины и одновременное восполнение дефицита железа лекарственными железосодержащими препаратами. При этом следует руководствоваться определенными принципами.

Первый принцип заключается в том, что лечить больных нужно препаратами железа. Не следует надеяться на диету, поскольку всасывание железа из пищевых продуктов ограничено, а из лекарственных препаратов оно всасывается в 15-20 раз быстрее.

Второй принцип заключается в том, что терапия железодефицитных состояний должна проводиться преимущественно препаратами железа для перорального приема. Это объясняется тем, что:

1. пероральный прием препаратов железа повышает уровень гемоглобина только на 2-4 дня позже, чем при парентеральном введении;
2. пероральный прием препаратов железа, в отличие от парентерального, крайне редко приводит к серьезным побочным эффектам;
3. пероральный прием препаратов железа, даже при неправильно установленном диагнозе – при ошибочной трактовке анемии как железодефицитной, - не приводит к развитию гемосидероза;
4. парентеральное введение препаратов железа показано лишь по специальным показаниям (синдром нарушенного кишечного всасывания, состояние после обширной резекции тонкого кишечника и др.).

Третий принцип состоит в том, что при выборе железосодержащего препарата учитывают возраст больного, его индивидуальные особенности. Так, детям раннего возраста предпочтительно назначение железосодержащих препаратов, выпускаемых в жидкой форме (капли, сироп). Хороши для детей этой возрастной группы гемофер, мальтофер, актиферрин и др. Для лечения детей первого года жизни назначают сироп алоэ с железом, который разводят яблочным соком или соком цитрусовых. Можно применять также жидкий препарат орферон, железо хорошо всасывается из глицинсульфата, входящего в состав этого препарата.

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

Для детей подросткового возраста лучше всего назначать препараты железа типа тардиферона и ферроградумента, которые медленно всасываются, обеспечивая пролонгированную и равномерную абсорбцию медикаментозного железа в кишечнике. Как правило, эти препараты хорошо переносятся больными.

Препараты железа целесообразно назначать за 1-2 часа до или после еды, однако при плохой переносимости можно принимать их во время еды. Однако всасывание медикаментозного железа при этом будет ухудшаться. Следует помнить, что нельзя запивать препараты железа, чаем, молоком, так как это будет снижать эффективность усвоения железа из пищеварительного канала. Также нецелесообразно сочетать пероральный прием препаратов железа с некоторыми медикаментами, нарушающими всасывание железа из кишечника (тетрациклины, препараты кальция, ле-

вомицетин, пеницилламин, антациды).

Следующий принцип заключается в том, что лечение должно быть достаточно продолжительным и в адекватных дозах. Прием препаратов железа должен быть достаточно длительным. Нормализация уровня гемоглобина не означает прекращения лечения, так как имеется необходимость восполнить запасы железа в организме. Первый этап – лечение анемии составляет 1 мес., а затем 2-3 мес. проводится лечение препаратами железа для пополнения засов. В этом случае лечебная доза снижается примерно в 2-3 раза. И наконец, третий этап лечения – профилактическое лечение препаратами железа тех больных, у которых источник дефицита железа не устранен, а также, тех, кто угрожаем по развитию ЖДА (дети первого года жизни и пубертатного возраста и др.).

После выбора железосодержащего препарата и его применения необходимо определить ежедневную (суточную) дозу лекарственного средства и кратность приема. Поскольку в разных препаратах содержится неодинаковое количество железа, и к тому же оно находится в различных химических формах, то расчет лечебной дозы должен проводиться только по элементарному (активному железу). Например, препарат гемофер (фирмы Terpol, Польша) выпускается в виде капель для приема внутрь и содержит в 1 мл раствора 157 мг хлорида железа, что соответствует 45 мг Fe^{2+} (в 1 капле 2,2 мг элементарного Fe). Гемофер пролонгатум содержит в 1 драже 325 мг железа сульфата, что соответствует 105 мг Fe^{2+} . В одной таблетке феррофлекса содержится 50 мг сульфата железа, а «чистого» железа примерно в 5 раз меньше, т.е. 10 мг. Конферон содержит 250 мг сульфата железа, а элементарного железа – 50 мг. В каждой таблетке феррокаля, ферроцерона и гемостимулина содержится по 40 мг, а в 1 мл сиропа алоэ с железом – 20 мг элементарного железа.

Зная концентрацию элементарного железа в лекарственном средстве и вычислив суточную терапевтическую дозу элементарного железа, очень просто определить суточное количество препарата (количество капель, миллилитров, таблеток, капсул, драже), необходимо для приема:

$$\text{Суточное количество препарата} = \frac{\text{Терапевтическая суточная доза элементарного Fe}}{\text{Количество элементарного Fe в препарате}}$$

Для достижения терапевтического эффекта следует придерживаться рекомендуемых дозировок. Так, суточные терапевтические дозы пероральных препаратов железа при лечении железodefицитной анемии у детей составляют:

- до 3 лет – 5-8 мг на 1 кг массы тела в сутки элементарного Fe;
- до 7 лет – 100-120 мг массы тела в сутки элементарного Fe;
- старше 7 лет – до 200 мг массы тела в сутки элементарного Fe.

Лечение ЖДА целесообразно начинать с дозы, равной 1/2-1/4 от терапевтической (2-3 мг на 1 кг в сутки элементарного железа для детей раннего возраста) с последующим постепенным достижением полной дозы в течение 7-14 дней. Темп «наращивания» дозы до терапевтической зависит как от выраженности дефицита железа в организме, так и от индивидуальной переносимости ребенком препарата. Стартовое лечение ЖДА с 1/2 – 1/4 терапевтической дозы и постепенное её увеличение уменьшает риск развития побочных эффектов ферротерапии, а в случае их развития позволяет своевременно выявить начальные проявления корректирующие меры.

Пример 1. У ребенка 6 месяцев (масса 8 кг) выявлена железodefицитная анемия легкой степени (Hb – 100 г/л, сывороточное железо – 10,9 мкмоль/л, ферритин

сыворотки – 10,2 мкг/л). Суточная лечебная доза элементарного железа составляет 40 мг (5 мг/кг · 8 кг = 40 мг). Учитывая возраст ребенка, лечащий врач принял решение использовать для лечения гемофер в каплях. Для приема полной терапевтической дозы необходимо назначить 18 капель гемофера в сутки (1 капля содержит 2,2 мг элементарного Fe, значит, лечебная доза содержится в 18 каплях (40 мг:2,2 мг = 18 капель). Начать терапию целесообразно с 1/2-1/3 суточной дозы, то есть с 13-20 мг элементарного железа (40 мг:3 = 13,3 мг, или 40 мг:2 = 20 мг). Это соответствует 6-9 каплям гемофера (13 мг:2,2 мг = 6 кап. или 20 мг:2,2 мг = 9 кап. При удовлетворительной переносимости препарата, увеличивая ежедневную дозу гемофера, к 7-10-му дня суточная доза должна быть постепенно доведена до расчетной – 18 капель в день в 3 приема (по 6 капель 3 раза в сутки).

Пример 2. У 13-летней девочки выявлено железодефицитная анемия легкой степени (Hb – 102 г/л, сывороточное железо – 9,7 мкмоль/л, ферритин сыворотки – 10,3 мкг/л). Суточная лечебная доза элементарного железа для ребенка данного возраста составляет 200 мг. Для лечения анемии и восполнения дефицита железа решено было использовать гемофер пролонгатум. Полная терапевтическая доза железа содержится в 2-х драже гемофер пролонгатум (в 1 драже препарата находится 105 мг элементарного Fe, следовательно, 200 мг содержится в 2-х драже). Начать терапию целесообразно с половиной суточной лечебной дозы – 1 драже гемофер пролонгатум (105 мг элементарного Fe) 1 раз в день. При адекватной переносимости препарата к 7-10-му дня терапии суточная доза гемофер пролонгатум должна быть доведена до расчетной – 200 мг/сут (по 1 драже в 2 приема).

Терапевтический эффект при пероральном приеме железа проявляется постепенно. Вначале отмечается клиническое улучшение, и лишь спустя некоторое время происходит нормализация уровня гемоглобина. Первым положительным клиническим признаком, появляющимся при лечении препарата железа, является исчезновение или уменьшение мышечной слабости. Последнее обусловлено тем, что железо входит в состав ферментов, участвующих в сокращении миофибрилл.

На 8-12 день от начала лечения повышается содержание ретикулоцитов в периферической крови. Повышение уровня гемоглобина может быть постепенным либо скачкообразным. Чаще всего нормализация гемоглобина происходит к 4-5-й неделе от начала терапии. Однако следует помнить, что нормализация гематологических показателей не является признаком устранения дефицита железа.

Ферротерапию целесообразно продолжать после достижения нормальных уровней гемоглобина ещё в течение 2-3 месяцев. Суточная доза элементарного железа при этом должна соответствовать 1/2 терапевтической дозы. У недоношенных детей после нормализации уровня гемоглобина рекомендуется для полного восполнения запасов железа в их организме продолжать ферротерапию в поддерживающих дозах до конца 2-го года жизни.

Указанные рекомендации относились к пероральным препаратам железа. Однако в некоторых случаях существует необходимость принять парентеральные препараты железа. Но необходимо помнить, что парентеральные препараты при лечении железодефицитной анемии должны применяться только в тех случаях, когда нельзя применить пероральные препараты железа. Это связано с тем, что парентеральные препараты часто вызывают аллергические реакции, включая анафилактический шок, абсцессы. Кроме того, при неадекватном лечении может развиваться ге-

мосидероз. Показанием для использования парентеральных препаратов является нарушение всасывания железа (обширные резекции кишки, синдром нарушенного всасывания, неспецифический язвенный колит, хронический энтероколит), непереносимость пероральных препаратов из-за диспептических явлений, а также необходимость быстрого повышения уровня гемоглобина.

Следовательно, применение парентеральных препаратов железа должно быть только по специальным показаниям. До начала терапии при этом должно быть обязательно определено состояние транспортного фонда железа (сывороточное железо, общая и латентная железо-связывающие способности сыворотки, степень насыщения трансферрина) и сывороточный ферритин. Суточные дозы элементарного железа при использовании парентерального введения препаратов железа составляет для детей грудного возраста до 25 мг/сут, до 3-летнего возраста – 25-40 мг/сут и для детей старше 3-х лет – 40-50 мг/сут.

Курсовую дозу элементарного железа для лечения железодефицитной анемии парентеральными препаратами железа вычисляют по формуле: количество элементарного железа (в мг) на курс лечения = масса тела · (78-0,35 гемоглобин, в г/л).

В клинической практике известны такие препараты железа для парентерального введения, как имферон, ектофер, фербитол, феррум Лек. Наиболее часто применяют феррум Лек, как для внутримышечного (в 1 ампуле 2 мл), так и для внутривенного (в 1 ампуле – 5 мл) введения. Кроме того, из парентеральных препаратов железа хорошо известны фербитол, ферковен, эктофер. Новые препараты – инферон, астроферрон, унифер.

Парентеральные препараты железа вводятся внутримышечно и внутривенно. Парентеральные препараты лучше использовать не ежедневно, а с интервалом в 1-2 дня. При этом в первые 1-3 введения можно уменьшить сточную терапевтическую дозу элементарного железа наполовину, ввиду возможности аллергических реакций.

При отсутствии адаптации к гипоксии, особенно при острых и тяжелых постгеморрагических анемиях с гемоглобином ниже 60 г/л, необходимо применять эритроцитарную массу. Лучше переливать размороженные отмытые эритроциты с меньшими сенсibiliзирующими свойствами.

Эритроцитарная масса вводится внутривенно медленно, струйно, из расчета 10 мл на 1 кг массы тела ребенка первого года жизни и в разовой дозе 150-250 мл капельно детям старшего возраста. Из разрушенных донорских эритроцитов (а они разрушаются быстрее собственных) железо почти не реутилизируется, гемосидерин накапливается в органах, особенно в селезенке. Таким образом, повторные гемотрансфузии приводят к развитию гемосидероза, поэтому к ним нужно прибегать как можно реже.

Следует избегать гемотрансфузий при ЖДА. Оказывается, что, помимо иммунологических конфликтов и инфекционных осложнений, железо из перелитых эритроцитов утилизируется значительно хуже, чем из собственно гемоглобинового фонда, и поэтому большого смысла в переливании крови нет. Показанием может служить только угроза анемической комы, при этом ориентироваться нужно не на показатели гемоглобина, а на общее состояние больного.

При терапии препаратами железа, принимаемыми внутрь, могут наблюдаться диспептические явления вследствие раздражения (а иногда некроза) слизистой оболочки кишечника. Могут развиваться явления гемосидероза, а при очень больших дозах – коллапс и даже кома вследствие повреждения мозга и печени. Следует пом-

нить, что парентеральные препараты могут вызывать аллергические реакции, вплоть до шока, поэтому их назначение должно быть строго обоснованным.

При опасности острого отравления промывают желудок 1%-м раствором натрия гидрокарбоната. Для связывания препаратов железа внутримышечно вводят 10%-й раствор дефероксамина (десферал) в дозе до 80 мг на 1 кг массы тела в сутки.

При лечении железодефицитной анемии важно составить рациональный режим дня с учетом возраста ребенка с максимальным пребыванием его на воздухе. Желательно, по возможности, быстрее устранить факторы, вызвавшие развитие анемии (кровопотерю, гельминтоз, инфекцию).

Диета больных при ЖДА имеет определенное значение для лечения больных. Особое внимание следует уделять сбалансированному питанию с использованием продуктов, богатых железом. Поскольку лучше всего железо всасывается в виде гема, то следует употреблять мясные продукты (язык, мясо), а также печеньку, рыбу. В присутствии мясных продуктов усиливается всасывание железа из пищи растительного происхождения. Улучшают всасывание кислоты, поэтому хорошо употреблять апельсиновые и лимонные соки.

В пищевой рацион ребенка (по возрасту) добавляют яблочный сок и пюре, мясные и рыбные фарши, желток, печеньку, овощи, гречневую кашу. Из растительных продуктов наиболее богаты железом абрикосы, мандарины, яблоки, сладкий перец, сухофрукты, гречневая, овсяная, пшенная крупы, горох, орехи, халва. Молочные продукты должны быть сведены к минимуму, так как всасывание железа из них затруднено его комплексированием с кальцием и фосфором. В адаптированных смесях для детского питания это учтено, и проведена коррекция железа. Необходимо значительно ограничить и мучные продукты, так как содержащийся в них фитин затрудняет всасывание железа.

ПРОГНОЗ. При железодефицитной анемии у детей прогноз благоприятный. Заболевание может прогрессировать лишь при отсутствии лечения. Недостаточное лечение манифестную фазу дефицита железа переводит в латентную. Заболевание может рецидивировать.

Профилактика. Предупреждение железодефицитной анемии у детей начинается антенатально. Прежде всего питание беременной должно быть сбалансированным. Беременным препараты железа назначают во второй половине беременности – ферроплекс в малых дозах, по 1-2 таблетки в день. Такие же дозы препарата показаны и в период лактации. По рекомендации ВОЗ, при повторной беременности, а также при анемии и обильных кровотечениях в анамнезе профилактический прием железа (1-2 таблетки в день) целесообразен во время всего периода беременности.

Группу риска по железодефицитной анемии составляют дети с аллергическими поражениями кожи и слизистых оболочек (экссудативный диатез), с респираторными и кишечными заболеваниями, глистными инвазиями, дети, родившиеся с большой массой тела, врожденной гипотрофией, от многоплодной беременности, недоношенные, а также от матерей, страдавших анемией. У детей данной группы особо легко возникают латентный дефицит железа и железодефицитная анемия. Эти дети, а также дети, перенесшие анемию, должны 2 года находиться на диспансерном учете и получать препараты железа до конца второго года в половинной суточной дозе. Рекомендуется контрольный анализ крови раз в квартал.

При малейших признаках дефицита железа, а тем более анемии, необходимо

назначать противоанемическое лечение.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И ТЕХНОЛОГИЯ ПРОВЕДЕНИЯ ДИ «СЛАБОЕ ЗВЕНО»

Для работы необходимо:

1. Набор вопросов по Физиологии зрительного анализатора.
2. Лист бумаги со списком группы для ведения протокола игры.
3. Секундомер

ХОД РАБОТЫ:

1. Игру проводит педагог и помощник из числа студентов – счетчик.
2. Счетчик на листе пишет дату, номер группы, факультет, название деловой игры и список студентов группы.
3. Преподаватель задает вопросы студентам последовательно из набора вопросов.
4. Студент должен за 5 сек. дать ответ
5. Преподаватель словом «правильно» или «неверно» оценивает ответ, если «неверно» сам дает правильный ответ.
6. Счетчик ставит напротив фамилии студента «+» или «-», в зависимости от правильного ответа.
7. Студенты проходят таким образом 2 тура вопросов.
8. После 2-х туров вопросов игра приостанавливается и студенты, которые получили 2 минуса выбывают из игры как «слабое звено».
9. Игра продолжается по новому кругу с оставшимися студентами. Снова им предлагается один новый тур вопросов и вновь отсеиваются студенты, у которых в сумме с первыми турами получилось 2 минуса.
10. Тур за туром отбирается самый сильный участник игры, который ответил на большое число вопросов.
11. На листе против каждой фамилии преподаватель регистрирует – кто в каком туре выбыл и стал «слабым» звеном».
12. Игра оценивается максимально в 0,8 баллов.

Студенты, выбывшие:

после первых 2-х туров ответов, получают за игру	– «0» баллов,
после 3 тура ответов	– «0,2» балла
после 4 тура ответов	– «0,4» балла
после 5 тура ответов	– «0,6» балла
самый сильный участник получает	– 0,8 балла

1. Выставленные баллы на листе протокола учитываются при подсчете текущего итога занятия в качестве оценки за теоретическую часть.
2. В нижней свободной части журнала преподаватель делает запись о проведении деловой игры, староста ставит подпись.
3. Протокол игры сохраняется

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. ТИПОВАЯ ЗАДАЧА.

Ребенок 1 года. Родилась посредством кесарева сечения, в связи с кровотечением. Кормилась искусственно, соки давались нерегулярно. Кожные покровы чистые, бледные, в сердце шум, Нв –34 г/л. эр. $2,04 \cdot 10^6$.

ВОПРОСЫ:

1. Поставьте диагноз.
2. Что явилось основным моментом в развитии заболевания у детей.

2. ТИПОВАЯ ЗАДАЧА.

Ребенку 6 мес., отмечалось желудочное кровотечение как результат геморрагического диатеза. В анализе крови Нв – 40 г/л.

ВОПРОСЫ:

1. Какие заболевания ведут ещё к желудочному кровотечению?
2. Лечебные мероприятия.

3. НЕТИПОВАЯ ЗАДАЧА.

Ребенку 2 года. Иктеричность кожных покровов и слизистых, спленомегалия, «башенный череп», широкая переносица, высокое небо. Сфероцитоз. Реакция Кумбса отрицательная.

ВОПРОСЫ:

1. Диагноз.
2. Лечение.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ.

- I. 1) Железодефицитная анемия;
2) Неправильное питание ребенка.
- II. 1) Кровотечение из язвы;
2) Переливание крови, хлористый кальций, аминокaproновая кислота.
- III. 1) Анемия гемолитическая наследственная сфероцитарная;
2) Спленэктомия

ТЕСТЫ

1. Неонатальные запасы железа исчерпываются у детей, родившихся доношенными:

- 1) в период новорожденности
- 2) к 5-6 мес.
- 3) в период прорезывания постоянных запасов
- 4) к 1 году
- 5) запасы железа неистощимы

2. Какой уровень гемоглобина характерен для анемии III степени?

- 1) 110-90 г/л
- 2) 90-70 г/л
- 3) 113-110 г/л
- 4) ниже 70 г/л
- 5) 90-80 г/л

3. Где находятся неонатальные запасы железа у детей?

- 1) в почках
- 2) в печени
- 3) в легких
- 4) в пейеровых бляшках
- 5) в солитарных фолликулах

4. В каком возрасте исчерпываются неонатальные запасы железа у недоношенных?

- 1) в 2 мес.
- 2) в 5 мес.
- 3) в 4 мес.
- 4) в 6 мес.
- 5) в 7 мес.

5. Что такое анизоцитоз?

- 1) изменение величины эритроцитов
- 2) изменение формы эритроцитов
- 3) изменение окраски эритроцитов
- 4) изменение формы лейкоцитов
- 5) положительная ШИК-реакция

6. Ретикулоциты – это:

- 1) содержащие полноценное ядро эритроциты
- 2) содержащие в виде “сеточки” ядро эритроциты
- 3) лейкоциты, имеющие много ядер
- 4) гемолизированные эритроциты
- 5) отмытые эритроциты

7. Иктеричность в период обострения характерна для:

- 1) гемофилии
- 2) анемии Минковского-Шоффара
- 3) гипопластической анемии Фанкони
- 4) капилляротоксикозе

5) б-ни Гланцмана

8. *Гиперхромная анемия характерна для:*

- 1) гемофилии
- 2) лейкоза
- 3) гипопластической анемии
- 4) железодефицитной анемии
- 5) анемии Минковского-Шоффара

9. *Выберите нормальное количество лимфоцитов для ребенка 10-11 лет:*

- 1) 59%
- 2) 60%
- 3) 62%
- 4) 42%
- 5) 36%

10. *Какой признак из перечисленных является более характерным для железодефицитной анемии?*

- 1) прямая проба Кумбса
- 2) снижение уровня непрямого билирубина
- 3) тельца Гейнца
- 4) положительная ШИК-реакция
- 5) анизоцитоз, иногда ретикулоцитоз

11. *Витаминодефицитные анемии сопровождаются:*

- 1) гипохромией
- 2) избытком фолатов
- 3) гиперсегментацией ядер нейтрофилов, гиперхромией
- 4) микроцитозом
- 5) бластемией

12. *Витаминодефицитные анемии сопровождаются:*

- 1) микроцитозом
- 2) гипохромией
- 3) гиперсегментацией ядер нейтрофилов
- 4) снижением Нв ниже 70 г/л
- 5) уменьшением кол-ва железа в плазме крови

13. *Дефект кроветворения на уровне стволовых клеток и стойкое повреждение последних характерно для:*

- 1) железодефицитной анемии
- 2) гипо- и апластической анемии
- 3) витаминдефицитной анемии
- 4) гемолитической анемии
- 5) при заболеваниях почек

Эталоны ответов:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
2)	4)	2)	2)	1)	2)	2)	5)	5)	5)	3)	3)	3)

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. «Гематология детского возраста». М., 1970.
2. В.Б. Бисяриной. «Клинические лекции по педиатрии», М.1973
3. А. Ф. Тур «Детские болезни», 1979.
4. А. В. Мазурина, И.М. Воронцов. Пропедевтика детских болезней, Москва, 1986.
5. Л. А. Исаева. Детские болезни, Москва, 1987.
6. А. И. Майданник. Детские болезни, Харьков, 2003.
7. Н. П. Шабалов. Детские болезни, Москва, 2003.
8. Е. А. Ефимова. Критерии диагностики и классификации заболеваний детского возраста. Методические рекомендации для студентов и врачей-педиатров. Горький, 1984.
9. «Анемии у детей: диагностика и лечение». /Практическое пособие для врачей под редакцией А. Г. Румянцева, Ю. Н. Токарева. – М.: МАКС Пресс, 2000, 9-17 с.
10. В. А. Белошевский. «Железодефицит». – Воронеж, 2000.
11. В. П. Бисярина, Л. М. Казакова. Железодефицитные анемии у детей раннего возраста. – М.: Медицина, 1976. – 176 с.

СОДЕРЖАНИЕ

ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ	3
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ.....	9
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	22
ТЕСТЫ.....	23
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ.....	25
СОДЕРЖАНИЕ.....	26

М. Н. АБДУЛЛАЕВА, М. П. КУДРАТОВА
ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

для студентов 4-7 курсов педиатрического и лечебного факультетов.

Самарканд: СамМИ, 2006 г., 26 стр.



Samarkand

Подписано в печать 10.04.2006.

Размер бумаги А4. Гарнитура «Times».

Усл.-печатных листов 1,75.

Отпечатано в типографии СамМИ
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Заказ № ____ Тираж 100 экз.

Дизайн и верстка ООО «Sigma».



г. Самарканд, ул. Али Кушчи, 15.

