

ЦГКБ

ЦГКБ

ЦГКБ



ЦГКБ

ЦГКБ

ЦГКБ

Железодефицитная анемия



Подготовил: заведующий терапевтическим
отделением ЦГКБ, врач-терапевт И. Г. Скобей

ЦГКБ

ЦГКБ

ЦГКБ

Клинические рекомендации



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

Железодефицитная анемия

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: **D50, D50.0, D50.1, D50.8, D50.9, E61.1, O99.0**

Год утверждения (частота пересмотра): **2021**

Возрастная категория: **Взрослые, Дети**

Пересмотр не позднее: **2023**

ID: **669**

Разработчик клинической рекомендации

- **Национальное гематологическое общество**
- **Национальное общество детских гематологов, онкологов**

Рубрики МКБ-10 присвоенные ЖДС



Железодефицитное состояние	Рубрика по МКБ-10
Латентный дефицит железа	E61.1
ЖДА	D50
ХПА	D50.0
Сидеропеническая дисфагия	D50.1
Другие железодефицитные анемии	D50.8
ЖДА неуточненная	D50.9
Анемия, осложняющая беременность, деторождение и послеродовый период	O99.0

Определение понятия



Железодефицитная анемия (ЖДА) - это приобретенное заболевание, характеризующееся снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и тканевых депо, в результате чего нарушается образование гемоглобина и эритроцитов, развивается гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях.

ЖДА — полиэтиологичное заболевание, развитие которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения поступления, усвоения или повышенных потерь данного микроэлемента, характеризующееся **микроцитозом и гипохромной анемией**.

Определение понятия



Латентный железодефицит – это состояние, характеризующееся истощением запасов железа в организме при нормальном уровне гемоглобина.

Ферротерапия – лечение лекарственными препаратами железа.

Ретикулоцитарный криз или ретикулоцитарная реакция – повышение количества ретикулоцитов более, чем на 20-25% от исходного.

Этиология ЖДА



Основными причинами развития ЖДА у женщин служат:

- Обильные менструальные кровотечения;
- Беременность;
- Роды (особенно повторные);
- Лактация.

Для женщин в постменопаузе и у мужчин основной причиной развития железодефицита является:

- Кровопотеря из желудочно-кишечного тракта.

Дефицит железа может развиваться и без кровопотери:

- В период интенсивного роста детей;
- При растительной диете;
- Вследствие резекции желудка или кишечника;
- В результате нарушения всасывания железа у лиц с воспалительными заболеваниями кишечника;
- У доноров крови, постоянно сдающих кровь в течение многих лет;
- У пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе.

Эпидемиология ЖДА



Железодефицитная анемия (ЖДА) является одним из самых распространенных заболеваний в мире и стоит на **первом** месте по частоте встречаемости у женщин детородного возраста. ЖДА составляют 90% от всех анемий в детском возрасте и 80% от всех анемий у взрослых.

Группа населения	Распространенность анемии, %		
	Развитые страны	Развивающиеся страны	Весь мир
Дети в возрасте 0–4 лет	12	51	43
Дети в возрасте 5–12 лет	7	46	37
Мужчины	2	26	18
Беременные женщины	14	59	51
Все женщины	11	47	35

Классификация ЖДА



Вследствие кровопотери

- Желудочно-кишечная
- При менструациях и родах
- Легочная (гемосидероз легких)
- Через мочеполовой тракт (заболевания почек, гемоглобинурия)

Вследствие нарушения всасывания железа

- Резекция желудка и кишечника
- Недостаточность поджелудочной железы
- Глютеновая энтеропатия, спру
- Болезнь Крона

Вследствие повышения потребности в железе

- Быстрый рост (недоношенные новорожденные дети, подростки)
- Беременность и лактация

Вследствие недостаточного поступления с пищей

- Вегетарианская или веганская диета

Гемоглобин



Нб–хромопротеид.

N = 120 -160 г/л.

Цветовой показатель –

показывает степень насыщения эритроцитов гемоглобином.

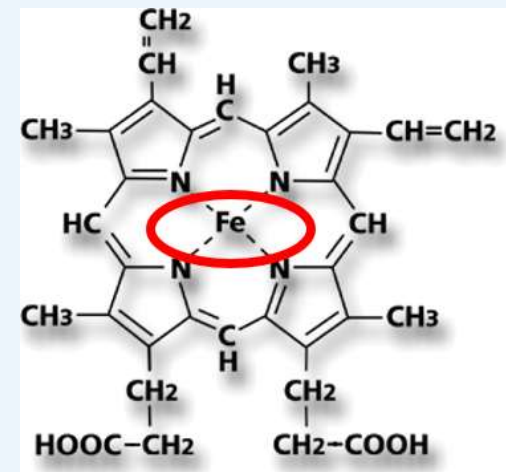
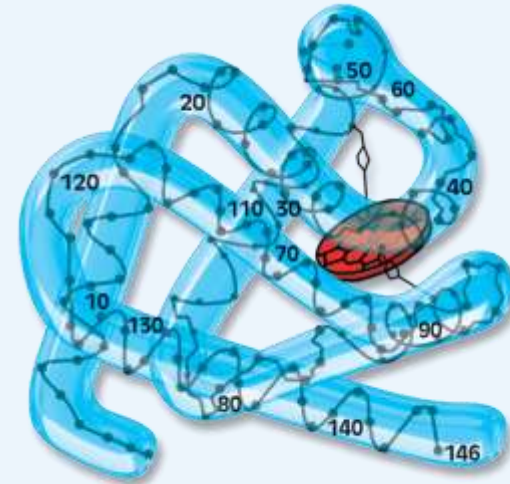
N = 0,85 – 1,05



Структура гемоглобина

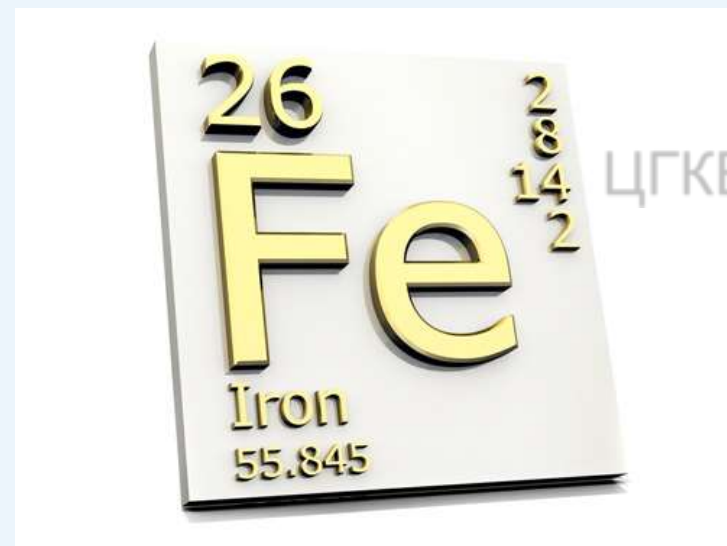


В структуру **гема** входит порфириновое кольцо с центральнорасположенным атомом железа [**Fe (II)**].





- Железо является незаменимым биометаллом;
- Биологическое значение железа определяется его способностью обратимо окисляться и восстанавливаться. Это свойство обеспечивает участие железа в процессах тканевого дыхания;
- Железо участвует в в процессах деления клеток, биосинтезе ДНК, коллагена, функциональной активности различных звеньев иммунной системы.
- N_{Fe} = для мужчин 9-30 нмоль/л, для женщин – 8,8 – 27 нмоль/л.



Железосодержащие соединения



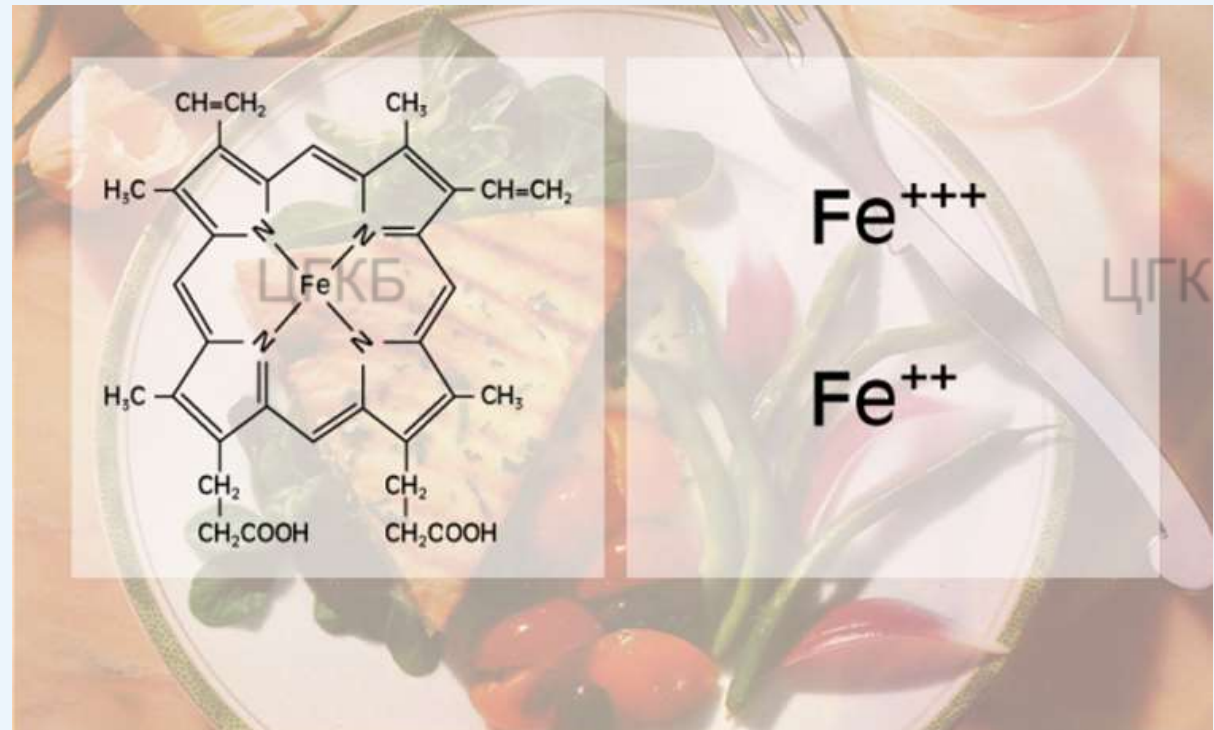
К наиболее важным железосодержащим соединениям относятся:

- Гемопротейны, структурным компонентом которых является гем (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталаза, пероксидаза);
- Ферменты негеминовой группы (сукцинатдегидрогеназа, ацетил-КоА-дегидрогеназа, ксантиноксидаза);
- Ферритин;
- Гемосидерин;
- Трансферрин.

Формы диетного железа



- Железо всасывается в основном в 12-ти перстной и верхнем отделе подвздошной кишки.
- Сбалансированная дневная диета содержит 10-20 мг железа, но при этом всасывается только 1-2 мг.
- В пище присутствуют два вида железа:
гемовое и негемовое.



Гемовое

Негемовое

Формы диетного железа



1. Гемовое (в пище содержится 10%)

- Гемовое железо хорошо всасывается (всасывается около 20 - 30%), на его усвоение не влияют другие компоненты пищи;
- Гемовое железо содержится в основном в мясных продуктах.



2. Негемовое (в пище содержится 90%).

- Негемовое железо содержится в основном в овощах, яйцах и молоке;
- Из продуктов питания усваивается только двухвалентное негемовое железо. Чтобы «превратить» трехвалентное железо в двухвалентное, необходим восстановитель, роль которого в большинстве случаев играет аскорбиновая кислота (витамин С).

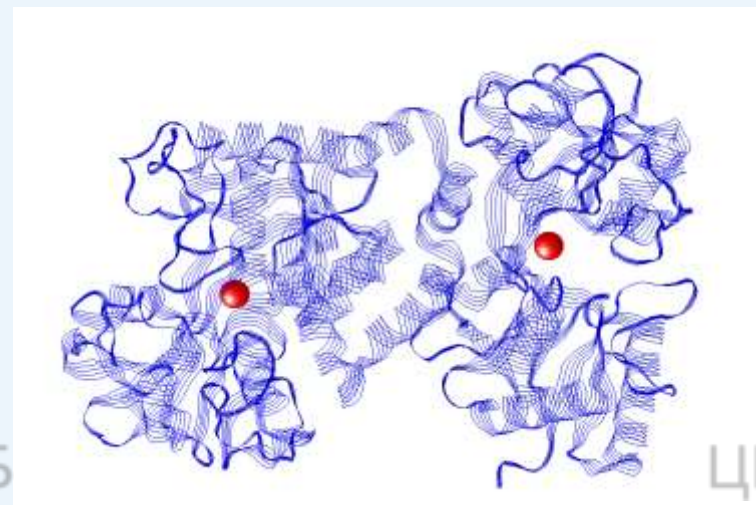


Транспорт железа



Трансферрин - единственный белок, переносящий железо, синтезируется печенью. Он отвечает за транспортировку не только всосавшегося в кишечнике железа, но и железа, поступающего из разрушенных эритроцитов для повторного использования.

- Все клетки имеют трансферриновые рецепторы и захват железа клетками определяется количеством трансферриновых рецепторов.
- В клетках слизистой оболочки тонкого кишечника, во время процесса всасывания, закисное железо (**Fe(II)**) превращается в окисное железо (**Fe(III)**) для того, чтобы быть включенным в состав трансферрина и транспортироваться по всему организму;
- Норма трансферрина в сыворотке крови
– **2,0-4,0** г/л.





Ферритин – основной показатель запасов железа в организме, играет важную роль в поддержании железа в биологически полезной форме. В составе ферритина содержится фосфаты железа. Ферритин содержится во всех клетках и жидкостях организма. Анализ крови на ферритин используется для диагностики железодефицитной анемии и диагностики анемии, сопровождающейся инфекционные, ревматические и опухолевые заболевания. Норма ферритина - от **2 до 3,6** г/л.

Избыток ферритина в крови может быть следствием следующих заболеваний:

- избыток железа при гемохроматозе;
- алкогольный гепатит и другие заболевания печени;
- лейкоз острые и хронические инфекционно-воспалительные заболевания (остеомиелит, инфекции легких, ожоги, ревматоидный артрит);
- рак молочной железы.

Повышение уровня ферритина происходит при приеме оральных контрацептивов и голодании.

Низкий ферритин – следствие дефицита железа (железодефицитной анемии).



Железосвязывающая способность сыворотки крови (ЖСС) – показатель, характеризующий способность сыворотки крови к связыванию железа. Железо в организме человека находится в комплексе с белком – трансферрином. ЖСС показывает концентрацию трансферрина в сыворотке крови. Железосвязывающая способность сыворотки крови изменяется при нарушении обмена, распада и транспорта железа в организме.

Для диагностики анемии используют определение **латентной железосвязывающей способности сыворотки крови (ЛЖСС)** – это ЖСС без сывороточного железа. Норма латентной ЖСС - **20-62** мкмоль/л.

Повышение уровня ЛЖСС происходит при дефиците железа, железодефицитной анемии, остром гепатите, на поздних сроках беременности.

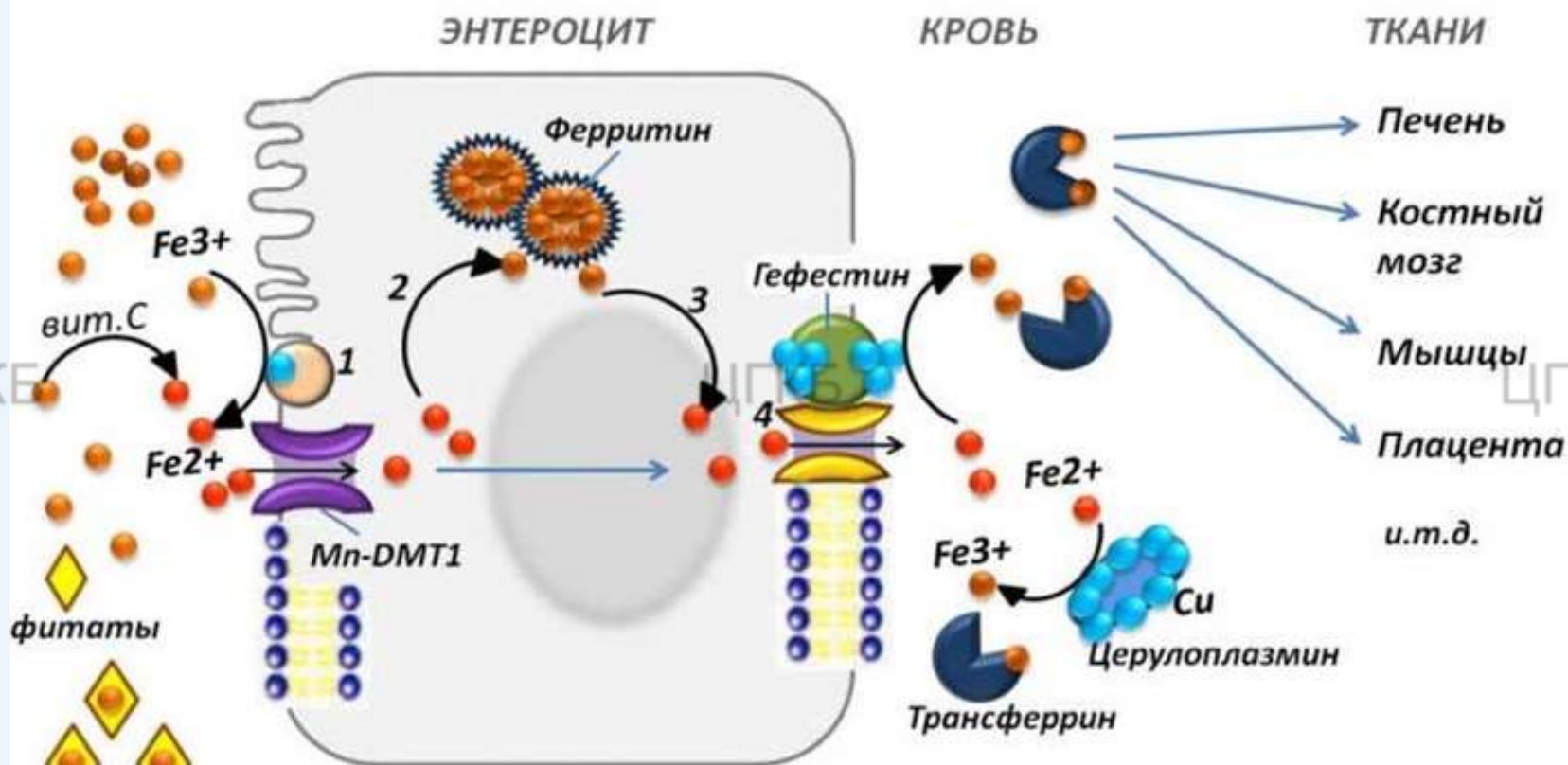
Понижение ЛЖСС происходит при уменьшении количества белков в плазме (при нефрозе, голодании, опухолях), при хронических инфекциях, циррозе, гемахроматозе, талассемии.

Всасывание железа



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации



1- Si-зависимая феррeredуктаза

2- окисление (ферментативное или с участием кислорода и образованием свободных радикалов)

3- восстановление (вит.С, НАДН, цистеин, глутатион)

4- ферропортин

Стадии развития ЖДА

МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Клинические рекомендации

Выделяют три стадии железодефицитных состояний:

- Прелатентный дефицит железа;
- Латентный дефицит;
- Железодефицитная анемия (ЖДА).



Стадии развития ЖДА



1. Для прелатентного дефицита железа характерно снижение запасов железа в костном мозге:

- Снижение железа в депо (снижение ферритина);
- Нормальный уровень сывороточного железа;
- Нормальный уровень гемоглобина и эритроцитов;
- Отсутствие тканевых проявлений (нет сидеропенического синдрома).

2. Латентный (скрытый) дефицит железа влияет на тканевой обмен и характеризуется:

- Снижением железа в депо (снижение ферритина);
- Снижением уровня сывороточного железа;
- Нормальным уровнем гемоглобина и эритроцитов;
- Повышением общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС);
- Отсутствием гемосидерина (пигмента, состоящего из оксида железа, он образуется при распаде гемоглобина) в макрофагах костного мозга;
- Наличием тканевых проявлений (сидеропенический синдром).

Стадии развития ЖДА



3. Для ЖДА характерно:

- Снижение железа в депо (снижение ферритина);
- Снижение уровня сывороточного железа;
- Снижение уровня гемоглобина и эритроцитов;
- Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС);
- Отсутствие гемосидерина в макрофагах костного мозга;
- Наличие тканевых проявлений (сидеропенический синдром);
- Повышение растворимых трансферриновых рецепторов (pТФР);
- Снижение коэффициента насыщения трансферрина железом (НТЖ);
- Анизоцитоз — изменение размеров эритроцитов;
- Пойкилоцитоз — изменение формы эритроцитов.

Дегенеративные формы эритроцитов

Пойкилоцитоз



Анизоцитоз

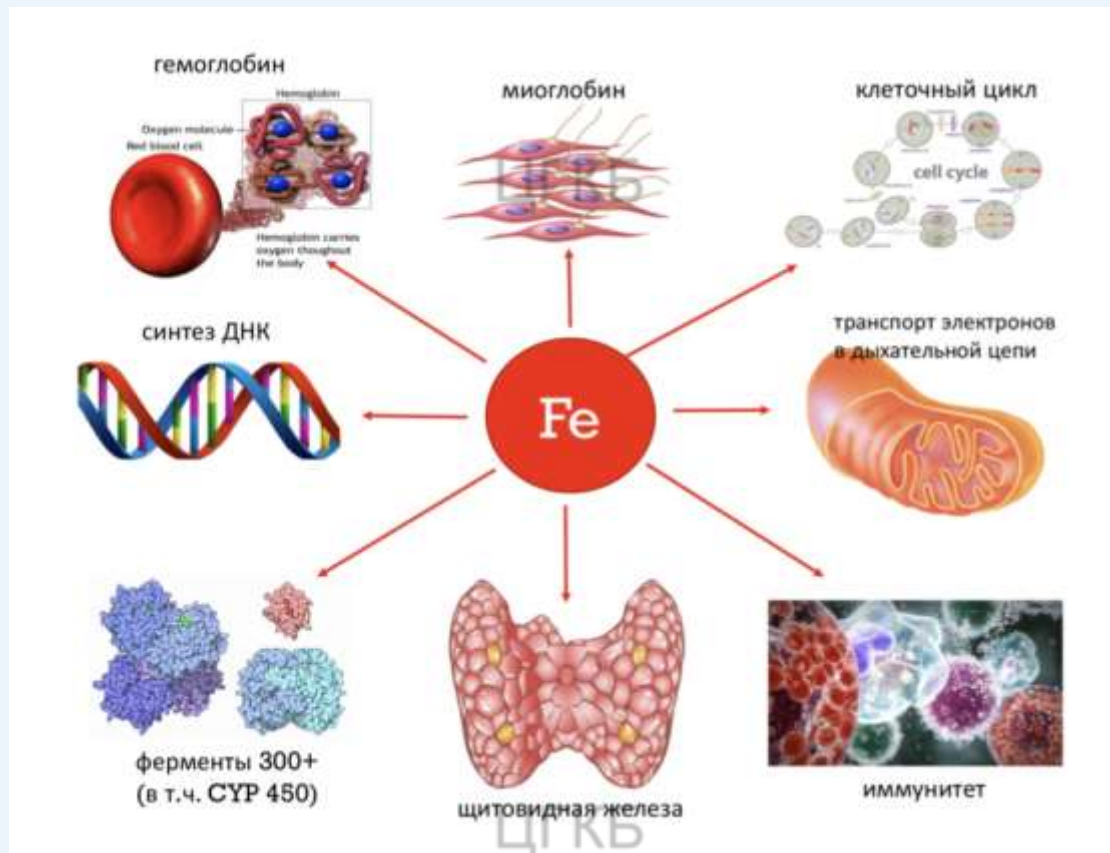


Клиническая картина ЖДА



Основными клиническими проявлениями ЖДА являются:

- Гипоксический синдром;
- Сидеропенический синдром.



Клиническая картина ЖДА



1. Гипоксический синдром:

- Бледность;
- Усиленное сердцебиение;
- Шум в ушах;
- Головная боль;
- Слабость.



2. Сидеропенический синдром:

- Извращения вкуса;
- Сухость кожи;
- Изменение ногтей;
- Выпадение волос;
- Ангулярный стоматит;
- Жжение языка;
- Диспептический синдром.





3. К менее известным клиническим проявлениям железодефицита следует отнести:

- Невротические реакции и неврастению;
- Снижение работоспособности мышц и общей толерантности к физической нагрузке;
- нарушения метаболических процессов в миокарде;
- Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции;
- Явления миокардиодистрофии и симпатикотонии в вегетативной регуляции сердечной деятельности.

4. При ЖДА наблюдаются поражения желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся в виде хронических гастритов и синдромов нарушения всасывания в кишечнике.

5. Нарушения противоинфекционного иммунитета у пациентов с ЖДА.

Диагностика ЖДА



Этапы диагностического поиска:

I этап - определение патогенетического варианта анемии т.е. найти **основной механизм**, который приводит к снижению Hb в каждом конкретном случае.

II этап – диагностика заболевания или патологического процесса, лежащего в основе данного анемического синдрома, т.е. **выявление причины анемии** у конкретного больного.

Диагностика ЖДА



Диагноз ЖДА основывается на:

- Характерной клинико-гематологической картине заболевания;
- Наличии лабораторных доказательств абсолютного дефицита железа.

В норме уровень гемоглобина в крови:

- У женщин — **120-140** г/л,
- У мужчин — **130-160** г/л.

Степени тяжести ЖДА по ВОЗ:

- Лёгкая - Hb **119(109) - 90** г/л
- Среднетяжёлая - **89 -70** г/л
- Тяжёлая - **69** г/л и ниже.





Лабораторные диагностические исследования:

- ОАК;
- Оценка гематокрита (Hct);
- Исследование уровня эритроцитов в крови;
- Исследование уровня ретикулоцитов в крови с определением среднего содержания и средней концентрации Hb в эритроцитах;
- Определение размеров эритроцитов у пациентов с анемическим синдромом с целью диагностики ЖДА.

При ЖДА отмечается снижение уровня гемоглобина, гематокрита, среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (МСН и МСНС, соответственно), среднего объема эритроцитов (МСV).

Количество эритроцитов обычно находится в пределах нормы.

Ретикулоцитоз - **не характерен**, но может присутствовать у пациентов с кровотечениями.

Морфологическим признаком ЖДА является: **гипохромия эритроцитов и анизоцитоз со склонностью к микроцитозу.**

Диагностика ЖДА



Всем пациентам с подозрением на ЖДА необходимо исследовать:

- Сывороточные показатели обмена железа (уровень ферритина в крови, уровень трансферрина сыворотки крови);
- Железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС);
- Исследование уровня железа сыворотки крови и коэффициент насыщения трансферрина железом (НТЖ), для верификации наличия абсолютного дефицита железа.

Отличительными признаками истинной ЖДА являются:

- Низкий уровень сывороточного ферритина, отражающий истощение тканевых запасов железа;
- Повышенные показатели ОЖСС и трансферрина.



У всех пациентов с ЖДА проводить комплекс исследований для выяснения причины развития ЖДА и диагностики сопутствующей патологии:

- БАК (общий белок, альбумин, общий билирубин, прямой билирубин, АСТ, АЛТ, креатинин, мочеви́на, щелочная фосфатаза, гамма-глутаминтранспептидаза);
- ОАМ.

Оценка биохимических показателей функции печени необходима для правильной интерпретации параметров обмена железа, так как нарушение белково-синтетической функции печени может приводить к нарушению продукции трансферрина.

Нарушение функции почек может приводить к развитию как относительного, так и абсолютного железодефицита.

Оценка других биохимических показателей используется при дифференциальной диагностике с анемиями иной этиологии.



Инструментальные диагностические исследования:

Всем пациентам с впервые установленным диагнозом ЖДА проведение следующих инструментальных исследований для поиска возможного источника кровотечения и выявления сопутствующей патологии:

- Рентгенография или КТ органов грудной клетки;
- УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза;
- УЗИ щитовидной железы;
- ЭКГ (электрокардиография).

Всем пациентам с впервые установленным диагнозом ЖДА мужского пола, а также женщинам в постменопаузе либо в репродуктивном возрасте, у которых ЖДА не коррелирует с ежемесячной потерей менструальной крови или родами, проведение:

- Эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС);
- Колоноскопии и интестиноскопии (эндоскопическое исследование тонкой кишки) в указанном порядке, до момента обнаружения достоверного источника кровопотери в ЖКТ, либо его исключения.

Диагностика ЖДА



- Выявление по данным ЭГДС эзофагита, эрозий или язв **не должно** рассматриваться в качестве основной причины ЖДА до момента исследования нижних отделов ЖКТ. При недоступности или наличии противопоказаний к колоноскопии, а также при незавершенной колоноскопии возможно выполнение КТ-колоноскопии или видеокапсульной колоноскопии.
- В случаях, когда источник кровопотери в верхнем и нижнем отделах желудочно-кишечного тракта найти не удастся, необходимо провести эндоскопическое исследование тонкой кишки (интестиноскопию).
- Наиболее трудными для диагностики являются кровопотери в замкнутые полости, которые наиболее часто встречаются при эндометриозе - эктопическом разрастании эндометрия, чаще всего в мышечном и подслизистом слоях матки, реже - экстрагенитально. При этом излившееся с кровью железо повторно не используется для эритропоэза, что приводит к развитию железодефицита.
- Аналогичная ситуация в виде кровопотерь в замкнутые полости наблюдается при изолированном легочном сидерозе, а также гломических опухолях, возникающих в замыкающихся артериях и встречающихся в некоторых артерио-венозных анастомозах, например, в легких, плевре. Эти опухоли, особенно при изъязвлении, могут приводить к кровопотерям и развитию ЖДА.

Диагностика ЖДА



У пациентов детского возраста с ЖДА рекомендуется определять содержание антител к тканевой трансглутаминазе или содержание антител к эндомизину в крови для исключения целиакии.

Другими источниками кровопотерь могут быть:

- носовые кровотечения, главным образом, у пациентов с геморрагическими диатезами (наследственная телеангиэктазия, иммунная тромбоцитопения и др.);
- гематурии различного происхождения (хронический гематурический нефрит, IgA-нефропатии, мочекаменная болезнь, перманентный внутрисосудистый гемолиз);
- ятрогенные кровопотери (частые повторные заборы крови для исследований), кровопускания (при эритремии).

Общие подходы к лечению ЖДА

- Диетой нельзя вылечить !
- Используются только препараты железа, главным образом, орального применения

врач Мелампас в Греции за 1500 лет до н. э. для избавления принца Ификласа Тезалия от полового бессилия, возникшего у него на почве постгеморрагической анемии, давал ему вино с ржавчиной, соскобленной с лезвия старого ножа

Показания для парентерального применения препаратов железа:

- тяжелая ЖДА;
- непереносимость оральных препаратов железа;
- нарушения всасывания
- необходимости быстрого насыщения организма железом (планируется оперативное вмешательство)

Трансфузии эритроцитов только по жизненным показаниям!

- тяжелая анемия с резко выраженными явлениями гипоксии
- анемическая прекома и кома
- кислородное голодание тканей при продолжающемся кровотечении
- тяжелая анемия у больного, нуждающегося в экстренной операции
- острая анемия, вызванная массивной кровопотерей (травма, операция, шок, роды)
30% от общего объема циркулирующей крови

Общие принципы лечения ЖДА



1. Консервативное лечение:

- **Целью лечения ЖДА является:** введение железа в количестве, необходимом для нормализации уровня гемоглобина (у женщин 120-140 г/л, у мужчин 130-160 г/л) и восполнения тканевых запасов железа (ферритин сыворотки > 40-60 мкг/л).
- Для лечения и профилактики используют пероральные препараты **двухвалентного железа** или пероральные препараты **трехвалентного железа**, наиболее часто – железа сульфат.
- Количественный и качественный состав лекарственных препаратов железа сильно варьирует: высоко- и низкодозированные, односоставные и комбинированные.
- В соответствии с рекомендацией ВОЗ оптимальная доза железа для лечения ЖДА составляет **120 мг** в день, для профилактики железодефицита – **60 мг** в день.

Общие принципы лечения ЖДА



- Примерно у 20% пациентов на фоне лечения развиваются понос или запор, которые купируют симптоматической терапией.
- Признаки раздражения желудка, такие как тошнота и ощущение дискомфорта в эпигастральной области, минимизируют, принимая препараты железа во время еды или снижая их дозу.
- Применение высокодозированных препаратов железа сопровождается увеличением частоты побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта.
- Длительность лечения определяется глубиной исходного железодефицита и может варьировать от **1 до 3** месяцев.
- Лечение целесообразно сочетать с назначением поливитаминов для полноценного обеспечения пластических процессов.
- Всем пациентам с ЖДА рекомендуется назначение препаратов железа в лекарственной форме для перорального применения с целью возмещения дефицита железа в организме.
- Дозы препаратов железа и длительность лечения рассчитывают индивидуально с учетом возраста, массы тела пациента и терапевтического плана лечения.

Общие принципы лечения ЖДА



- **Препараты Fe⁺⁺** (соли двухвалентного железа), более легко всасываются, чем препараты солей трехвалентного железа.
- Следует отметить, что при своем восстановлении в трехвалентное железо в слизистой оболочке ЖКТ двухвалентные соли железа образуют свободные радикалы, обладающие повреждающим эффектом.
- Именно с этим связаны побочные проявления, наблюдающиеся при ферротерапии солями двухвалентного железа: гастроинтестинальные расстройства (боль, тошнота, рвота, диарея) и отравление при их передозировке, которое также проявляется тяжелыми гастроинтестинальными расстройствами вплоть до некротического геморрагического энтероколита и некроза печени.
- Препараты нового поколения, представляющие собой многомолекулярные комплексы **гидроокиси Fe⁺⁺⁺**, практически лишены этого побочного эффекта, т.к. не требуют восстановления и соответственно не вызывают образования свободных радикалов.
- Они намного лучше переносятся пациентами, практически не сопровождаются гастроинтестинальными расстройствами и более безопасны.
- При этом по биодоступности они **не уступают** препаратам солей двухвалентного закисного железа.

Лечение пероральными препаратами железа



Препарат	Состав препарата (в 1 драже, 1 таблетке, в 1 мл капель или сиропа)	Форма выпуска и дозировка	Содержание элементарного железа
Железа сульфат + серин	Железа сульфат 47,2 мг, D, L-серин 35,6 мг, глюкоза и фруктоза 151,8 мг, калия сорбат 1 мг в 1 мл капель	Капли для приема внутрь. Грудные дети-10-15 капель 3 раза в сутки; дети дошкольного возраста-25-35 капель 3 раза в сутки; дети школьного возраста-50 капель 3 раза в сутки	Fe ²⁺ : 9,48 мг в 1 мл
Железа сульфат + серин	Железа сульфат 171 мг, D, L-серин 129 мг, глюкоза, фруктоза в 5 мл сиропа	Сироп, 100 мл во флаконе. Для детей старше 2 лет и взрослых -5 мл на 12 кг массы тела; дети школьного возраста-5 мл 1-2 раза в сутки	Fe ²⁺ : 34 мг в 5 мл
Железа (III) гидроксид полимальтозат**	Железа (III) гидроксид полимальтозат 357 мг	Таблетки жевательные. Взрослым и детям старше 12 лет по 1-3 табл. в сут.	Fe ³⁺ : 100 мг в 1 таблетке
Железа (III) гидроксид полимальтозат + Фолиевая кислота	Железа (III) гидроксид полимальтозат 357 мг, фолиевая кислота 0,35 мг	Жевательные таблетки, 10 таблеток в блистере, по 3 блистера в упаковке	Fe ³⁺ : 100 мг в 1 таблетке
Железа сульфат	Железа сульфат 256,3 мг, мукопротеоза 80 мг, аскорбиновая кислота 30 мг	Таблетки, покрытые оболочкой, 10 таблеток в блистере, 3 блистера в упаковке	Fe ²⁺ : 80 мг
Железа глюконат + Марганца глюконат + Меди глюконат	В 10 мл раствора содержится: 50 мг глюконата железа, 1,33 мг глюконата марганца, 0,7 мг глюконата меди, глицерол, глюкоза, сахароза, лимонная кислота, цитрат натрия и др.	Раствор для приема внутрь, ампулы по 10 мл, по 20 шт. в упаковке	Fe ²⁺ : 5 мг в 1 мл
Железа фумарат + Фолиевая кислота	Фумарат железа 154 мг, фолиевая кислота 0,5 мг	Капсулы, 10 капсул в блистере, 3 блистера в упаковке	Fe ²⁺ : 50 мг в 1 капсуле
Железа сульфат + Аскорбиновая кислота	Железа сульфат 50 мг, аскорбиновая кислота 30 мг	Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, в упаковке 30-50 шт.	Fe ²⁺ : 100 мг в 1 драже
Ферлатум	Железа протеин сукцинилат (код В03АВ09 по классификации АТХ) 800 мг в 15 мл	Раствор для приема внутрь, 15 мл во флаконе, 10 флаконов в упаковке	Fe ²⁺ : 40 мг в 15 мл

Лечение пероральными препаратами железа



Ферлатум	Железа протеин сукцинилат (код В03АВ09 по классификации АТХ) 800 мг в 15 мл	Раствор для приема внутрь, 15 мл во флаконе, 10 флаконов в упаковке	Fe ²⁺ : 40 мг в 15 мл
Поливитамины + минералы	Железа препараты, в комбинации с поливитаминами (код В03АЕ03 по классификации АТХ), включающие железа сульфат 150 мг, аскорбиновую кислоту 50 мг, рибофлавин 2 мг, тиамин 2 мг, никотинамид 15 мг, пиридоксин 1 мг, кальция пантотенат 2,5 мг	Капсулы, 10 капсул в блистере, 1 блистер в упаковке	Fe ²⁺ : 45 мг в 1 капсуле
Железа (III) гидроксид полимальтозат**	железа (III) гидроксид полимальтозат 400 мг	Жевательные таблетки, 10 таблеток в стрипе, 3 стрипа в упаковке	Fe ³⁺ : 100 мг в 1 таблетке
Железа (III) гидроксид полимальтозат**	железа (III) гидроксид полимальтозат 200 мг	Сироп, 200 мг – 5мл. 100 мл во флаконе	Fe ³⁺ : 10 мг в 1 мл

Лечение парентеральными препаратами железа



- Рекомендуется назначение парентеральных препаратов трехвалентного железа пациентам с ЖДА в случаях **неэффективности, плохой переносимости или наличия противопоказаний** к применению препаратов железа в лекарственной форме для перорального применения для достижения излечения.
- Длительность терапии рассчитывается **индивидуально** с учетом возраста, массы тела пациента и степени дефицита железа.

Название препарата	Состав препарата	Количество препарата в ампуле
Для внутривенного введения		
Железа (III) гидроксид сахарозный комплекс**	Железа (III) гидроксид сахарозный комплекс	100 мг в 5 мл
Железа (III) гидроксид декстран	Железа (III)-гидроксид декстран (низкомолекулярный)	100 мг в 2 мл
Железа карбоксимальтозат**	Железа (III)-карбоксимальтозат	500 мг в 10 мл
Железа [III] гидроксид олигоизомальтозат**	Железа [III] гидроксид олигоизомальтозат	500 мг в 5 мл

Гемотрансфузионная терапия ЖДА



- Рекомендуется проведение гемотрансфузионной терапии по **индивидуальным показаниям** пациентам с ЖДА тяжелой степени и пациентам с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, если есть риск декомпенсации состояния на фоне анемии.
- Показания для начала гемотрансфузионной терапии должны определяться **лечащим врачом** в **индивидуальном порядке**. При определении показаний к трансфузии следует принимать во внимание наличие у пациента сопутствующей патологии, например, ишемической болезни сердца, что может потребовать проведения гемотрансфузионной терапии даже при умеренном снижении гемоглобина.

Мониторинг эффективности лечения ЖДА



- Рекомендуется проводить контроль эффективности лечения ЖДА путем мониторинга показателей **гемограммы и сывороточных показателей обмена железа** (ферритин, ОЖСС и трансферрин) у всех пациентов, получающих лечение препаратами железа.
- Эффективность лечения пациентов с ЖДА определяется по динамике клинических и лабораторных показателей.
- Самочувствие пациентов начинает улучшаться через 5-6 дней после начала ферротерапии, содержание ретикулоцитов повышается через 8-12 дней, содержание гемоглобина возрастает через 2,5-3 недели и нормализуется в большинстве случаев через месяц или позже.
- По окончании курса лечения препаратами железа необходимо контролировать показатели гемоглобина **ежемесячно в течение года** для определения необходимости поддерживающей ферротерапии.

Другие виды лечения ЖДА



- Хирургическое лечение: **не применяется;**
- Диетотерапия: **не применяется;**
- Обезболивание: **не применяется.**

ЦГКБ

ЦГКБ

ЦГКБ



ЦГКБ



ЦГКБ



ЦГКБ

Спасибо за внимание!

ЦГКБ

ЦГКБ

ЦГКБ