

91 Сам  
Ламмсе О.В. (с подписью)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра детских болезней педиатрического факультета

## Научно-исследовательская работа

### «Оценка эффективности профилактики анемии у детей грудного возраста.»

Обучающегося 5 курса 5 группы по специальности 31.05.02 Педиатрия

Браверменко Анастасии Сергеевны

## Содержание :

1.Введение	1
2.Цель исследования	2
3.Задачи	3
4.Основные определения и понятия	3
5.Теоретическая часть научно-исследовательской работы	7
6. Роль врача в анализе частоты и структуры бронхолегочной патологии у детей на участке	14
7.Собственное исследование	17
8.Вывод	21
9.Список литературы	22

## 1. Введение

По данным ВОЗ, дефицит железа (ДЖ) занимает первое место среди 38 наиболее распространённых заболеваний человека и зависит, в основном, от особенностей питания. Около 1,5 млрд. человек на планете страдают ДЖ, причём почти половина этих случаев приходится на долю железодефицитной анемии (ЖДА). Выраженность ДЖ зависит от возраста, географических и социально-экономических факторов. В России, по различным источникам, ЖДА регистрируется у 6-40 % детского населения. Наиболее «уязвимыми» по развитию ДЖ являются дети грудного возраста (особенно во втором полугодии жизни) и подростки. Причинами ДЖ у детей являются алиментарные факторы (дефицит питания) и интенсивный рост (повышенная потребность в железе), что у девочек-подростков сочетается с повышенными потерями железа из-за наступления менархе. Длительный ДЖ, приводящий к развитию ЖДА, вносит порой непоправимый «вклад» в нарушение здоровья детей. Поэтому не случайно ВОЗ придаёт этой проблеме глобальное значение и требует всеобщего внимания и действий, направленных на борьбу с ДЖ. Железо является незаменимым микроэлементом, участвующим в основных функциях жизнеобеспечения: продуцировании железосодержащих молекул (гемоглобин, миоглобин и др.), нормальном функционировании железозависимых реакций (продукция интерлейкинов, Т-киллеров, Т-супрессоров, металлоферментов, поддержание прооксидантно-антиоксидантного баланса и др.). Железо, содержащееся в головном мозге в составе ферментов-оксидаз, играет важную роль в функционировании дофамин-, серотонин- и ГАМК-эргической систем. Дофамин, являющийся основным нейротрансмиттером экстрапирамидной системы, участвует в когнитивных и аффективных реакциях, а ферменты-оксидазы, участвующие в работе серотонин- и ГАМК-эргических ингибирующих нейротрансмиттерных систем, регулируют поведение, сон, эмоциональный тонус, циркадные ритмы, уровень тревожности, реакции на стресс, двигательную активность. Железо катализирует процессы транспорта электронов и окисление-восстановление органических субстратов. Транспорт и депонирование железа осуществляют специальные белки – трансферрин, трансферриновый рецептор и ферритин, уровень которых используют для оценки обеспеченности организма железом. Становится очевидным, что ДЖ оказывает системное влияние на жизненно важные функции организма ребёнка, особенно в критические периоды роста, психомоторного и умственного развития. У детей раннего возраста ДЖ приводит к задержке психомоторного развития (запаздывание предречевых и речевых навыков, нарушения координации движения, изменение поведенческих реакций и др.), у подростков – к нарушению когнитивных функций и умственных способностей (снижение памяти и концентрации

внимания, эмоциональная лабильность, отсутствие мотивации в обучении, низкая самооценка и др.). После лечения препаратами железа нарушенные функции быстро восстанавливаются, однако в ряде случаев последствия ДЖ могут сохраняться в течение длительного времени и даже пожизненно. Большинство специалистов в мире обоснованно считают, что конкретные профилактические меры способны предотвратить ДЖ. Постоянно обсуждается возможность коррекции ДЖ с помощью продуктов, обогащённых железом, и различных ферропрепаратов (ФП); ведётся поиск наиболее оптимальных форм и уточнение дозировок соединений железа, входящих в ассортимент продуктов детского питания, разрабатываются схемы профилактики с использованием различных ФП у отдельных категорий населения.

В организме здорового доношенного новорождённого содержится 250-300 мг железа, а в организме взрослого – 2000-5000 мг, так что в пересчёте на единицу веса у новорождённого содержание железа на 20 % больше. Относительно высокое содержание железа в организме новорождённого – результат депонирования в периоде внутриутробного развития и высокой концентрации фетального гемоглобина (Hb). Наиболее интенсивно накопление запасов железа в организме плода происходит в третьем триместре беременности, поэтому вполне понятно, что недоношенные дети и дети, рождённые от многоплодной беременности, составляют группу риска по развитию ДЖ. Железо, имеющееся при рождении у каждого ребёнка, довольно постоянная величина в 70-75 мг/кг, однако оно израсходуется к тому моменту, когда масса тела младенца удвоится, т. е. к 4-6 месяцам. До этого момента у детей, находящихся на грудном вскармливании, как правило, не развивается ДЖ. Это объясняется уникальными свойствами женского молока: при относительно невысоком содержании в нем железа (0,2-0,4 мг/л) его абсорбция достигает 50-60%, чему в значительной мере способствует содержащийся в молоке лактоферрин. У детей в возрасте от 4 до 12 месяцев жизни потребность в железе увеличивается, почти достигая таковой у взрослого мужчины (около 1,0 мг/сут). Это объясняется их быстрым ростом и высокой потребностью в этом микроэлементе. Железа, получаемого с грудным молоком, достаточно для покрытия физиологических потерь младенцев, но этого недостаточно для поддержания положительного баланса: с учётом железа, необходимого для гемоглобинообразования, и железа, депонированного в тканях и депо.

## **2. Цель исследования**

1. Определить основные причины развития ЖДА у детей грудного возраста.
2. Определить факторы развития ЖДА у детей грудного возраста.

3. Проанализировать влияние профилактики ЖДА у детей грудного возраста на их здоровье.

### **3. Задачи**

1. Осуществить контроль эффективности профилактики ЖДА у детей грудного возраста.
2. Определить частоту распространенности ЖДА среди детей грудного возраста.
3. Определить схему диспансерного наблюдения за детьми грудного возраста, имеющими риск развития ЖДА, либо имеющими данный диагноз в анамнезе.

### **4. Основные определения и понятия**

Эритрон – одно из важнейших понятий в гематологии, впервые введенное Бойкотом в 1913 году для обозначения функциональной системы с высокоспециализированной газотранспортной функцией.

Считается, что эритрон как функциональная система формируется в ходе эволюции и в онтогенезе под влиянием двух основных экологических факторов: гравитации и жизни в условиях относительно постоянной газовой среды с определенной концентрацией в ней кислорода.

Эритрон – это популяция, состоящая из всех эритроидных клеток организма, находящихся на любой из стадий развития. У здорового человека соотношение между отдельными частями эритрона является стабильным. Первой клеткой эритроидного ряда является эритробласт, но это морфологически недифференцируемая клетка. Поэтому все исследователи начинают характеристику эритрона с пронормобласта.

Эритрон включает клетки четырех классов гемопоэтического ряда:

1. Родоначальные клетки (III класс)
2. Пролиферирующие клетки (IV класс)
3. Созревающие клетки (V класс)
4. Функционирующие клетки (VI класс)

Главная функция эритрона – производство и поддержание на достаточном уровне общей массы эритроцитов.

Оценивая эритрокинез, следует помнить о существовании эффективного и неэффективного эритропоэза.

Эффективный эритропоэз – тот, при котором эритроциты живут или имеют потенциальную способность прожить нормальный срок. Эффективный эритропоэз предусматривает, что пролиферируют, в основном, юные, но не самые молодые члены эритроидного ряда. Такой эритропоэз называется гомопластическим. В условиях крайней стимуляции в эритрон вовлекается всё больше стволовых элементов, происходит интенсивная пролиферация самых юных форм эритроидного ряда (базофильных эритробластов), что характеризует гетеропластический эритропоэз. Возможен также и терминальный эритропоэз, при котором происходит ускоренное созревание полихроматофильных эритробластов без их деления («перескок терминального деления»). При терминальном эритропоэзе число потомков эритробласта уменьшается до двух, но потенциальная возможность иметь нормальный срок жизни сохраняется.

При неэффективном эритропоэзе образующиеся эритроциты разрушаются ещё в костном мозге или вскоре после выхода в кровь. На один эритробласт приходится менее двух зрелых потомков.

Эритроидный фактор роста – это гормон эритропоэтин (ЕРО) – основной физиологический стимулятор эритропоэза. Это гликопротеин из 165 аминокислот. У плода главным местом его образования является печень. После рождения ребенка эритропоэтин синтезируется в почках. Есть данные о возможности выработки эритропоэтина в кишечнике.

Эритроцитарный кейлон – физиологический ингибитор эритропоэза. Ингибирует митозы и контролирует пролиферацию в клеточной популяции.

Эритропоэз зависит от целой группы незаменимых эритропоэтических факторов.

- Витамин В12 и фолиевая кислота обеспечивают нормальное течение метаболизма нуклеиновых кислот.
- Внутренний антианемический фактор Кастла, обеспечивающий защиту и всасывание витамина В12.
- Витамин В2 участвует в функционировании эритроцитарной глутатионредуктазы.
- Витамин В6 является кофактором ферментов, участвующих в порфириновом обмене.
- Витамин Н и витамин С влияют на резистентность клеток к аутоокислению.

- Витамин Е сдерживает процессы эритролизиса, вызываемого активными метаболитами кислорода.
- Железо – составная часть активного центра гемоглобина.
- Медь необходима для стимуляции эритропоэза и стимуляции созревания ретикулоцитов путем активации цитохромоксидазы и модуляции захвата железа трансферрином, что необходимо для включения железа в гем.
- Никель.
- Кобальт.
- Молибден входит в состав ферментов пуринового обмена.
- Марганец входит в состав амино-ацил-т-РНК-синтетазы.
- Селен – важнейший участник антиоксидантной защиты клеток.
- Незаменимые аминокислоты (гистидин, изолейцин, триптофан, лизин).

По своей структуре гемоглобин относится к хромопротеинам.

Простетическая группа гемоглобина представлена гемом. Гем состоит из 4 пиррольных колец, соединенных посредством метиновых мостиков в кольцо порфирина и содержит атом двухвалентного железа. Одна молекула гемоглобина содержит 4 гема и может связать 4 молекулы кислорода. Гем идентичен для всех видов гемоглобина человека. Глобин может иметь различный состав.

Различают следующие виды физиологических гемоглобинов:

- Hb A ( $\alpha_2\beta_2$ ) – 96% - 99%
- Hb A2 ( $\alpha_2\delta_2$ ) – 1% - 4%
- Hb F ( $\alpha_2\gamma_2$ ) – до 2%

Железодефицитная анемия (ЖДА) – полиэтиологичное заболевание, возникновение которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения его поступления, усвоения или повышенных потерь, характеризующееся микроцитозом и гипохромной анемией.

Возникновению ЖДА, как правило, предшествует развитие латентного дефицита железа (ЛДЖ), который рассматривается как приобретенное функциональное состояние и характеризуется латентным (скрытым) дефицитом железа, снижением запасов железа в организме и недостаточным его содержанием в тканях (сидеропения, гипосидероз), отсутствием анемии.

ЖДА характеризуется сочетанием сидеропенического и анемического синдромов.

Развитию железодефицитной анемии всегда предшествует формирование состояния железодефицита. Железодефицит – состояние, при котором общее содержание железа в организме меньше, чем в норме.

Выделяют три стадии железодефицита:

1. Истощение запасов железа, при этом:
  - запас железа уменьшен или отсутствует;
  - концентрация железа в сыворотке в норме;
  - гемоглобин в норме;
  - гематокрит в норме.
  
2. Железодефицит без анемии:
  - снижение или отсутствие запаса железа;
  - низкое содержание железа в сыворотке;
  - низкое насыщение трансферрина;
  - отсутствие истинной анемии.

Рубрики, присвоенные различным железодефицитным состояниям в Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра (МКБ-10), представлены в табл. 1

Таблица 1 Рубрики в МКБ-10, присвоенные железодефицитным состояниям:

Железодефицитное состояние	Рубрика по МКБ-10
ЛДЖ	E61.1
ЖДА	D50
ХПА	D50.0
Сидеропеническая дисфагия	D50.1
Другие железодефицитные анемии	D50.8
ЖДА неуточненная	D50.9
Анемия, осложняющая беременность, деторождение и послеродовый период	O99.0



## 5. Теоретическая часть научно-исследовательской работы

### Причины развития ЖДА:

Основная причина развития ЖДА, по мнению экспертов ВОЗ, это несбалансированное питание матери, либо неправильное питание ребенка после рождения (недостаток грудного вскармливания, неподходящие для кормления смеси). Гораздо реже ЖДА развивается вследствие кровотечений различных локализаций, что приводит к хронической постгеморрагической анемии (ХПА), или глистных инвазий в странах с низкой санитарной культурой.

Основными причинами развития ЖДА в детской практике являются:

- дефицит железа при рождении ребенка;
- алиментарный дефицит железа вследствие несбалансированного питания;
- повышенные потребности организма в железе вследствие бурного роста ребенка;
- потери железа из организма, превышающие физиологические.

Алиментарно-зависимыми факторами в развитии дефицита железа у детей являются:

- недостаточное поступление железа с пищей;
- сниженное всасывание железа;
- увеличенные потери железа из-за микрочувствительных кровотечений из кишечника, обусловленных ранним введением кефира и коровьего молока.

### Критерии лабораторной диагностики ЖДА

В общем анализе крови, выполненном «ручным» методом, ориентируются на снижение концентрации гемоглобина – Hb (менее 110 г/л), небольшое снижение количества эритроцитов (менее  $3,8 \times 10^{12}/л$ ), снижение цветового показателя (менее 0,85), увеличение СОЭ (более 10–12 мм/час), сниженное или нормальное количество ретикулоцитов (10–20%). Дополнительно врач-лаборант описывает морфологические изменения эритроцитов – анизоцитоз и пойкилоцитоз. ЖДА – это микроцитарная, гипохромная, норма- или реже гипорегенераторная анемия.

Выделяют следующие степени тяжести анемии (на основании снижения содержания Hb):

I - лёгкая степень:  $90 \leq Hb < 110$  г/л (у детей до 5-6 лет)\*;

II - средняя степень:  $70 \leq Hb < 90$  г/л;

III - тяжёлая степень:  $Hb < 70$  г/л. Одна из важнейших характеристик анемии - индекс содержания Hb в одном эритроците (ЦП\*\* или МСН).

В зависимости от его содержания различают анемии:

- нормохромные: ЦП=0,85-1,0 (МСН=32-36 пг);

- гипохромные: ЦП <0,85 (МСН <31 пг);
- гиперхромные: Цп >1,0 (МСН >37 пг).

В общем анализе крови, выполненном на автоматическом гематологическом анализаторе, изменяются указанные выше показатели и ряд эритроцитарных индексов. Снижаются средний объем эритроцита – МСV (менее 80 фл), среднее содержание Hb в эритроците – МСН (менее 26 пг), средняя концентрация Hb в эритроците – МСНС (менее 320 г/л), повышается степень анизоцитоза эритроцитов – RDW (более 14%).

В биохимическом анализе крови ориентируются на снижение концентрации сывороточного железа – СЖ (менее 12,5 мкмоль/л), повышение общей железосвязывающей способности сыворотки – ОЖСС (более 69 мкмоль/л), снижение коэффициента насыщения трансферрина железом – НТЖ (менее 17%), снижение концентрации сывороточного ферритина – СФ (менее 30 нг/мл или мкг/л). В последние годы появилась возможность определения растворимых трансферриновых рецепторов (рТФР), концентрация которых в условиях дефицита железа увеличивается (более 2,9 мкг/мл).

#### ❖ Дифференциальная диагностика ЖДА

Дифференциальный диагноз ЖДА следует проводить с:

- другими анемиями из группы дефицитных анемий: В<sub>12</sub>-дефицитной анемией (D51) и фолиево-дефицитной анемией (D52), т.е. мегалобластными анемиями;

- с анемией хронических заболеваний – АХБ (D63.8).

Для мегалобластных анемий характерны следующие лабораторные признаки:

- макроцитарная анемия (МСV более 100 фл);
- вовлечение в процесс 2–3-х ростков кроветворения и как следствие наличие, кроме анемии, лейкопении, нейтропении и тромбоцитопении;
- гиперсегментация ядер нейтрофилов (пяти- и шестидольчатые, многолопастные ядра);
- мегалобластный тип кроветворения, наличие в костном мозге крупных эритроидных клеток;
- снижение концентрации в сыворотке крови витамина В<sub>12</sub> (норма 100–250 пг/мл) при В<sub>12</sub>-дефицитной анемии;
- снижение концентрации в сыворотке фолиевой кислоты (норма 125–600 нг/мл) при фолиево-дефицитной анемии.

АХБ имеет определенные причины развития и довольно сложный патогенез. Для дифференциальной диагностики ЖДА и АХБ, кроме наличия

основного заболевания, необходимо проведение обследования. Наиболее информативными лабораторными показателями являются НТЖ, СФ и рТФР (табл. 2).

Таблица 2. Дифференциальная диагностика ЖДА и АХБ

Показатель	Норма	ЖДА	АХБ
Наличие хронического заболевания		Нет	Есть
СЖ	< 12,5 мкмоль/л	↓	↓
ОЖСС	< 69 мкмоль/л	↑	N или ↓
НТЖ	> 17%	↓	N
СФ	> 30 нг/мл	↓	N или ↑
рТФР	2,9 нг/мл	↑	N

N – нормальное значение показателя; ↓ – снижение показателя; ↑ – повышение показателя.

Основными причинами развития АХБ являются:

- инфекции, протекающие хронически (туберкулез, сепсис, остеомиелит, абсцесс легких, бактериальные эндокардиты и др.);
- системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит);
- хронические заболевания печени (гепатит, цирроз);
- хронические воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона);
- злокачественные новообразования (солидные опухоли, множественная миелома, лимфомы).

В патогенезе развития АХБ имеется несколько механизмов: нарушения метаболизма железа (реутилизации железа из макрофагов), супрессия эритропоэза (ингибиторы эритропоэза, цитокины, подавляющие действие эритропоэтина – ЭПО), неадекватная продукция ЭПО (выработка ЭПО повышена, но не соответствуют степени тяжести анемии), гемолиз эритроцитов (из-за повреждения мембраны микротромбами или продуктами перекисного окисления липидов).

Для восполнения запасов железа и профилактики ДЖ у детей раннего возраста существует два пути: 1) с помощью диеты и 2) медикаментозная коррекция.

Решающую роль в профилактике ДЖ у новорождённых и грудных детей играет лечение ДЖ и гестационной анемии у беременных. Профилактическое назначение железа беременным требует особого внимания. Так, при уровне Hb выше 132 г/л возрастает частота преждевременных родов и рождения маловесных детей, но при Hb ниже 104 г/л возникает аналогичный риск.

Реальная профилактика ДЖ – это правильное питание беременных, кормящих матерей и детей. Нет сомнений, что подтверждённый ДЖ у беременных и кормящих женщин должен обязательно корректироваться ФП.

У грудных детей ДЖ в 95 % случаев связан с неправильным односторонним вскармливанием: следовательно, решить эту проблему легко. Профилактика имеет огромное значение, и на её проведение оказывает решающее влияние прямая связь между запасом железа у новорождённого, его весом и сроком гестации при рождении. Безусловно, надо принимать во внимание данные индивидуального анамнеза, так как пери- или постнатальное кровотечение, острое или скрытое кровотечение из ЖКТ, геморрагические заболевания, ранняя перевязка пуповины (когда она ещё пульсирует) – всё это повышает риск развития ЖДА у грудных детей.

Следует отметить, что за последние 30-40 лет потребление железа детьми в возрасте 6 месяцев заметно возросло: с 9,1 мг/сут (1960-70-е гг.) до 16,0 мг/сут (с середины 1990-х гг. по настоящее время). Это связано с тем, что дети второго полугодия стали чаще получать вместо коровьего молока так называемые последующие формулы – смеси с повышенным содержанием железа. Увеличение потребления железа детьми грудного и раннего возраста привело к снижению частоты ДЖ и ЖДА практически во всех странах Европы и в США.

Хорошо известно, что белки коровьего молока и кальций являются потенциальными ингибиторами абсорбции железа, поэтому у младенцев, получающих цельное коровье молоко, существует высокий риск развития ЖДА. Это объясняется низким содержанием в нём железа (около 0,3 мг/л) и его низкой биодоступностью, но главное – отсутствием в питании других источников железа. Доказано, что значительная квота цельного коровьего молока или цельного кефира в диете восприимчивых младенцев может индуцировать диапедезные желудочно-кишечные кровотечения, способствовать хронической кровопотере и развитию ЖДА. Подобная восприимчивость уменьшается с возрастом и редко встречается после двух лет. Именно в связи с этим детям первого года жизни не рекомендуется потребление цельного коровьего молока и неадаптированных кисломолочных смесей. Использование обычных продуктов, не обогащённых железом, – соков, фруктовых и овощных пюре, мясорастительных пюре в сочетании с женским молоком – способно обеспечить поступление в организм не более 2-3 мг железа в сутки в возрасте 4-6 месяцев и 5-6 мг/сут – во втором полугодии жизни, в то время как потребность в железе у этих детей составляет 5-7 мг/сут и 10 мг/сут соответственно. Современные адаптированные смеси, обогащённые железом (табл. 1), полностью обеспечивают потребности детей грудного возраста в этом микроэлементе, других минеральных веществах,

витаминах. Смеси, обогащённые железом, не снижают аппетит, не вызывают нарушений со стороны ЖКТ и не повышают заболеваемость детей респираторными и кишечными инфекциями.

После 4-6 месяцев обязательно вводят другие обогащённые железом продукты прикорма: фруктовые соки, фруктовые и овощные пюре, инстантные каши, покрывающие на 10-30 % потребность ребёнка в железе, минеральных веществах, витаминах. Специально разработанные и входящие в их состав другие нутриенты (аскорбиновая кислота, яблочная и лимонная кислоты) повышают биодоступность негемового железа. Однако известно, что ряд ингредиентов, напротив, снижают абсорбцию железа: помимо белка и кальция к ним относятся пищевые волокна, которыми богаты крупы, свежие овощи и фрукты (свёкла, морковь, яблоки). Пищевые волокна практически не перевариваются и не всасываются в кишечнике, но способны фиксировать железо на своей поверхности и выводить его с калом. В состав указанных продуктов входят фосфаты, фитаты и оксалаты, которые к тому же сами по себе ингибируют абсорбцию железа на уровне энтероцита.

Во втором полугодии жизни вводят мясорастительные и рыбораствительные пюре – наиболее ценные источники железа, обеспечивающие до 20-60 % суточной потребности ребёнка в железе; только мясорыбные продукты служат источником высоко усвояемого гемового железа, другие продукты прикорма к таковым не относятся. Следует напомнить, что процесс абсорбции гемового железа не зависит от кислотности среды и активности пищеварительных ферментов, поэтому своевременное включение мяса и мясных продуктов в рацион детей раннего возраста имеет принципиальное значение и играет важную роль в профилактике ДЖ. Помимо этого, гемовое железо, содержащееся в мясорыбных продуктах, улучшает абсорбцию железа из фруктов и овощей при их совместном употреблении. Поэтому мясорастительные и рыбораствительные виды прикорма являются одними из важнейших продуктов, содержащих легко усвояемую гемовую форму железа, что позволяет рекомендовать их для профилактики ДЖ и ЖДА у детей начиная со второго полугодия жизни (табл. 2).

Рацион детей должен быть разнообразным, полезным и вкусным; необходимо следить, чтобы в нём всегда присутствовали продукты животного и растительного происхождения, содержащие достаточное количество железа (табл. 3).

После 6-8 месяцев можно ввести специальную детскую колбаску (сосиски, ветчину), сделанную с добавлением картофельного крахмала<sup>3</sup>, который не снижает абсорбцию железа. Чай грудному ребёнку лучше не давать, так как содержащаяся в нём таниновая кислота тормозит всасывание железа, а для питья использовать специальную детскую воду, соки промышленного

производства. Цельное немодифицированное молоко (коровье, козье) можно начинать потреблять только после 12-24 месяцев из-за опасности диапедезного кровотечения. При употреблении смесей, сделанных из сухого молока, этой опасности нет, так как молочный белок в процессе обработки изменяет свою структуру.

Если питание детей идеально сбалансировано, им не нужно назначать ФП, за исключением недоношенных, маловесных и детей, родившихся от многоплодной беременности. Кормящим матерям рекомендуется обязательно включать в рацион мясо и печень (животных и птиц), рыбу, свежеприготовленные соки (из цитрусовых, овощей), соки промышленного производства, обогащённые витамином С, обогащённые железом злаки (крупы), бобовые, желток.

#### Медикаментозная профилактика дефицита железа

Как указывалось в начале данной статьи, профилактика ДЖ с помощью препаратов железа обязательно должна проводиться на первом году жизни (начиная со 2-3 месяца) детям, составляющим группу высокого риска, которую составляют недоношенные, дети от многоплодной беременности, вскармливающиеся неадаптированными молочными смесями, дети от матерей, перенёвших гестационную анемию, из неблагополучного социума.

Абсолютными противопоказаниями к назначению ФП являются:

- острые вирусные и бактериальные инфекционные заболевания;
- заболевания, сопровождающиеся кумуляцией железа (гемохроматоз;
- наследственные и аутоиммунные гемолитические анемии);
- заболевания, сопровождающиеся нарушением утилизации железа (сидеробластные анемии,  $\alpha$ - и  $\beta$ -талассемия, анемия при отравлении свинцом);
- заболевания, сопровождающиеся костномозговой недостаточностью (апластическая анемия, анемия Фанкони, Блекфана-Даймонда и др.).

Лекарственные средства (ЛС), содержащие железо, различаются по химической структуре, способу введения, присутствию в их составе других компонентов (табл. 4). Выбор конкретного ФП для проведения профилактики ДЖ зависит от его лекарственной формы (раствор для приёма внутрь, сироп, капли и т. д.), химической структуры, степени абсорбции железа. Следует иметь в виду, что абсорбируется 5-30 % от назначенной дозы железа, и ФП различаются по уровню абсорбции: он наиболее высок у сульфатных солей железа и железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса, достигая 15-30 %, у других ФП находится в пределах 5-10 % (сукциниллат, глюконат, хлорид, фумарат и др.). Имеют также значение возраст ребёнка, сопутствующая патология, социальный статус и др. У детей раннего возраста (весом до 15 кг) расчёт дозы ЛС производят по элементарному железу (мг) на 1 кг массы тела ребёнка в сутки (мг/кг/сут).

Как правило, для профилактики ДЖ у грудных детей используют жидкие лекарственные формы ФП: это могут быть раствор или капли для приёма внутрь (Актиферрин, Мальтофер, Феррум Лек, Тотема, Ферлатум), либо сироп (Актиферрин, Мальтофер, Феррум Лек). Парентеральные ФП не используют в целях профилактики ДЖ, поскольку энтеральный путь введения наиболее оправдан с физиологической точки зрения, и маленьким детям удобно давать жидкие ЛС (их можно добавить в питьё или просто дать с ложечки).

Профилактическая доза ФП зависит от массы тела ребенка при рождении:

- при массе менее 1000 г – 4 мг/кг/сут;
- при массе 1000-1500 г – 3 мг/кг/сут;
- при массе 1500-3000 г – 2 мг/кг/сут.

В остальных случаях профилактическая доза ФП составляет 1 мг/кг/сут.

Здоровым доношенным детям, находящимся исключительно на грудном вскармливании, в возрасте после 5-6 месяцев до года также рекомендуется назначение ФП из расчёта 1 мг/кг/сут. В подобных ситуациях возможен и альтернативный путь введения: препараты железа назначают кормящей матери в дозе 50 мг/сут.

При использовании оральных ФП редко встречаются побочные эффекты: они могут быть связаны как с химическими свойствами солей железа, так и с повышенной чувствительностью к отдельным компонентам сложных ЛС или комплексам железа. Проявлениями побочных эффектов при использовании оральных ФП являются:

- потемнение зубов и дёсен;
- боли в эпигастрии;
- диспепсические расстройства из-за раздражения слизистой оболочки ЖКТ (тошнота, отрыжка, рвота, понос, запор);
- темное окрашивание стула;
- аллергические реакции (чаще по типу крапивницы);
- некроз слизистой оболочки кишечника (наблюдается при передозировке или отравлении солевыми ФП).

Эти эффекты можно легко предупредить, если строго соблюдать правильный режим дозирования и приёма ЛС. Прежде всего, это относится к группе солевых (ионных) ФП. Целесообразно начинать лечение с дозы, равной 1/2-1/3 от терапевтической с последующим постепенным достижением полной дозы в течение 7-14 дней. Темп «наращивания» дозы до терапевтической зависит от индивидуальной переносимости ребёнком определенного ЛС. Принимать солевые (ионные) ФП следует между приёмами пищи (примерно через один-два часа после, но не позже, чем за час до еды), запивая небольшим количеством любого фруктового сока с мякотью. Не следует запивать солевые (ионные) ФП чаем или молоком, так как они содержат компоненты,

ингибирующие абсорбцию железа. Такого побочного эффекта, как потемнение зубов и дёсен, также можно избежать, если давать ЛС в разведённом виде (можно, например, развести фруктовым соком) или на кусочке сахара. Аллергические реакции обычно связаны с другими компонентами, входящими в состав сложных ЛС. Некроз слизистой оболочки кишечника развивается в крайне редких случаях передозировки или отравления солевыми ФП. Темное окрашивание стула не имеет клинического значения, но об этом следует обязательно предупредить родителей ребенка (кстати, это очень хороший и эффективный способ проверить, принимает ли пациент ФП). Помимо этого, необходимо учитывать взаимодействие ФП (прежде всего ионных) с другими ЛС и пищевыми продуктами (табл. 5).

Препараты, содержащие железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс, лишены подобных взаимодействий, поэтому их приём не лимитируется какими-либо диетическими или режимными ограничениями, что делает их более привлекательными с точки зрения удобства приёма и поэтому повышает комплаентность (приверженность) к проводимой терапии и детей, и их родителей. Приём данных препаратов начинают сразу с расчётной терапевтической дозы.

В случае появления побочных эффектов следует либо снизить дозу ФП, либо заменить его другим.

Хотя в периоде новорождённости крайне редко может встречаться истинная нехватка железа, но при доказанном ДЖ препаратами выбора для этих пациентов являются ЛС, содержащие железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс, разрешённые к использованию у недоношенных и новорождённых детей.

## **6. Роль врача в анализе частоты и структуры бронхолегочной патологии у детей на участке**

Основная роль в оценке эффективности профилактики анемии у детей грудного возраста принадлежит участковым врачам, которые осуществляют профилактику, раннюю диагностику, своевременную госпитализацию или лечение в домашних условиях, диспансеризацию.

Диспансерное наблюдение за детьми и подростками с ЖДА проводится в нашей стране в течение одного года с момента установления диагноза. Контролируются самочувствие и общее состояние больного. Перед снятием больного с диспансерного наблюдения выполняется общий анализ крови, все показатели которого должны быть в пределах нормы. Медицинской, физической и психологической реабилитации больных после излечения от ЖДА не требуется (уровень убедительности доказательства А).



Диспансерное наблюдение осуществляется за детьми из группы повышенного риска развития и больными железодефицитной анемией.

Диспансерное наблюдение за детьми с риском развития железодефицитной анемии:

Группу риска по развитию железодефицитной анемии составляют дети:

- с неблагоприятным антенатальным анамнезом (дефицит железа в организме беременной женщины, хроническая фетоплацентарная недостаточность);
- недоношенные;
- от многоплодной беременности;
- с массой тела при рождении более 4 кг;
- имеющие высокие темпы весо-ростовых прибавок;
- находящиеся на искусственном вскармливании неадаптированными молочными смесями;
- с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сопровождающимися синдромом мальабсорбции.

Сроки контроля гематологических показателей (гемоглобин, эритроциты) доношенным детям из группы риска проводится в 1, 3, 6, 9, 12 месяцев после 1 года – 2 раза в год в течение 3 лет, недоношенным детям – ежемесячно.

Диспансерное наблюдение за детьми с железодефицитной анемией

Диспансерное наблюдение за детьми с ЖДА проводится в течение 1 года.

Сроки контроля гематологических показателей – 7-10 день терапии (ретикулоциты), 1, 3, 4 месяцы (гемоглобин, эритроциты), 6 месяц (гемоглобин, эритроциты, сывороточное железо, сывороточный ферритин, общая железосвязывающая способность сыворотки).

Недоношенные дети и дети от многоплодной беременности на диспансерном учете находятся в течение 2-х лет.

Особое внимание следует уделять подросткам, занимающимся спортом, так как интенсивные физические нагрузки значительно увеличивают потребность организма в железе. Поэтому констатация у них гипосидероза является противопоказанием для дальнейшего занятия спортом, возобновить которые можно только после полного восстановления запасов железа в организме.

Железодефицитная анемия легкой и средней степени тяжести не является причиной для отвода от прививок. Тяжелая анемия требует выяснения ее причины с последующим решением вопроса о времени вакцинации.

В настоящее время для профилактики дефицита железа в большинстве стран мира приняты соответствующие рекомендации. В основном они касаются детей раннего возраста, беременных и кормящих женщин, а также женщин репродуктивного возраста.

Основные положения этих рекомендаций сводятся к следующему:

- доношенные здоровые дети имеют достаточные запасы железа в первые 4 мес. жизни. В связи с небольшим содержанием железа в грудном молоке детям, находящимся на грудном вскармливании, показано дополнительное назначение железа (1 мг железа на 1 кг массы тела в сутки), начиная с 4-месячного возраста и до введения прикорма (например, каши, обогащенной железом);
- доношенные дети, находящиеся на смешанном вскармливании (грудное молоко составляет более половины рациона), должны дополнительно получать 1 мг железа на 1 кг массы тела в сутки, начиная с 4-месячного возраста и до введения прикорма;
- дети, находящиеся на искусственном вскармливании и получающие молочные смеси, обогащенные железом, получают достаточное количество железа из молочных смесей или прикорма. Цельное коровье молоко не следует назначать детям до 12 мес.;
- дети в возрасте 6–12 мес. должны получать 11 мг железа в сутки. В качестве блюд прикорма следует назначать красное мясо и овощи с высоким содержанием железа. В случае недостаточного поступления железа с молочными смесями или прикормом следует дополнительно назначить железо в виде капель или сиропа;
- дети в возрасте 1–3 лет должны получать 7 мг железа в сутки, лучше в виде пищи, содержащей достаточное количество красного мяса, овощей с высоким содержанием железа и фруктов с большим содержанием витамина С, который усиливает всасывание железа. Также возможно дополнительное назначение жидких форм препаратов железа или поливитаминов;
- все дети, родившиеся недоношенными, должны получать по крайней мере 2 мг железа на 1 кг массы тела в сутки до 12-месячного возраста, что соответствует содержанию железа в обогащенных им молочных смесях. Дети, родившиеся недоношенными, при грудном вскармливании должны получать 2 мг железа на 1 кг массы тела в сутки, начиная с 1-го месяца жизни и до перехода на искусственное вскармливание молочными смесями, обогащенными железом, или до введения прикорма, обеспечивающего поступление 2 мг железа на 1 кг массы тела в сутки.

Вторичную профилактику дефицита железа (ранняя диагностика ЖДА) рекомендуется проводить при каждом обращении пациента к врачу, проведении диспансеризации, медицинских осмотров и т.д. При этом врачи должны опираться на жалобы больного, данные анамнеза, клинические проявления и изменения лабораторных показателей. В США в качестве меры вторичной профилактики ЖДА у детей грудного и дошкольного возраста предусмотрен универсальный и селективный скрининг. Универсальный

(всеобщий) скрининг проводится среди детей в возрасте 12 мес. и включает определение концентрации Нб и оценку факторов риска развития ЖДА. К таким факторам 17 риска относят:

- низкий социально-экономический статус семьи (социально неблагополучные семьи, беженцы или эмигранты);
- недоношенность или низкая масса тела при рождении;
- отравление свинцом;
- исключительно грудное вскармливание после 4-месячного возраста без дополнительного назначения железа;
- употребление цельного коровьего молока или диета с низким содержанием железа.

К дополнительным факторам риска относят:

- недостаточное питание, отставание в развитии;
- особые потребности, обусловленные состоянием здоровья.

В случае выявления факторов риска развития ЖДА у детей раннего возраста рекомендуют проводить селективный (избирательный) скрининг в любое время.

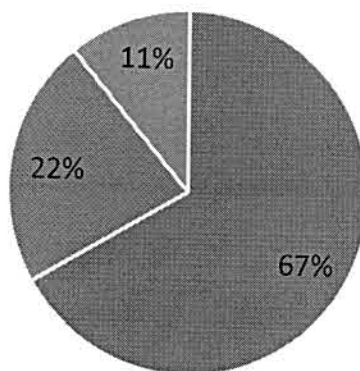
## **7. Собственное исследование**

Проведен анализ заболеваемости ЖДА детей, рожденных в 2017-2018 годах (возраст детей до 1 года жизни) и состоявших на учете в ГУЗ Детской клинической поликлинике № 31 г. Волгограда, участок № 10. Анализ проводился на основании 36 амбулаторных карт. Установление диагноза ЖДА у всех детей основывалось на данных анамнеза, клинической картины, общепринятых критериях лабораторной диагностики.

Основными клиническими проявлениями ЖДА у больных детей была общая вялость, снижение аппетита, потливость, беспокойный и поверхностный сон, срыгивание, бледность слизистых оболочек и кожи, плохая прибавка в весе, отставание в нервно-психическом развитии.

У 36 детей, участвующих в исследовании, выставлен диагноз ЖДА. Из них у 24 детей анемия легкой степени Нб (100—110 г/л) — 66 %. У 8 детей анемия средней степени — Нб (70—100 г/л) — 11 %. У 4 детей анемия тяжелой степени — Нб (70 г/л и ниже); (диаграмма 1).

Всего детей с диагнозом ЖДА (диаграмма 1)

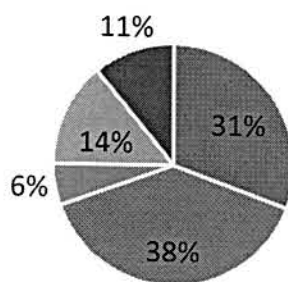


- Легкая степень анемии (>90 г/л)
- Средняя степень анемии (90-70 г/л)
- Тяжелая степень анемии (<70 г/л)

Дефицит железа у детей до 1 года жизни, обусловленный различными патологиями и негативными факторами воздействия:

- 11 детей – большая масса тела при рождении - 31%;
- 14 детей – дефекты вскармливания – 38%;
- 2 детей – рахит 2 степени -6%;
- 5 детей – частые ОРВИ – 14%;
- 4 ребенка – дисбиоз кишечника – 11%; (диаграмма 2).

Дефицит железа у детей до 1 года (диаграмма 2)

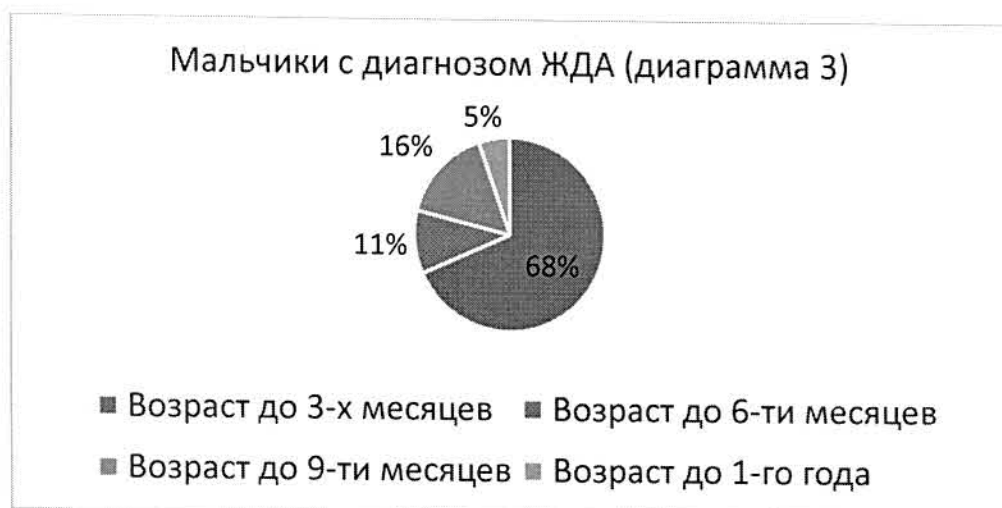


- Крупная масса тела при рождении
- Дефекты вскармливания
- Рахит 2 степени
- Частые ОРВИ
- Дисбиоз кишечника

Затем дети с диагнозом ЖДА были разделены по половому признаку (изначально девочки и мальчики были взяты в одинаковом соотношении). Были получены следующие результаты:

### Мальчики с диагнозом ЖДА:

- 13 детей в возрасте до 3х месяцев – 71%;
- 2 детей в возрасте до 6 месяцев – 11%;
- 3 детей в возрасте до 9 месяцев – 14%;
- 1 ребенок в возрасте до 1 года жизни – 4%; (диаграмма 3).



### Девочки с диагнозом ЖДА:

- 11 детей в возрасте до 3х месяцев – 61%;
- 4 детей в возрасте до 6 месяцев – 22%;
- 2 детей в возрасте до 9 месяцев – 11%;
- 1 ребенок в возрасте до 1 года жизни – 6%; (диаграмма 4).



Выявление анемии до 3-х месяцев позволяет провести коррекцию дефицита железа как можно раньше, что является залогом правильного развития ребенка — железо участвует в построении некоторых структур головного мозга и его дефицит приводит к серьезным нарушениям обучаемости и поведения. Эти нарушения очень стойки, возможно, пожизненны.

Изучение дородовых патронажей, выписок из родильных домов, анамнеза матерей показало, что у всех детей присутствовали факторы риска развития анемии. Так, у 11 женщин отмечался гестоз — 27,5% и фиксировалось железодефицитная анемия беременных, у 9 женщин были выявлены хронические инфекции — 22,5%. У 3 женщин был короткий перерыв (1—2 года) между беременностями — 7,5%, 7 обследуемых женщин — первородящие — 17,5%; 10 женщин признались, что курят — 25%; (диаграмма 5).



На грудном вскармливании находились 64% детей, на искусственном — 36%. У 75% детей были выставлены диагнозы неонатальная и конъюгационная желтуха. 29% детей родились с массой более 3800 г; 14% имели массу при рождении менее 3000 г.

Таким образом, полученные данные показали, что наиболее частыми причинами ЖДА у детей до года явились: повышенные потребности в железе, снижение абсорбции и утилизации железа в желудочно-кишечном тракте, дефекты вскармливания и фоновые состояния (рахит). Все дети имели факторы риска развития у них ЖДА. Уменьшить процент детей с ЖДА позволяют своевременно проводимые профилактические мероприятия, как в антенатальном, так и в натальном периодах.

## **8.Вывод**

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что ДЖ в раннем детстве можно легко предотвратить, зачастую для этого просто следует провести «ревизию» рациона ребёнка и кормящей матери. Детям из группы высокого риска (недоношенные, маловесные, от многоплодной беременности, от матерей с анемией, из неблагоприятного социума и др.) необходимо проводить профилактику ДЖ с помощью современных эффективных и безопасных ЛС, содержащих железо.

Но, если у грудного ребёнка уже диагностирована ЖДА, не следует пытаться лечить такую анемию диетой или биологически активными добавками, в таких случаях эффективны только препараты железа.

## 9.Список литературы:

1. Дворецкий Л.И. Алгоритмы диагностики и лечения железодефицитной анемии // РМЖ. № 743. [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://www.rmj.ru/articles\\_1064.htm](http://www.rmj.ru/articles_1064.htm).
2. Анастасевич Л.А., Малкоч А.В. Железодефицитная анемия у детей грудного и раннего возраста // Лечащий врач. — 2016. — № 7.
3. Александрова В.А. Здоровье вашего ребенка: справочник. — 2013. — 768 с.
4. Детские болезни: учебник. В 2-х томах. Том 1. Мельникова И.Ю., Андреева Т.А., Белогурова М.Б. / Под ред. И.Ю. Мельниковой. 2012. - 672 с. .
5. Детские болезни : учебник : в 2 т. / Запруднов А. М., Григорьев К. И., Харитоновна Л. А. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 1. - 768 с. : ил .
6. Педиатрия. Избранные лекции: учебное пособие. Бекарова А.М., Бимбасова Т.А., Буслаева Г.Н. и др. / Под ред. Г.А. Самсыгиной. 2012. - 656 с.
7. Фред Дж. Шиффман. Патофизиология крови. Невский диалект. Санкт-петербург, 2013;
8. А.В. Атаман. Патофизиология в вопросах и ответах. Киев.: Вища школа, 2015;
9. А.Ю. Анисенкова, Н.Я. Дзеранова, В.В. Попов, В.А. Исаков. Болезни системы кроветворения. В кн.: Спутник терапевта. Внутренние болезни в вопросах и ответах. Ред. Ю.Р. Ковалев, СПб.: Фолиант, 2013;
10. А.С. Фокин. Патология крови. Учебно-методическое пособие для студентов и преподавателей. Препринт. СПб ГПМА. 2014;
11. А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. Механизм развития болезней и синдромов. Патофизиологические основы гематологии и онкологии. ЭЛБИ – СПб. Санкт-Петербург. 2012.



## Рецензия

на научно-исследовательскую работу, предусмотренная рабочей программой производственной практики «Производственная клиническая практика (помощник врача детской поликлиники, научно-исследовательская работа)» обучающегося 5 курса по специальности 31.05.02 Педиатрия 5 группы

Терасименко Анастасия Олеговна

Работа выполнена на соответствующем требованиям программы практики методологическом уровне. Автором поставлена конкретная, достижимая к выполнению цель исследования. Задачи позволяют полностью достичь поставленной цели. Стиль изложения материала логичен. Автором проанализированы основные источники литературы по данной теме.

В ходе проведенного анализа недостатков не выявлено.

Все разделы логично и последовательно отражают все вопросы по решению задач, поставленных в работе.

Автор демонстрирует хорошее знание современного состояния изучаемой проблемы, четко и ясно изложены все разделы.

Обзор литературы основан на анализе основных литературных источников, отражает актуальные и нерешенные проблемы изучаемой области медицины.

Объем и глубина литературного обзора указывают на удовлетворительное знание автора об исследуемой проблеме.

Последовательность изложения соответствует поставленным задачам. В обсуждении результатов исследования подведены итоги работы, дан глубокий анализ, свидетельствующий о научной зрелости автора. Сформулированные выводы логично вытекают из имеющихся данных. Работа написана простым литературным языком, автор не использовал сложных синтаксических конструкций, материалы изложены связно и последовательно. В целом работа заслуживает положительной оценки.

Фактический материал обширен, статистически грамотно обработан и проанализирован.

Выводы соответствуют полученным результатам, логически вытекают из анализа представленного материала, обоснованы и подтверждены результатами статистического анализа.

Работа представляет собой завершённое научное исследование.

Руководитель практики:



О.В. Полякова