

## ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ

*Набиева Зумрад Тухтаевна*

*Бухарский государственный медицинский институт,  
ассистент кафедры педиатрии*

**Аннотация.** Анемия – патологическое состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина, часто в сочетании с уменьшением количества эритроцитов в единице объема крови. В детском возрасте наиболее часто встречаются анемии, связанные с дефицитами веществ, необходимых для формирования эритроцитов, – в первую очередь железа, реже – витамина В12, фолиевой кислоты, белков, меди, кобальта.

**Ключевые слова:** анемия, витамин, дефицит, фолиевой кислота, кров.

Железодефицитная анемия – патологическое состояние, развивающееся в результате дефицита железа в организме вследствие нарушения его поступления, усвоения или патологических потерь. Дефицит железа характеризуется снижением содержания гемоглобина в единице объема крови, уменьшением сывороточного железа, повышенной железосвязывающей способностью сыворотки, падением процента насыщения трансферрина – транспортного белка плазмы, переносящего железо в костный мозг и в места его депонирования. В отличие от большинства других анемий желездефицитные состояния часто не сопровождаются снижением количества эритроцитов в единице объема крови. Нижней границей содержания гемоглобина считается 120 г/л у детей до 6 лет и 130 г/л у детей старше 6 лет[5,6].

Этиология. Причины развития желездефицитных состояний разнообразны и делятся на ante-, intra- и постнатальные. Первоначальные запасы железа у ребенка создаются благодаря его поступлению через плаценту от матери. Этот процесс происходит на протяжении всей беременности, но наиболее интенсивное отложение материнского железа в депо плода наблюдается с 28–32-й недели гестации. В связи с этим у недоношенных детей запас железа значительно снижен. Кроме недоношенности к недостаточному накоплению железа в организме плода приводят нарушения маточно-плацентарного кровотока и плацентарная недостаточность (тяжелые гестозы, угроза прерывания беременности, заболевания матери), многоплодная беременность, анемия матери[1,2].

Недостаточное поступление железа с пищей, как правило, связано с ранним искусственным вскармливанием, нерациональным питанием, преобладанием в рационе мучной, молочной или растительной пищи. Повышенные потребности в

железе возникают у недоношенных детей или новорожденных с большой массой тела при рождении, у детей второго полугодия и 2-го года жизни в пре и пубертатном возрасте. Избыточные потери железа связаны с нарушениями процессов его кишечного всасывания или кровотечениями различной этиологии (инвазии кровососущих глистов, обильные и длительные маточные выделения у девочек в период становления менструального цикла в пубертате и др.)[4].

Патогенез. Развитие дефицита железа в организме проходит несколько стадий, среди которых выделяют прелатентный дефицит железа, латентный дефицит и железодефицитную анемию. Прелатентный дефицит характеризуется истощением запасов железа в паренхиматозных органах, мышцах, костном мозге. Уровень гемоглобина остается в пределах нормы. Клинические проявления дефицита железа отсутствуют. Преданемическое состояние выявляют с помощью инструментальнолабораторных исследований, не применяющихся в повседневной практике. Латентный дефицит железа – 2-я стадия железодефицитного состояния, при которой снижается содержание сывороточного железа, появляется клиническая симптоматика. Количество гемоглобина остается в пределах нижней границы нормы[3]. Анемия – заключительная стадия дефицита железа. Она развивается, когда исчерпаны основные его запасы в организме. Снижение железа в сыворотке крови и в костном мозге нарушает процесс образования гемоглобина. Синтезируются мелкие, неполноценные эритроциты, содержащие мало гемоглобина. Длительный дефицит железа нарушает образование миоглобина, а также целого ряда тканевых ферментов. При этом ухудшаются процессы доставки к тканям кислорода и удаления из них углекислого газа. Развивается тотальная органная патология, в результате которой нарушается деятельность практически всех органов и систем[10].

Клиническая картина. Клинические проявления железодефицитных состояний зависят от степени и стадии дефицита железа, а также от продолжительности его существования. Латентный дефицит железа проявляется сидеропеническим синдромом, который включает: изменения со стороны эпителия, астеновегетативные нарушения, снижение местного иммунитета. Эпителиальный синдром характеризуется трофическими изменениями кожи, ногтей, волос и слизистых оболочек. У больных появляется бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Она особенно выражена на ушных раковинах, ладонях, подошвах, ногтевых ложах. Кожа – сухая и шершавая. В углах рта возникают трещины. Волосы – жесткие, ломкие, сухие, напоминают щетку, обильно выпадают. Истончаются и ломаются ногти. Они принимают ложкообразную форму. Сглаживаются сосочки языка, при тяжелой анемии он становится полированным. Извращается вкус и обоняние – дети охотно поедают

мел, глину, уголь, сухие макаронные изделия; развивается пристрастие к резким, часто неприятным запахам – лакам, краскам, бензину[8]. Поражение слизистых оболочек приводит к частым ринитам, стоматитам, кариесу, гастриту, дуодениту. Астеновегетативные нарушения проявляются изменением эмоционального тонуса – ребенок становится плаксивым, раздражительным, капризным. Отмечается апатия, вялость, повышенная утомляемость, при длительном дефиците железа – отставание в психомоторном развитии. У школьников возможны мозговые расстройства – головная боль, головокружение, обмороки. Синдром снижения иммунитета проявляется повышенной заболеваемостью острыми респираторными и кишечными инфекциями, ранним возникновением хронических очагов инфекции. При развитии железодефицитной анемии к сидеропеническому синдрому присоединяются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия, приглушенность тонов сердца, систолический шум, гипотония, одышка[9].

Лабораторная диагностика. В общем анализе крови об анемии свидетельствует снижение гемоглобина ниже 110 г/л у детей до 5 лет и ниже 120 г/л у детей старше 5 лет, цветовой показатель ниже 0,85, гипохромия и микроцитоз эритроцитов. При биохимическом исследовании отмечается снижение содержания сывороточного железа, сывороточного ферритина, коэффициента насыщения трансферрина железом[6].

Лечение. Терапия железодефицитных состояний должна быть комплексной и предусматривать устранение причины, вызвавшей заболевание, лекарственное восполнение дефицита железа и восстановление его запасов, рациональное питание с достаточным содержанием белков, витаминов, железа и других микроэлементов. В зависимости от содержания железа пищевые продукты делят на богатые железом (в 100 г продуктов – более 5 мг железа): печень, толокно, желток; умеренно богатые (в 100 г продуктов – от 1 до 4–5 мг железа) – куриное мясо, говядина, крупы овсяная, пшеничная, гречневая, яблоки; бедные (в 100 г продуктов – менее 1 мг железа) – морковь, клубника, виноград, молоко. Диета при анемии должна включать продукты, богатые железом, медью, кобальтом, никелем и марганцем: толокно, гречневую и овсяную крупы, свеклу, кабачки, зеленый горошек, капусту, картофель. Из соков предпочтение отдается вишневому, гранатовому, лимонному, свекольному, яблочному (из кислых сортов яблок). В 1-м полугодии жизни рекомендуется более раннее введение тертого яблока, яичного желтка, овощного пюре, каш, во втором – пюре из мяса и печени. Однако при составлении рациона необходимо учитывать, что усвоение железа зависит от формы, в которой оно находится[7]. Железо в составе гема активно всасывается и усваивается. В такой форме оно содержится в говядине, индюшатине, мясе кролика и курицы. Железо в негемовой форме усваивается

значительно хуже (печень, рыба, злаковые, бобовые, овощи, фрукты). Всасывание негемового железа усиливают аскорбиновая кислота, продукты из мяса, птицы, рыбы, снижают – чай, кофе, орехи, бобовые. Детям, находящимся на искусственном вскармливании, можно назначить противоанемический энпит, содержащий повышенное количество белка, железа и обогащенный витаминами[4,5].

Детям первых трех лет жизни лучше применять препараты железа в жидкой форме (гемофер, мальтофер, актиферрин и др.). В подростковом возрасте предпочтение отдают препаратам с пролонгированным действием (тардиферон, ферроградумент, гемофер пролонгатум). Лечебную дозу препарата ребенок должен получать до нормализации содержания гемоглобина в крови. Затем в течение 2–3 месяцев (у недоношенных детей до конца 2-го года жизни) с целью накопления железа в депо дается поддерживающая доза (1/2 лечебной дозы). Для парентерального введения используется феррум-лек, феррлецит. Они вводятся глубоко в мышцу через день или 2 раза в неделю. Наряду с приемом препаратов железа для лечения анемии назначаются 0,1% раствор меди сульфата, витамины группы В, А, С, Е[9].

Уход. Чрезвычайно важно организовать правильный режим дня, в котором большую роль играет достаточная продолжительность сна, максимальное пребывание на свежем воздухе. При анемии нарушены процессы выработки и сохранения тепла, поэтому одевать детей следует достаточно тепло, одежда не должна стеснять движений и вызывать перегревания.

Профилактика. Профилактические мероприятия включают:

- 1) рациональное питание беременной женщины и ребенка;
- 2) назначение препаратов железа на протяжении второй половины беременности и в период лактации;
- 3) назначение препаратов железа детям из группы риска: недоношенным, рожденным от многоплодной беременности, а также от беременности, протекавшей с гестозом во второй половине, при наличии у матери хронический заболеваний; детям с проявлениями атопического дерматита, с высоким темпом роста. С профилактической целью могут использоваться поливитаминные препараты, в состав которых входит железо (фесовит, фефолвит, мультифи, витрумперенатал и др.).

#### Книги

1. Даминов Т.О., Халматова Б.Т., Бобоева Ю.Р. Детская болезнь. - Т., 2013 г.
2. Даминов Т.О., Холматова Б.Т., Бобоева О'.Р. Детские болезни.-Т., 2012.
3. Детские болезни, под ред. А.А. Баранова. - М., 2010
4. Детские болезни, под ред. Н П. Шабалова. - М., 2010

5. Нельсон учебник педиатрии. — 20-е изд. / [под редакцией] Роберта М. Клигмана... [и др.]. США, 2015. 5041 с.
6. Ричард Э. Берман, Роберт М. Клигман. Педиатрия Нельсона. 19 издание. Москва. Т1-5. 2011
7. Ежова Н. В., Э. М. Русакова, Г. Я. Кашеева. – Педиатрия: учебник / 8-е изд., испр. – Минск: Высшая школа, 2014. – 639 с.: ил. ISBN 978-985-06-2388-1.
8. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология М., ООО «Медицинское информационное агентство», 2003, с.392
9. Нарузова Ш.И., Геппе Н.А. – Болалар касалликлари пропедивтикаси. 2020 й
10. Абдуллаходжаева М.С.— Принцип организации патологоанатомической службы. Ташкент. Издательство «Медицина», 2012.