

УДК 546.72+616.155.194-08-053.2

Т.В. Починок

Залізодефіцитна анемія у дітей

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.3(75):65-69; doi10.15574/SP.2016.75.65

*Висвітлено роль заліза в організмі людини. Показано механізми розвитку залізодефіцитних станів, їх наслідки та основні принципи діагностики і корекції у дітей різного віку.***Ключові слова:** діти, залізодефіцитна анемія, лікування.

Анемія — це гематологічний синдром, який характеризується зниженням вмісту гемоглобіну (Hb) у поєднанні зі зменшенням кількості еритроцитів (менше ніж $3,5 \times 10^{12}$ кл/л) та гематокриту (менше ніж 35%) в одиниці об'єму крові, що призводить до порушення постачання кисню до тканин із розвитком гіпоксії.

Анемія не є нозологічною одиницею, а поява її може свідчити про наявність патологічного процесу в організмі дитини. Як правило, діагноз анемії у дітей встановлюється на підставі зниженого рівня Hb у загальному аналізі крові: у дітей віком від 3 місяців до 5 років — менше 110 г/л; у дітей >5 років та дівчат-підлітків — менше 120 г/л; у дітей (хлопчиків-підлітків) — менше 130 г/л.

Серед великої кількості природжених та набутих анемії у дитячому віці найчастіше зустрічається залізодефіцитна анемія (ЗДА), у генезі якої лежить дефіцит заліза (ДЗ) в організмі внаслідок порушення його надходження, засвоєння чи підвищення виведення з організму дитини або збільшення потреби організму в залізі, що супроводжується залізодефіцитним еритропоезом із подальшим розвитком трофічних змін у тканинах організму [2,6].

У зв'язку з високими темпами росту організму, діти, особливо на першому році життя, у періоди першого та другого витягіння, пубертатного віку (дівчата) становлять групи ризику розвитку ЗДА. Це підтверджують дані експертів ВООЗ, згідно з якими у дітей молодше п'яти років ЗДА вважається найбільш поширеним дефіцитним станом у світі та залежить переважно від особливостей харчування. Слід зазначити, що більша поширеність анемії реєструється у країнах, що розвиваються (51% у дітей віком до 4 років та у 46% — віком від 5 до 12 років). Проте діти раннього віку знаходяться у групі ризику щодо розвитку ДЗ незалежно від місця проживання, оскільки їх потреба в залізі висока внаслідок швидкого росту, а його запаси в організмі — незначні [1].

За даними статистики МОЗ України, за останні п'ять років у нашій країні спостерігається значний ріст ЗДА серед дітей — 45–50% у дітей перших трьох років та у 21–29% школярів.

За патогенетичною класифікацією ЗДА включена у групу анемії, які розвиваються внаслідок недостатності еритропоезу за рахунок ДЗ (дефіцитні) — мікроцитарні анемії (див. примітку 1). Як і всі анемії, залізодефіцитна поділяється за ступенем важкості¹, величиною колірного показника², регенераторною здатністю кісткового мозку³, величиною середнього об'єму еритроцитів⁴ (див. примітку 2).

За класифікаційними критеріями ЗДА відносять до гіпохромної, мікросфероцитарної, регенераторної анемії внаслідок дефіцитного еритропоезу через порушення надходження або всмоктування або використання заліза [1].

Залізо (Fe) — незамінний елемент, що необхідний усім клітинам організму, які беруть участь у синтезі та функціонуванні як гемоглобіну, структурно-функціональними

одиницями якого є глобін (білкова частина) та гем (небілкова частина, що складається з протопорфірину та Fe (II)), так і міоглобіну. Гемоглобін здійснює транспорт кисню з легенів у тканини та вуглекислого газу з тканин у легені, а міоглобін відповідає за транспорт та депонування кисню у м'язах. Залізо є обов'язковим компонентом

Примітка 1

Патогенетична класифікація анемії

- I. Постгеморагічні анемії:
 1. Гострі.
 2. Хронічні.
- II. Анемії внаслідок недостатності еритропоезу:
 1. Апластичні анемії (спадкові, набуті).
 2. Дизеритропоетичні анемії (спадкові, набуті).
 3. Сидеробластні анемії (спадкові, набуті).
 4. Дефіцитні анемії:
 - A. Мегалобластні анемії (фолієводефіцитні, вітамін В₁₂-дефіцитні, оротова ацидурия).
 - Б. Мікроцитарні анемії (залізодефіцитна, мідьдефіцитна, білковODEфіцитна).
- III. Гемолітичні анемії (спадкові, набуті).

Примітка 2

Класифікація анемії за ступенем важкості, величиною колірного показника, регенераторною здатністю кісткового мозку, величиною середнього об'єму еритроцитів¹**За ступенем важкості:** за рівнями гемоглобіну (Hb), еритроцитів,

I. Легка: Hb — 90–110 г/л (у дітей раннього віку); Hb — 90–120 г/л (у дітей старше 5 років та у дівчат-підлітків);

Hb — 90–130 г/л (у хлопців-підлітків); еритроцити — $3,0\text{--}3,5 \times 10^{12}/\text{л}$;II. Середньої важкості: Hb — 90–70 г/л, еритроцити — $2,5\text{--}3,0 \times 10^{12}/\text{л}$;III. Важка: Hb — <70 г/л, еритроцитів < $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$.²**За величиною колірного показника (КП):**

гіпохромна — КП < 0,8;

нормохромна — КП = 0,9–1,0;

гіперхромна — КП > 1,1.

³**За регенераторною здатністю кісткового****мозку:** норморегенераторні — ретикулоцитів — 5–50%; ретикулоцитарний індекс 2–1; гіпорегенераторні — ретикулоцитів <5%, ретикулоцитарний індекс — ≤1; гіперрегенераторні — ретикулоцитів >50%, ретикулоцитарний індекс >2;⁴**За величиною середнього об'єму еритроцитів****(MCV — Mean corpuscular volume) ****:** мікроцитарні — MCV менше 75 фл; нормоцитарні — MCV — 75–100 фл; макроцитарні — MCV більше 100 фл

багатьох гемопротейдів, металопротейдів та ферментів, що беруть участь у різних метаболічних процесах організму. Залізо у складі ферментів — оксидаз головного мозку бере участь у роботі нейротрансмітерних систем, які здійснюють когнітивні та аферентні реакції, регуляцію поведінки, емоціонального тону, циркадних ритмів, реакції на стрес та інші процеси. Залізо також каталізує процеси транспорту електронів, окислення та відновлення органічних субстратів [1].

Залежно від біологічної ролі, залізо в організмі створює декілька фондів — основний, запасний, транспортний, клітинний.

Основний фонд — залізо еритроциту містить 60–70% усього заліза організму. Залізо еритроциту — це залізо еритроцитів, які циркулюють у крові, та еритробластів кісткового мозку. **Запасний фонд** (20–25% Fe) представлений феритином і гемосидерином. Феритин міститься практично в усіх клітинах організму, найбільше його у печінці, м'язах, ретикулоендотеліальній системі. Гемосидерин — похідне феритину, залізо з нього вивільнюється більш важко. При підвищених потребах, як правило, використовується залізо феритину. **Транспортний фонд** (декілька відсотків Fe) представлений залізом, зв'язаним із транспортними білками — трансферином (синтезується гепатоцитами). Цей білок забезпечує транспорт заліза з кишечника до кісткового мозку, із запасних фондів до плазми, тканин. **Клітинний фонд** (декілька відсотків Fe) представляє залізо міоглобін, залізовмісних ферментів і неферментне залізо клітин. Залізо входить до складу цитохром оксидаз, сукцинатдегідрогеназ та інших окисно-відновлювальних ферментів [1].

Причини розвитку ЗДА у дітей можна розподілити на три групи: антенатальні, інтранатальні, постнатальні.

Антенатальні причини формування ЗДА включають: порушення матково-плацентарного кровообігу; фетоматеринську та фетоплацентарну кровотечу; недоношеність; багатоплідну вагітність; тривалий ДЗ в організмі вагітної; кровотечу у плода.

Інтранатальні причини формування ЗДА включають: фетоплацентарну трансфузію; передчасну (у перші 1–2 хвилини після народження, тобто до припинення пульсації її судин) або пізню (призводить до втрати 30–40 мг заліза новонародженою дитиною) перев'язку пуповини; кровотечу під час пологів (травматична акушерська допомога, аномалії розвитку плаценти та судин пуповини).

Постнатальні причини формування ЗДА включають:

- недостатнє надходження заліза з їжею (раннє штучне вигодовування, використання неадаптованих молочних сумішей, вигодовування коров'ячим молоком, застосування молочно-вегетаріанського раціону, а також незбалансована дієта, яка не містить достатньої кількості м'ясних продуктів);
- підвищені потреби у залізі дітей у період прискорених темпів росту (недоношені, діти з великою масою тіла при народженні, діти другого півріччя та другого року життя, періоди першого та другого витягання);
- підвищені втрати заліза внаслідок кровотеч різної етіології (Мекелев дивертикул, хронічні коліти, виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, гемосидероз легень, маточні геморагічні виділення у частини дівчат у період становлення менструального циклу у пубертатному віці);
- порушення кишкового всмоктування (спадкові та набуті симптоми мальабсорбції);
- порушення обміну заліза в організмі внаслідок гормональних змін (пре- та пубертатний гормональний дисбаланс);

- порушення транспорту заліза внаслідок недостатньої активності та зниження вмісту трансферину в організмі тощо.

Знання основних причин, що призводять до розвитку ДЗ в організмі дитини, дозволяє виділити серед дітей групи підвищеного ризику щодо розвитку сидеропенічних станів та своєчасно провести ефективні профілактичні заходи [1].

Серед факторів ризику виникнення ЗДА у дітей особлива увага повинна приділятися анеміям у вагітних, патологічному перебігу вагітності та пологів, застосуванню антибактеріальної терапії на перших місяцях життя, штучному та незбалансованому харчуванню, гастроентерологічній патології.

Встановлено, що розвиток ДЗ в організмі має певну стадійність. Виділяють наступні стадії залізодефіцитного стану, які послідовно розвиваються: прелатентний ДЗ; латентний дефіцит заліза (ЛДЗ); ЗДА.

Прелатентний ДЗ характеризується виснаженням тканинних запасів заліза, рівень транспортного фонду і гемоглобіну залишається в межах вікових нормативів. Клінічних проявів прелатентний ДЗ у дітей не має. Перша стадія залізодефіцитного стану визначається за допомогою лабораторних досліджень тканинних запасів заліза.

Латентний ДЗ розвивається на тлі виснаження тканинних запасів заліза та характеризується зниженням вмісту як депонованого заліза, так і транспортного пулу. Поступово в цій стадії через ДЗ зменшується активність залізовмісних ферментів. Проте швидкість синтезу гемоглобіну, його загальний вміст та насиченість еритроцитів не змінюються. Друга стадія ДЗ має клінічні прояви, обумовлені сидеропенічним синдромом із трофічними порушеннями, що розвиваються внаслідок зниження активності ферментів, які містять залізо. **Залізодефіцитна анемія** — заключна стадія ДЗ в організмі. Розвивається при виснаженні запасів заліза. Знижується синтез гемоглобіну, збільшується концентрація протопорфірину в еритроцитах. У загальному аналізі крові виявляється мікро-, анізо-, пойкилоцитоз еритроцитів. Зменшується насичення еритроцитів гемоглобіном — гіпохромія. На тлі пригнічення активності ферментів тканинного дихання розвивається у дітей анемічна гіпоксія з подальшим поглибленням дистрофічних процесів у тканинах та органах. Клінічна картина сидеропенічних станів залежить як від ступеня та стадії розвитку дефіциту заліза, так і від тривалості його існування.

Клінічні ознаки ЛДЗ проявляються **сидеропенічним синдромом**, що включає: дистрофічні зміни шкіри, волосся, нігтів, слизових оболонок; спотворення смаку (рса chlorotica) та/або нюху; м'язову гіпотонію; міалгію; зміни з боку ЦНС (затримка психомоторного розвитку та мови, порушення поведінки, зниження когнітивних функцій, роздратованість тощо); імунodefіцитний стан (пригнічення клітинної, гуморальної та місцевої ланок імунітету, активності фагоцитозу, лізоциму, пропердину, лактоферину — в результаті діти важко хворіють на вірусно-бактеріальні інфекції, захворювання мають ускладнений перебіг).

Прояви **анемічного синдрому** пов'язані із важкістю анемії. Основною клінічною ознакою анемічного синдрому є: блідість шкіри та слизових оболонок; блакитний відтінок склери ока; слабкість, сонливість, швидка втома; зниження апетиту, іноді анорексія; запаморочення; задишка; артеріальна гіпотонія; тахікардія, розширення меж серця, систолічний шум; анемічна кома. Зміни з боку серцево-судинної системи проявляються тоді, коли гемоглобін падає до 80–70 г/л. У 10–15% хворих на ЗДА виявляється збільшення розмірів селезінки.

Таблиця 1

Лабораторні критерії залізодефіцитних станів у дітей

Показник	Нормальні величини	ЛДЗ	ЗДА
Hb, г/л			
0–14 днів	>145	>145	<145
15–28 днів	>120	>120	<120
1 міс. – 6 років	>110	>110	<110
6–14 років	>120–130	>120–130	<120–130
Колірний показник	0,85–1,05	0,85–1,05	<0,85
МСН, пг*	27–32	27–32	<27
МСНС, %**	30–36	30–36	<30
МСV, мкм ³ ***	75–95	75–95	<75
Залізо сироватки, мкмоль/л	10,6–33,6	<14	<14
Латентна залізо-зв'язувальна здатність сироватки, мкмоль/л	<47	<47	<47
Загальна залізо-зв'язувальна здатність сироватки, мкмоль/л	40,6–62,5	>63	>63
Насичення трансферину, %	>17	~17	<15–16
Феритин сироватки, мкг/л	>12	<12	<12
Дисфералова сидероурія	0,65	<0,4	<0,4

Примітка: * Mean Corpuscular Hemoglobin – середній вміст гемоглобіну в еритроциті; ** Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration – середня концентрація гемоглобіну в еритроциті; *** Mean Corpuscular volume – середній об'єм еритроцитів.

Слід зазначити, що ДЗ завжди має вторинний характер, тому для уточнення причин його розвитку слід ретельно збирати анамнез життя дитини. Ретельний аналіз скарг, даних анамнезу, клінічного огляду, специфічності яких невисока, є лише першим етапом діагностики дефіциту заліза. Друга стадія діагностики потребує підтвердження діагнозу ДЗ, для чого необхідні лабораторне та інструментальне обстеження дитини. Лабораторні критерії залізодефіцитних станів у дітей наведено у таблиці.

Слід зазначити, що «стандартні» біохімічні тести такі як загальна залізо-зв'язувальна здатність сироватки крові, залізо сироватки та насичення трансферинем заліза, що широко використовуються в нашій країні, не є патогномнічною ознакою ДЗ. Ці тести мають низьку чутливість та специфічність, а відповідно, і діагностичну значущість (рівень доказовості А).

В інформаційному повідомленні Група по боротьбі з анемією ЮНІСЕФ/ВООЗ (2004) рекомендує в якості верифікаційних критеріїв ЗДА використовувати три показники: зниження рівня гемоглобіну нижче вікової норми; зниження вмісту феритину сироватки (ФС) крові (менше 12 мкг/л); підвищення рівня розчинного трансферинового рецептора (рТфР) вище 7 мкг/л [4].

Рівень ФС вважається маркером забезпеченості заліза: ФС прямо пропорційний накопиченню заліза у макрофагах та гепатоцитах (якщо немає гострого інфекційного або запального процесів в організмі дитини). Зниження рівня ФС має 100% специфічність для діагностики стану ДЗ. Проте чутливість методу визначення ФС знижується при значеннях ФС вище 300 мкг/л, оскільки ФС виступає також показником ступеня активності системи мононуклеарних фагоцитів. При запальному процесі (цитолізі клітин печінки, неоплазіях, ниркової недостатності та інших) високі значення ФС можуть маскувати істинний ДЗ. Тому при підозрі на ДЗ після затухання запального процесу слід повторити визначення ФС.

Іншим діагностичним критерієм ДЗ є розчинний трансферинний рецептор – білок, який регулює надходження заліза у клітину (нормальні показники 2,4±0,67 мкг/л). Рівень рТфР – індикатор залізодефіцитного еритропоезу навіть на ранніх стадіях ДЗ. Метод можна використовувати з метою диференціальної діагностики ДЗ (рівень рТфР підвищений) та анемії при хронічних захворюваннях (АХЗ) (рівень рТфР в межах норми), а також для визначення ДЗ у хворих із одночасним запальним процесом.

До початку призначення терапії дитині важливо провести диференціальну діагностику ЗДА, для того щоб уникнути помилкових висновків, беручи до уваги наступні захворювання: інфекції та злоякісні новоутворення, що часто перебігають з гіпохромною мікроцитарною анемією (частіше I ступеня); вроджені сидероахрестичні анемії теж входять у групу гіпохромних, мікроцитарних анемії; вроджені гемолітичні анемії; апластичні анемії; вітамін В12-і фолієводефіцитні анемії; анемія у хворих із хронічною нирковою недостатністю; анемія при отруєнні свинцем; гіпо-, атрансферинемія (рідкісне вроджене захворювання) супроводжується важкою гіпохромною анемією [3].

Успіх лікування ЗДА у дітей різних вікових груп залежить від правильно побудованої тактики терапії цього стану. Терапія ЗДА повинна бути комплексною та ґрунтуватися на наступних принципах: нормалізація режиму доби та харчування; корекція причини ДЗ; призначення препаратів заліза: базисна феротерапія, коли призначають повну дозу, розраховану за елементарним залізом, що міститься у конкретному лікарському засобі. Терапія ЗДА повинна проводитися переважно препаратами заліза для прийому перорально та не повинна припинятися після нормалізації рівня гемоглобіну (спочатку залізо використовується для побудови Hb, а далі вже відкладається у депо). Тому після нормалізації рівня Hb проводять курс реабілітації, коли феротерапію продовжують у менших (підтримуючих) дозах. Загальна тривалість лікування дитини залежить від ступеня важкості ДЗ [3].

Важливою ланкою комплексної терапії ЗДА дітей є правильна організація режиму та харчування. Ефективним лікувально-профілактичним заходом є тривале перебування на свіжому повітрі. Діти із ЗДА потребують щадного режиму з обмеженням фізичного навантаження, додатково сном, хорошим психологічним кліматом у родині.

Важливим фактором корекції стану ДЗ у дитини є збалансоване харчування, нормалізація апетиту, секреції шлунка та обміну речовин, без чого неможливо проводити ефективну медикаментозну терапію. У дітей раннього віку, що страждають на ЗДА і отримують природне вигодовування, передусім слід відкоригувати харчування матері-годувальниці, за необхідності провести корекцію харчування дитини. Дітям з анемією, які знаходяться на штучному вигодовуванні, необхідно призначати адаптовані суміші. Дітям при штучному вигодовуванні з ЗДА з 3–4-х місяців можна призначати спеціальні суміші з підвищеним вмістом заліза. Дітям із ЗДА перший прикорм слід вводити на 2–4 тижні раніше, ніж здоровим дітям (з 6 місяців). Першим прикормом обов'язково повинні бути харчові продукти, багаті на солі заліза: картопля, кабачки, капуста, морква, буряк, гарбуз тощо. У раціон харчування дітям з анемією з 5 місяців повинні входити фруктово-ягідні та овочеві соки, терті яблука. Із 6 місяців у раціон харчування можна призначати страви із м'ясного фаршу. Слід пам'ятати, що краще всмоктується з кишечника гемове залізо, що міститься у яловичині, м'ясі кроля, курки, індички. У продуктах рослинного походження залізо знаходиться у негемовій

формі, тому воно значно гірше адсорбується у кишечнику. Всмоктування заліза із злаків, фруктів, овочів знижується у присутності оксалатів, фітатів, фосфатів, таніну, які містяться у деяких крупах, яйцях, сири, чаї, шоколаді, горіхах. Із раціону дітей раннього віку з ЗДА слід виключити «білі» каші (манну, рисову, толокняну), віддаючи перевагу гречаній, ячній, перловій та просу. Варити каші слід на воді або краще на овочевому відварі. При побудові діти у дітей старшого віку необхідно підвищити квоту білка (приблизно на 10% від вікової норми) за рахунок збільшення в раціоні білкових продуктів тваринного походження; кількість вуглеводів у раціоні хворого повинна відповідати віковій нормі, жири слід дещо обмежувати. Проте слід зазначити, що компенсація ДЗ та корекція ЗДА середнього та важкого ступеня за допомогою лише харчового заліза неможлива.

Патогенетичне лікування ЗДА проводять препаратами заліза, переважно у вигляді крапель, сиропів, таблеток, які діти приймають через рот.

Парентеральне введення препаратів заліза показано тільки при синдромі порушеного кишкового всмоктування (лактазна недостатність, целіакія, харчова алергія, тощо) та станах після резекції тонкого кишечника, неспецифічному виразковому коліті, важкому хронічному ентероколіті та дисбактеріозі, непереносимості пероральних препаратів заліза, анемії важкого ступеня, із соціальних причин (неможливо здійснити контроль за прийомом препаратів заліза).

Корекція ДЗ при анемії легкого ступеня, відповідно до наказу МОЗ України від 10.01.2005 №5 «Протокол лікування залізодефіцитної анемії у дітей», здійснюється переважно за рахунок раціонального харчування, достатнього перебування дитини на свіжому повітрі; призначення препаратів заліза при рівні гемоглобіну 100 г/л та вище не показано.

Добові терапевтичні дози пероральних препаратів заліза при ЗДА середнього та важкого ступеня: дітям до 3 років – 3–5 мг/кг/добу елементарного заліза; від 3 до 7 років – 50–70 мг/добу елементарного заліза; старше 7 років – до 100 мг/добу елементарного заліза.

Добові терапевтичні дози парентерального введення препаратів заліза при ЗДА: для дітей 1–12 місяців – до 25 мг/добу; від 1 до 3 років – 25–40 мг/добу; старше 3 років – 40–50 мг/добу.

Для розрахунку курсової дози заліза для парентерального введення застосовують наступну формулу: $MT \times (78 - 0,35 \times Hb)$, де MT – маса тіла дитини (кг), Hb – гемоглобін дитини (г/л).

Курсова доза залізовмісного препарату (КДП) – $КДЗ : ВЗП$, где $КДЗ$ – курсова доза заліза (мг), $ВЗП$ – вміст заліза (мг) в 1 мл препарату. Курсова кількість ін'єкцій – $КДП : ДДП$, де $КДП$ – курсова доза препарату (мл), $ДДП$ – добова доза препарату (мл).

Слід зазначити, що ін'єкція заліза (ІІІ) – гідроксид полімальтозат – вводиться внутрішньом'язово глибоко у сідничний м'яз (рівень доказовості В). Контроль ефективності призначеної дози лікарського засобу та підтвердження діагнозу ЗДА здійснюють шляхом визначення підйому рівня ретикулоцитів на 10–14 день лікування. Лікування проводять під контролем рівня Hb (1 раз на місяць) та сироваткового феритину (1 раз на 3–4 місяці). Критерієм виліковування ЗДА є нормалізація рівня сироваткового феритину (норма 80–200 мкг/л).

Терапія препаратами заліза перорально проводиться до нормалізації рівня гемоглобіну з подальшим зменшенням дози на 1/2. Середня тривалість лікування – 6 місяців, а для недоношених дітей – упродовж двох років для

поповнення запасів заліза в організмі. У дітей старшого віку підтримуюча доза курсом 3–6 місяців, у дівчат пубертатного віку упродовж року переривчастим курсом – кожний тиждень після менструації – в дозі по елементарному залізу – від 50 до 100% від стандартної за віком. Підтримуючої терапії залізом потребують також підлітки з випереджуваними стандарти фізичним розвитком та з високою фізичною активністю (професійні спортсмени) – феротерапія проводиться тривалим курсом (3–8 місяців) у дозі не більше ніж 50% від лікувальної.

Оскільки у 50–100% недоношених дітей розвивається пізня анемія, з 20–25 доби життя при гестаційному віці з 27–32 тижня, масі тіла 800–1600 г (під час зниження концентрації гемоглобіну крові нижче 110 г/л, кількості еритроцитів нижче $3,0 \times 10^{12}$ /л, ретикулоцитів менше 10%), крім препаратів заліза (3–5 мг/кг/доба) та забезпечення білком (3–3,5 г/кг/доба), призначається еритропоетин підшкірно, 250 од/кг/добу (тричі на тиждень) упродовж 2–4 тижнів, з вітаміном Е (10–20 мг/кг/добу) та фолієвою кислотою (1 мг/кг/доба). Більш тривале застосування еритропоетину (п'ять разів на тиждень, з подальшим його зниженням до трьох разів на тиждень) призначають дітям при важкій внутрішньоутробній або постнатальній інфекції, а також дітям із низькою ретикулоцитарною відповіддю на терапію.

Під час феротерапії слід мати на увазі, що адсорбується від 10% до 30% призначеного заліза та препарати заліза відрізняються один від одного рівнем абсорбції у кишечнику. Найбільше всмоктування у заліза, що має валентність ІІІ (20–30%), тобто у препаратів на основі гідроксид полімальтозатного комплексу – «Мальтофер»® та інші (рівень доказовості С). Ступінь всмоктування інших солей заліза (глюконат, хлорид, фумарат, сорбат та інші) не перевищує 10% (рівень доказовості В).

Важливими вимогами до препаратів заліза у дитячій практиці при прийомі перорально, крім біодоступності, повинні бути відсутність побічних ефектів, зручні лікарські форми для пацієнтів усіх вікових груп та хороші органолептичні характеристики. Оптимальним вибором є препарат «Мальтофер»®, який можна призначати дитині з перших днів життя, з доведеною високою ефективністю та профілем безпеки при тривалому лікуванні ЗДА, що має гарні органолептичні якості та хорошу сумісність з компонентами їжі. Прийом Мальтоферу® дітьми не лімітується жодними дієтичними або режимними обмеженнями (рівень доказовості В).

Необхідно пам'ятати, що препарати заліза на основі гідроксид полімальтозатного комплексу можна використовувати не лише в якості терапії ЗДА, але й застосовувати з метою профілактики розвитку залізодефіцитних станів, яку слід розпочинати з антенатального періоду, коли вагітним із другої половини вагітності призначають препарати заліза в дозі 60 мг/добу, а при багатоплідній вагітності, починаючи з другого триместру, у тій самій дозі.

Постнатальна профілактика для дітей із групи високого ризику розвитку ЗДА (недоношені; діти, народжені від багатоплідної вагітності та при обтяженому перебігу другої половини вагітності (гестози, фетоплацентарна недостатність, ускладнення хронічних захворювань), діти з дисбактеріозами кишечника, харчовою алергією, на штучному вигодовуванні; діти, які випереджають загальноприйняті стандарти фізичного розвитку) включає регулярне проведення діагностики з метою виявлення можливого розвитку ЗДА та призначення за потреби профілактичних доз препарату заліза ІІІ гідроксид полімальтозат (0,5–1 мг/кг/добу) упродовж 3–6 місяців (наказ МОЗ

України від 10.01.2005 №5 «Протокол лікування залізодефіцитної анемії у дітей»).

Відповідно до рекомендацій ВООЗ (2004), профілактика залізодефіцитних станів у дітей повинна проводитися у віці від 6 місяців до 24 місяців у дозі заліза 12,5 мг/добу. Якщо маса дитини при народженні менше 2500 г, то профілактику починають з 2 місяців у тій самій дозі [5].

Залізовмісні препарати необхідно зберігати у недоступному для дітей місці, оскільки можливе отруєння препаратами заліза через приємний смак (краплі, сироп) та зовнішню подібність до цукерок (таблетки, капсули).

При отруєнні великими дозами (60 мг/кг та більше елементарного заліза) виникає пітливість, нудота та блювота кров'ю, тахікардія, пригнічення ЦНС, колапс, шок; у біохімічному аналізі: залізо сироватки вище 30 мкмоль/л; загальна залізов'язувальна здатність сироватки знижується менше 40 мкмоль/л.

Протипоказаннями до лікування препаратами заліза є кумуляція заліза (гемохроматоз, гемосидероз, хронічний гемолиз); порушення утилізації заліза (сидеробласні анемії, таласемія, анемія при отруєнні свинцем); анемія при хронічних захворюваннях; гострі інтеркурентні захворювання; апластична анемія.

Прогноз ЗДА у дітей при раціональному та своєчасному лікуванні сприятливий.

Диспансеризація. Хворі на анемію I та II ступеня лікуються переважно в амбулаторних умовах. За важких або резистентних варіантів перебігу ЗДА діти отримують

допомогу у стаціонарних умовах, а після виписки з лікувального закладу перебувають під наглядом педіатра та дитячого гематолога. Під час фази розгорнутих клініко-гематологічних проявів педіатр оглядає дитину один раз на тиждень, загальні аналізи крові, а також підрахунок ретикулоцитів здійснюється двічі на місяць, контроль сироваткового заліза та феритину робиться за показаннями. При лікуванні ЗДА враховуються рекомендації з проведення феротерапії, раціонального харчування, режиму дня, у школярів дозуються фізичні та емоційні навантаження. У фазі клініко-гематологічної ремісії педіатр повинен один раз на три місяці оглянути дитину, зробити загальні аналізи крові і сечі, копрограму, ЕКГ (двічі на рік), ФКГ (за показаннями). Із профілактичною метою призначаються препарати заліза із розрахунку 1 мг/кг/добу протягом двох місяців 1–2 рази на рік. З диспансерного обліку дитина знімається через один рік після стійкої нормалізації основних клініко-гематологічних показників.

Наприкінці зазначимо, що попри відносну легкість діагностики та лікування, дефіцит заліза залишається однією з найважливіших проблем охорони здоров'я в усьому світі. Тому раціональне, тривале лікування ЗДС, їх профілактику слід проводити оптимальними препаратами, до яких належать препарати заліза (III) на основі гідроксид полімальтозного комплексу. На думку експертів ВООЗ (2004), якщо поширеність ЗДА в країні перевищує 30%, ця проблема виходить за межі медичної та потребує прийняття рішень на державному рівні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика и лечение / под ред. А. Г. Румянцева, Ю. Н. Токарева. — 2-е изд., доп. и перераб. — Москва : МАКС-Пресс, 2004. — 216 с.
2. Iron therapy with special emphasis on intravenous administration / Crichton R., Danielson B.G., Geisser P. [et al.]. — London, Boston : Uni-Med Verlag AG, 2008.
3. Jacobs P. Better tolerance of iron polymaltose complex compared with ferrous sulfate in the treatment of anemia / P. Jacobs, I. Wood, A. R. Bird // Hematology. — 2000. — Vol. 5. — P. 77–83.
4. Recommendations to prevent and control iron deficiency with of the International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG), WHO and UNICEF. — Geneva, 2004.
5. Springer Ch. Prevalence of Iron Deficiency. Maltofer Product Monograph / Springer Ch. — Switzerland, 1999.
6. Zimmermann M. B. Nutritional iron deficiency / M. B. Zimmermann, R. F. Hurrell // Lancet. — 2007. — Vol. 370. — P. 511–520.

Железодефицитная анемия у детей

Т.В. Починок

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Освещена роль железа в организме человека. Показаны механизмы развития железодефицитных состояний, их последствия и основные принципы диагностики и коррекции у детей разного возраста.

Ключевые слова: дети, железодефицитная анемия, лечение.

Iron deficiency anemia in children

T.V. Pochinok

A.A. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

In the article the role of iron in the human body is highlighted. The mechanism of development of iron deficiency states, their consequences and the basic principles of diagnosis and correction of children of different ages are shown.

Key words: children, iron deficiency anemia, treatment.

Сведения об авторах:

Починок Татьяна Викторовна — д.мед.н., проф. каф. педиатрии №1 НМУ имени А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8А; тел. (044) 465-17-89. Статья поступила в редакцию 15.03.2016 г.