

УДК 616.155.194.8-053

У.А. АЛИЕВА

/Азербайджанский медицинский университет, Баку/

## Современные вопросы железодефицитной анемии у детей

### Резюме

Нами проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 587 детей-беженцев. У 396 (73,7%) детей выявлен дефицит железа, из них у 212 (39,5%) была железодефицитная анемия (ЖДА) различной степени тяжести. У 134 детей отмечалась легкая, у 74 – среднетяжелая, у 4 детей – тяжелая форма ЖДА. Анализ клинических особенностей течения ЖДА показал, что клиническая картина анемии зависит от степени выраженности, скорости развития и длительности анемии. В клинической симптоматике всех наблюдаемых больных доминировал анемический симптомокомплекс, также были характерны эпителиальный, мышечный, астеноневротический синдромы, сердечно-сосудистые нарушения, синдром вторичного иммунодефицита, отставание в психомоторном развитии. Сравнительный анализ выявил и статистически достоверное снижение количества эритроцитов, гемоглобина, уровня ЦП, ретикулоцитов, ферритина сыворотки, среднего содержания гемоглобина и средней концентрации гемоглобина в эритроците. Выявлены и существенные изменения общей железосвязывающей способности сыворотки крови, повышение латентно-связывающей способности сыворотки крови и снижение коэффициента насыщения трансферрина сывороточным железом. Анализ проведенных исследований обуславливает необходимость диагностики возможного развития ЖДА, в случае её определения – лечение.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, показатели феррокинетики, латентный дефицит железа, общая железосвязывающая способность сыворотки крови

Железодефицитная анемия (ЖДА) составляет более 80% всех анемий у детей [1, 2, 4–7, 9]. Наиболее предрасположены к развитию ЖДА дети раннего возраста и подростки. В настоящее время доказано, что длительный дефицит железа у детей раннего возраста может способствовать нарушению миелинизации нервных волокон, формирования структур мозга, что сопровождается задержкой умственного и моторного развития. Нередко симптомы сидеропении в раннем возрасте, особенно во втором полугодии жизни, малозаметны [1, 5, 7]. У подростков симптомы железодефицитного состояния (ЖДС) могут иметь своеобразный характер – наблюдается повышенная утомляемость, мышечная слабость, снижение памяти, снижение эмоционального статуса и др. Этот астенический синдром часто связывают с переутомлением, особенностями подросткового периода и другими причинами, что может приводить к поздней диагностике ЖДС [9–12]. ЖДА и латентный дефицит железа (ЛДЖ) заметно ухудшают качество жизни больных, приводят к снижению успеваемости, невротическим реакциям, конфликтам в школе и дома.

**Цель исследования:** выявление особенностей клинического течения железодефицитной анемии у детей-беженцев и разработка соответствующих лечебно-профилактических мер.

### Материалы и методы исследования

Нами проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 587 детей-беженцев различного возраста. Из них 50 практически здоровых детей были включены в контрольную группу (КГ). В зависимости от величины исходного уровня гемоглобина и степени железодефицитной анемии дети были разделены

на три основные группы: I группу составили 134 ребенка с легкой степенью ЖДА; II – 74 ребенка со среднетяжелой формой ЖДА; III группу составили 4 ребенка с тяжелой степенью ЖДА. IV контрольную группу (КГ) составили 50 условно здоровых детей-беженцев. В основу оценки степени тяжести анемии положены рекомендации ВОЗ, согласно которым I (легкая) степень анемии – уровень гемоглобина в пределах 110–90 г/л; II (среднетяжелая) степень – уровень гемоглобина – 90–70 г/л; III (тяжелая) степень – уровень гемоглобина <70 г/л. Лабораторные критерии анемии в неонатальный период следующие: 0–14 дней – <145 г/л, 15–28 дней – <120 г/л. Для диагностики железодефицитного состояния учитывались основные лабораторные показатели, характеризующие состояние красной крови: количество эритроцитов, содержание гемоглобина, цветной показатель (ЦП), количество ретикулоцитов, среднее содержание гемоглобина в эритроците, средняя концентрация гемоглобина в эритроците, средний объем эритроцитов, осмотическая резистентность эритроцитов, гематокрит, а также изучена морфология эритроцитов. Обмен железа изучали путем определения уровня сывороточного железа (СЖ), общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОЖСС), коэффициента насыщения трансферрина железом и ферритина сыворотки (ФС). Депонированный фонд железа определяли по величине СФ. СЖ и ОЖСС определяли колориметрическим методом. Уровень ФС определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа.

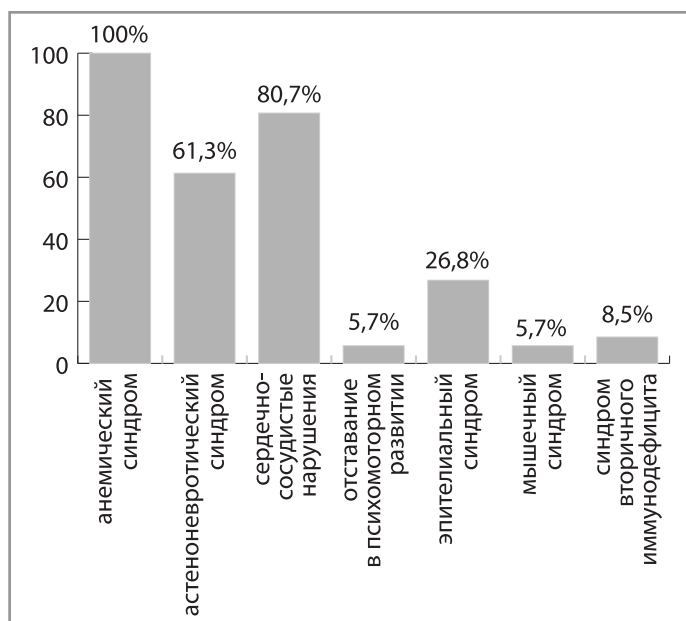
У детей уровень железа определяли в сыворотке крови с применением атомно-абсорбционного спектрофотометра, также проводили исследования содержания железа в волосистой массе.

## Результаты и их обсуждение

Анализ клинических особенностей течения ЖДА показал, что клиническая картина анемии зависит от степени выраженности, скорости развития и длительности. У всех наблюдаемых больных в клинической симптоматике доминировал анемический симптомокомплекс с бледностью кожных покровов и видимых слизистых, его наблюдали в 100% случаев. Для детей с ЖДА был также характерен эпителиальный синдром, достоверно чаще наблюдаемый у детей II и III групп, по сравнению с детьми I группы (43,2, 25 и 15,6% соответственно). Астеноневротический синдром достоверно чаще наблюдали у детей II и III групп, по сравнению с детьми I группы (82,4, 100 и 48,5% соответственно). Указанный синдром проявлялся быстрой утомляемостью, раздражительностью, возбужденностью, неустойчивым эмоциональным статусом, потливостью (рисунок).

Мышечный синдром проявлялся в виде мышечной гипотонии, у детей в возрастной группе от 0 до 1 года – снижением рефлексов врожденного автоматизма. Мышечный синдром наблюдали у 9,4% детей II группы, у 1,5% детей I группы и у 75% детей III группы. Сердечно-сосудистые нарушения были характерны для детей всех возрастных групп. Отмечали такие симптомы как тахикардия, снижение артериального давления, ослабление тонов сердца, расширение его границ, систолический шум на верхушке сердца. Достоверно чаще сердечно-сосудистые нарушения отмечали у детей III группы (100% случаев), тогда как у детей II и I групп их наблюдали в 68,9 и 71,6% соответственно.

Синдром вторичного иммунодефицита наблюдался в 100% случаев у детей III группы и в 18,9% – II, тогда как в I группе он составлял 0,7%. У детей часто отмечалась заболеваемость острыми респираторными вирусными инфекциями, кишечная дисфункция. Отставание в психомоторном развитии чаще наблюдалось у детей III группы (в 100% случаев), тогда как во II группе – в 10,8% случаев. У детей I группы отставания в психомоторном развитии ни в одном из случаев не выявлено.



**Рисунок.** Удельный вес клинических синдромов у детей-беженцев с ЖДА различной степени тяжести

Анализ лабораторных данных выявил и достоверное различие гематологических показателей в зависимости от степени тяжести анемии. У детей I группы уровень гемоглобина (Hb) составил  $95,11 \pm 0,15$  г/л, тогда как во II и III группах уровень Hb составил  $78,143 \pm 0,209$  г/л и  $62,87 \pm 0,284$  г/л а в КГ (IV) группе этот показатель равнялся  $137,14 \pm 0,109$  г/л. Сравнительный анализ выявил и статистически достоверное снижение количества эритроцитов в I группе –  $3,68 \pm 0,015 \times 10^{12}/л$ , тогда как во II и III группах этот показатель составил  $3,52 \pm 0,012 \times 10^{12}/л$  и  $2,59 \pm 0,25 \times 10^{12}/л$  соответственно, по сравнению с IV группой –  $4,30 \pm 0,029 \times 10^{12}/л$ . Снижение уровня Hb и количества эритроцитов позволило нам диагностировать ЖДА I, II, III степеней легкой, среднетяжелой и тяжелой форм. Наблюдали и снижение величины цветного показателя (ЦП) в сравниваемых группах. У детей I группы отмечали уменьшение ЦП до  $0,7 \pm 0,003$ , тогда как у детей II и III групп, соответственно  $0,665 \pm 0,003$  и  $0,753 \pm 0,065$ , а у детей КГ –  $(0,95 \pm 0,006)$ . Снижение уровня ЦП указывает на гипохромный характер железодефицитной анемии. Наблюдали также и уменьшение количества ретикулоцитов – до  $3,13 \pm 0,01\%$  в I группе, тогда как во II и III группах уровень ретикулоцитов составил  $3,132 \pm 0,015$  и  $3,175 \pm 0,098\%$  соответственно, а в КГ –  $3,39 \pm 0,009\%$ , что указывает на снижение активности эритропоэтической способности костного мозга. Снижение содержания ферритина указывает на истощение депо железа. Отмечалось снижение уровня железа сыворотки крови –  $10,07 \pm 0,11$  мкмоль/л в I группе, по сравнению с  $25,22 \pm 0,018$  мкмоль/л в IV группе, тогда как во II и III группах уровень Fe сыворотки составил  $4,70 \pm 0,003$  мкмоль/л и  $2,11 \pm 0,013$  мкмоль/л соответственно. Снижение уровня сывороточного железа свидетельствует о латентном дефиците железа, что согласуется с данными других авторов.

Сравнительный анализ выявил и достоверное уменьшение среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH). У новорожденных I группы уровень MCH составил  $25,87 \pm 0,118$  пг, тогда как в КГ этот показатель равнялся  $31,91 \pm 0,21$  пг, что свидетельствует о снижении содержания Hb в отдельном эритроците. Во II и III группах уровень MCH составил  $22,18 \pm 0,1$  пг и  $62,87 \pm 2,162$  пг соответственно. Уровень средней концентрации гемоглобина в эритроците – показатель насыщенности гемоглобином (MCHC) – у детей с легкой формой ЖДА составил  $28,2 \pm 0,05\%$ , во II и III группах уровень MCHC составил  $21,52 \pm 0,02\%$  и  $18,04 \pm 0,061\%$  соответственно, тогда как в КГ этот показатель составил  $35,17 \pm 0,05\%$ , что указывает на недостаточную насыщенность эритроцитов гемоглобином. Сравнительный анализ выявил и существенное изменение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС). Так, у детей I группы наблюдалось повышение ОЖСС по сравнению с КГ ( $64,7 \pm 0,021$  мкмоль/л и  $51,39 \pm 0,18$  мкмоль/л соответственно). Повышение ОЖСС наблюдалось также во II и III группах ( $68,75 \pm 0,038$  мкмоль/л и  $70,22 \pm 0,097$  мкмоль/л соответственно). Отмечалось и повышение ЛЖСС (ненасыщенная, латентная железосвязывающая способность сыворотки) у детей данной группы, по сравнению с детьми КГ ( $49,9 \pm 0,0014$  мкмоль/л и  $2,94 \pm 0,13$  мкмоль/л соответственно). Повышение ЛЖСС наблюдалось и во II и III группах ( $51,317 \pm 0,05$  мкмоль/л и  $52,63 \pm 0,084$  мкмоль/л соответственно), по сравнению с КГ.

Наблюдалось и снижение коэффициента насыщения трансферрина железом (КНТ) у детей I группы, по сравнению с КГ ( $0,15 \pm 0,002$  и  $0,49 \pm 0,002$  соответственно). Снижение КНТ было характерно и для детей II и III групп ( $0,068 \pm 0,00006$  и  $0,03 \pm 0,0002$ ). Снижение сывороточного железа, повышение общей и ненасыщенной (латентной) железосвязывающей способности сыворотки, снижение КНТ свидетельствуют о латентном дефиците железа.

Помимо этого, отмечалось изменение размеров и формы эритроцитов: мы наблюдали дискоциты, каплевидные, мишеневидные, сфероциты, микроциты, нормоциты, макроциты. Отмечали пойкилоцитоз, анизоцитоз, чаще всего выявляемые в гемограмме детей II и III групп.

Таким образом, ЖДА – клиничко-гематологический симптомокомплекс, характеризующийся нарушением образования гемоглобина вследствие дефицита железа в сыворотке крови и костном мозге, а также развитием трофических нарушений в органах и тканях.

## Выводы

1. В клиническом течении ЖДА характерно доминирование анемического (100%), кардиального (71,6% при среднетяжелой и 100% при тяжелой форме) и астеноневротического (82,4% при среднетяжелой и 100% при тяжелой форме) синдромов. Сидеропенический и анемический симптомокомплекс напрямую зависит от степени тяжести и длительности процесса.
2. ЖДА сопровождается изменениями показателей феррокинетики (снижение количества эритроцитов, ретикулоцитов, уровня гемоглобина, ЦП, ферритина сыворотки, сывороточного железа, КНТ, повышением ОЖСС, ЛЖСС).
3. Анализ проведенных исследований обуславливает необходимость диагностики возможного развития ЖДА, в случае ее определения проведение лечения.

## Список использованной литературы

1. Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика, лечение / под ред. член-корр РАМН, проф. А. Г. Румянцева и засл. деят. науки РФ, проф. Ю.Н.Токарева. – 2-е изд., доп. и перераб. – М.: Макс Пресс, 2004. – 76 с.
2. Анмут С.Я. Применение тотема в лечении железодефицитной анемии у детей / С.Я. Анмут, О.Б. Санеева, А.В. Чупрова // Педиатрия. – 2001. – № 2. – С. 68–70.
3. Бабаев М.С. Железодефицитная анемия у детей / М.С. Бабаев, С.Р. Султанова, Н.Р. Алиева // Азербайджанский медицинский журнал. – 2009. – № 2. – С. 155–157.
4. Железное письмо: рекомендации по лечению железодефицитной анемии / Р.М. Шеффер, К. Гаше, Р. Хух, А. Краффт // Журнал гематологии и трансфузиологии. – 2004. – № 49 (4). – С. 40–48.
5. Захарова И.Н. Дефицит витаминов у детей: современные возможности коррекции / И.Н. Захарова, Е.В. Скоробогатова // Педиатрия. Consilium Medicum. Приложение. – 2004. – № 3. – С. 18 с.
6. Коррекция дефицита железа / И.Н. Захарова, Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников, Н.Е. Малова // Лечащий врач. – 2008. – № 7. – С. 32–39.
7. Полунина Н.В. Медико-социальные факторы риска и их профилактика / Н.В. Полунина, Е.И. Нестеренко, Н.М. Ашанина // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – № 3. – С. 10–12.
8. Anaemia in schoolchildren in eight countries in Africa and Asia / Hall A., Bobrow E., Brooker S. [et al.] // Health. Nutr. – 2001. – Vol. 4, № 3. – P. 56.
9. Degaco C. Anemie bei chronisch eutzundeicheu DarmerKran Kungeu: Ein oft unterschatztes Problem / C. Degaco, C. Gasche // Deutsch. Med. Wschr. – 2002. – Bd. 127, № 15. – P. 805–808.
10. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States / J.S. Halterman, J.M. Kaczorowski [et al.] // J. Pediatrics. – 2001. – Vol. 107, № 6. – P. 6.
11. Pereira A.A. Anemia as risk factor for cardiovascular disease / A.A. Pereira, M.J. Samak // Kidney Int. – 2003. – V. 87. – P. 32–39.
12. The frequency and etiology of anemia among children 6–16 years of age in the southeast region of Turkey / A. Koc, M. Kosecik, H. Vural [et al.] // Turk. J. Pediatr. – 2000. – Vol. 42, № 2. – P. 5.

## Резюме

### Сучасні питання залізодефіцитної анемії у дітей

У.А. Алієва

Нами було проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 587 дітей-біженців. У 396 (73,7 %) дітей виявлено дефіцит заліза, з них у 212 (39,5%) була залізодефіцитна анемія (ЗДА) різного ступеня тяжкості. У 134 дітей виявлена легка, у 74 – середньотяжка; у 4 дітей – тяжка форма ЗДА. Аналіз клінічних особливостей перебігу ЗДА показав, що клінічна картина анемії залежить від ступеня вираженості, швидкості розвитку та тривалості анемії. У клінічній симптоматиці всіх хворих, яких ми спостерігали, домінував анемічний симптомокомплекс, також були характерні епітеліальний, м'язовий, астеноневротичний синдроми, серцево-судинні порушення, синдром вторинного імунodefіциту, відставання в психомоторному розвитку. Порівняльний аналіз виявив і статистично достовірне зниження кількості еритроцитів, гемоглобіну, рівня ЦП, ретикулоцитів, феритину сироватки, середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті, середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті. Виявлено й суттєві зміни загальної залізозв'язувальної здатності сироватки крові, підвищення латентнозв'язувальної здатності сироватки крові і зниження коефіцієнта насичення трансферину сироватковим залізом. Аналіз проведених досліджень зумовлює необхідність діагностики можливого розвитку ЗДА і при її виявленні – лікування.

**Ключові слова:** залізодефіцитна анемія, показники ферокинетики, латентний дефіцит заліза, загальна залізозв'язувальна здатність сироватки крові

## Summary

### Contemporary Issues in Children Iron Deficiency Anemia

U.A. Aliyeva

We carry out complex clinics laboratory inspection of 587 children of refugees. At 396 (73,7%) children was been detected various degree of iron a scarce; at 212 (39,5%) children was been detected various degree of iron a scarce anemia (ISA). At 134 children it was been detected easy; at 74 average heavy; at 4 children heavy form of ISA. The analysis of clinical features of current ISA has shown that the clinical picture of an anemia depends on a degree of expressiveness, speed of development and duration of an anemia. At all observably patients in clinical semiology dominated anemic symptocomplex; also were characteristic: epithial, muscular, astnevrotic syndromes, cardiovascular infringements, a syndrome of secondary immunity, backlog in psychomotor development. The comparative analysis has revealed also statistically authentic decrease of quantity erythrocytes, hemoglobin, a level of the central processing UNIT, reticulocyte, ferritin wheys, and the average maintenance of hemoglobin in erythrocytes, average concentration of hemoglobin in erythrocytes. Essential changes common iron – connecting of ability of whey of blood, increase of latent-connecting ability of whey of blood and decrease of factor of saturation transferrin by iron serum iron are revealed also. The analysis of the carried out researches dictates realization of diagnostics of possible development ISA and at its definition to lead treatment ISA.

**Key words:** iron deficiency anemia, ferrokinetics, latent iron deficiency, total, iron binding capacity of blood serum, treatment