

**ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
АНЕМІЙ У ДІТЕЙ
ПРИ РІЗНОМАНІТНІЙ СОМАТИЧНІЙ
ХРОНІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ**

*Методичні вказівки
для студентів 5–6-х курсів
вищих медичних закладів освіти
III–IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів,
лікарів загальної практики – сімейної медицини*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ АНЕМІЙ У ДІТЕЙ
ПРИ РІЗНОМАНІТНІЙ СОМАТИЧНІЙ
ХРОНІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Методичні вказівки
для студентів 5–6-х курсів
вищих медичних закладів освіти
III–IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів,
лікарів загальної практики – сімейної медицини

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 18.06.2020.

Харків
ХНМУ
2020

Діагностика та лікування анемії у дітей при різноманітній соматичній хронічній патології : метод. вказ. для студентів 5–6-х курсів вищих медичних закладів освіти III–IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів, лікарів загальної практики – сімейної медицини / упоряд. М. О. Гончарь, Т. Б. Іщенко, І. С. Аленіна, О. С. Рибка. – Харків : ХНМУ, 2020. – 16 с.

Упорядники
М. О. Гончарь
Т. Б. Іщенко
І. С. Аленіна
О. С. Рибка

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

- ЗДА – залізодефіцитна анемія
ІЛ-6 – інтерлейкін-6
ЕПО – препарат еритропоєтину
ХХН – хронічна хвороба нирок
АХЗ – анемія при хронічних захворюваннях
ЦД – цукровий діабет
РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система
НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати
КРАС – кардіоренальний анемічний синдром

ВСТУП

Останніми роками відзначається підвищення поширеності різних видів анемії. Це зумовлено як напруженими екологічними обставинами, так і нераціональним і неповноцінним харчуванням. В Україні дефіцитні анемії у різних регіонах спостерігається у 21,1–29,7 %. Крім того, деякі форми анемії становлять безпосередню загрозу життю та неминуче пов'язані з відставанням дітей у фізичному і розумовому розвитку. Гематологічні синдроми, такі як анемічний, геморагічний, входять до структури клінічної картини багатьох соматичних нозологічних форм.

У механізмах регуляції кровотворення та диференціювання беруть участь стромальні ростові чинники, гранулоцитарно-макрофагальний колонієстимулюючий чинник, еритропоєтин, тромбопоєтин, ІЛ-5, макрофагальний стимулюючий чинник. На еритропоєз також впливають системні гормони гіпофіза, щитоподібної залози, надниркових залоз. Таким чином, регуляція еритропоєзу здійснюється за участю практично всіх регулюючих систем: нервової, імунної, ендокринної, які можуть як стимулювати його, так і пригнічувати. Крім того, еритропоєз здійснюється за участю вітамінів: рибофлавіну (В₂), ціанокобаламіну (В₁₂), піридоксину (В₆), фолієвої та аскорбінової кислот.

Причини, що призводять до розвитку анемії, численні, у зв'язку з цим клініцисту необхідно використовувати всі діагностично можливі заходи, що дозволяють вибрати обґрунтовану стратегію лікування.

ПАТОГЕНЕЗ

У патогенезі вторинних анемії найчастіше має місце поєднання декількох чинників, що ведуть до анемізації. Так, наприклад, при лихоманці знижується всмоктування заліза, а також може бути ускладнений перехід заліза з ретикулоендотеліальних клітин в еритробласти кісткового мозку або підвищене споживання заліза нееритроїдними клітинами або бактеріями.

Відомо, що такі цитокіни, як інтерлейкін-6 (ІЛ-6) і фактор некрозу пухлини- α (ФНП- α), підвищують концентрацію феритину в плазмі, ізолоючи залізо в пулі зберігання в макрофагах. У зв'язку з цим макрофаги,

зазвичай транспортує залізо, не в змозі звільнити його в тканинах, які його потребують.

Запальні процеси, травми, некроз також можуть спричиняти підвищення рівня феритину. Певною мірою це можна пояснити тим, що феритин має властивості «білка гострої фази» [6]. Так, у відповідь на травму включаються фізіологічні репаративні механізми і активується синтез феритину, що володіє протизапальними і захисними властивостями. Таким чином, рівень феритину відображає ступінь мобілізації внутрішньоклітинних захисних білків і характеризує не тільки деструктивні, а й репаративні процеси.

Анемії – різноманітні за своїм генезом і часто мають змішаний патогенез. У більшості випадків анемія – не самостійна нозологічна форма, а прояв основного захворювання. Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) в 1993–2005 рр. проведено глобальне дослідження, яке показало, що 24,8 % всіх жителів Земної кулі страждає на різні форми анемії. Найчастіше анемія зустрічається у дітей дошкільного віку (47 % загальної популяції), вагітних (41,8 %) і невагітних жінок дітородного віку (30,2 %).

Частота виникнення різних типів анемії є наступною:

- залізодефіцитна анемія (ЗДА) – 37 %.
- анемія при хронічних захворюваннях (АХЗ) – 27 %.
- анемія, спричинена порушеннями еритропоезу при інфекціях, мегалобластна анемія, рефрактерна анемія, таласемія – 12 %.
- гемолітична анемія – 10 %.
- анемія при нирковій недостатності й ендокринних порушеннях – 9 %.
- анемія при аплазії – 5 %.

Анемія – це зниження нижче норми концентрації гемоглобіну і/або еритроцитів в організмі, що призводить до зменшення можливості крові транспортувати кисень. Для встановлення вірного діагнозу необхідними є знання з основних видів анемії, тому наводимо сучасні класифікації анемії за такими параметрами: причини виникнення (*табл. 1*); ступінь важкості (*табл. 2*); кольоровий показник (*табл. 3*); ступінь регенерації кісткового мозку (*табл. 4*).

Таблиця 1

Класифікація анемії за причиною виникнення

Вид анемії	Патологічні стани
Внаслідок крововтрат	Постгеморагічні – гостра та хронічна крововтрата
Внаслідок порушення кровотворення	Дефіцитні (вітаміно-, білково-, залізодефіцитні), гіпопластичні та апластичні
Внаслідок надмірного кроворушення	Гемолітичні – спадкові (гемоглобінопатії, ферментопатії, мембранопатії) та набуті (аутоімунні, герероімунні, трансімунні, ізоімунні)

Таблиця 2

Класифікація анемії за ступенем тяжкості

Ступінь тяжкості	Кількість гемоглобіну, г/л	Кількість еритроцитів
Легкий	91–110 (діти до 6 років) 91–120 (діти > 6 років)	$3\text{--}3,5 \times 10^{12}/\text{л}$
Середньої важкості	71–90	$2,5\text{--}3 \times 10^{12}/\text{л}$
Тяжкий	< 70	$2,5 \times 10^{12}/\text{л}$

Таблиця 3

Класифікація анемії за кольоровим показником

Вид анемії	Кольоровий показник	Патологічні стани
Нормохромні	0,85–1,05	Гострі постгеморагічні, гемолітичні, гіпопластичні анемії
Гіпохромні	<0,85	Залізодефіцитна, хронічна постгеморагічна, сидеробластна, таласемія
Гіперхромні	>1,05	V_{12} -дефіцитна, фолієводефіцитна, підгостра і хронічна апластична

Таблиця 4

Класифікація анемії залежно від рівня ретикулоцитів у периферичній крові

Вид анемії	Рівень ретикулоцитів, ‰	Патологічні стани
Норморегенераторна	6–12	Дефіцитні стани та порушення продукції еритропоєтину
Гіперрегенераторна	>12	Гемоліз, гостра крововтрата
Гіпорегенераторна	0–6	Гіпо- та апластичні анемії

Постгеморагічні анемії розвиваються в результаті втрати значної кількості крові в зовнішнє середовище або в порожнину тіла.

Дефіцитні анемії виникають унаслідок недостатнього надходження в організм дитини речовин, необхідних для утворення гемоглобіну;

Під апластичною і гіпопластичною анемією розуміють стан, при якому відбувається зменшення кількості всіх клітин крові (панцитопенія) через зниження активності кровотворення в кістковому мозку. Вони можуть бути як спадкові, так і набуті, за ступенем пошкодження кісткового мозку – з ураженням одного еритроцитарного відростка кровотворення (парціальна червоноклітинна аплазія) та з ураженням трьох відростків (лімфоїдного, міелоїдного та мегакаріоцитарного).

Основною ознакою гемолітичних анемії є підвищений розпад (гемоліз) еритроцитів та скорочення тривалості їх життя. Усі гемолітичні анемії поділяються на дві великі групи: спадкові і набуті. Спадкові гемолітичні анемії є наслідком різних генетичних дефектів в еритроцитах, які стають функціонально неповноцінними і нестійкими. Набуті гемолітичні

анемії пов'язані з дією різних чинників, які сприяють руйнуванню еритроцитів. Залізодефіцитна анемія (ЗДА) є одним з найпоширеніших захворювань як серед дітей, підлітків, так і дорослих. За даними експертів ВООЗ, у світі приблизно у 20 % населення спостерігається ЗДА або прихований дефіцит заліза, при цьому найчастіше ця патологія спостерігається у дітей, підлітків і жінок.

Дефіцитні анемії – це найбільш поширена група анемій, походження яких пов'язано з дефіцитом заліза, вітамінів, мікроелементів або білка у процесі розвитку дитини (внутрішньоутробному, ранньому дитячому і підлітковому віці). Надзвичайно висока поширеність цих захворювань, перш за все ЗДА, в Україні. У структурі всіх анемій у дітей ЗДА займає 85–90 %. Вона пов'язана в основному з періодом внутрішньоутробного розвитку, здоров'ям майбутньої матері, її харчуванням і адекватної профілактики під час вагітності, організацією побуту та харчування дитини на першому році життя (вид вигодовування), а також з організацією побуту, харчування та супутніми захворюваннями в більш старшому, особливо підлітковому віці. Дефіцитні анемії також можуть розгортатися на тлі різноманітної соматичної патології, а саме: при ураженнях шлунково-кишкового тракту, ендокринних порушеннях, захворюваннях нирок, при мікробно-запальних захворюваннях.

Своєчасно діагностувати, провести адекватне лікування, організувати профілактику дефіцитних анемій, перш за все ЗДА, повинен як лікар-педіатр, так і лікар загальної практики.

Діагностика анемії ґрунтується головним чином на даних лабораторних досліджень, насамперед на результатах клінічного дослідження крові з визначенням концентрації гемоглобіну та клінічних проявів (наявність специфічного сидеропенічного синдрому, який проявляється сухістю і стоншенням шкіри, ангулярний хейліт, дисфагія, ламкість нігтів, їх поперечна смугастість, увігнутість нігтьової пластинки, спотворення смаку та нюху, симптом «блакитних склер», м'язова слабкість) і лабораторних показників.

Диференційна діагностика залізодефіцитної анемії (ЗДА), анемії хронічних захворювань (АХЗ) і їх поєднання

Показник	АХЗ	ЗДА	Поєднання АХЗ і ЗДА
Гемоглобін	Знижений	Знижений	Знижений
Рівень заліза в сироватці крові	Знижений	Знижений	Знижений
Загальна залізовв'язувальна здатність сироватки крові (ЗЗЗС)	Знижена	Підвищена	
Насичення трансферину	Знижено	Знижено	Знижено
Рівень феритину в сироватці крові	У нормі або підвищений	Знижений	Підвищений

Показник	АХЗ	ЗДА	Поєднання АХЗ і ЗДА
Рівень розчинних рецепторів до трансферину в сироватці крові (sTfR)	У нормі	Підвищений	У нормі чи підвищений
Співвідношення розчинних рецепторів до трансферину, log феритину (індекс sTfR)	У нормі NC (співвідношення < 1)	Підвищено (співвідношення > 2)	Підвищено (співвідношення > 2)
Рівень прозапальних цитокінів у сироватці крові	Підвищений	У нормі	Підвищений
Рівень гепсидину	Підвищений	Знижений	

Анемії, що виникають при ендокринних захворюваннях: гіпотиреозі (зниження функції щитоподібної залози), хронічної наднирковозалозної недостатності, гіпогонадізмі (недостатності статевих залоз), гіпопітуїтаризмі (множинній нестачі гормонів гіпофіза), мають свої особливості. Це пов'язано з тим, що деякі гормони, такі як, наприклад, тироксин, глюкокортикоїди, тестостерон (чоловічі статеві залози) і гормон росту, мають здатність порушувати проліферацію (розростання), тобто пригнічувати еритропоез клітин червоного відростка крові.

Ці захворювання розвиваються поступово, тому анемія може бути одним з перших симптомів та має типові клінічні прояви.

Анемія при хронічній наднирковозалозній недостатності розвивається приблизно у чверті хворих: зазвичай нормоцитарна, рідше макроцитарна (великі еритроцити). При лікуванні основного захворювання поступово відновлюється і рівень гемоглобіну.

Анемія при гіпогонадізмі має відмінності в показниках рівня гемоглобіну залежно від статі та віку. Причому відмінності з'являються в період статевого дозрівання, а значить пов'язані з тестостероном – чоловічим статевим гормоном. Це підтверджує і той факт, що зниження функції статевих залоз у чоловіків призводить до зменшення гемоглобіну до «жіночого» рівня. Анемія при гіпогонадізмі також нормоцитарна і нормохромна, зазвичай має легкий перебіг, добре піддається лікуванню андрогенами.

Анемія при гіперпаратиреозі розвивається досить рідко, тільки в разі важкого перебігу захворювання, коли є кісти в кістках. Точна причина розвитку не встановлена, вважається, що анемія пов'язана з пригнічуючою дією гормону паращитоподібних залоз – паратгормону – на попередники еритроцитів. Зазвичай після видалення уражених паращитоподібних залоз рівень гемоглобіну відновлюється. Анемія також нормохромна і нормоцитарна.

Анемія при гіпопітуїтаризмі. Причини розвитку:

- недостатність гормонів надниркових залоз (вторинна недостатність надниркових залоз, тобто пов'язана не з самими залозами, а з гіпофізом);
- недостатність гормонів щитоподібної залози (вторинний гіпотиреоз);
- недостатність андрогенів (вторинний гіпогонадізм).

Анемія при захворюваннях щитоподібної залози розвивається як при зниженій функції (гіпотиреозі), так і при підвищеній (**тиреотоксикоз**).

При гіпотиреозі приблизно у половини хворих розвивається анемія. Вважається, що це пов'язано зі зниженням вироблення еритропоєтину. Найчастіше це нормохромна, нормоцитарна анемія, але може бути і гіпохромною (при дефіциті заліза, що виникає у зв'язку з порушенням його всмоктування) або гіперхромною макроцитарною (при дефіциті вітаміну В₁₂, що розвивається через шкідливу дію антитіл, які уражають парієтальні клітини шлунка). Замісна терапія левотироксином приводить до поступової нормалізації показників крові, але за необхідності призначаються препарати заліза і вітамін В12.

При тиреотоксикозі зазвичай розвивається помірна мікроцитарна або нормоцитарна анемія. Ця анемія специфічного лікування не вимагає, минає самотійно при нормалізації функції щитовидної залози.

У результаті досліджень показано, що анемія є характерним і досить частим явищем у хворих на ЦД: в одного з п'яти пацієнтів із ЦД 1-го або 2-го типу є прояви анемії, які асоційовані з підвищенням ризиком діабетичної нефропатії (ДН), діабетичної ретинопатії, діабетичної нейропатії, серцево-судинної патології й ХСН. Причинами анемії у хворих на ЦД із серцево-судинною патологією можуть бути всі чинники, притаманні загальній популяції. Однак якщо розглядати групу хворих із прогресуючими серцево-судинними захворюваннями, високим і дуже високим кардіальним ризиком, в першу чергу хворих із ХСН, то основними патогенетичними факторами анемії можна вважати такі: активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС); активація системи цитокінів; анемія внаслідок нестачі заліза/вітамінів.

Таким чином, багато ендокринних захворювань призводять до розвитку анемії, і їх лікування неможливе без участі ендокринолога сумісно з гематологом.

Основні причини анемії хронічних захворювань

- Асоційовані захворювання.
- Інфекції (гострі і хронічні):
 - ✓ Вірусні інфекції, включаючи ВІЛ.
 - ✓ Бактеріальні.
 - ✓ Паразитарні.
 - ✓ Грибкові.
- Злоякісні новоутворення :
 - ✓ Гематологічні.
 - ✓ Солідна пухлина.
- Аутоімунні:
 - ✓ Ревматоїдний артрит.

- ✓ Системний червоний вовчак та захворювання сполучної тканини.
- ✓ Васкуліти.
- ✓ Саркоїдоз.
- ✓ Запальні захворювання кишечника.
- Хронічна реінфекція після трансплантації органа.
- Хронічна хвороба нирок.

Анемія є частим ускладненням хронічної хвороби нирок (ХХН). Аналіз даних Національного дослідження здоров'я і харчування (NHANES) у 2007–2010 рр. дозволив встановити, що поширеність анемії у пацієнтів з ХХН зустрічається удвічі частіше (15,4 %) порівняно із загальною популяцією (7,6 %) і збільшується в міру прогресування ХХН від 8,4 % при ХХН I стадії до 53,4 % при ХХН V стадії.

Нефрогенна анемія – один із чинників прогресуванні хронічної хвороби нирок (ХХН). Нефрогенна анемія за критерієм NICE- це зниження гемоглобіну (Hb) менше 110 г/л у дорослих і дітей старше 2 років і менше 100 г/л у дітей молодше 2 років за наявності встановленої ХХН (ШКФ менше 60 мл/хв/1,73 м²). Основний фактор розвитку анемії при ХХН – зниження утворення еритропоєтину (ЕПО), тобто порушення ендокринної функції нирок. Однак мають значення і такі фактори, як підвищений вміст у крові інгібіторів ЕПО, гемоліз, дефіцит заліза, крововтрата, гіперпаратиреозидизм, підвищення активності протеаз і глікозидаз, інфекції та порушення гормонального гомеостазу. Отже, основні причини нефрогенної анемії при ХХН – недостатнє вироблення ЕПО і дефіцит заліза, що має множинний генез. Ступінь важкості анемії пропорційна ступеню втрати ниркової функції, а рівень Hb зворотно корелює з величиною ШКФ. Патогенетична терапія анемії препаратами ЕПО сприяє зниженню захворюваності і смертності хворих, поліпшенню якості їх життя і медико-соціальної реабілітації.

Розвиток анемії є коморбідним станом у пацієнтів із ХСН і ХХН. Часте поєднання анемії, ХСН і ХНН дозволило позначити це явище терміном «кардіоренальний анемічний синдром» (КРАС), що останніми роками привертає велику увагу медичної спільноти. Клінічні й експериментальні дані підтверджують тісний взаємозв'язок між анемією, ХХН і ХСН. При цьому кожний із цих станів погіршує перебіг іншого, утворюючи таким чином порочне коло прогресування захворювання.

При захворюваннях ШКТ анемічний синдром спостерігається досить часто. При цьому основними видами анемії у пацієнтів з патологією органів травлення є залізодефіцитна і В₁₂-фолієводефіцитна анемії. У патогенезі анемії при захворюваннях шлунково-кишкового тракту провідними механізмами виступають хронічна крововтрата і порушення всмоктування гемопоетичних факторів.

Залізодефіцитна анемія – найбільш часта форма анемії у гастроентерології, і причиною її розвитку є кровотечі, порушення всмоктування заліза, дієтичні обмеження. Ряд хронічних захворювань травної системи супроводжується розвитком анемії різного ступеня тяжкості. Анемія може бути першою ознакою основного захворювання, зокрема, пухлинного процесу травного каналу, а також причиною зниження якості життя пацієнтів.

Виділяють три глобальні причини розвитку дефіциту заліза в організмі:

- недостатнє надходження з їжею або підвищена потреба;
- порушення всмоктування заліза в кишечнику;
- хронічні втрати крові.

Захворювання шлунково-кишкового тракту є однією з основних причин розвитку залізодефіцитної анемії, що обумовлено порушенням всмоктування заліза в кишечнику або його втратами внаслідок ерозивно виразкових, пухлинних або аутоімунних запальних уражень слизової оболонки кишечника.

Перелік захворювань травного тракту, що супроводжуються розвитком анемії, досить широкий. Причиною залізодефіцитних станів часто виступають хвороби верхніх відділів шлунково-кишкового тракту і товстої кишки.

Однією з важливих причин розвитку залізодефіцитної анемії є порушення процесів всмоктування заліза у дванадцятипалій кишці й проксимальному відділі тонкої кишки. Різні захворювання тонкої кишки, що супроводжуються синдромом мальабсорбції (ентерит, амілоїдоз, целиакія, ідіопатична стеаторея), а також оперативні втручання на шлунку і тонкій кишці (стан після тотальної гастроектомії, субтотальної резекції шлунка, ваготомії з гастроектомією, резекція тонкої кишки) призводять до розвитку дефіциту заліза.

Накопичуються дані про потенційний зв'язок інфекції *H. pylori* із залізодефіцитною анемією, яка може бути наслідком прихованих кровотеч при ерозивному гастриті й виразковій хворобі, порушення всмоктування заліза при хелікобактерному атрофічному пангастриті, а також зниження вмісту аскорбінової кислоти в шлунку і конкурентного захоплення і утилізації заліза самою бактерією. Таким чином, ерадикація *H. pylori* може стати ще одним підходом до лікування залізодефіцитної анемії у разі відсутності інших явних її причин.

Етіологічним фактором анемії може стати прийом нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Лікарям добре відома можливість як масивних, так і прихованих кровотеч з ерозій і виразок шлунка і дванадцятипалої кишки при НПЗП-гастропатії. Однак залізодефіцитна анемія може бути наслідком НПЗП-ентеропатії, іншими клінічними проявами якої можуть служити гіпоальбумінемія, мальабсорбція і наявність зміненої крові в калі.

Причиною порушення всмоктування гемопоетичних факторів є і захворювання тонкої кишки. До них можна віднести целиакію (половина пацієнтів з неясною етіологією залізодефіцитної анемії, резистентної до терапії препаратами заліза), резекцію ділянки тонкої кишки, синдром надлишкового бактеріального росту в тонкій кишці, діабетичну ентеропатію, амілоїдоз, склеродермію, хворобу Уїппла, туберкульоз, лімфому тонкої кишки, тропічне спру, паразитарні захворювання (лямбліоз) і гельмінтози (дифілоботріоз).

Запальні захворювання кишечника, перш за все неспецифічний виразковий коліт і хвороба Крона, часто супроводжуються розвитком анемії. Провідними механізмами при цьому виступають крововтрата у пацієнтів з виразковим колітом і хворобою Крона, а також мальабсорбція при залученні у процес тонкої і клубової кишки при хворобі Крона.

Діагностується залізодефіцитна анемія у хворих з гастроентерологічними захворюваннями за сукупністю анамнестичних даних (вказівки на оперативні втручання на шлунку або кишечнику, прийом нестероїдних або гормональних протизапальних препаратів, антикоагулянтів і антиагрегантів, виразковий анамнез, наявність хронічних захворювань печінки і запальних захворювань кишечника і т. д.).

ЛІКУВАННЯ ДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ

Лікування дефіцитних анемії полягає в усуненні причин захворювання, нормалізації харчування і режиму, призначенні відповідних препаратів. Рациональна терапія починається з дієти, особливо у дітей раннього віку.

Рациональне харчування відповідно до віку: обґрунтованість грудного вигодовування, своєчасне введення прикормів, дієта з включенням м'ясних, овочевих блюд та фруктів згідно з віковими потребами. ЗДА I ст. лікується тільки дієтотерапією. При ЗДА II–III ступеня неможливо покрити дефіцит заліза тільки за допомогою дієтотерапії без препаратів заліза, тому призначається феротерапія в загальній дозі 5 мг/кг/добу.

Терапія ЗДА повинна проводитись переважно пероральними препаратами заліза з метою адекватного насичення залізом органів-депо; парентеральні препарати застосовуються у випадках патології ШКТ. З метою точності дозування перевагу слід надавати пероральним рідким формам препаратів заліза.

Терапія ЗДА не повинна припинятися після нормалізації рівня гемоглобіну; загальна тривалість курсу зазвичай складає 6 міс. Розрахунок загальної курсової дози проводиться за формулою:

$$\text{Fe (mg)} = P \times (78 - 0,35 \times \text{Hb}),$$

де P – вага пацієнта (кг); Hb – показник гемоглобіну (г/л) у пацієнта.

Гемотрансфузії проводяться тільки за життєвими показаннями (анемічна кома, $\text{Hb} \leq 70$ г/л). Препарат вибору для гемотрансфузій – еритроцитарна маса.

Лікування вітаміно- та білководефіцитних станів

Внаслідок переважання в педіатричній практиці аліментарного генезу анемії більшість їх має сполучений генез із розвитком дефіциту білків, вітамінів, заліза та фолатів. У цих випадках терапія спрямована на раціональне вигодовування зі збільшенням білків, заліза, вітамінів та фолатів.

Стандартом лікування анемії при ХХН є застосування препаратів еритропоетину (ЕПО) короткої (епоетин) або тривалої (дарбепоетин) дії. Однак в деяких випадках навіть максимальні дози ЕПО не забезпечують досягнення цільового рівня Hb (резистентність до ЕПО). Частою причиною резистентності до ЕПО стає дефіцит заліза, як абсолютний, так і відносний (функціональний), коли підвищені потреби в залізі на тлі терапії ЕПО не можуть бути забезпечені наявними запасами [3]. Для компенсації залізодефіциту застосовують препарати заліза як перорально (сульфат заліза, глюконат заліза, полімальтозний комплекс гідроксиду заліза), так і внутрішньовенно (сахарат заліза) [4, 5], однак схеми їх застосування, особливо у дітей раннього віку, вимагають подальшої оптимізації. Метою терапії препаратами заліза при анемії у дітей з ХХН є:

- запобігання виснаженню депо заліза;
- профілактика залізодефіцитного еритропоезу;
- досягнення і підтримання цільового рівня Hb [2].

Лікування анемії у хворого з хронічною нирковою недостатністю повинно проводитися постійно, практично довічно.

Особливу роль у профілактиці та корекції залізодефіцитного стану, який можна вважати ключовою ланкою патогенезу анемії при захворюваннях кишечника, має феротерапія. У педіатрії для лікування ЗДА застосовують переважно пероральні препарати заліза. Тільки в деяких ситуаціях (тяжке ураження кишечника зі значним порушенням функції ентероцитів; неефективність терапії пероральними препаратами; значні побічні ефекти, які потребують передчасного припинення лікування; гострі стани зі значною крововтратою) для лікування анемії застосовують парентеральні препарати заліза. При організації лікування дітей раннього віку із захворюваннями кишечника перевагу слід віддавати феропрепаратам, у яких залізо представлено двовалентною формою у вигляді органічної солі, що забезпечує високу біодоступність та хорошу переносимість.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Дівчинка 4 міс, маса тіла – 6 000. З анамнезу життя відомо, що народилася з масою тіла 2.000. Знаходилася на доповненому вигодовуванні (змішане). При обстеженні: блідість шкіри та слизових, печінка виступає з-під края реберної дуги. В аналізі крові: Нб – 80 г/л, еритроцити – 3,6 Т/л, кольоровий показник – 0,67, лейкоцити – 8,9 г/л, тромбоцити – 200 Г/л, ретикулоцити – 20 %. Гіпохромія, пойкилоцитоз, анізоцитоз. Про яку патологію можна подумати?

A. Гіпопластична анемія.

D. Гіпорегенераторні анемія.

B. Дефіцитна анемія.*

E. Норморегенераторні анемія.

C. Анемія Фанконі.

2. Хворий П., 13 років, у відділення поступив зі скаргами на слабкість, зниження апетиту, блідість шкіри та слизових оболонок. Батьки звертають увагу на те, що протягом 1,5 міс у хлопчика неодноразово спостерігали випорожнення темно-вишневого кольору. При обстеженні крові: Нб – 70 г/л, еритроцити – 2,1 Т/л, кольоровий показник – 0,7, ретикулоцити – 40 %, лейкоцити – 8,9 Г/л, тромбоцити – 200 Г/л. Вміст VII фактора у крові – 60 % від норми. Про яку патологію слід подумати?

A. Гіпопластична анемія.

D. Хронічна післягеморагічна анемія.*

B. Дефіцитна анемія.

E. Гіперрегенераторна анемія.

C. Гемофілія А.

3. Хлопчик 12 років звернувся зі скаргами на загальну слабкість, запаморочення, "метелики" перед очима. Вважає себе хворим протягом 10 днів, коли з'явилися ці симптоми. Два роки тому лікувався в гастроентерологічному відділенні з приводу виразкової хвороби антрального відділу шлунка. Після порушення дієти протягом двох тижнів відчував болі в епігастрії, періодично – випорожнення чорного кольору. В аналізі крові: ер. – 2,9 Т/л, Нб – 60 г/л, КП – 0,7. Як необхідно трактувати анемію?

A. Апластична.

D. Гемолітична.

B. Постгеморагічна.*

E. Фолієводефіцитна.

C. V_{12} -дефіцитна.

4. Дівчинка 2 років направлена дільничним лікарем до гематологічного відділення з діагнозом: анемія. З анамнезу відомо, що дитина з періоду новонародженості знаходилася на штучному вигодовуванні і до цього часу в раціоні переважають молоко та манна каша. Від м'яса, печінки, овочевих блюд дитина відмовляється. Обстежено: бліда, шкіра суха, ангулярний стоматит. В аналізі крові: ер. – 2,9 Т/л, Нб – 62 г/л, КП – 0,64, лейкоц. – 6,0 Г/л, с. – 42 %, е. – 2 %, л. – 46 %, м. – 10 %, ретикулоцити – 4 %, ШОЕ – 10 мм/год. Який найбільш вірогідний генез захворювання?

A. Недостатність фолієвої кислоти.

D. Недостатність вітаміну V_{12} .

B. Недостатність заліза.*

E. Недостатність селену.

C. Недостатність цинку.

5. Дитині 7 міс. Мати скаржиться на наявність у неї блідості, зниженого апетиту. З 2-місячного віку вигодовувалася коров'ячим молоком, з 6 міс у харчовий раціон введено манну кашу. Овочі, фрукти, сир, жовток отримує нерегулярно. При об'єктивному обстеженні: блідість шкіри і слизових, функціональний і систолічний шум на верхівці серця. В загальному аналізі крові: Ер – $3,1 \times 10^{12}/л$, Нб – 82 г/л, КП – 0,7. Яке захворювання можна запідозрити?

A. Гемолітичну анемію.

D. Анемію Мішсовського–Шоффера.

B. V_{12} -фолієводефіцитну анемію.

*E. Заліздефіцитну анемію.**

C. Білково-дефіцитну анемію.

6. До лікаря звернулася мати з 7-місячною дитиною, яка від народження вигодовувалася штучно, в основному коров'ячим молоком. Прикорм не отримувала. Яблучний сік був уведений у харчовий раціон з 4-місячного віку. Об'єктивно: дитина бліда, волосся тонке, ламке, в куточках рота – «заїди», систолічний шум на верхівці серця. Діагностовано заліздефіцитну анемію. Яку дозу елементарного заліза на добу слід призначити?

*A. 10 мг/кг. B. 2,5 мг/кг. C. 5 мг/кг. D. 7,5 мг/кг. E. 1 мг/кг.**

7. Дівчинці 3 роки. Батьки звернулися до лікаря із скаргами на млявість, блідість дитини, запаморочення. Кілька днів тому вона травмувала ніс, мала місце значна носова кровотеча. При огляді виявлено блідість шкіри і слизових оболонок. У загальному аналізі крові: Ер – $2,0 \times 10^{12}/л$, Нб – 49 г/л, КП – 1,0, Le – $6,4 \times 10^9/л$, e – 2, п – 4; с – 55 %; л – 38 %; м – 1 %, ШОЕ – 10 мм/год. Діагностовано постгеморагічну анемію. Яку терапію доцільно призначити дитині?

A. Феррум Лек.

D. Ферроплекс.

B. Гемофер.

*E. Гемотрансфузії.**

C. Актиферин.

8. У доношеної новонародженої дитини діагностовано гемолітичну хворобу новонароджених за резус-фактором. Цифри білірубіну критичні. Група крові дитини В(III), матері – А(II). Показано замінне переливання крові. Який добір донорської крові необхідний для цього?

*A. Група крові В(III), резус-фактор негативний.**

B. Група крові А(II), резус-фактор негативний.

C. Група крові В(III), резус-фактор позитивний.

D. Група крові А(II), резус-фактор позитивний.

E. Група крові О(I), резус-фактор негативний.

9. У хворого протягом останніх 2 міс наростаючий біль, слабкість, кровоточивість (шкірні геморагії, кровотечі з носа), лихоманка. Лімфатичні вузли, печінка та селезінка не збільшені. Гемограма: Нб – 50 г/л, Ер – $1,5 Т/л$, Цп – 1,0, Л – 1,8 г/л, п/я – 1 %, с/я – 28 %, e – 1 %, л – 6 %, м – 5 %, ШОЕ – 60 мм/год, тромбоцити – 30 г/л. Який діагноз?

A. Гемолітична анемія.

B. Залізодефіцитна анемія.

*C. Апластична анемія.**

D. Гострий лейкоз.

E. В₁₂-дефіцитна анемія.

10. У стаціонар госпіталізована дитина 6 міс з клініко-лабораторною картиною залізодефіцитної анемії 2-го ступеня важкості. Народилася недоношеною з вагою 1 800 г. На штучному вигодовуванні з 2 міс. За останні 2 тиж дитина значно зблідла. Який препарат використовуватиметься для патогенетичної терапії?

A. Еритроцитарна маса.

B. Вітамін В₁₂.

C. Фолієва кислота.

*D. Феррум Лек.**

E. Преднізолон.

ЛІТЕРАТУРА

1. Клинические практические рекомендации KDIGO по анемии при хронической болезни почек 2012.

2. K/DOQI; National Kidney Foundation III Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease in Children. Am J Kidney Dis. 2006; 47 (Suppl. 3): 86–108.

3. Seeherunvong W, Rubio L, Abitbol CL, Montané B, Strauss J, Diaz R, Zilleruelo G. Identification of poor responders to erythropoietin among children undergoing hemodialysis. J Pediatr. 2001; 138: 710–4.

4. Muller-Wiefel DE, Sinn H, Gilli G, Scharer K. Hemolysis and blood loss in children with chronic renal failure. Clin Nephrol. 1977; 8(5): 481–6.

5. Port RE, Kiepe D, Van Guilder M, Jelliffe RW, Mehls O. Recombinant human erythropoietin for the treatment of renal anaemia in children: no justification for bodyweight-adjusted dosage. Clin Pharmacokinet. 2004; 43(1): 57–70.

6. Хвороби системи крові у дітей / Г.С. Сенаторова, О.В. Николаєва, Н.І. Макеєва та ін. – Харків : ХНМУ, 2012. – 132 с.

7. Lenga I, Lok C, Marticorena R, Hunter J, Dacouris N, Goldstein M. Role of Oral Iron in the Management of Long-Term Hemodialysis Patients. Clin J Am Soc Nephrol. 2007; 2(4): 688–93.

Навчальне видання

**Діагностика та лікування анемії у дітей
при різноманітній соматичній хронічній патології**

**Методичні вказівки
для студентів 5–6-х курсів
вищих медичних закладів освіти
III–IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів,
лікарів загальної практики – сімейної медицини**

Упорядники Гончарь Маргарита Олександрівна
 Щенко Тетяна Борисівна
 Аленіна Інна Сергіївна
 Рибка Олена Сергіївна

Відповідальний за випуск: Рибка О.С.



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,0. Зам. № 20-34029.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.