**ANEMIJA KOD DECE**

-SEMINARSKI RAD-

[www.maturski.org](http://www.maturski.org/)

**Sadržaj**

1. Uvod ................................................................................................... str. 3
2. Anemija dječijeg doba ....................................................................... str. 4
   1. Metabolizam željeza ................................................................. str. 6

2.2 Simptomatologija ..................................................................... str. 8

2.3 Laboratorijska dijagnoza ......................................................... str. 9

2.4 Liječenje .................................................................................. str. 10

2.5 Profilaksa sideropenične anemije ........................................... str. 11

1. Zaključak ......................................................................................... str. 13
2. Literatura ......................................................................................... str. 14
3. **Uvod**

Anemija kod djece može biti različitog uzroka, a najčešća je bolest krvi u djetinjstvu. Može nastati zbog neadekvatnog stvaranja eritrocita, zbog deficita koštane srži, jakog gubitka, povećanog uništavanja eritrocita ili može biti kombinacija svih ovih faktora. Definiše se kao smanjenje volumena eritrocita ili koncentracije hemoglobina ispod vrijednosti normalnih za odreðenu dob.  
  
Anemija je znatno češća bolest u našoj populaciji nego što se na nju misli, lako se liječi, a javlja se kao podloga drugim bolestima, najčešće infekcijama. Gdje tražiti uzrok visokom obolijevanju od anemije? Svakako u lošim prehrambenim navikama opće populacije, nažalost u velikom dijelu uzrokovanim siromaštvom, nedovoljnoj prosvjećenosti vezane za prehranu dojenčadi, te neadekvatnoj preventivnoj terapiji u rizičnim skupinama dojenčadi.

**2. Anemija dječijeg doba**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |
|  |  |

Sideropenična anemija, najčešća je deficitarna anemija u djece, a posebno u dobnim skupinama: novorođenčeta, malog i školskog djeteta, te adolescenata i trudnica. Važno je rano prepoznavanje u razvoju sideropenične anemije, kako bi se na vrijeme bolest prevenirala ili liječila, u čemu znatno pomaže poznavanje dijagnostičkog postupka. Dobar hematopoetski status djeteta osigurava potrebnu oksigeniranost tkiva i organa, neophodnu za normalni rast i razvoj djeteta. U terapiji novim preparatima željeza kao što su trovalentni preparati (željezo-protein-sukcinilat, hidroksid-polimaltozni kompleks), postiže se maksimalna učinkovitost praćena laboratorijski i klinički, a gotovo uz potpuni izostanak nus pojava dvovalentnih preparata željeza.

Anemija je bolest eritocitopoeze, koja nastaje kada su smanjene količine hemoglobina i broj eritrocita u volumnoj jedinici krvi ispod normalnih vrijednosti, uzimajući u obzir dob i spol djeteta.

Posljedica smanjenja vrijednosti hemoglobina i eritrocita je smanjena oksifornost krvi, te nastaje hipoksija tkiva i organa.

Klinički znaci (simptomi) smanjenje oksifornosti eritrocita u svih su anemija bez obzira na uzrok koji je izazvao bolest vrlo slični (radi se naime o vidljivim znacima hipoksije tkiva i o poremećenoj funkciji pojedinih organskih sustava). Anemije se zbog toga, samo po simptomima, teško mogu precizno dijagnosticirati jer se različitim uzrocima izazvana hipoksija očituje uglavnom istim kliničkim znacima. Simptomi mogu biti blaži ili teži proporcionalno smanjenju količine hemoglobina; oni se udružuju; u blažih su anemija gotovo neprimjetni (vrijednost hemoglobina oko 90g/l), a u težih anemija lako uočljivi. Dio simptoma uzrokovan je hipoksijom tkiva (malaksalost, blijedoća kože i sluznice, glavobolja, odbijanje hrane), a dio aktiviranjem mehanizma kojima se povećava unos kisika i smanjuje hipoksija tkiva (tahikardija, tahipneja). Težina simptoma anemije ovisi prvenstveno o stupnju smanjenja hemoglobinske mase.

U djece, naročito u dojenčadi i predškolske djece, odbijanje hrane (anoreksija), jedan je od prvih simptoma deficitarne anemije. Nerijetko se u ovih bolesnika i bez dodatnih složenih analiza krvi, davanjem preparata željeza ovaj simptom postupno gubi; prethodno se, naravno, poboljšava krvna slika (što potvrđuje i dijagnozu i uspjeh liječenja) (1, 2).

Sideropenična anemija je najčešći oblik deficitarne anemije, koja nastaje kao posljedica manjka željeza u organizmu.

Specifičnost eritrocitopoeze djeteta uvjetovana je anatomskim i fiziološkim karakteristikama vezanim za životnu dob djeteta. Naime, dijete neprekidno obnavlja dotrajale eritrocite; međutim proporcionalno s porastom tjelesne težine, dijete stvara i nove dodatne količine krvi. Ovim zahtjevima, krvotvorni aparat djeteta može udovoljiti ako je zdrav i funkcionalno zreo te ako prima sve tvari neophodne za gradnju novih eritrocita.

Ako dijete iz bilo kojeg razloga (nedostatan unos hrane, slaba apsorpcija gubitak i drugo) oskudijeva duže vrijeme željezom koje je neophodno za stvaranje novih eritrocita, smanjit će se sinteza hemoglobina i oksifornost krvi, nastat će deficitarna sideropenična anemija (3).

Sideropenična anemija uzrokovana nedostatkom željeza nejčešća je deficitarna anemija. Naročito je česta u dobi intenzivnog rasta djeteta (dojenačka dob, pubertet, adolescencija). Relativno male količine željeza u hrani, povećane potrebe organizma koji raste i tek djelomična iako fiziološka asimilacija željeza (zdravi probavni sustav asimilira samo 10-15% željeza iz hrane) uzroci su povećane osjetljivosti, “ranjivosti”, krvotvornog sustava djeteta te uz krvarenja i infekcije najčešće uzrokuju smanjenu oksifornost eritrocita – anemiju. Za razumijevanje nastanka sideropenične anemije, vrlo je važno poznavanje metabolizma željeza (4).

**2.1 Metabolizam željeza**

Gotovo svi živi organizmi ovise o željezu; ono sudjeluje u prijenosu kisika i u tkivnom disanju, a neophodno je i pri oksidativnim procesima u stanicama.

Eritrocitopoetski sustav djeteta nedjeljivo je vezan za željezo; bez željeza se ne stvara hemoglobin, a bez hemoglobina ne stvaraju se kvalitetni eritrociti. Oksifornost eritrocita upravo ovisi o količini hemoglobina.

Male količine željeza nalaze se u svim stanicama organizma; željezo je osnovna sastojina hemoglobina, mioglobina i kromoproteida. Najviše željeza nalazi se u hemoglobinu (više od 70%), zatim u mioglobinu (3.5-4%), u staničnim heminima (respiratorni enzimi-oko 0.20%), u stanicama jetre, slezene, bubrega i koštane srži (oko 16%), te u plazmi (oko 0.10%) i u mišićima (oko 12%).

Hemoglobin se stvara neprekidno (ugrađuje se u “mlade” eritrocite). Sposobnost sinteze hemoglobina neobično je velika. Ako se potrebe organizma za hemoglobinom naglo povećaju (npr. nakon krvarenja), produktivnost koštane srži (eritropoetski kapacitet), odnosno sinteza hemoglobina, može se vrlo brzo (za 24-48 sati) povećati za 5-8 puta.

Željezo (iz hrane ili farmaceutskog pripravka) apsorbira se u cijelom probavnom sustavu. Najviše se željeza apsorbira u duodenumu; u distalnim segmentima crijeva apsorbcija se progresivno smanjuje. U hrani je željezo, uglavnom trovaljano (feri-željezo). U kiselom mediju želuca (solna kiselina) reducira feri-željezo u fero-željezo. Uz solnu kiselinu stanice sluznice želuca proizvode i protein gastroferin koji veže željezo i omogućuje bolju asimilaciju. Željezo se najbolje asimilira iz hema (80% topivog željeza u mesu). Željezo se fiziološki uvijek veže za specifične proteine; stvaraju se reverzibilni, labavi, spojevi željeza i proteina-proteinski kompleksi.

Iz lumena cijeva preuzima željezo protein mukoze crijeva (apoferitin) i predaje ga proteinu plazme (transferin, siderofilin) koji ga dovodi svim stanicama. U spoju sa specifičnim proteinima nastaju hemoglobin, mioglobin, feritin, hemosiderin, razni enzimi itd. Obrt (turnover) željeza ovisi o količini specifičnih apoproteina u organizmu.

Najveći dio željeza u cirkulantnoj plazmi i ekstracelularnoj tekućini vezan je za specifični protein-transferin. Između transferina i drugih proteina koji mogu vezati željezo odvija se neprekidna “borba” za slobodne ione željeza.

Transferin (siderofilin) je globulin koji čvrsto veže ione željeza u neutralnoj ili slabo alkalnoj sredini. Pod normalnim uvjetima predstavlja najveću pojedinačnu elektroforetsku frakciju β-globulina. Molekularna težina mu je oko 7680.000; predstavlja približno 3% svih serumskih proteina. Molekula transferina veže 2 atoma trovaljanog željeza. U plazmi se nalazi slobodan ili u spoju sa željezom.

Sposobnost transferina da veže i otpušta željezo ovisi o faktorima sredine. Kad se željezo u organizmu brzo oslobađa transferin plazme sprečava nagao porast, a time i toksično djelovanje slobodnih iona željeza. Spoj željeza i transferina zapravo je mali netoksički depo željeza u cirkulantnoj krvi.

Približno 1/3 transferina veže željezo (Fe/S), a 2/3 su slobodne, tj. transferin je u plazmi slobodan (UIBC=unsaturated iron binding capacity; IBC=iron binding capacity). Ukupni transferin (TIBC=total iron binding capacity) je zbroj vrijednosti željeza s transferinom (Fe/S) i vrijednost transferina bez željeza (UIBC, odnosno IBC).

Neutralizacija slobodnih iona željeza ovisi o količini nezasićenog transferina plazme. Transferin u stanovitoj mjeri djeluje kao pufer te sprečava nagle promjene u aktivitetu iona željeza plazme. Kvantitativno su dominantni pufer-sistemi apoferitin-feritin i apohemosiderin-hemosiderin; spajanje transferina i željeza odvija se brzo, a vezivanje u druga dva sistema odvija se relativno sporo.

Pri nedostatku željeza, naročito ako ovakvo stanje dulje traje, vrijednost transferina raste. Sniženje transferina javlja se kod akutnih i kroničnih infekcija.

Kvocijent slobodnog i vezanog transferina mjerilo je aktivnosti iona željeza u plazmi. Ako je količina odloženog željeza u tkivima abnormalno velika (hemokromatoza, transfuziona sideroza itd.) ili kad je razgradnja hemoglobina veća od stvaranja, kvocijent je povećan. Kod deficita željeza i stanja kada osim koštane srži i ostala tkiva pokazuju natprosječni afinitet za željezo (npr. aktivna infekcija) ovaj je kvocijent snižen. Ako je vrijednost serumskog željeza snižena zbog nedostatka željeza, vrijednost nezasićenog transferina povišena je; kod infekcije je snižena ili normalna. Istodobno određivanje željeza u serumu i nezasićenog transferina omogućuje uvid u intermedijalni metabolizam željeza.

Čovjek vrlo racionalno gospodari željezom; kako se željezo fiziološki uvijek veže u velikomolekularni proteinski spoj, eliminacija željeza mokraćom nije moguća (nema ekskretornog organa za željezo).

Fiziološko izlučivanje (gubitak) željeza iz organizma maleno je. Upotrebom radioaktivnog željeza dokazano je da se probavnim traktom i kožom neprekidno gube male količine endogenog željeza, dok je mokraćom izlučena količina željeza u normalnim uvjetima beznačajna. Stolicom se izlučuje (za 24 sata) približno 0.3-0.5 mg. Male količine željeza izlučuju se i znojem; međutim, i pri najjačem znojenju kroz 24 sata se ne izluči više od 0.5 do 1 mg željeza. Malene količine željeza gube se i pri rastu kose i nokata. Ukupni gubitak željeza tijekom 24 sata u prosjeku ne prelazi 1 mg. Metabolizmom željeza čini se da upravljaju centri u diencefalonu, najvjerojatnije u hipotalamusu (5, 6).

**2.2 Simptomatologija**

Simptomi su gotovo istovjetni, u svim vrstama anemija; i vrlo su šaroliki (blijedilo kože i vidljivih sluznica; blijedilo na volarnoj strani šake, u predjelu nokata i konjuktiva; poremećaji u kardiorespiratornom sistemu-ubrzanje srčanog ritma i povećana sistolna zapremnina krvi, sistolički šum, dispneja, ortopneja; glavobolja; nesanica; nesvjestica-zujanje u ušima, tamne mrlje pred očima; sanjivost; razdražljivost; gubitak apetita; mučnina i povraćanje; dijarea i opstipacija). Ipak može se izdvojiti anoreksija (odbijanje hrane) kao jedan od prvih simptoma u razvoju sideropenične anemije. Nadalje, anemična se djeca (zbog nastale hipoksije tkiva i organa) umaraju već i pri malom naporu uz otežano disanje, što se manifestira lupanjem srca i dispnejom (1, 2, 6).

Blijedilo kože i vidljivih sluznica je jako izraženo. Kod jače anemije javljaju se simptomi sa strane mozga kao što su: vrtoglavica, glavobolja, zujanje u ušima, i drugo, jer je mozak posebno osjetljiv na ishemiju. U stvari gotovo svi navedeni simptomi koji se javljaju u anemijama su kompenzatorni mehanizmi, kojima organizam nastoji nadvladati nastalu hipoksiju tkiva. Sa strane srca naročito su uočljivi: tahikardija i sistolični šum nad srcem. Krvni tlak može biti snižen, a puls frekventan i malen. Mogu se javiti i edemi na gležnjevima. Dijete je često adinamično.

Obrana organizma je oslabljena (uslijed smanjenja opskrbe kisikom) pa su u anemične djece česte infekcije, uz težu kliničku sliku i manje povoljan ishod bolesti.

Sagledavajući sve navedene simptome koji prate kliničku sliku sideropenične anemije, vidljivo je da neliječenje nastalog stanja, vodi u tešku sistemnu bolest koja može ozbiljno ugroziti djetetovo zdravlje i život.

Sideropenična anemija se razvija postupno pa pokazuje kroničan tijek. Početni manjak željeza nadoknađuje se iz rezervi koje se prazne. Na prazne rezerve organizam reagira povećanim stvaranjem transferina. U prvoj fazi tzv. latentne sideropenije željezo je u serumu još uvijek normalno, transferin je povećan, a feritin snižen. Daljnjom progresijom nastaje faza manifestne sideropenije, kada su rezerve potpuno iscrpljene pa je i serumsko željezo sniženo. Vrlo brzo nakon toga slijedi faza sideropenične anemije. Dok je blaga, anemija pokazuje sliku normocitne, normokromne anemije. teži stupanj anemije karakterizira mikrocitna, hipokromna anemija.

**2.3 Laboratorijska dijagnoza**

Anemija pokazuje mikrocitnu, sliku u perifernoj krvi s nalazom karakterističnih eritrocita-anulocita, a eritrocitne kvantitativne konstante MCV i MCH su snižene. Obavezno je određivanje retikulocita, koji su važan dijagnostički parametar, te kasnije i važan parametar funkcionalnosti koštane srži i pokazatelj uspješnosti terapije.

Željezo je izrazito sniženo u serumu, dok su transferin (TIBC), te njegov nezasićeni dio (UIBC) povećani. Transferin je saturiran željezom <10%. Feritin, kao najosjetljiviji pokazatelj količine željeza u rezervama, izrazito je snižen. Određivanje slobodnog eritrocitnog porfirina još je jedan test koji upozorava na sideropeniju. Njegove su vrijednosti u eritrocitima povećane u vrlo ranoj fazi sideropenije, prije nastanka anemije, jer se ne koristi u stvaranju hema. No taj je test također promijenjen pri otrovanju olovom, u sideroblastičnim anemijama i eritropoetičkoj porfiriji.

Snižene vrijednosti željeza u serumu uz povećanu vrijednost transferina (TIBC) i njegovog nezasićenog dijela (UIBC) su apsolutne dijagnostičke vrijednosti u postavljanju dijagnoze sideropenične anemije, kao i nalaz anulocita u razmazu periferne krvi.

Kako se dakle kod anemije radi o padu koncentracije hemoglobina, hematokrita i eritrocita, od važnosti je hematološka rutinska dijagnostika.

Morfološkom analizom razmaza periferne krvi uz nalaz anulocita, te nalazom sniženih vrijednosti željeza uz povećanje UIBC i TIBC i sniženih vrijednosti feritina, postavlja se dijagnoza sideropenične anemije, a naredne analize nam i te kako pomažu u riješavanju dijagnostičkih problema prema drugim vrstama anemija.

**2.4 Liječenje**

Po mogućnosti naprije treba ukloniti uzrok nastale anemije, a tada manjak željeza nadoknaditi supstitucijskom terapijom.

Cilj terapije željezom je korekcija anemije i popuna rezervi željeza u organizmu. Najbolja primjena preparata željeza je per os.

Od preparata željeza traži se klinička učinkovitost i dobra podnošljivost. U iznimnim slučajevima potrebno je željezo dati parenteralno (i m; i v); kod takovih situacija ovu vrstu liječenja anemija trebalo bi davati na bolesničkim odjelima.

Davanje željeza treba biti postupno, kako bi se sluznica probavnog trakta priviknula na željezo. Znači počinje se supterapijskim dozama, da bi se nakon nekoliko dana došlo do terapijske doze.

Dnevna doza željeza (općenito) određuje se prema stupnju nastale anemije, laboratorijskim nalazima i primijenjenom preparatu.

Sama dužina liječenja željezom ovisi o deficitu željeza i brzini normalizacije krvnih vrijednosti (7, 8).

Pri određivanju doze željeza treba voditi računa o dnevnim potrebama organizma i o dodatnoj količini željeza koja će nadoknaditi manjak u organizmu (9).

Zbog navedenih razloga, liječenje sideropenične anemije je dugotrajno. Pri određivanju dnevne doze lijeka, treba također voditi računa o asimilacionoj sposobnosti probavnog sustava (asimilira se u prosjeku 10% ponuđenog željeza); pa dnevno treba davati 40-100 mg željeza (osim u dojenačkoj dobi, gdje ovisno o tjelesnoj težini, dobi i težini kliničke i laboratorijske slike anemije, doza je manja).

Djelotvornost liječenja željezom može se brzo utvrditi izbrojavanjem retikulocita (sazrijevajućih eritrocita), koji su indikatori funkcionalnosti koštane srži. Retikulocite je potrebno kontrolirati između 7 i 13 dana po uzimanju terapije.

Ako je ispravno postavljena dijagnoza sideropenične anemije, tj. ako je sinteza hemoglobina usporena nedostatkom željeza, onda će se vrlo brzo nakon započete terapije željezom povećati aktivnost rada koštane srži, što je upravo mjerljivo retikulocitima.

Ako pak, broj retikulocita ne raste, treba revidirati postavljenu dijagnozu sideropenične anemije.

Kada se radi o davanju određenih oblika željeza (dvovalentno), apsorpciju željeza poboljšava C vitamin u dozama od 300-500 mg dnevno.

Nakon prekida liječenja željezom (koje u prosjeku traje oko 2 mjeseca) djetetu treba osigurati hranu bogatu željezom. Dakle optimalna terapija željezom je per-os, može se primijeniti i parenteralno (i m; i v), a iznimno, ukoliko su vrijednosti hemoglobina vrlo niske, izrazito smanjena oksifornost, te ukoliko je ugrožen život djeteta, indicirana je transfuzija deplazmatiziranih kompatibilnih eritrocita. Na taj način se ne liječi sideropenična anemija, ali se poboljšava, po život opasno, smanjenje oksifornosti krvi, a liječenje se nastavlja na prethodno opisani način (10 ,11).

**2.5 Profilaksa sideropenične anemije**

Količina željeza kojom raspolaže novorođeno dijete ovisi o količini u organizmu majke i o trajanju graviditeta (koncem trudnoće najviše željeza prelazi u dijete). Ako majka oskudijeva željezom, dijete se ipak po pravilu rađa s prosječnim vrijednostima eritrocita i hemoglobina, ali zbog smanjenja ukupne količine željeza naginje anemiji (antenatalna skrb morala bi o tome voditi računa, tj. trudnice bi morale dobivati dovoljno željeza).

Količina željeza u novorođenčeta ovisi i o porođajnoj težini. Dijete s manjom porođajnom težinom naginje sideropeničnoj anemiji (nedonoščad), jer raspolaže manjom količinom željeza već pri porodu. Osim toga, rast je takva djeteta brži; dok doneseno dijete u toku 6 mjeseci života podvostruči porođajnu težinu, nedoneseno dijete često to čini već koncem 2. mjeseca života. Rast nedonesena djeteta u prvim mjesecima života intenzivniji je od rasta donesena djeteta; gotovo je isto tako brz kao i rast u uterusu.

Novorođenče teško 3.000 g ima oko 300 ml krvi (oko 10% tjelesne težine), koncem 5. odnosno 6. mjeseca života teži već oko 6.000 g i ima oko 600 ml krvi a koncem prve godine više od 9.000 g uz oko 800-900 ml krvi. U 100 ml krvi ima oko 50 mg željeza, a u 100 g hemoglobina oko 350 mg željeza. Za 500-600 ml krvi, koliko dojenče dodatno mora stvoriti u toku prve godine, treba mu oko 300 mg željeza, pa željezo kojim raspolaže pri porodu (250-300 mg od čega je najveći dio u hemoglobinu) nije dostatno čak i kad ga ima maksimalno.

Dojenče hranjeno isključivo mlijekom (koje sadrži približno 1 mg Fe u 1 litri) u prvim mjesecima života oskudijeva na željezu i onda kad se hrani fiziološki mlijekom majke. Iz majčina se mlijeka željezo bolje apsorbira (do 50%) nego iz kravljeg (oko 10%), a i količina željeza najčešće je u majčinom mlijeku nešto veća no u mlijeku životinjskog porijekla. Iz hrane se željezo apsorbira i bez želučane solne kiseline; ipak je apsorpcija bolja uz prisustvo HCl, jer se željezo u kiseloj sredini lakše ionizira.

Pri ishrani kravljim mlijekom koje ima veći puferski kapacitet od ženina mlijeka, apsorpcija je manja; fosfati, kojih u kravljem mlijeku ima 6 puta više nego u ženinom mlijeku vežu željezo i ono se ne apsorbira; kravljem se mlijeku obično dodaje brašno, pa fitin cerealija stvara netopivi željezni. Dijete, dakle, pri takvoj ishrani dobiva manje željeza nego ako se hrani na prsima.

Veliki značaj za apsorpciju željeza ima C-vitamin jer redukcijom olakšava prijelaz iz gastrointestinalnog trakta u krv; u kravljem ga mlijeku ima manje no u ženinom mlijeku (oko 50%), pa je i to jedan od mogućih razloga slabije asimilacije željeza iz kravljeg mlijeka.

Da bi dojenče pokrilo dnevne potrebe za željezom (oko 0.5-1 mg asimiliranog željeza) i održalo pozitivnu bilansu željeza u skladu s brzim rastom, potrebno je da hrana koju prima u jednom danu sadrži najmanje 5 mg željeza.

Zdravo dojenče dobro podnosi svaku hranu ako je usitnjena i ako je korelacija hranjivih tvari (bjelančevina, masti i ugljikohidrata) prilagođena životnoj dobi dojenčeta.

Da bi se spriječile neželjene posljedice deficita željeza, neophodno je potrebno da se dojenčetu (nedonesenom i donesenom) što ranije-od 30. dana života-osigurava dovoljan unos željeza hranom; ako to nije moguće, treba željezo davati u obliku preparata.

I vrlo mlado dojenče odlično podnosi i koristi ispravno dozirane i administrirane preparate željeza (5-10 mg na dan).

Jedino moguće i prihvatljivo rješenje je profilaktičko davanje preparata željeza. Željezo treba davati od početka 2. mjeseca života do trenutka kada hrana djeteta sadrži dovoljno željeza.

U novorođenčadi normalne porođajne težine profilaktički se daje 1 mg željeza na kg/tjelesne težine dnevno. U djece niske porođajne težine daje se 2-4 mg željeza/kg tjelesne težine. Zbog moguće hemolize (oštećenje membrane eritrocita-deficit E vitamina) treba djeci niske porođajne težine istovremeno davati i E vitamin (15-25 jed. dnevno) (12).

1. **Zaključak**

Liječenje sideropenijske anemije traje nekoliko mjeseci, a provodi se preparatom soli željeza u obliku sulfata, glukonata ili fumarata. Neki preparati zahtijevaju istovremenu primjenu C vitamina koji pospješuje apsorpciju, dok se drugi daju samostalno. Iako je učinak na poboljšanje krvne slike vidljiv brzo, potrebno je produžiti liječenje radi popunjavanja smanjenih zaliha željeza u organizmu. Potrebno je započeti liječenje manjim dozama i tokom nekoliko dana doze povećavati, jer preparat željeza može izazvati smetnje u probavnom sistemu. Rizične skupine dojenčadi, dakle prerano roðena djeca, djeca roðena iz višeplodnih trudnoća, bolesna novoroðenčad i dojenčad (koja razvijaju anemiju uslijed infekcija, eventualnih krvarenja i vaðenja krvi radi dijagnostičkih pretraga), zahtijevaju profilaktičku primjenu peroralnog pripravka željeza od ranih sedmica života. Moramo odabrati preparat koji je terapijski efikasan, dobro podnošljiv, za djecu ugodan za uzimanje, koji se ne taloži na zubima, a jednostavno se dozira. Za novoroðenčad mora biti pripremljen u sirupu ili kapima, a za stariju djecu u sirupu, tabletama ili kapsulama. Jedan od takvih preparata je Legofer sirup (Alkaloid, Skoplje, Makedonija), koji možemo preporučiti za dojenčad i malu djecu i Heferol kapsule (Alkaloid, Skoplje, Makedonija), koji možemo preporučiti kod starije djece i adolescenata.

1. **Literatura**

1. Nathan G, Oski FA. Hematology of Infancy and Children:276-300:W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1988

2. Labar B, Hauptman E i sur. Hematologija, Školska knjiga:111-30: Zagreb, 1998

3. Layrisse M. Iron deficiency towards the year 2000. Arch Latinoam Nutr:49(3 Suppl 2):7S-10S, 1999

4. Mahoney MC. Screening for iron deficiency anemia among children and adolescents. Am Fam Physician:1;62(3);671-3, 2000

5. Hoffbrand V. Iron deficiency anaemia u Postgraduate Haematology, ed. A. V. Hoffbrand, S. M. Lewis, William Heinemann Medical Books LTD London, 1986

6. Boggen DL, Duggan AK, Dover GJ, Wilson MH. Screening for iron deficiency anemia by dietary history in a high risk population. Pediatrics:105(6):1254:9, 2000

7. Batista FM, Ferreira LO. Prevention and treatment of iron-deficiency anemia: new focuses and perspectives. Cad Saude Publica. :12(3):411-415,1996

8. Beard JL. Effectiveness and strategies of iron supplementation during pregnancy. Am J Clin Nutr :71(5 Suppl):1288S-94S, 2000

9. Beaton GH. Iron needs during pregnancy: do we need to rethink our targets. Am J Clin Nutr:72(1 Suppl):265S-271S, 2000

10. Haliotis FA, Papanastasiou DA, Comparative study of tolerability and efficacy of iron protein succinylate versus iron hydroxide polymaltose complex in the treatment of iron deficiency in children. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 36, No 6, 320-5, 1998

11. Linguori L. Iron protein succinylate in the treatment of iron deficiency: controled double-blind, multicenter clinical trial on over 1000 patients. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 31, 103-23, 1993

12. Sandoval M, Aggio M, Roque M. Multiparametric analysis for the diagnosis of iron deficiency anemia. Medicina (B Aires):59(6):710-6, 1999

[www.maturski.org](http://www.maturski.org/)