Министерство здравоохранения Иркутской области

ОГБОУ СПО «Ангарский медицинский колледж»

ПМ. 02 Лечебная деятельность

Специальность 060101 Лечебное дело

КУРСОВАЯ РАБОТА

Тема

Современный подход к лечению железодефицитной анемии у детей

Ангарск, 2014 год

**Содержание**

Список сокращений

Введение

Глава 1. Анемия

.1 Эпидемиология железодефицитной анемии

.2 Этиология и патогенез железодефицитной анемии у детей

.3 Клиническая картина железодефицитной анемии

Глава 2. Лечение железодефицитной анемии у детей

.1 Цели лечения

.2 Медикаментозное лечение

.2.1 Ферротерапия

.2.2 Витамины и микроэлементы

.3 Немедикаментозное лечение ЖДА

.4 Профилактика ЖДА

Заключение

Список использованной литературы

Приложения

**Список сокращений**

ЖДА - Железодефицитная анемия

ЖДС - Железодефицитное состояние

ДЖ - дефицит железа

ЛДЖ - латентный дефицит железа

**Введение**

Железодефицитные состояния (ЖДС) остаются актуальной проблемой здравоохранения во всём мире в связи с их высокой распространённостью, особенно среди детей раннего возраста, подростков. Они составляют группы высокого риска по развитию дефицита железа (ДЖ). В России распространённость ЖДС среди детей и подростков в течение последнего времени не снижается. Это обусловлено объективными социально-экономическими причинами, приводящими к ухудшению количественного и качественного (что более важно) состава пищевого рациона многих семей. В основном именно с алиментарным фактором связывают развитие ЖДС у грудных детей, а у подростков - с пубертатным периодом, на фоне которого у девочек наступают менархе. Нехватка железа наносит зачастую непоправимый вред здоровью детей и подростков, снижает качество жизни.

В настоящее время широкое распространение анемии отмечено во всем мире. Актуальность обсуждения этой темы очень велика, так как анемии - это довольно таки распространенные заболевания, связанные с массой самых различных причин. Ионы железа выполняют в организме человека очень важную функцию. Они входят в состав белков, осуществляющих перенос кислорода, цитохромов и железосеропротеинов, железосодержащих ферментов. Поэтому недостаток железа в организме приводит ко многим негативным последствиям. Избыточное содержание железа в организме тоже опасно. Оно приводит к развитию токсикозов, патологическому повышению уровня активных форм кислорода. Анемия возникает во все периоды жизни человека не только при различных заболеваниях, но и при некоторых физиологических состояниях, например, при беременности, в период усиленного роста, лактации. Важное социальное значение имеет проблема анемий у детей раннего возраста, так как анемия в этом возрасте может привести к нарушениям физического развития и обмена железа.

**Цель** данной работы изучить и проанализировать современный подход к лечению железодефицитной анемии. В соответствии с указанной целью поставлены следующие

**Задачи**:

. Разобрать и проанализировать литературные источники по данной теме.

2. Изучить клинику и диагностику железодефицитной анемии у детей.

. Изучить современные подходы к лечению железодефицитной анемии у детей.

. Изучить вопросы, связанные с железодефицитной анемией у детей.

**Глава 1. Понятие об анемии**

Анемия - гематологический синдром, проявляющийся снижением концентрации гемоглобина (НЬ) в единице объёма крови, нередко сопровождающийся также снижением числа эритроцитов, что приводит к нарушению снабжения тканей кислородом (гипоксии).

Из всех анемий самой распространенной является железодефицитная (ЖДА), которая составляет примерно 80% от всех анемий. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире более 500 тыс. человек страдает ЖДА. Распространенность ЖДА у детей в России и развитых европейских странах составляет: около 50% - у детей младшего возраста; более 20% - у детей старшего возраста.

Железодефицитная анемия (ЖДА) - это клинико-гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина в результате дефицита железа, развивающегося на фоне различных патологических (физиологических) процессов, и проявляющийся признаками анемии и сидеропении.

**1.1 Эпидемиология железодефицитной анемии**

По данным ВОЗ, ЖДА занимают первое место среди 38 наиболее распространённых заболеваний человека, что связывают в основном с фактором питания. Около 1,5 млрд. человек на планете имеют дефицит железа, половина из них в форме ЖДА, при этом выраженность дефицита железа зависит от возраста, географических и социально- экономических факторов. Однако во всех странах дефицит железа значительно чаше встречается у детей: среди всей популяции детей от 0 до 5 лет его частота составляет 12% в развитых странах и 51% - в развивающихся. В нашей стране ЖДА регистрируется у 6-30% населения, при этом за последние 10 лет отмечается неуклонный рост числа детей и подростков, страдающих ЖДА, достигая в некоторых регионах 82%. Так, в возрасте до 1 года заболеваемость ЖДА составляет 112,6 на 1000 детей; в возрасте 13-15 лет 60,9 на 1000 детей. Значительно чаше ЖДА выявляют среди детей и подростков из семей с низким материальным достатком, находящихся в неблагополучном социальном окружении.

Физиологическая роль железа в организме

Железо - незаменимый элемент жизнедеятельности организма. Железо участвует в синтезе и функционировании НЬ и миоглобина, катализирует процессы транспорта электронов и окисление-восстановление органических субстратов; ферропротеины необходимы для цитогенеза, синтеза органических кислот, энергообеспечения, функционирования иммунной системы. Железо, содержащееся в головном мозге, участвует в работе оксидаз и играет важную роль в работе дофамин-, серотонин- и ГАМК-эргической систем. Они осуществляют нейротрансмиттерные функции, регулируя тем самым когнитивные функции и аффективные реакции, поведение, сон, эмоциональный тонус, циркадные ритмы, двигательную активность.

Метаболизм железа в организме.

Метаболизм железа в организме - достаточно сложный процесс, который определяется следующими факторами:

. потребностью в этом нутриенте;

2. содержанием железа в рационах питания;

. всасыванием железа в ЖКТ;

. транспортом железа к клеткам;

. синтезом ферропротеинов;

. потерями железа.

Депо железа в организме являются: костный мозг, печень, селезенка, где оно представлено в виде ферритина и гемосидерина. Абсорбция и утилизация железа из ферритина и гемосидерина значительно ниже, чем из гема.

Во внутриутробном периоде активное накопление железа у плода начинается лишь в последние 3 мес. до нормальных родов.

К моменту рождения в организме нормального доношенного ребенка имеется запас железа в количестве 250-300 мг. Запасы железа сохраняются у грудного ребенка до 4-6 мес., однако после 4 мес. происходит снижение запасов железа в организме из-за энергичного роста ребенка.

После 6 мес. жизни ребенка потребности в железе покрываются не только за счет грудного молока, но и введением прикормов. Суточная потребность здорового ребенка раннего возраста в железе составляет до 4 мес. жизни - 0,5 мг, 5-12 мес. - 0,7-1 мг; от 1 г до 2 лет - 1,0-1,2 мг. В препубертатном и пубертатном возрасте потребность в пищевом железе возрастает до 12-15 мг в сутки.

Баланс железа в детском организме поддерживается при поступлении 1-1,2 мг/сут., но так как в кишечнике усваивается не более 10% железа, с пищей его должно поступать около 10 мг/сут., а в препубертатном и пубертатном периоде потребность в пищевом железе возрастает до 12-15 мг в сутки.

В последние годы доказано, что нормальное содержание железа в организме необходимо для полноценного фагоцитоза, высокой активности естественных киллеров и бактерицидной способности сыворотки крови, достаточного синтеза пропердина, лизоцима, комплемента, то есть специфических и неспецифических факторов иммунитета.

Регуляция всасывания

Большая часть железа в организме находится в эритроцитах, поэтому необходим механизм его реутилизации из стареющих эритроцитов. В норме ежедневно в организм через кишечник поступает только 1-2 мг железа, что уравновешивает потерю железа со спущенными клетками кишечного эпителия и физиологической кровопотерей. Даже в экстремальных условиях абсорбция железа не превышает 6 мг/сут. В среднем эритрону требуется 20 мг железа в день, поэтому практически всё железо для эритропоэза обеспечивается поглощением макрофагами старых эритроцитов, катаболизма НЬ и реутилизацией железа. После фагоцитоза макрофагами железо из стареющих эритроцитов попадает в фагосомы, откуда рециркулируется обратно в кровяное русло. Макрофаги имеют в распоряжении белки-транспортёры - ДМТ-1, интегрин-мобилферриновый протеин (IMP) и белки-регуляторы - HFE, IRP и IRE.

Схематически это можно представить следующим образом:

. железо в макрофагах освобождается из порфиринового кольца с помощью гемоксигеназы;

. затем оно входит в фагосомы макрофагов с помощью ферропортина и церулоплазмина, обладающих восстановительной способностью;

. в эндосомах железо связывается с белками-транспортёрами - ДМТ-1 и IMP;

. железо передаётся на апотрансферрин.

**.2** **Этиология и патогенез железодефицитной анемии у детей**

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 железа 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 I 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 печенки. 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 чаше - 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.). 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 нейродистрофией. 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.

К основным причинам возникновения дефицита железа у детей и подростков следует отнести:

. недоношенность, многоплодную беременность;

. недостаточность поступления железа с пищей, особенно в периоды быстрого роста и развития (дети раннего возраста и подростки), при интенсивных занятиях спортом, беременности, лактации;

. нарушение абсорбции и утилизации железа в ЖКТ (наследственные и врождённые ферментопатии, воспалительные и аллергические заболевания ЖКТ, дисбактериоз, пороки развития кишечника);

. алиментарный недостаток железа из-за неадекватного или несбалансированного питания (вегетарианцы, дети из семей с низким материальным достатком, из неблагополучного социума, беспризорные);

. кровопотери различного происхождения, в том числе диапедезные кровотечения из кишечника (при вскармливании детей на первом году жизни цельным коровьим молоком), менструальные кровопотери (особенно в первые 2-3 года после менархе), носовые, почечные кровотечения, маточные кровотечения пубертатного периода.

. глистные инвазии, идиопатический гемосидероз лёгких и др.

Патогенез

В развитии анемии отмечается определенная последовательность:стадия - уменьшаются запасы железа в печени, селезенке и костном мозге. Параллельно снижается концентрация ферритина в сыворотке крови, развивается скрытый дефицит железа - сидеропения без анемии. Ферритин по современным представлениям отражает состояние общих запасов железа в организме, таким образом на этом этапе запасы железа значительно истощаются без уменьшения эритроцитарного (гемоглобинового) фонда.стадия - снижение транспорта железа (его транспортного фонда) или снижение насыщения трансферрина железом. На этой стадии наблюдается падение концентрации плазменного железа и повышение общей железосвязывающей способности плазмы, последнее обусловлено увеличением синтеза трансферрина в печени при недостатке железа.стадия - уменьшение поступления железа в костный мозг - нарушение образования гемоглобина и эритроцитов, на этой стадии происходит снижение концентрации гемоглобина в крови и эритроците, уменьшение гематокрита и изменение диаметра эритроцита и формы (микроцитоз, анизоцитоз), гипохромия эритроцитов. Происходит снижение активности железосодержащих и железозависимых ферментов. Уменьшение количества эритроцитов и их кислородотранспортной способности ведет к возникновению гипоксии, вследствие которой развивается смешанный ацидоз с последующим нарушением функций органов и систем, к нарушению в них процессов метаболизма.

Исследования показали, что у детей при ЖДА имеет место дефицит ряда витаминов - А, С, Е (последний обеспечивает функцию мембран эритроцитов), витамин С участвует в процессах всасывания железа в ЖКТ, а недостаточность витамина А ведет к нарушению мобилизации железа из печени. Дефицит железа приводит к снижению количества Т-лимфоцитов, угнетению клеточного иммунитета, что вызывает рост вирусной заболеваемости (обследовать на дефицит железа всех часто болеющих ОРВИ детей).

**.3 Клиническая картина железодефицитной анемии**

Различают латентный дефицит железа и ЖДА

Латентный дефицит железа (ЛДЖ) характеризуется снижением депонированного железа в организме ребенка и не сопровождается, как правило, какими-либо клиническими и/или гематологическими симптомами.

Критерии латентного дефицита железа, согласно рекомендациям ВОЗ:

. Уровень сывороточного железа ниже 12 мкмоль/л.

. Общая железосвязывающая способность сыворотки крови более 69 мкмоль/л.

. Коэффициент насыщения трансферрина менее 17-20% при содержании гемоглобина не ниже 112 г/л.

Ранняя диагностика скрытого дефицита железа может быть осуществлена только установлением истощения запасов железа. Наиболее информативным в этом аспекте является ферритин сыворотки крови, определяемый иммунорадиометрическим или иммуноферментным методом. Содержание ферритина при скрытом дефиците железа менее 12 мкг/л. Если показатели сывороточного железа сочетаются с более низкими значениями гемоглобина, то следует диагностировать ЖДА. Требуется исключить или подтвердить латентный дефицит железа (ЛДЖ) в тех случаях, когда содержание гемоглобина у детей первых 5 лет в пределах 110-118 г/л, а старше 5 лет - 120-127 г/л. Для подтверждения ЖДА и ЛДЖ наибольшее распространение получило исследование общей железосвязывающей способности и ферритина в сыворотке крови. Концентрация ферритина в сыворотке крови менее 15 мкг/л свидетельствует о наличии дефицита железа. Наиболее ранимыми при ЖДА являются ткани с эпителиальным покровом как постоянно обновляющаяся система. Происходит снижение активности пищеварительных желез, желудочных, панкреатических ферментов. Этим объясняется наличие ведущих субъективных проявлений дефицита железа в виде снижения и извращения аппетита, появления трофических нарушений, появления дисфагии - затруднение при глотании плотной пищи, ощущение застревания пищевого комка в глотке.

Выделяют две группы симптомов:. Общеанемические симптомы:

. бледность кожи и слизистых оболочек;

2. слабость;

. вялость;

. головокружение;

. обмороки;

. парестезии;

. расширение границ сердца, приглушение тонов, систолический шум на верхушке;

. одышка.

II. Сидеропенические симптомы:

. жалобы на выпадение волос;

2. тусклые сухие волосы, их ломкость;

. выпадение бровей;

. повышенная ломкость ногтей, поперечная исчерченность;

. усиленное разрушение зубов - бессимптомный кариес;

. сухость кожи с образованием трещин в области стоп;

. затруднение при проглатывании сухой и твердой пищи;

. трещинки в углах рта (ангулярный стоматит);

. атрофия сосочков языка - атрофический глоссит.

Основной клинический признак анемического синдрома - бледность кожи и слизистых оболочек, вне зависимости от этиологии анемии. Степень анемизации тканей легко оценить на внутренней поверхности оттянутого нижнего века. Проявления анемического синдрома при ЖДА нарастают постепенно и сопряжены со степенью тяжести анемии. Так, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы появляются при НЬ 70-80 г/л, а при снижении содержания НЬ менее 40 г/л высока вероятность развития анемической комы.

Клинические проявления сидеропении, как и анемического синдрома, зависят от длительности дефицита железа и степени его выраженности. Вначале развиваются прелатентный и латентный дефицит железа, не имеющие клинической симптоматики, а только функциональное расстройство кроветворения, при котором уменьшены тканевые запасы железа. Обычно латентный дефицит железа - случайная биохимическая находка при обследовании детей по другому поводу. Но при отсутствии лечения наступает клинически выраженный дефицит железа - ЖДА. Клинические симптомы сидеропении определяют при осмотре ребёнка, хотя большая часть признаков неспецифична.

Клиническая картина зависит от степени развития дефицита железа и от продолжительности его существования. При нарастании степени ЖДА усиливается астеноневротический синдром: раздражительность, вялость, апатия; у детей грудного и раннего возраста возникает постепенное отставание в психомоторном развитии, на 2-4 нед. и более отстает развитие речи. У детей старшего возраста - жалобы на головные боли и головокружения, ухудшение памяти. Усиливаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: одышка, приглушение тонов сердца. На ЭКГ выявляются признаки гипоксических, дистрофических изменений в миокарде. Конечности у ребенка постоянно холодные. У большинства больных со среднетяжелой и тяжелой анемией отмечается увеличение размеров печени и селезенки, особенно при сопутствующих дефицитах белка, витаминов и у детей грудного возраста - при активном рахите. Снижается секреция желудочного сока, нарушается абсорбция аминокислот, витаминов, микроэлементов. Снижение иммунитета и неспецифических факторов защиты.

Диагностика железодефицитной анемии

Анализы, подтверждающие наличие ЖДА

. Клинический анализ крови с определением числа ретикулоцитов и морфологической характеристикой эритроцитов.

. «Железо-комплекс» крови, включающий определение уровня сывороточного железа, общей железосвязывающей способности сыворотки, латентной железосвязывающей способности сыворотки, коэффициента насыщения трансферрина железом.

Исследования, уточняющие причину ЖДА

. Биохимический анализ крови: АЛТ, ACT, ФМФА, билирубин, мочевина, креатинин, сахар, холестерин, общий белок, протеинограмма.

2. Общий анализ мочи, копрограмма.

. Анализ кала на яйца гельминтов.

. Анализ кала на реакцию Грегерсена.

. Коагулограмма с определением динамических свойств тромбоцитов (по показаниям).

. РНГА с кишечной группой (по показаниям).

. УЗИ органов брюшной полости, почек, мочевого пузыря, малого таза.

. Эндоскопическое исследование: фиброгастродуоденоскопия, ректороманоскопия, фиброколоноскопия (по показаниям).

. Рентгеноскопия пищевода и желудка; ирригография, рентгенограмма грудной клетки (по показаниям).

. Осмотр ЛОР-врача, эндокринолога, гинеколога, других специалистов (по показаниям).

**Глава 2. Лечение железодефицитной анемии у детей**

Таблица 1

Лечение железодефицитной анемии проводят в три этапа

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Этапы | Цель | Продолжительность | Средние суточные дозы элементарного железа |
| Устранение анемии | Восстановление нормальной концентрации НЬ | 1,5-2 мес. | До 3 лет - 3-5 мг/кг/сут.; от 3 до 7 лет - 100-120 мг/сут.; старше 7 лет - до 200 мг/сут. |
| Терапия насыщения | Восстановление запасов железа в организме | 3-6 мес. | До 3 лет - 1-2 мг/кг/сут.; от 3 до 7 лет - 50-60 мг/сут.; старше 7 лет - 50-100 мг/сут. |
| Поддерживающая терапия | Сохранение нормального уровня всех фондов железа | При кровотечениях из ЖКТ - 7-10 дней каждый месяц, а у девочек подростков с гиперполименореей - 7-10 дней после каждой менструации | 40-60 мг/сут. |

Обязательная и наиболее важная составная часть каждого из этапов - приём препаратов железа. Препараты железа в подавляющем большинстве случаев принимают внутрь. При лечении железодефицитной анемии и латентного дефицита железа помимо препаратов железа необходимо соблюдение режима, соблюдение диеты, сбалансированной по основным ингредиентам; нормализация всасывания железа при его нарушении (например, сочетанное лечение ферментными препаратами при синдроме мальабсорбции), дозированная физическая активность.

**2.1 Цели лечения ЖДА**

Целью лечения ЖДА являются устранение причины, лежащей в основе развития заболевания (коррекция питания, выявление и устранение источника кровопотери), и возмещение дефицита железа в организме.

Лечение ЖДА должно быть комплексным. Этиологическое лечение предусматривает устранение причин, приводящих к развитию дефицита железа.

**.2 Медикаментозное лечение ЖДА**

Проводится препаратами железа, которые назначаются внутрь или парентерально. В большинстве случаев, кроме специальных показаний, лечение ЖДА проводится препаратами для внутреннего применения.

физиологический железо анемия дети лечение

**2.2.1 Ферротерапия**

При назначении препаратов железа внутрь необходимо учитывать некоторые общие принципы:

. Лучше назначать препараты железа между приемами пищи. Пища ведет к разведению и снижению концентрации железа, а, кроме того, некоторые элементы пищи (соли, кислоты, щелочи) образуют с железом нерастворимые соединения. К ним относятся препараты, содержащие фосфор, фитин. Железо, принятое в вечерние часы, продолжает всасываться в ночное время.

. Для предупреждения диспепсических явлений рекомендуется, по показаниям, применять ферменты панкреатин, фестал.

. Курс лечения должен быть длительным. Лечебные дозы применяются до достижения нормального уровня НЬ в крови, то есть 1,5-2 мес., а затем в течение 2-3 мес. возможно назначение профилактических доз для пополнения запасов железа.

. Необходимо учитывать переносимость препарата. При плохой переносимости можно заменить препарат, начать лечение с малой дозы, постепенно повышая ее до переносимой и эффективной.

. Не следует назначать препараты железа одновременно с препаратами, уменьшающими его всасывание: препараты кальция, антациды, тетрациклины, левомицетин.

. Необходимо рассчитывать потребность в железе для каждого больного. При расчете длительности лечения следует учитывать содержание элементарного железа в препарате и его всасывание.

. Терапия железодефицитных состояний должна быть направлена на устранение причины и одновременное восполнение дефицита железа лекарственными Fe-содержащими препаратами.

. Терапия железодефицитных состояний должна проводиться преимущественно препаратами железа для приема внутрь.

Пероральный прием препаратов Fe:

. повышает уровень гемоглобина только на 2-4 дня позже, чем при парентеральном введении;

2. в отличие от парентерального крайне редко приводит к серьезным побочным эффектам;

. даже при неправильно установленном диагнозе не приводит к развитию гемосидероза.

Требования к препаратам железа для приема внутрь, применяемым в детской практике:

. хорошая биодоступность;

2. высокая безопасность;

. приятные органолептические свойства;

. различные лекарственные формы, удобные для пациентов всех возрастов;

. комплаентность.

Детям раннего возраста предпочтительно назначение железосодержащих препаратов, выпускаемых в форме капель, сиропа. Хороши для детей этой возрастной группы Актиферрин (капли, сироп), Мальтофер (капли, сироп), Феррум Лек (сироп), Гемофер (капли) (см. приложение 1).

Для детей подросткового возраста лучше всего назначать препараты железа типа Феррум Лека (жевательные таблетки) или Тардиферона и Ферроградумента, которые медленно всасываются, обеспечивая пролонгированную и равномерную абсорбцию медикаментозного железа в кишечнике. Как правило, эти препараты хорошо переносятся больными.

В настоящее время все препараты железа разделяют на две группы:

Таблица 2

|  |  |
| --- | --- |
| Препараты двухвалентного железа | Препараты трехвалентного железа |
| Сульфат железа (II) - Актиферрин - Гемофер пролангатум - Тардиферон - Ферроплекс (пероральные лек. формы) | Железо (III) - гидроксид полимальтозный комплекс - Мальтофер - Мальтофер Фол - Феррум Лек (пероральные лек. формы, раствор для в/м введения) |
| Хлорид железа (II) - Гемофер (пероральная лек. форма) |  |
| Глюконат железа (II) - Тотема (пероральная лек. форма) | Гидроксид сахарозный комплекс (сахарат железа (III)) - Венофер (раствор для в/в ведения) |
| Фумарат железа (II) - Ферронат (пероральная лек. форма) |  |

В процессе лечения ЖДА солевыми препаратами железа могут возникать следующие проблемы:

•передозировка и даже отравление вследствие неконтролируемого организмом всасывания;

•взаимодействие с другими лекарственными препаратами и пищей;

•выраженный металлический привкус;

•окрашивание эмали зубов и десен, иногда стойкое;

•частый отказ пациентов от лечения (до 30-35% приступивших к лечению), т.е. низкая комплаентность.

Большинства перечисленных проблем можно избежать при использовании препаратов железа на основе ГПК железа (III), имеющего следующие свойства и преимущества:

•высокая безопасность, отсутствие риска передозировки, интоксикации и отравлений;

•отсутствие потемнения десен и зубов;

•приятный вкус;

•отличная переносимость;

•высокая комплаентность лечения;

•отсутствие взаимодействия с другими лекарственными средствами и продуктами питания;

•наличие антиоксидантных свойств.

Применение солевых препаратов железа может сопровождаться токсичностью и развитием таких нежелательных явлений таких, как боли в эпигастральной области, запор, понос, тошнота, рвота. Это приводит к низкой комплаентности лечения ЖДА солевыми препаратами железа. Возможны передозировка и даже отравления солевыми препаратами железа из-за пассивного неконтролируемого всасывания. Современные препараты железа на основе ГПК железа (III) не вызывают таких осложнений и прекрасно переносятся.

Современные пероральные препараты железа на основе ГПК железа (III) применяемые для лечения ЖДА:

Мальтофер (жевательные таблетки, капли, сироп, раствор для приема внутрь).

Феррум Лек (сироп, жевательные таблетки).

Эти препараты практически не вызывают побочных эффектов.

Таблица 3

Сравнительная характеристика препаратов железа

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Характеристики | Соли железа (II) | Железо (III) - ГПК |
| Эффективность | Высокая | Высокая |
| Безопасность | Низкая | Очень высокая |
| Всасывание | Пассивное (диффузия) | Активное, контролируемое |
| Острая токсичность | Высокая | Очень низкая |
| Хроническая токсичность | Высокий риск перегрузки железом | Очень низкая |
| Окислительные повреждения | Индукция окислительного стресса | Нет окислительного стресса |
| Соблюдение схемы приема препарата | Частый отказ | Отличное |
| Вкус | Металлический привкус | Приятный |
| Окрашивание зубов | Есть | Практически отсутствует |
| Переносимость ЖКТ | Частые побочные эффекты | Отличное |
| Взаимодействие с пищей | Снижение биодоступности | Нет взаимодействия |

После выбора железосодержащего препарата и способа его применения необходимо определить ежедневную суточную дозу лекарственного средства и кратность приема.

Таблица 4

Возрастные терапевтические дозы пероральных солевых препаратов железа при лечении ЖДА у детей

|  |  |
| --- | --- |
| Возраст | Доза элементарного железа/сутки |
| Дети до 3 лет | 3 мг/кг/сутки |
| Дети старше 3 лет | 45-60 мг/сутки |
| Подростки | До 120 мг/сутки |

Рекомендуемые дозы двухвалентного железа рассчитаны на основе данных, свидетельствующих, что лишь 10-15% поступающего в организм железа всасывается. Препараты железа (III) - гидроксид полимальтозный комплекс (ГПК) используются у детей с ЖДА разного возраста в терапевтической дозе 5 мг/кг/сут. При латентном дефиците железа все препараты железа используются в половинной терапевтической дозе.

Терапевтический эффект при пероральном приеме железа появляется постепенно. Вначале отмечается клиническое улучшение и лишь спустя некоторое время происходит нормализация гемоглобина. Первым положительным клиническим признаком, появляющимся при лечении препаратами железа, является исчезновение или уменьшение мышечной слабости. Последнее обусловлено тем, что железо входит в состав ферментов, участвующих в сокращении миофибрилл. На 10-12 день от начала лечения повышается содержание ретикулоцитов в периферической крови. Повышение гемоглобина может быть постепенным либо скачкообразным. Чаще всего начало подъема уровня гемоглобина происходит на 3-4 нед от начала терапии. Как показали многочисленные исследования, исчезновение клинических проявлений заболевания отмечается к 1-2 мес терапии, а исчезновение тканевой сидеропении наступает на 3-6 мес лечения. Суточная доза элементарного железа после нормализации уровня гемоглобина должна соответствовать 1/2 терапевтической дозы. Раннее прекращение лечения препаратами железа, как правило, приводит к рецидивам ЖДА. Длительность основного курса лечения препаратами железа составляет 6-10 нед. в зависимости от степени тяжести выявленной железодефицитной анемии.

Лечение парентеральными препаратами

Парентеральные препараты при лечении железодефицитной анемии должны использоваться только по строгим показаниям!

Показания для назначения парентеральных ферропрепаратов:

. Случаи неблагоприятных последствий от оральных ферропрепаратов (например, металлический вкус, потемнение зубов и дёсен, аллергические реакции, диспепсические явления: эпигастрит, тошнота, запор, диарея);

. Неэффективность пероральною приёма из-за нарушенного кишечного всасывания (лактазная недостаточность, целиакия, пищевая аллергия и др.);

. Воспалительные или язвенные заболевания ЖКТ;

. Необходимость быстрого восполнения запасов железа (хирургическое вмешательство, диагностические/лечебные инвазивные манипуляции);

. Социальные причины (например, невозможность осуществления контроля за приёмом оральных ферропрепаратов).

Парентеральные препараты лучше использовать не ежедневно, а с интервалом в 1-2 дня. При этом в первые 1-3 введения можно использовать половинную дозу.

Учитывая длительность проведения ферротерапии, выбор препаратов для коррекции ЖДА у детей раннего возраста требует особого внимания. Как солевые препараты железа, так и препараты Fe(III) - ГПК полимальтозного комплекса являются эффективными при терапии ЖДА. Побочные и нежелательные явления при пероральной ферротерапии ЖДА в основном связаны с превышением рекомендуемых доз и чаще проявляются диспепсией. Побочные реакции и нежелательные эффекты, которые могут развиться при ферротерапии у детей, суммированы в таблице.

Таблица 5

Возможные побочные и нежелательные эффекты при приеме железосодержащих препаратов при разных способах введения

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Побочные эффекты | Пероральный | Парентеральный |
| Лихорадка | - | + |
| Кожный зуд | + | + |
| Гиперемия кожи | + | + |
| Аритмии | - | + |
| Гематурия | - | + |
| Аллергический дерматит | + | + |
| Анафилактический шок | - | + |
| Абсцесс в месте введения | - | + |
| Тошнота, рвота | + | + |
| Снижение аппетита | + | - |
| Диарея | + | + |
| Боли в поясничной области | - | + |
| Гемосидероз | - | + |

Некоторые современные препараты железа для парентерального введения (см. приложение 3).

Побочное действие:

При пероральном применении (внутрь): Препараты, содержащие соли железа (II), имеют высокую частоту желудочно-кишечных побочных эффектов. При применении в дозах более 4 мг/кг массы тела в сутки вероятность возникновения побочных эффектов со стороны пищеварительной системы возрастает. Железа гидроксид полимальтозат переносится лучше. При появлении побочных эффектов дозу следует уменьшить наполовину. Со стороны пищеварительной системы могут отмечаться признаки раздражения желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, чувство тяжести или боли в эпигастрии, потеря аппетита, диарея или запор, метеоризм. Темная окраска стула обусловлена выведением не всосавшегося железа и не имеет клинического значения. Аллергические реакции: сыпь, зуд.

При парентеральном введении (в/в, в/м): Со стороны нервной системы и органов чувств: головная боль, головокружение, парестезия, слабость, недомогание. Со стороны сердечно-сосудистой системы и системы крови: гипотензия, тахикардия, гиперемия лица. Со стороны органов желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, боль в животе, металлический привкус во рту. Со стороны опорно-двигательного аппарата: боли в мышцах, суставах, спине. Местные реакции: возможны болезненность, покраснение, отек, флебит. В редких случаях: анафилактические реакции, сыпь, повышение температуры, лимфаденопатия.

Противопоказания к назначению препаратов железа:

Абсолютными противопоказаниями к назначению ферропрепаратов являются:

. Отсутствие лабораторного подтверждения дефицита железа

. Сидероахрестические анемии

. Гемолитические анемии

. Гемосидероз и гемохроматоз

. Острые вирусные и бактериальные инфекционные заболевания;

. Заболевания, сопровождающиеся кумуляцией железа (гемохроматоз, наследственные и аутоиммунные гемолитические анемии);

. Заболевания, сопровождающиеся нарушением утилизации железа (сидеробластные анемии, а- и р-талассемия, анемия при отравлении свинцом);

Противопоказания для всех лекарственных форм:

. Анемия, не связанная с дефицитом железа (гемолитическая, мегалобластная / B12-дефицитная, сидеробластная);

. Нарушения эритропоэза, гипоплазия костного мозга, апластическая анемия;

. Нарушение механизмов "утилизации" железа (свинцовая анемия, сидероахрестическая анемия, талассемия, поздняя порфирия кожи);

. "Перегрузка" железом, избыток железа в организме, патологически повышенное депонирование железа (гемохроматоз, гемосидероз);

. Индивидуальная непереносимость (в т.ч. гиперчувствительность в анамнезе) компонентов препарата.

Оценка эффективности лечения препаратами железа:

. Появление ретикулоцитарного криза на 7-10 день лечения;

2. Прирост уровня гемоглобина - 10 г/л в неделю;

. Полная нормализация клинико-лабораторных показателей к концу курса лечения.

Переливания крови или эритроцитарной массы при ЖДА проводятся крайне редко и строго по жизненным показаниям. Критериями для гемотрансфузии является снижение гемоглобина ниже критического уровня в сочетании с признаками нарушения центральной гемодинамики, геморрагического шока, анемической прекомы, гипоксического синдрома (табл.). Гемотрансфузия может проводиться и при значениях гемоглобина и гематокрита выше критических, если имеет место массивная острая кровопотеря.

Эффект от гемотрансфузий при ЖДА кратковременный.

Детям старшего возраста обычно переливают от 150 до 250 мл. Цельную кровь в последние годы в педиатрической практике не используют.

Таблица 6

Критический уровень гемоглобина, при котором требуется гемотрансфузия по жизненным показаниям

|  |  |
| --- | --- |
| Возраст, клиника | Уровень гемоглобина (г/л) |
| 1-е сутки жизни | <130 |
| 2-6-е сутки жизни: - тяжелые дыхательные нарушения - тяжелые нарушения гемодинамики - без нарушения дыхания и сердечно-сосудистой системы |  <130 <110-120 <100 |
| 7-28-е сутки жизни: - с нарушениями дыхания и ССС - без нарушения дыхания и ССС |  <100 <80 |
| Старше 1 месяца | <60 |

**.2.2 Витамины и микроэлементы в лечении анемии**

Применять препараты железа следует в сочетании с веществами, улучшающими его всасывание: аскорбиновая, лимонная, янтарная кислоты, сорбит. В лечебный комплекс включают средства, ускоряющие синтез гемоглобина - медь, кобальт; витамины группы В (В2, В6, С, А - для улучшения регенерации эпителия; витамин Е - для предотвращения чрезмерной активации свободнорадикальных реакций. Дозы витаминов группы В, В2, С соответствуют суточной потребности, доза витамина В6 превышает суточную потребность в 5раз. Комплекс витаминов следует принимать через 15-20 мин после еды, а препараты железа - через 20-30 мин после их приема.

**.3 Немедикаментозное лечение ЖДА**

Режим

Важными звеньями комплексной терапии являются правильная организация режима и питания. Эффективной лечебно-профилактической мерой является длительное пребывание на свежем воздухе. Дети нуждаются в щадящем режиме: ограничение физической нагрузки, дополнительный сон, благоприятный психологический климат, следует освободить их от посещения детского учреждения, беречь от простудных заболеваний. Дети старшего возраста освобождаются от занятий физкультурой до выздоровления, при необходимости им предоставляют дополнительный день, свободный от занятий в школе.

Диета

Особое внимание следует уделить сбалансированному питанию, нормализации аппетита, желудочной секреции и обмену веществ. Без урегулирования этих процессов нельзя надеяться на эффективность медикаментозной терапии. Назначение полноценного питания больным ЖДА имеет большое значение. Необходимо устранить имеющиеся дефекты вскармливания и назначить рациональное питание, по основным пищевым ингредиентам соответствующее возрастным показателям.

Дети раннего возраста.

Детям раннего возраста, страдающим анемией, находящимся на естественном вскармливании, прежде всего следует отрегулировать питание матери, а в случае необходимости провести коррекцию питания ребенка. Детям, страдающим анемией, первый прикорм необходимо вводить на 2-4 нед. раньше, чем здоровым (то есть с 3,5-4 мес.). Первым прикормом обязательно должны быть блюда, богатые солями железа: картофель, свекла, морковь, капуста, кабачки и др. В рацион питания должны входить фруктово-ягодные соки, тертые яблоки. Уже с первым прикормом детям, больным анемией, можно давать телячью или говяжью печень. Печеночные блюда необходимо давать в протертом виде, смешивая с овощным пюре. Начиная с 6 мес., в рацион питания можно вводить мясные блюда в виде фарша. Из рациона следует исключить белые каши (манную, рисовую, толокняную), отдавая предпочтение гречневой, ячменной, перловой, из проса. Варить каши следует на воде или, лучше, на овощном отваре. Дети старшего возраста. При построении диеты у детей старшего возраста необходимо учитывать, что лучше всего всасывается в пищеварительном тракте гемовое железо, содержащееся в мясных блюдах. Значительно хуже усваивается солевое железо, входящее в состав овощей и фруктов. В пищевом рационе целесообразно несколько повысить квоту белка (примерно на 10% от возрастной нормы) за счет увеличения в рационе белковых продуктов животного происхождения; количество углеводов в рационе больного должно соответствовать возрастной норме, количество жиров следует несколько ограничить. При анемии показано достаточное введение фруктовых и овощных соков и отваров, у детей старшего возраста можно использовать минеральные воды. Целесообразно использование вод из источников с типом слабоминерализованных железосульфатно-гидрокарбонатномагниевых вод, в которых железо находится в хорошо ионизированной форме и легко всасывается в кишечнике. К источникам такого типа относятся минеральные источники Железноводска, Ужгорода, марциальных вод в Карелии. Необходимо учитывать, что компенсация дефицита железа и коррекция ЖДА с помощью пищевого железа не могут быть достигнуты, о чем обязательно информируют родителей пациента, которые нередко предпочитают медикаментозным препаратам «пищевую коррекцию». Для улучшения деятельности ЖКТ назначают ферменты. (Приложение 2)

Таблица 7

Содержание железа в некоторых молочных смесях для искусственного вскармливания детей

|  |  |
| --- | --- |
| Молочные смеси | Содержание железа в готовом продукте, мг/л |
| Галлия-2 (Данон, Франция) | 16,0 |
| Фрисолак (Фризланд Ньютришн, Голландия) | 14,0 |
| Нутрилон 2 (Нутриция, Голландия) | 13,0 |
| Бона 2Р (Нестле, Финляндия) | 13,0 |
| Симилак с железом (Абботт Лабораториз, Дания/ США) | 12,0 |
| Энфамил 2 (Мид Джонсон, США) | 12,0 |
| Семпер Беби-2 (Семпер, Швеция) | 11,0 |
| Мамекс 2 (Интернэшнл Нутришн, Дания) | 10,8 |
| НАН 2 (Нестле, Швейцария) | 10,5 |
| Агуша-2 (Россия) | 10,0 |
| Нутрилак-2 (Нутриция/Истра, Голландия/Россия) | 9,0 |
| Лактофидус (Данон, Франция) | 8,0 |
| Нсстожен (Нестле, Швейцария) | 8,0 |

**Профилактика ЖДА**

Должна проводиться в группах высокого риска (недоношенные, дети от многоплодной беременности, девушки в первые 2-3 года после менархе), важная роль при этом принадлежит полноценному питанию, режимным мероприятиям, достаточному пребыванию на свежем воздухе.

**Профилактика ЖДА у детей включает:**

. Антенатальную профилактику:

всем женщинам во второй половине беременности целесообразно профилактическое назначение пероральных ферропрепаратов или поливитаминов, обогащенных железом.

. Постнатальную профилактику:

естественное вскармливание со своевременным введением прикорма (мясное пюре с 6-7 мес);

детям, находящимся на искусственном вскармливании, с 2-3 мес. введение смесей, обогащенных железом (12 мг/л);

недоношенным, детям от многоплодной беременности, родившимся с крупной массой тела, имеющим бурные темпы массо-ростовой прибавки, с 3-го мес. до конца первого полугодия рекомендуется профилактический прием препаратов железа в дозе, равной 1/3-1/2 суточной терапевтической дозы элементарного железа (1,0-1,5 мг/кг/сут.).

Медикаментозная профилактика:

Для профилактики дефицита железа у грудных детей используют жидкие лекарственные формы: это могут быть растворы или капли для приёма внутрь, содержащие железа сульфат (Актиферрин), железа (III)-гидроксид полимальтозат (Мальтофер, Феррум Лек), глюконат железа, марганца, меди (Тотема), (Ферлатум); эти же препараты выпускаются в форме сиропов (Актиферрин, Мальтофер, Феррум Лек). Парентеральные ферропрепараты не используют в целях профилактики дефицита железа.

Продолжительность профилактического курса препаратами железа с целью создания депо железа в организме составляет:

. При анемии легкой степени - 1,5-2 мес.;

. При анемии средней степени - 2 мес.;

. При анемии тяжелой степени - 2,5-3 мес.

Профилактическая доза ферропрепаратов зависит от массы тела ребёнка при рождении:

. при массе <1000 г - 4 мг/кг в сутки;

. при массе 1000-1500 г - 3 мг/кг в сутки;

. при массе 1500-3000 г - 2 мг/кг в сутки.

В остальных случаях профилактическая доза ферропрепаратов составляет 1 мг/кг в сутки. Доношенным детям, находящимся исключительно на грудном вскармливании, в возрасте от 6 мес. до 1 года, также рекомендуется назначение ферропрепаратов из расчёта 1 мг/кг в сутки.

Прогноз. После лечения ЖДА прогноз, как правило, благоприятный, особенно в тех случаях, когда удаётся быстро установить и устранить причину дефицита железа. Если лечение предпринято позже 3 месяцев от клинической манифестации ЖДА, последствия могут сохраняться в течение многих месяцев, лет и даже пожизненно.

Диспансерное наблюдение

Диспансерное наблюдение осуществляет педиатр по месту жительства, детей наблюдают не менее 6 мес. Контроль анализов крови 1 раз в месяц и после любого заболевания. Детей освобождают от профилактических прививок на срок наблюдения, продолжают необходимые коррекции в диете, лечение основного заболевания, если таковое имеется. В случае рецидива ЖДА дети нуждаются в повторном углубленном обследовании для уточнения причины.

**Заключение**

В результате исследования данной работы на тему: "Современный подход к лечению железодефицитной анемии у детей" были изучены вопросы, касающиеся железодефицитной анемии - клиника, лечение, диагностика, профилактика и в результате можно сделать следующие выводы:

Железодефицитная анемия - это клинико-гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина в результате дефицита железа, развивающегося на фоне различных патологических (физиологических) процессов, и проявляющийся признаками анемии и сидеропении.

Основной причиной дефицита железа в организме является неправильное (неполноценное) питание.

Лечение ЖДА

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.

Третий принцип состоит в том, что при выборе железосодержащего препарата учитывают возраст больного, его индивидуальные особенности.

Следующий принцип заключается в том, что лечение должно быть достаточно продолжительным и в адекватных дозах. Прием препаратов железа должен быть достаточно длительным.

Учитывая длительность проведения ферротерапии, выбор препарата для коррекции сидеропении у детей раннего возраста требует особого внимания. Главными требованиями, предъявляемыми к препаратам железа для приема внутрь, используемым в детской практике, являются:

- хорошая биодоступность;

- высокая безопасность;

- приятный вкус;

- наличие нескольких лекарственных форм, удобных для пациентов всех возрастов;

- комплаентность.

Этим критериям в наибольшей степени отвечают современные препараты солевого железа (гемофер) и Fe (III) - гидроксида полимальтозного комплекса (феррум Лек, мальтофер). Современные препараты железа на основе ГПК железа (III) не вызывают осложнений, как препараты железа (II) и прекрасно переносятся.

Профилактика ЖДА

Должна проводиться в группах высокого риска (недоношенные, дети от многоплодной беременности, девушки в первые 2-3 года после менархе), важная роль при этом принадлежит полноценному питанию, режимным мероприятиям, достаточному пребыванию на свежем воздухе.

**Список использованной литературы**

1. Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика и лечение / Под ред. А.Г. Румянцева и Ю.Н. Токарева. - 2-е изд., перераб. и дополн. - М.: МАКС Пресс, 2004.

2. Белошевский В.А., Минаков Э.В. Анемии. - Воронеж: Изд. им. Е.А. Болховитинова, 2003.

. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. - М.: Ньюдиамед, 2001.

. Гематология детского возраста: Руководство для врачей / Под ред. Н.А. Алексеева. - СПб.: Гиппократ, 1998.

. Казюкова Т.В., Самсыгина Г.А., Кисляк Н.С. и др. Перспективы использования парентеральных препаратов железа в практике детских стационаров // Педиатрия. - 2005. - №2.

. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемии у детей: Руководство для врачей (Серия «Современная медицина»). - СПб.: Питер, 2001.

. Протокол ведения больных «Железодефицитная анемия». М.: Нью-диамед, 2005.

. Руководство по гематологии: В 3 т. / Под ред. А.И. Воробьева. - 3-е изд., перераб. и дополн. - М.: Ньюдиамед, 2002-2004.

. Педиатрия: Учебник для студентов высших мед. учеб. заведений III-IV уровней аккредитации. 2-е изд., испр.; и доп. / В.Г. Майданник; Харьков «Фолио» 2002.

**Приложение 1**

**Содержание элементарного железа в препаратах железа**

|  |  |
| --- | --- |
| Препарат | Количество активного железа в препарате |
| Для детей раннего возраста (до 3 лет) |
| Феррум Лек, сироп | В 1 мл -10 мг |
| Мальтофер, капли | В 1 капле -2.5 мг |
| Гемофер, капли | В 1 капле -1.6 мг |
| Актиферрин, капли | В 1 капле -0.53 мг |
| Для детей дошкольного возраста (от 3 до 6 лет) |
| Феррум Лек, сироп | В 1 мл -10 мг |
| Мальтофер, сироп | В 1 мл (20 капель) - 50 мг |
| Актиферрин, сироп | В 1 мл -6.8 мг |
| Тотема, раствор для приема внутрь | В 1 мл -5 мг |
| Ферронат, раствор для приема внутрь | В 1 мл -10 мг |
| Ферроплекс | 1 драже -10 мг |
| Для детей препубертатного периода (от 7 до 12 лет) и подростков |
| Феррум Лек, жевательные таблетки | В 1 табл. -100 мг |
| Мальтофер, жевательные таблетки | В 1 табл. -100 мг |
| Актиферрин | В 1 капсуле -34.5 мг |
| Гемофер пролангатум | В 1 табл. -105 мг |
| Тардиферон | В 1 табл. -80 мг |
| Тотема, раствор для приема внутрь | В 1 мл -5 мг |
| Ферронат, раствор для приема внутрь | В 1 мл -10 мг |
| Ферроплекс | 1 драже -10 мг |

**Приложение 2**

**Содержание железа в продуктах животного происхождения**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Продукты | Суммарное содержание Fe (мг/100г) | Основные железосодержащие соединения |
| Печень | 9 | Ферритин, гемосидерин |
| Язык говяжий | 5 | Гем |
| Мясо кролика | 4.4 | Гем |
| Мясо индейки | 4 | Гем |
| Мясо курицы | 3 | Гем |
| Говядина | 2.8 | Гем |
| Скумбрия | 2.3 | Ферритин, гемосидерин |
| Сазан | 2.2 | Ферритин, гемосидерин |
| Налим | 1.4 | Ферритин, гемосидерин |

**Содержание железа в растительных продуктах (мг/100 г)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Продукты | Железо | Продукты | Железо |
| Грибы сушеные | 35 | Алыча | 1.9 |
| Морская капуста | 16 | Петрушка (корень) | 1.8 |
| Шиповник свежий | 11.5 | Черешня | 1.8 |
| Толокно | 10.7 | Малина | 1.6 |
| Гречка | 7.8 | Крыжовник | 1.6 |
| Геркулес | 7.8 | Укроп | 1.6 |
| Грибы свежие | 5.2 | Свекла | 1.4 |
| Персики | 4.1 | Капуста цветная | 1.4 |
| Груша | 2.3 | Смородина черная | 1.3 |
| Яблоки | 2.2 | Морковь | 1.2 |
| Слива | 2.1 | Земляника | 1.2 |
| Абрикосы | 2.1 | Дыня | 1.0 |

**Приложение 3**

**Современные препараты для парентерального введения**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Название препарата | Состав препарата | Количество препарата в ампуле |
| Для внутримышечного введения |
| Жектофер | Железо (III)-сорбитол-цитрат | 100 мг в 2 мл |
| КосмоФер | Железо (III)-гидроксид декстран (низкомолекулярный) | 100 мг в 2 мл |
| Мальтофер - раствор для инъекций | Гидроксид железа (III) с полимальтозой | 100 мг в 2 мл |
| Спейсферрон | Водный раствор низкомолекулярного декстрана с микроэлементами - железом и кобальтом | 100 мг в 5 мл |
| Фербитол | Железо (III)-сорбитол | 100 мг в 2 мл |
| Феркайл | Железо (III)-декстран | 100 мг в 2 мл |
| Ферростат | Железо (III)-гидроксид сорбитоловый комплекс | 100 мг в 2 мл |
| Феррум Лек - раствор для инъекций | Гидроксид железа (III) с полиизомальтозой в водном изотоническом растворе | 100 мг в 2 мл |
| Для внутривенного введения |
| Аргеферр\* | Железо (III)-гидроксид сахарозный комплекс | 100 мг в 5 мл |
| Венофер† | Железо (III)-гидроксид сахарозный комплекс | 100 мг в 5 мл 40 мг в 2 мл |
| КосмоФер\* | Железо (III)-гидроксид декстран (низкомолекулярный) | 100 мг в 2 мл |
| Ликферр100\* | Железо (III)-гидроксид сахарозный комплекс | 100 мг в 5 мл |
| Феринжект‡ | Железо (III)-карбоксимальтозат | 500 мг в 10 мл 100 мг в 2 мл |