



ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ ПО РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВОЗ/ИВБДВ

М.С. Наурызбаева, О.Б. Чекмезова, В.Ю. Слугин, П.Н. Слугина

Республиканский центр ИВБДВ, НЦ педиатрии и детской хирургии Минздрава РК,
г. Алматы

РМО Осакаровского района Карагандинской области

Анемия – распространенная патология в детском возрасте. Среди всех анемий у детей наиболее часто встречается железодефицитная анемия (ЖДА), характеризующаяся снижением содержания в крови гемоглобина из-за дефицита железа в результате нарушения поступления в организм железа, усвоения или его патологических потерь [1,2,3,4].

По данным ВОЗ, дефицит железа той ли иной степени выраженности среди детей колеблется от 10 % в экономически развитых странах до 50 % в странах с ограниченными ресурсами (в среднем 20%). При прочих равных условиях дети раннего и пубертатного возраста, а также женщины детородного возраста наиболее подвержены риску развития ЖДА [5,6].

Длительный дефицит железа в организме (тканевых депо, сыворотке крови и костном мозге) приводит к нарушению образования гемоглобина и миоглобина, снижению темпов их синтеза, накоплению свободного протопорфирина в эритроцитах, развитию гипохромной анемии.

Железо входит в состав различных ферментных систем, необходимых для внутриклеточного метаболизма (ксантин-оксидаз, Ац-КоА-дегидрогеназ, сукцинат-дегидрогеназ, НАД-Н-дегидрогеназ). Железо важно также как кофактор в метаболизме некоторых медиаторов, включая допамин, участвует в продукции миелина в развивающемся мозге. В экспериментах на животных показано, что выраженный дефицит железа в организме может приводить к дефициту мозгового железа и, как следствие – стойким изменениям психомоторного развития. Гипоксия, развивающаяся при анемии, усугубляет имеющиеся в организме метаболические изменения и трофические нарушения.

Согласно рекомендациям ВОЗ, нижней границей нормального содержания гемоглобина следует считать 110 г/л у детей в возрасте до 6-ти лет и 120 г/л у детей старше 6 лет [5,6]. Однако специалисты ВОЗ определяют нормативные параметры гемоглобина в венозной крови, в то время как в повседневной практике уровень гемоглобина исследуется в капиллярной крови. Необходимо учитывать, что

уровень гемоглобина капиллярной крови на 10-20% выше, чем венозной. Поэтому нормальные значения гемоглобина капиллярной крови не должны быть ниже 120-130 г/л: у детей до 6-ти лет не ниже 120 г/л, а у детей старше 6-ти лет – 130 г/л [5,6].

В практической деятельности врача-педиатра необходимы высокочувствительные тесты для скрининговой оценки степени анемии у детей раннего возраста. Одним из таких высоко специфических тестов является предложенная ВОЗ оценка степени бледности кожных покровов по окраске ладоней и конъюнктивы. В доказательных исследованиях, проведенных ВОЗ в Уганде и Бангладеш, показано, что именно бледность ладоней и конъюнктивы являются чувствительными и специфичными тестами для обнаружения и оценки степени анемии [5].

Для того чтобы обнаружить степень бледности ладоней, следует на своей ладони или ладони матери открыть ладонь ребенка без напряжения выпрямленных пальцев, чтобы не усилить бледность вследствие ослабления притока крови. Затем сравнить цвет ладони ребенка с ладонью взрослого. Если кожа ладони ребенка бледная, у ребенка есть умеренная степень анемии. Если кожа ладони очень бледная или такая бледная, что выглядит белой, у ребенка выраженная степень анемии.

Распространенность ЖДА у детей до 5 лет в Осакаровском районе Карагандинской области достаточно высока (30,9%), что определяет значимость этой проблемы.

Целью нашего исследования явилось определение степени анемии с помощью оценки окраски ладоней в сравнении с рутинным исследованием содержания гемоглобина в капиллярной крови, а также эффективность коррекции ЖДА с помощью препаратов железа в сочетании с диетическим мероприятиями.

В 12 семейно-врачебных амбулаториях (СВА) Осакаровского района Карагандинской области было обследовано 326 детей в возрасте от 2 месяцев до 5 лет, которые были распределены на группы в зависимости от степени окраски ладоней:

Таблица 1. Содержание гемоглобина капиллярной крови у детей в зависимости от степени бледности ладоней

Степень бледности ладоней	Количество обследованных детей	Показатель гемоглобина (г/л)
выраженная	17	72,4 ± 2,5
умеренная	58	89,3 ± 6,2
нет бледности	251	118,6 ± 4,8

**Таблица 2. Оценка выраженности анемии по ладонному тесту в зависимости от варианта лечения в 4-х группах**

Бледность ладоней	Группа	Доза железа мг/кг	Оценка степени анемии	Побочные эффекты
выраженная	1	4,5	6-8 недель, цвет ладоней не нормализовался. Через 2 месяца сохраняется анемия средней степени	Снижение аппетита, диспепсия, изменение цвета стула
	2	-	6-8 недель, сохраняется анемия	-
	3	4,5	6-8 недель, восстановился цвет ладоней. Через 2 месяца сохраняется анемия легкой степени	Снижение аппетита, диспепсия, изменение цвета стула
	4	4,5	4-6 недель, восстановился цвет ладоней. Через 2 месяца содержание гемоглобина в пределах нормы	Изменение цвета стула
умеренная	1	2,5	6-8 недель, восстановился цвет ладоней. Через 2 месяца содержание гемоглобина в пределах нижней границы нормы.	Снижение аппетита, диспепсия, изменение цвета стула
	2	-	6-8 недель, сохраняется анемия	-
	3	2,5	6-8 недель, восстановился цвет ладоней. Через 2 месяца содержание гемоглобина в пределах нижней границы нормы.	Диспепсия, изменение цвета стула
	4	2,5	3-4 недели, восстановился цвет ладоней. Через 2 месяца содержание гемоглобина в пределах нормы	Изменение цвета стула

- дети с признаком «выраженная бледность ладоней» (17 – 5,2%)
- дети с признаком «умеренная бледность ладоней» (58 – 17,7%)
- дети с признаком «бледности ладоней нет» (251 – 76,9%)

Обследуемые дети предварительно не были разделены по признаку стартового уровня гемоглобина, качества, кратности и количества питания, национальных особенностей вскармливания и т.д.

Всем детям было проведено исследование капиллярной крови на содержание гемоглобина. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, степени бледности ладоней хорошо коррелируют с показателями гемоглобина капиллярной крови.

Ранее при назначении препаратов железа медицинские работники руководствовались средними терапевтическими дозировками из расчета 5-8 мг/кг элементарного железа в сутки [1,2,3,4]. Препараты железа рекомендовано было назначать, распределяя суточную норму на три приема с едой или после еды. При этом отмечался ряд побочных реакций при приеме любого из препаратов железа, выражающийся снижением аппетита, диспепсическими явлениями, изменением цвета стула. Происходящие изменения в состоянии и самочувствии детей заставляли матерей или лиц, ухаживающих за детьми, прекращать лечение. Согласно рекомендациям ВОЗ, доза препаратов железа составляет 2,5-4 мг/кг в сутки [5,6], что представляет половинную дозу отмеченных выше препаратов.

При проведении лечения дети с признаками анемии были разделены на четыре группы: 1) получавшие «сульфат железа» (таблетки с содержанием

60 мг элементарного железа); 2) на рациональном питании с включением в рацион ингредиентов, богатых железом; 3) получавшие «сульфат железа» (таблетки с содержанием 60 мг элементарного железа) в сочетании с коррекцией питания; 4) получавшие сироп fumarата железа (20 мг элементарного железа в 1 мл) в сочетании с коррекцией питания.

Во время проведения антианемической терапии каждые 14 дней проводилась оценка окраски ладоней и контрольный анализ крови. По достижении нормализации показателей красной крови, все дети дополнительно в течение 2 месяцев получали поддерживающую дозу железосодержащих препаратов с последующим контролем уровня гемоглобина. Результаты представлены в таблице 2.

Таким образом, более благоприятные эффекты от проводимого лечения наблюдались у детей с выраженной и умеренно выраженной бледностью ладоней, получавших препараты железа в виде сиропа в сочетании с коррекцией питания. Это выражалось в более быстром восстановлении нормальной окраски ладоней и уровня гемоглобина (3-4 недели от начала лечения), практически полном отсутствии диспепсических явлений, сохранении нормальных показателей гемоглобина после 2-х месячного курса поддерживающей терапии. Немаловажным моментом явилась и высокая мотивация родителей на продолжение лечения, а также хороший контакт родителей с медицинским работником.

Заключение:

ЖДА у детей Осакаровского района Карагандинской области представляет серьезную проблему ввиду высокой распространенности (30,9%). Изменение окраски ладоней у детей соответствует значениям показаний гемоглобина и



может применяться медработниками первичного звена для оценки степени анемии без обязательного в большинстве случаев лабораторного подтверждения, что значительно упрощает ведение детей с ЖДА.

Проведение только коррекции питания с включением богатых железом ингредиентов, но без назначения препаратов железа, не способствует нормализации показателей красной крови. Для успешного лечения ЖДА различной степени наиболее целесообразным методом является комбинация

назначения препаратов железа с обязательной коррекцией микронутриентного состава пищи. Это позволяет достаточно быстро нормализовать показатели гемоглобина и удерживать их в пределах нормы продолжительное время.

Назначение препаратов железа в виде сиропа значительно снижает риск возникновения у детей в процессе лечения диспепсических нарушений, позволяет получить хороший контакт между родителями и медицинским работником, сформировать мотивацию на продолжение лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гайдукова С.Н., Выдыборец С.Б., Сивак Л.А., Ширинян Т.С. Железодефицитные анемии: современные подходы к диагностике и лечению. К., 2003, 32 с.
2. Захарова И.Н., Заплатников А.И., Малова Н.Е. Выбор препаратов железа для ферротерапии железодефицитной анемии у детей. Русский Медицинский Журнал, 2003, №1(11), 38-41
3. Коровина М.А., Заплатников А.И., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей. Руководство для врачей. М., 2001; 56 с.
4. Папаян А.В., Жукова Л. Ю. Анемии у детей. Руководство для врачей. С-П., 2001, 384 с.
5. Iron Deficiency Anemia Assessment, Prevention and Control. A guide for programme managers, WHO, 2001, p. 114
6. Интегрированное ведение болезней детского возраста. Пособие ИВБДВ. ВОЗ, 2008; 225 с.

СОВРЕМЕННЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕРАПИИ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Д.Т.Нарымбиева

ГККП «Родильный дом № 5» Управления здравоохранения Акимата г.Алматы

С тех пор как в 1980 году Fujiwara впервые успешно использовал препарат экзогенного сурфактанта при лечении болезни гиалиновых мембран [1], эта методика терапии респираторного дистресс-синдрома (РДС) приобрела всеобщее признание и стала использоваться повсеместно. Накопленный опыт позволяет совершенствовать технологии респираторной помощи преждевременно рожденным детям, но, в то же время, демонстрирует ряд проблем, сопровождающих сурфактантную терапию.

Для оказания эффективной помощи недоношенным новорожденным необходимо сложное высокотехнологичное медицинское оборудование. Мировой опыт решения данной проблемы заключается в создании специализированных перинатальных центров. В Республике Казахстан с 2008 года проводится большая работа по формированию трехуровневой системы оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным. Учреждения 2-3 уровней должны иметь все необходимые условия для приема преждевременных родов и полноценной интенсивной терапии недоношенных детей. Это позволило бы значительно снизить уровень младенческой смертности, увеличить выживаемость недоношенных новорожденных, в том числе глубоконедоношенных, с чрезвычайно низкой массой тела при рождении [2].

Французские исследователи, оценивая эффективность аналогичных организационных мероприятий в Парижском регионе в 1998-2003 годах, констатируют увеличение удельного веса недоношенных детей 24-31 недель гестации, родившихся в учреждениях 3-го уровня, с 67% до 77% [3]. Отмечен рост частоты антенатального использования глюкокортикостероидов (ГКС) для профилактики РДС и препаратов сурфактанта после рождения ребенка. Это привело к снижению летальности и частоты развития внутрижелудочковых кровоизлияний 3-4 степени (ВЖК III-IV). Однако при этом исследователями не отмечено снижения частоты развития бронхолегочной дисплазии (БЛД) и перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ), являющихся тяжелыми инвалидизирующими последствиями выхаживания недоношенных [3].

Восполнение дефицита эндогенного сурфактанта у недоношенного новорожденного с РДС путем его введения в легкие пациента патогенетически оправдано, но не является единственным способом решения всех проблем. Для успешного проведения сурфактантной терапии необходимо сложное медицинское оборудование для последующей респираторной поддержки и выхаживания недоношенного ребенка. Не менее важной составляющей успеха является опыт медицинского персонала, владение