The background of the slide is a dense field of red blood cells, shown in a bright red color against a dark background. The cells are biconcave and vary in focus, creating a sense of depth.

**Возрастные особенности
крововетворения и состава
периферической крови у детей.**

**РостГМУ, кафедра детских болезней №3
к.м.н. Сафроненко Л. А.**

2015

Кроветворение (синоним – гемопоэз)

-процесс, заключающийся в серии клеточных дифференцировок, в результате которых образуются зрелые клетки крови.

Выделяют 3 этапа становления кроветворения

плода:

- . Экстраэмбриональный (мезобластический) (3-6 нед.)
- . Печеночный (6-18 нед.)
- . Костномозговой (18-20 нед.)

Основные особенности гемопоеза плода:

1. Мобильность – выраженная способность кроветворных клеток к миграции
2. «Гранулоцитарная» направленность лейкопоеза
3. Последовательная смена типов гемоглобина:

эмбриональный (примитивный, Hb P)



фетальный (Hb F)

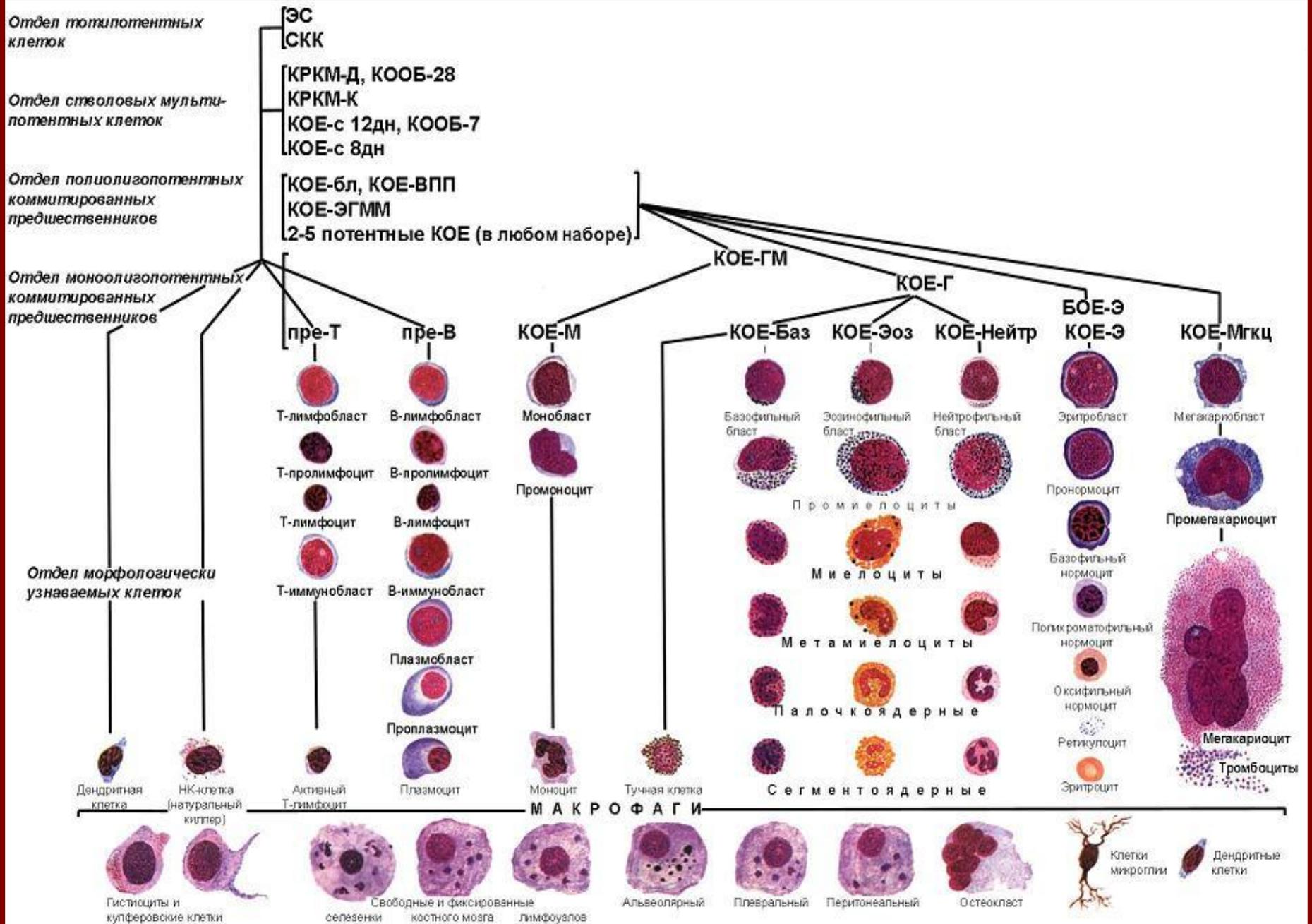
с 3 недели антенатального периода до 6 месяцев постнатального периода



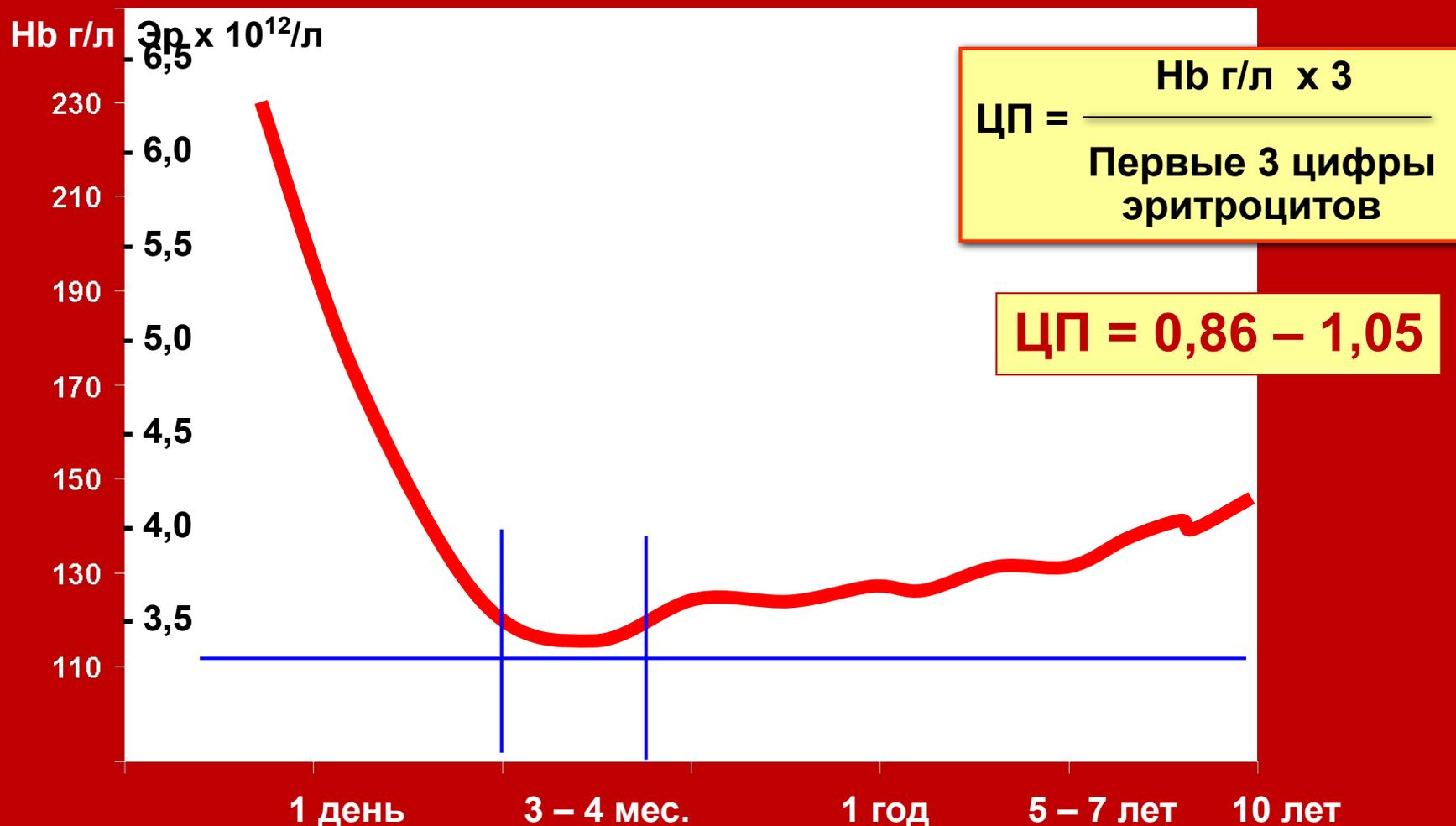
дефинитивный (Hb A)

Схема гемопоэза:

- I. Стволовая клетка
- II. Частично детерминированные полипотентные и бипотентные
- III. Унипотенные (комитированные)
- IV. Морфологически распознаваемые бластные клетки (родоначальницы каждого специфического вида) и пролиферирующие костно-мозговые элементы
- V. Дифференцированные клетки, потерявшие способность к делению, но не достигшие полной зрелости
- VI. Морфологически и функционально распознаваемые зрелые клетки, присутствующие в периферической крови

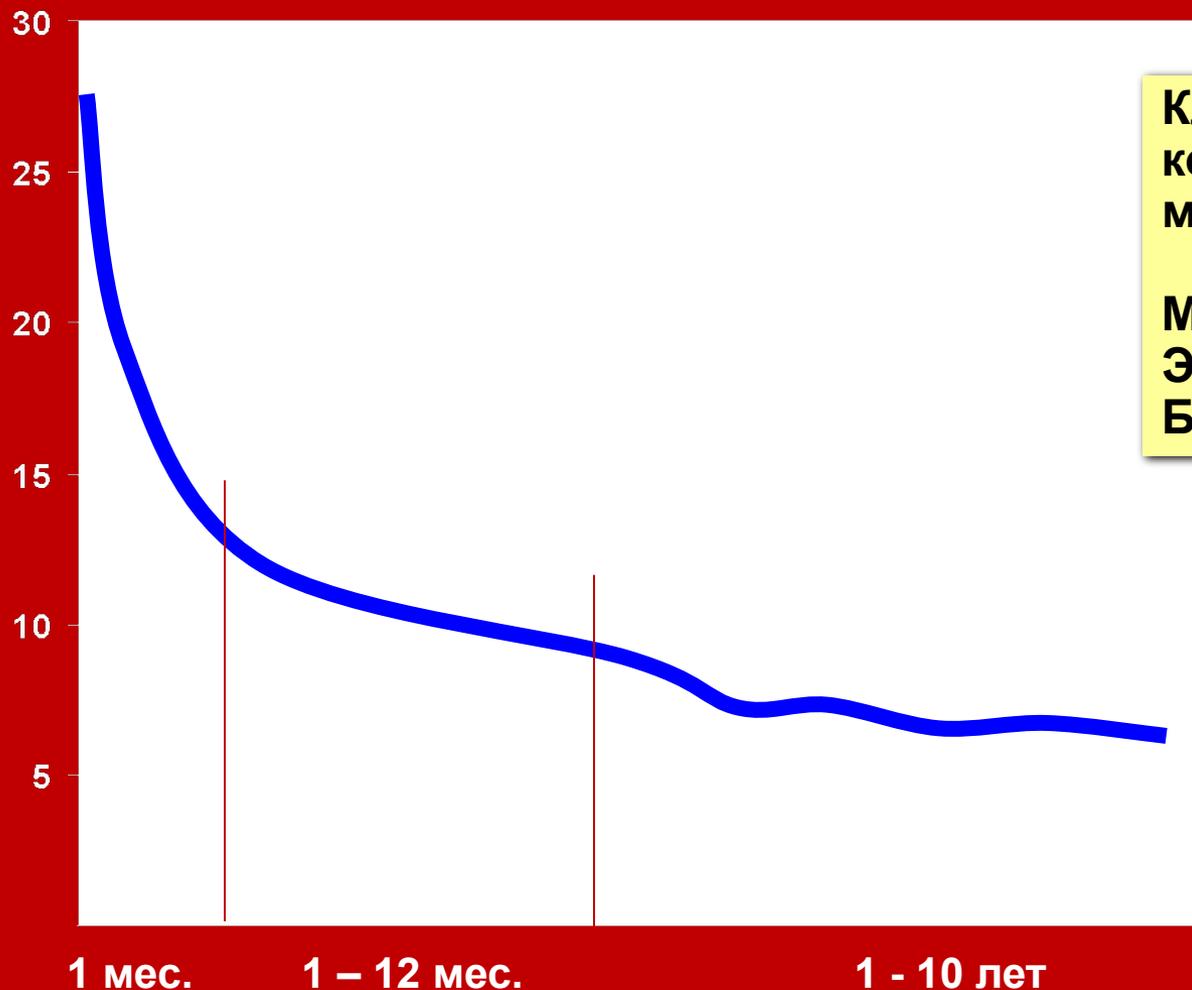


Возрастная динамика показателей «красной» крови у детей



Возрастная динамика содержания лейкоцитов у детей

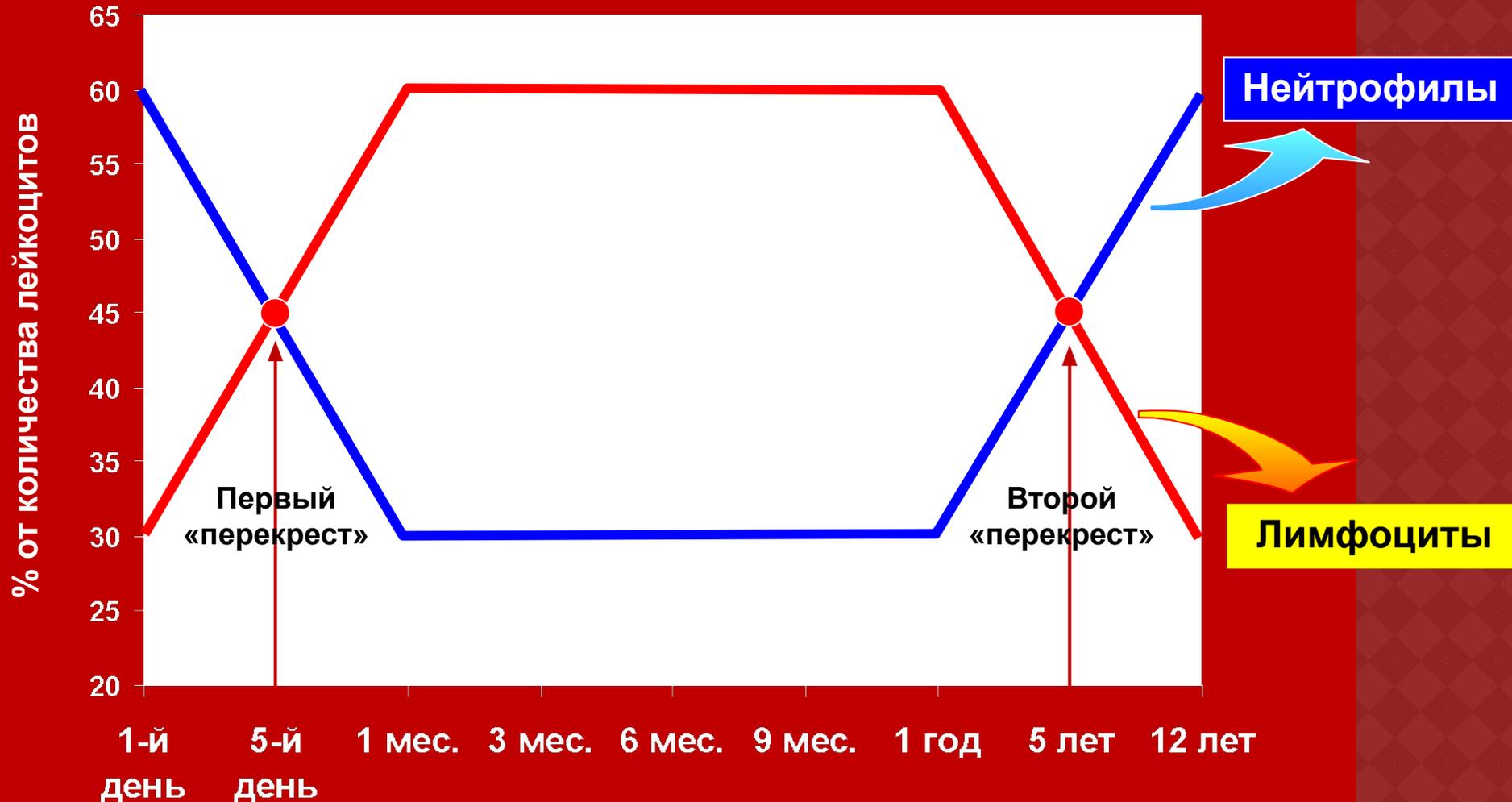
$\times 10^9 / \text{л}$



Клетки, относительное количество которых не меняется с возрастом:

Моноциты	5 – 9%
Эозинофилы	1 – 3%
Базофилы	0 – 2%

Изменение соотношения нейтрофилов и лимфоцитов с возрастом



Анемия определяется как состояние гипоксемии, связанное со снижением числа циркулирующих эритроцитов и/или их способности восполнять потребности тканей в кислороде. Поскольку в организме происходит постоянное интенсивное образование эритроцитов и одновременный их распад, под анемией понимают состояние, характеризующееся нарушением баланса эритроцитов, т.е. снижением интенсивности образования или повышенной деструкцией эритроцитов, либо сочетанием обоих факторов.

Основным маркером анемии служит **концентрация гемоглобина (Hb)**, обеспечивающего доставку кислорода к тканям, дополнительными – **средство гемоглобина кислороду, внутрисосудистый объем потребления кислорода, частота сердечных сокращений, удельный объем сердца и артериальная оксигенация.**

Анеми

И

По степени тяжести различают:

- Легкой степени – Нв 110-90г/л;
- Средней степени – Нв 90-70г/л;
- Тяжелой степени – Нв < 70г/л.

Анемии - Патогенетическая классификация

- I. Анемии, возникающие в результате острой кровопотери.
- II. Анемии, возникающие в результате дефицитного эритропоэза.
 - 1) За счет нарушения созревания (микроцитарные): ЖДА, атрансферринемии, талассемии, анемии при хронических болезнях.
 - 2) За счет нарушения дифференцировки (нормоцитарные): Апластическая анемия(АА), дисэритропоэтические.
 - 3) За счет нарушения пролиферации (макроцитарные): дефицитные В12, фолиеводефицитные.

Анемии - Патогенетическая классификация

III. Анемии, возникающие в результате повышенной деструкции клеток эритроидного ряда.

- 1) Гемолиз, вызванный внутренними аномалиями эритроцитов (мембрано-, энзимо-, НВ-патии)**
- 2) Гемолиз, вызванный внешними (экстрацеллюлярными) воздействиями Аутоиммунная гемолитическая анемия (АИГА), травматическая анемия, пароксизмальная ночная Нв-урия)**

Железодефицитная анемия (ЖДА)

- полиэтиологический клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением уровня гемоглобина (Hb) в результате дефицита железа (Fe) и проявляющийся признаками анемии и сидеропении.

ЖДА составляет  90% всех анемий у детей

WHO (ВОЗ) 2002: **3,6 млрд.** населения планеты страдает латентным дефицитом железа (ЛДЖ);

1,8 млрд. (1/3 населения) – железодефицитной анемией (ЖДА)
ЖДА-самое частое из 38 алиментарно-зависимых заболеваний

ЖДА – один из 10 ведущих доказанных рисков, влияющих на состояние здоровья людей.

ЖДА – причина смерти **1 млн. человек в год.**

Battling iron deficiency anaemia, WHO 2002

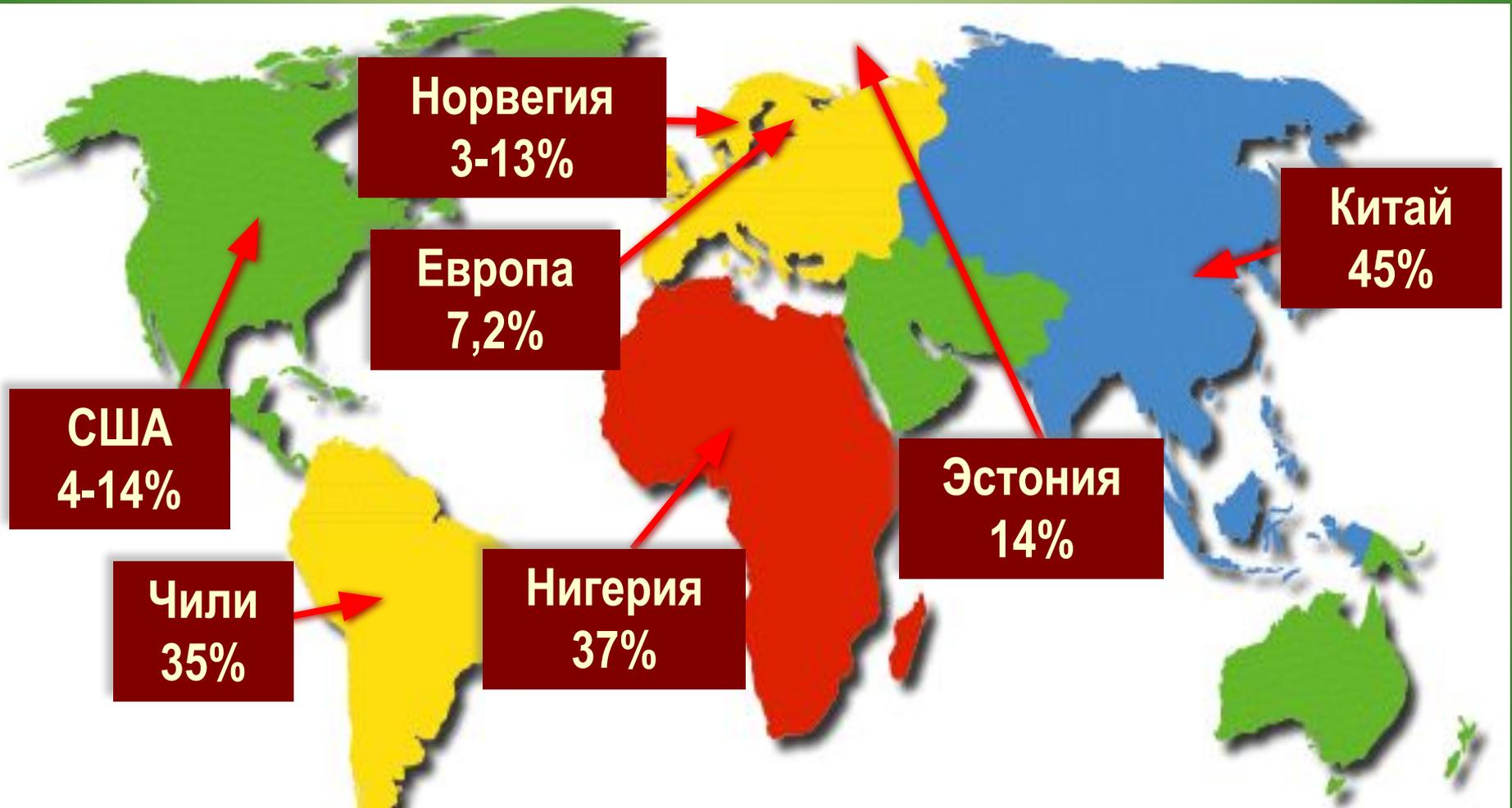
И.С.Тарасова и соавт. (2006), проведя углубленное гематологическое обследование ~ 1000 студентов московских университетов, выявили:

ЛДЖ у **44,8%** (женщин – 65%, мужчин – 35%)

ЖДА - **12,2%** (женщин – 23,4%, мужчин – 6,6%)



ЛДЖ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ОТ 6 МЕС. ДО 5 ЛЕТ



1. Cogswell ME et al. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1334–1342
2. Lozoff B et al. *Am J Clin Nutr* 2006;84:1412–1421
3. Male C et al. *Acta Paediatr* 2001;90:492–498
4. Hay G et al. *Acta Paediatr* 2004;93:592–598

5. Akinkugbe FM et al. *Afr J Med Sci* 1999;28:25–29
6. Vendt N et al. *Medicina (Kaunas)* 2007;43:947–952
7. Zhu YP et al. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2004;42:886–891

СВЯЗЬ ЧАСТОТЫ ЖДА С РАСПРОСТРАНЕННОСТЬЮ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА (S.OSENDARP ET AL.,2010)

Установлено, что если анемии регистрируется у 20% населения, то дефицит Fe встречается у 40% населения

Если частота анемии достигает 40%, то дефицит Fe в популяции будет в 100% случаев

В мире почти 50% детей дошкольного возраста и беременных женщин имеют ЖДА, среди небеременных женщин анемию имеют около 30%

В мире почти 200 миллионов детей не достигают полного развития, соответствующего их потенциалу, из-за дефицита Fe

Распространенность анемии в различных возрастных группах





“Анемия – скрытая эпидемия”

The National Anemia Action Council, 2002

Заболеваемость анемией детей в возрасте от 0 до 14 лет и подростков от 15 до 18 лет в РФ



World Health Organization, Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme manager. Geneva. 2001. (WHO/NHD/01.3)

Основные железосодержащие субстраты и их функции

Г е м о в ы е	
Железосодержащие субстраты	Основная физиологическая функция
Гемоглобин	Транспорт кислорода
Миогемоглобин	Транспорт и депонирование кислорода в мышцах
Каталаза	Разложение перекиси водорода
Цитохром	Тканевое дыхание
Пероксидаза	Окисление веществ с помощью H_2O_2
Н е г е м о в ы е	
Железосодержащие субстраты	Основная физиологическая функция
Трансферрин	Транспорт железа
Ферритин	Тканевое депонирование железа
Гемосидерин	Тканевое депонирование железа
Ксантиноксидаза	Образование мочевой кислоты
Дегидрогеназы	Катализ окислительно - восстановительных реакций

Метаболизм железа



Причины дефицита железа

Аntenатальные:

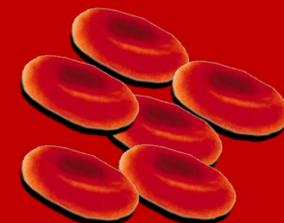
- нарушение маточно-плацентарного кровообращения (гестозы, угроза прерывания беременности, плацентарная недостаточность);
- фетоматеринские и фетоплацентарные кровотечения;
- многоплодие и частые беременности;
- недоношенность;
- глубокий дефицит железа у беременной;
- лактация.

Интранатальные:

- интранатальные кровотечения;
- фетоплацентарная трансфузия;
- преждевременная или поздняя перевязка пуповины.

Постнатальные:

- повышение потребности в железе из-за ускоренного роста: недоношенные дети и быстро растущие дети (часто – с лимфатико-гипопластическим диатезом), дети в возрасте от 6 мес. до 2 лет и а пре- и пубертатном периоде;
- повышенные потери в менструальном периоде;
- хронические кровопотери: язвенная болезнь, варикозное расширение вен пищевода, язвенный колит и др.;
- снижение абсорбции железа: врожденный и приобретенный синдром мальабсорбции, хронические заболевания ЖКТ, глистные инвазии;
- алиментарный дефицит железа (основная постнатальная причина), развивающийся вследствие несбалансированного питания



Содержание железа в продуктах животного происхождения

Продукты	Суммарное содержание Fe (мг / 100 г)	Основные железосодержащие соединения
Печень	6,9	Ферритин, гемосидерин
Язык говяжий	4,1	Гем
Мясо кролика	3,3	Гем
Мясо индейки	1,8	Гем
Мясо курицы	1,6	Гем
Говядина	2,8	Гем
Конина	3,3	Гем
Скумбрия	1,7	Ферритин, гемосидерин
Сазан	0,8	Ферритин, гемосидерин
Судак	0,5	Ферритин, гемосидерин
Хек / треска	0,7	Ферритин, гемосидерин

Содержание железа в растительных продуктах

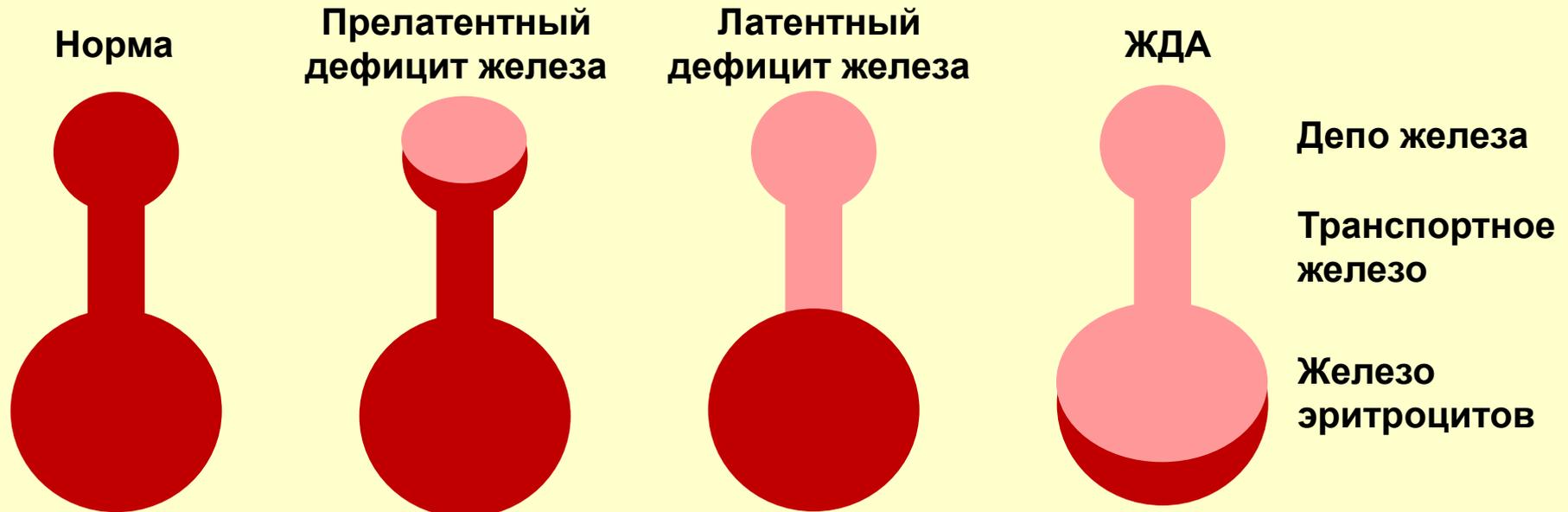
Продукты	Суммарное содержание Fe (мг / 100 г)		
Морская капуста	16,0	Петрушка	1,9
Шиповник свежий	11,5	Укроп	1,6
Гречка	6,7	Капуста цветная	1,4
Геркулес	3,6	Капуста брюссельская	1,3
Толокно	3,0	Свекла	1,4
Пшено	2,7	Курага	3,2
Кукуруза	2,7	Инжир	3,2
Орехи	5,0	Чернослив	3,0
Хлеб бородинский	3,9	Хурма	2,5
Хлеб формовой	3,9	Груша	2,3
Хлеб рижский	3,1	Яблоки	2,2
Сушки простые	2,9	Алыча	1,9
Батон нарезной	2,0	Облепиха	1,4
Чечевица, зерно	11,8	Смородина черная	1,3
Соя, зерно	9,7	Шиповник	1,3
Горох, зерно	6,8	Земляника	1,2
Шпинат	3,5	Малина	1,2
Щавель	2,0	Гранаты	1,0

Некоторые вещества, влияющие на всасывание железа

Усиливают всасывание железа	Тормозят всасывание железа
<ul style="list-style-type: none">• Аскорбиновая кислота• Лимонная кислота• Янтарная кислота• Яблочная кислота• Фруктоза• Цистеин• Сорбит• Никотинамид• Продукты: фрукты, зелень, овощи, соки	<ul style="list-style-type: none">• Танины(чай)• Карбонаты• Оксалаты(овощи)• Фосфаты(рыба, морепродукты)• Этилендиаминтетрауксусная кислота (консервант)• Соли Са(молоко)• Аргинат(растворимые супы, мороженое)• Антацидные препараты• тетрациклины• Продукты: чай, кофе, каши, бобовые и др.

Стадии развития и показатели железодефицита

- Прелатентный дефицит. Истощаются тканевые запасы при сохранении транспортного фонда и нормальных показателях Hb, сывороточного железа и ОЖСС. Клинические признаки этой стадии отсутствуют.
- Латентный дефицит. “Обедняются” тканевые запасы железа, снижается его содержание в депо и транспортном пуле при сохранении нормального уровня Hb и насыщенности эритроцитов железом. Клинически характеризуется умеренно выраженными симптомами сидеропении (трофические расстройства).
- ЖДА – клинически манифестное железодефицитное состояние, проявляющееся синдромом анемии и сидеропении.



К л и н и к а

Общеанемический синдром

-  Развивается постепенно, характеризуется нарастающей бледностью кожных покровов, слизистых оболочек, конъюнктив глаз.
-  Обращают на себя внимание общая вялость, капризность, плаксивость, лёгкая возбудимость детей, потливость.
-  Астено-вегетативная симптоматика по мере нарастания анемии прогрессирует.
-  Отмечаются диспептические симптомы: срыгивания, иногда рвота после кормления.
-  Довольно рано выявляются симптомы мышечной гипотонии: ребёнок с трудом преодолевает мышечные нагрузки, отмечаются утомляемость, слабость. У ребёнка первого года может наблюдаться регресс моторных навыков.
-  Со стороны сердечно-сосудистой системы также отмечаются изменения в виде тахикардии, функционального систолического шума.

Сидеропения

Кожа и
придатки



Желудочно-
кишечный
тракт



Нервная система
и
органы чувств



Сердечно-
сосудистая
система

К л и н и к а

Сидеропенический синдром

✓ Чаще наблюдается во втором полугодии жизни и у детей старше года. Характеризуется клиническими признаками поражения эпителиальной ткани в виде шершавости и сухости кожи, ангулярного стоматита, болезненных трещин в углах рта, глоссита. Рано развивается ломкость, тусклость волос, их выпадение, а также матовость, слоистость, ломкость ногтей, крайней степенью выраженности чего может стать изменение формы ногтя – с выпуклого на вогнутый (“ложкообразный”).

✓ Прогрессируют симптомы дефицита миоглобина в виде мышечных болей и мышечной гипотонии, в том числе и мочевого пузыря (ночное недержание, неспособность удерживать мочу при кашле и смехе), нарушения глотания.

✓ Прогрессирует астеновегетативный синдром, кардиоваскулярный (ортостатические коллапсы, головокружения). Возможно увеличение печени и селезёнки, вздутие кишечника, диарея.

✓ При ЖДА средней и тяжелой степени возможно развитие синдрома извращённого вкуса (желание есть землю, мел и т.п.) и, реже, - обоняния (*pica chlorotica*).

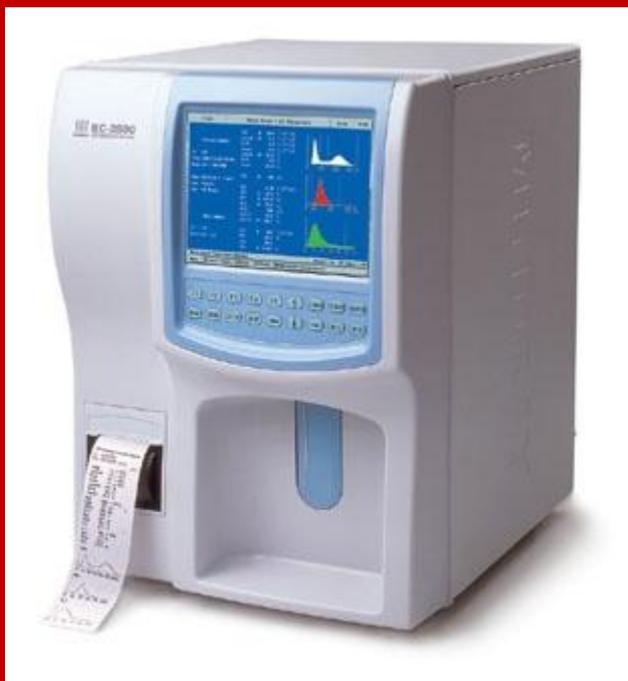
✓ Отчётливо снижаются функция иммунной защиты (частые и длительно протекающие инфекции), темпы физического и, что особенно важно, - нервно-психического развития ребёнка.

Отдаленные последствия ЖДА

- Задержка физического и психомоторного развития
- Психоневрологические нарушения, реализующиеся к 4-6 годам синдромом “функциональной изоляции” (нежелание играть в подвижные игры со сверстниками, снижение памяти и т.д.), а к 12-14 годам – снижением интеллекта, способностей к математике.



Автоматический гематологический анализатор



**Некоторые гематологические показатели, определяемые
автоматическим анализатором**

Параметр	Complete Blood Count	Показатели цельной крови
WBC	White Blood Cells	Количество лейкоцитов
RBC	Red Blood Cells	Количество эритроцитов
Hb	Hemoglobin	Гемоглобин
Ht	Hematocrit	Гематокрит
MCV	Mean Cell Volume	Средний объем эритроцита
MCH	Mean Corpuscular Hemoglobin	Сред. содержание Hb в 1 эритроците
MCHC	Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration	Ср. концентрация Hb в эритроцитах
RDW	Red Distribution Width	Ширина распределения эр. по V
PLT	Platelet	Количество тромбоцитов
MPV	Mean Platelets Volume	Средний объем тромбоцитов
PCT	Platetcrit	Тромбокрит
PDW	Platelet Distribution Width	Ширина распределения тр. по V

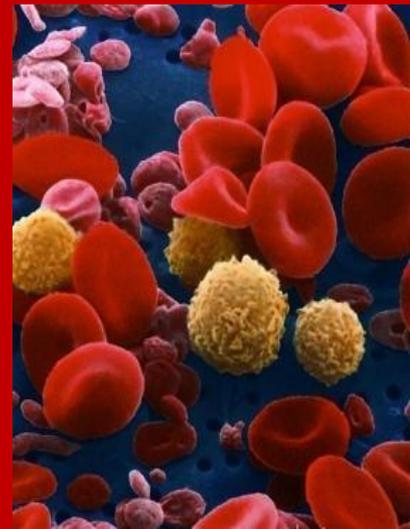
Лабораторные показатели, используемые для диагностики ЖДА и дефицита железа

Общий анализ крови (Hb, RBC,
ЦП, Ht, Ret, эритроцитарные
индексы - MCH, MCV, MCHC,
RDW)

Обмен железа (СЖ, ОЖСС, ЛЖСС,
НТЖ, СФ, Тр)

Лабораторная диагностика ЖДА

- ▶ Гипохромная анемия (ЦП менее 0,85) различной степени тяжести.
- ▶ Уменьшение содержания Нв в эритроците (МСН).
- ▶ Снижение гематокрита (< 36%)
- ▶ Уменьшение содержания сывороточного железа (СЖ) – менее 14 мкмоль/л.
- ▶ Снижение насыщения трансферрина железом (НТЖ) – менее 20%. При падении его ниже 16% эффективность эритропоеза нарушается, что проявляется ретикулоцитопенией.
- ▶ Снижение уровня ферритина в сыворотке (СФ) – менее 15 мкмоль/л (или менее 30 нг/мл).
- ▶ Микроцитоз (снижение МСУ), развивающийся медленней, чем сокращается МСН.
- ▶ Анизоцитоз (РОМ), отмечающийся даже в ранней стадии сидеропении.
- ▶ Пойкилоцитоз, характеризующийся появлением в поздней стадии ЖДА шизоцитов и овалоцитов.
- ▶ Осмотическая резистентность (ОРЭ) эритроцитов в норме или повышена – 0,2-0,3% натрия хлора.
- ▶ Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) – более 63 мкмоль/л.



Диагностические критерии дефицита железа

гипохромные микроцитарные эритроциты;

↓ уровень MCV (средний объем эритроцита);

↓ MCH (среднее содержание Hb в эритроците);

↓ MCHC (средняя концентрация Hb в 1 эритроците);

↑ уровень RDW (ширина распределения эритроцитов по объему);

↓ уровень ферритина в сыворотке крови;

↑ уровень FEP (свободный протопорфирин эритроцитов);

положительная проба на скрытую кровь в кале

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖДА

Современные методы исследования обмена железа:

ЦПП

Содержание цинк протопорфирина (ЦПП) в эритроцитах.

Метод флуоресценции, набор реактивов и прибор фирмы «Хелена», Франция.

Определение проводится в капиллярной крови.

Норма ЦПП: **30 -75** мкмоль ЦПП/моль гема.

ЦПП повышается при ЛДЖ и, особенно, при ЖДА.

Современные методы исследования обмена железа: ЦПП

-Показано, что ЦПП можно использовать как критерий нормализации статуса железа.

Его восстановление происходит синхронно с восстановлением СФ.

Простота использования метода и его малая инвазивность позволяют рекомендовать его как скрининговый метод при проведении диспансеризации.

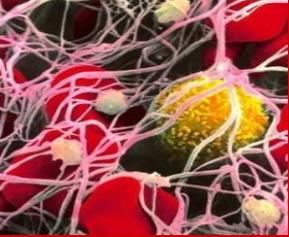
МИНИМИЗИРОВАННЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ЖДА (CDC, США)

Снижение гемоглобина

Снижение гематокрита

Предположительный диагноз: ЖДА

Не должно быть никаких других болезней



Лабораторные критерии диагностики железодефицитных состояний у детей

Показатель

Норма

Латентный дефицит

ЖДА

Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	>3,5	>3,5	I ст- 3,5-2,5 II ст- 2,4-2,0 III ст- <2
Гемоглобин (г/л): до 6 лет - старше 6 лет	>110 >120	>110 >120	I ст.-110-90 120-90 II ст.- 90-70 Шст/- <70
Цветовой показатель	0,86-1,05	0,86-1,05	<0,86
Гематокрит (%)	>36	<36	<35
Железо сыворотки (мкмоль/л)	10,6-33,6	<12	<12
Общая железосвязывающая способность сыворотки (мкмоль/л)	40,6-62,5	>63	>63
Насыщение трансферрина (%)	>17	-17	<15-16
Ферритин сыворотки (нг/мл)	>30	<30	<30

Основные дифференциально-диагностические признаки гипохромных анемий

Основные признаки	Железодефицитные АН	Сидероахрестические АН	Жёлезоперераспределительные АН	Талассемии
Сывороточное железо	Снижено	Повышено	Норма или повышено	Повышено
Общая железосвязывающая способность сыворотки	Повышена	Снижена	Норма или снижена	Снижена
Содержание ферритина в крови	Снижено	Повышено	Повышено	Повышено
Количество ретикулоцитов	Норма	Норма или повышено	Норма или повышено	Повышено
Мишеневидность эритроцитов	Может быть	Может быть	Может быть	Часто выражена
Базофильная пунктация эритроцитов	Отсутствует	Имеется	Отсутствует	Имеется
Количество сидеробластов и сидероцитов	Снижено	Повышено	Повышено	Повышено
Непрямой билирубин	Норма	Норма	Норма	Часто повышен
Проба с дефероксамином	Отрицательная	Положительная	Положительная	Положительная
Признаки гипосидероза	Имеются	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Эффект от препаратов железа	Имеется	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует

Принципы медикаментозной терапии ЖДА

1 Восстановить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно.

2 Терапия железодефицитных состояний должна проводиться преимущественно препаратами железа для перорального приёма.



3 Терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина.

4 Гемотрансфузия при ЖДА должна проводиться только по жизненным показаниям.

Основные группы препаратов железа для профилактики и лечения ЖДА у детей

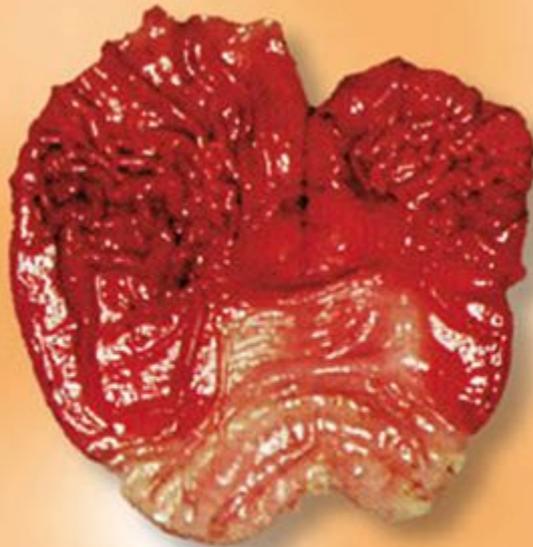
Препараты двухвалентного железа	Препараты трехвалентного железа
<p>Сульфат железа (II)</p> <ul style="list-style-type: none">•Актиферрин•Ферроплекс•Тардиферрон	<p>Гидроксид полимальтозный комплекс (полимальтозат железа (III))</p> <ul style="list-style-type: none">•Мальтофер•Мальтофер фол (пероральные формы)•Фенюльс Комплекс
<p>Хлорид железа (II)</p> <ul style="list-style-type: none">•Гемофер	<p>Гидроксид сахарозный комплекс (сахарат железа (III))</p> <ul style="list-style-type: none">•Венофер (раствор для внутривенного введения)
<p>Глюконат железа (II)</p> <ul style="list-style-type: none">•Тотема	<p>Гидроксид полиизомальтозный комплекс (полиизомальтозат железа (III))</p> <ul style="list-style-type: none">•Феррум лек (раствор для внутримышечного введения и пероральная форма)
<p>Фуморат железа (II)</p> <ul style="list-style-type: none">•Ферронат	

Гидрооксид полимальтозный комплекс трёхвалентного неионного железа

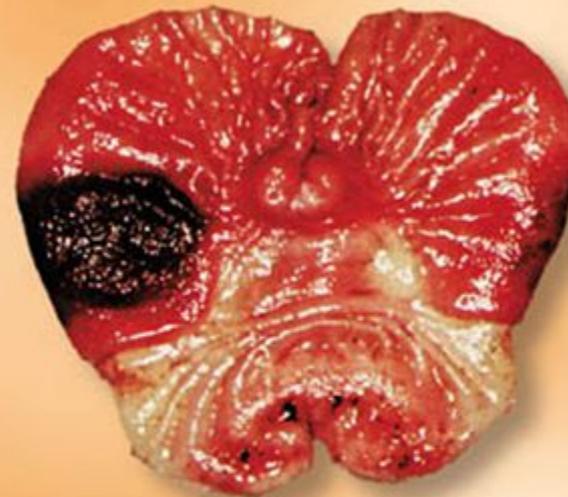
Fe (III) - ГПК

Комплекс стабилен, не выделяет железо в виде свободных ионов, сходен по структуре с естественным соединением железа с ферритином. Благодаря такому сходству, железо (III) из кишечника поступает в кровь только путём активного всасывания, что объясняет малую вероятность передозировки (и отравления) препаратом в отличие от простых солей железа

Желудок животных после введения Fe III -ГПК и сульфата железа

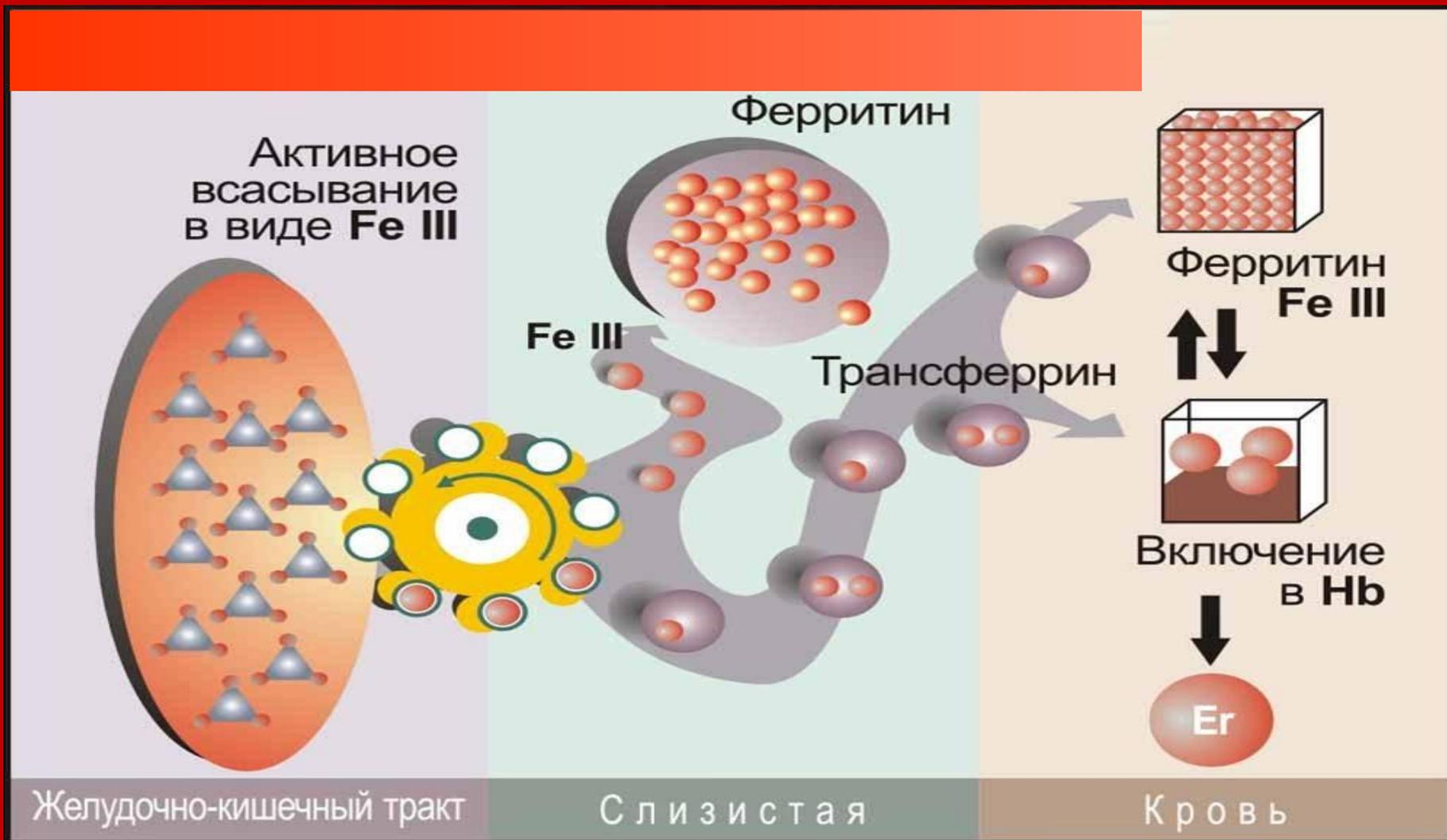


После введения полимальтозного комплекса гидроокиси железа (III) (ГПК): видимые изменения отсутствуют.



После введения сульфата железа наличие глубоких язв и распространенных эрозий на стенках желудка.

В с а с ы в а н и е Г П К



Активное всасывание с участием белка-переносчика.

Режим дозирования железа:

3 - 4 мг/кг/сут Fe



ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ.
**ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ
АНЕМИЯ**

Издательство «Ньюдиамед»
Москва – 2005

Возрастные терапевтические дозы солевых препаратов железа и ГПК в лечении ЖДА

Возраст:
Дети до **3** лет

Доза элементарного железа:
3 мг/кг/сутки

Возраст:
Старше **3** лет

45-60 мг/сутки

Подростки

До **120** мг/сутки

Гидроксид
полимальтозный
комплекс

5 мг/кг/сутки

Схема пероральной терапии железодефицитной анемии различной степени тяжести у детей

Декретированные сроки контроля показателей	1 мес. от начала терапии	3 мес. от начала терапии	4 мес. от начала терапии	6 мес. от начала терапии
Степень тяжести анемии (г/л)	Показатели			
	Железо сыворотки	Ферритин сыворотки	Ферритин сыворотки	Ферритин сыворотки
Легкая (Hb 110-90)	3 мг/кг/сут.		-	
Средняя (Hb 90-70)	3-5 мг/кг/сут.		3 мг/кг/сут.	-
Тяжелая (Hb < 70)	6-8 мг/кг/сут.		5-6 мг/кг/сут.	3 мг/кг/сут.

Передозировка препаратов железа

КЛИНИКА : боли в эпигастрии, тошнота, кровавая рвота, диарея, загруженность, бледность, цианоз, судороги, кома, анурия, возможна смерть через 3-5 дней;

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ: метаболический ацидоз, лейкоцитоз;

АУТОПСИЯ : некрозы почек и печени через 2 дня

Лечение

- вызвать рвоту, промыть желудок, дать выпить молоко или сорбент;
- госпитализация: в/в инфузия десферала (дефероксамин).

ОТРАВЛЕНИЯ ПРЕПАРАТАМИ **Fe**

- *В токсикологическом реестре отравления препаратами железа рассматриваются как самые опасные в США, Англии, Канаде и России*
- *Являясь относительно нечастыми, имеют высокую летальность*
- *Наиболее часто отравления ПЖ встречаются у детей до 6 лет*
- *Наиболее опасны отравления ПЖ у детей первых двух лет жизни!*
- *Гепатотоксичность железа намного опаснее других типов интоксикаций, т.к. поражается преимущественно перипортальная часть печеночной дольки, с которой начинается регенерация гепатоцитов*

ОТРАВЛЕНИЯ ПРЕПАРАТАМИ **Fe**

О.В. Кольцов, соавт., Новосибирск, 2002г.

15 лет наблюдения за отравлениями
лекарствами – **1,6%** составляют
отравления **Fe**, из них
41%
случаев закончились летальным исходом!

Профилактика ЖДА

I Антенатальная:

- рациональное питание, своевременное лечение патологии беременности;
- приём ферропрепаратов (50 мг/сут) – III семестр, при повторной беременности – со II.



II Постнатальная:

- **Основной постулат** – грудное молоко – единственный продукт, способный облегчить равновесие железа, но только до 5-6 мес !
- введение мясного пюре на 7 месяце при естественном вскармливании;
- недоношенным, детям с повышенными показателями физического развития – с 6 мес;
- проведение искусственного вскармливания только адаптированными смесями;
- детям из двойни, недоношенным, с крупной массой – препараты Fe с 2-х месяцев:
 - доношенным 1-2 мг/кг – 3-6 мес;
 - недоношенным 2-4 мг/кг, в зависимости от массы при рождении.

III Фортификация – обогащение продуктов питания Fe

IV Саплиментация – препараты Fe в группах риска

Диспансерное наблюдение за детьми с ЖДА, получающими препараты железа

Клинический осмотр, ОАК + ретикулоциты + Ht:

1 месяц - каждые 10-14 дней;

3 месяца – 1 раз в месяц;

затем – 1 раз в квартал.

Снятие с учёта через 1 год.

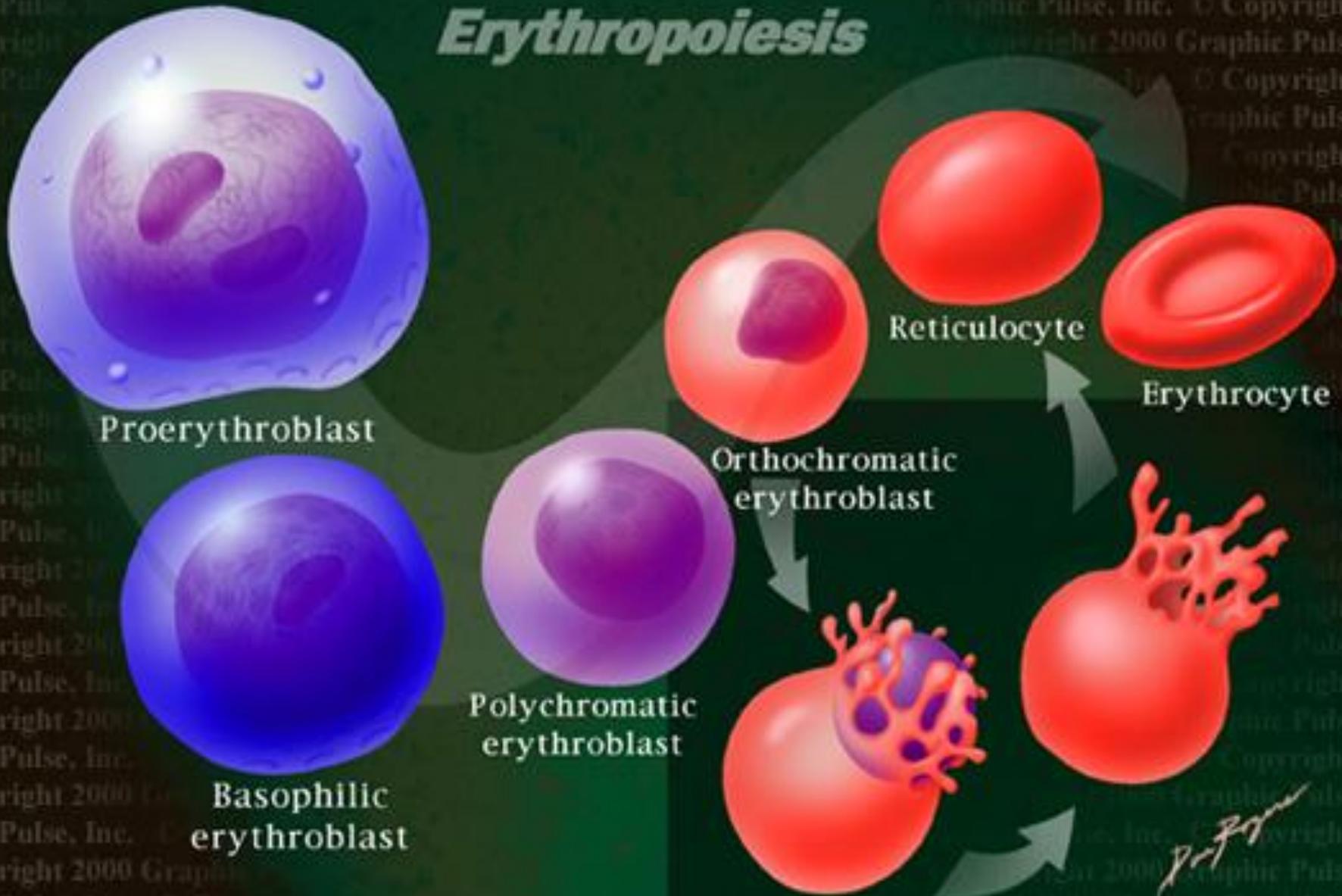
Перед снятием - контроль сывороточного железа, ОЖСС, трансферина, ферритина, эритроцитарных индексов.

Вакцинация – после нормализации Hb.



Стволовые клетки

Erythropoiesis







СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !

ANNE GEDDES®
www.annegeddes.com

© 1999 Anne Geddes