

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пак И.А.¹, Шарова М.А.¹, Косарева П.В.¹, Сивакова Л.В.¹

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера», Пермь

Железодефицитная анемия является самой распространенной среди других видов анемий, в том числе у детей раннего возраста. Среди причин наибольшее значение имеет хроническая кровопотеря, а у детей до 3-х лет – алиментарный генез: искусственное вскармливание, позднее введение прикорма, анемия у матери (если ребенок на грудном вскармливании). Хроническое течение железодефицитной анемии у детей раннего возраста может способствовать задержке нервно-психического развития, нарушениям со стороны иммунной системы. В статье представлено описание клинического случая анемии у ребенка в возрасте 1 год 11 месяцев. Данные клинического обследования, результаты лабораторных исследований подтверждают наличие у ребенка дефицита железа. Данные анамнеза свидетельствуют об алиментарном генезе анемии, а данные лабораторной диагностики исключают наличие в настоящее время хронической кровопотери и нарушения всасывания железа в желудочно-кишечном тракте. Пациенту рекомендуется динамическое наблюдение, контроль общего анализа крови (количество эритроцитов, уровень гемоглобина), биохимического анализа крови (сывороточное железо, ферритин), лечение препаратами железа и нормализация питания. В случае отсутствия эффекта от лечения на фоне нормализации питания рекомендуется более детальное обследование органов желудочно-кишечного тракта для исключения хронической кровопотери.

Ключевые слова: анемия, дефицит железа, ранний возраст

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN A YOUNG CHILD: A CLINICAL CASE

Pak I.A.¹, Sharova M.A.¹, Kosareva P.V.¹, Sivakova L.V.¹

¹Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner, Perm

Iron deficiency anemia is the most common among other types of anemia, including in young children. Among the causes, chronic blood loss is of the greatest importance, and in children under 3 years of age, alimentary genesis: artificial feeding, late introduction of complementary foods, anemia in the mother (if the child is breastfed). The chronic course of iron deficiency anemia in young children can contribute to delayed neuropsychiatric development, disorders of the immune system. The article describes a clinical case of anemia in a child aged 1 year 11 months. Clinical examination data and laboratory results confirm the presence of iron deficiency in the child. Anamnesis data indicate the alimentary genesis of anemia, and laboratory diagnostic data exclude the presence of chronic blood loss and impaired iron absorption in the gastrointestinal tract at present. The patient is recommended dynamic monitoring, monitoring of the total blood count (erythrocyte count, hemoglobin level), biochemical blood analysis (serum iron, ferritin), treatment with iron preparations and normalization of nutrition. If there is no effect of treatment against the background of normalization of nutrition, a more detailed examination of the gastrointestinal tract is recommended to exclude chronic blood loss.

Keywords: anemia, iron deficiency, early age

Введение.

Железодефицитная анемия (ЖДА) является самой распространенной среди других видов анемий; часто встречается в раннем возрасте от 6 месяцев до 3 лет [1]. В этом возрасте на первый план выступают причины алиментарного характера. Ранний необоснованный перевод ребенка на смешанное или искусственное вскармливание, вскармливание коровьим

или козьим молоком с поздним введением прикорма, недостаточное содержание в рационе мясных продуктов способствуют развитию дефицита железа и снижению уровня гемоглобина. Также причиной ЖДА может быть наличие дефицита железа у матери, если ребенок находится на грудном вскармливании.

Развитию ЖДА в раннем возрасте нередко способствуют антенатальные и интранатальные факторы. Среди антенатальных причин можно выделить недоношенность, многоплодие, нарушение маточно-плацентарного кровообращения и плацентарную недостаточность; к интранатальным факторам относятся преждевременная или поздняя перевязка пуповины, кровотечения из-за травматичных акушерских пособий или аномалий развития плаценты [2]. В развитии ЖДА у детей в возрасте до 3 лет определенную роль может играть интенсивный рост ребенка в раннем возрасте, повышенные потери железа вследствие кровотечений различного генеза, нарушения кишечного всасывания при синдроме мальабсорбции, заболеваниях кишечника, глистных инвазиях.

Хроническое течение ЖДА у детей раннего возраста в дальнейшем может способствовать задержке нервно-психического развития вследствие гипоксии тканей головного мозга на фоне нарушения гемоглобинообразования, а также снижения продукции миелина и нарушения процессов допаминового обмена в полосатом теле головного мозга [2]. На фоне кислородного голодания из-за дефицита железа у детей раннего возраста нарушается и состояние иммунной системы. Дефицит железа приводит к снижению синтеза молекул неспецифической иммунной защиты, нарушению фагоцитоза, увеличению активности перекисного окисления липидов и повреждению тканей [3].

Цель исследования: определить возможную причину ЖДА у ребенка раннего возраста.

Материал и методы исследования: Обследован ребенок, мальчик, возраст 1 год 11 месяцев, находящийся на лечении в педиатрическом отделении ГБУЗ ПК Детская клиническая больница им. Пичугина П.И. г. Пермь. Методы – клинические, лабораторные.

Результаты и их обсуждение:

Пациент Л, мальчик, возраст 1 год 11 месяцев, поступил для обследования и лечения в педиатрическое отделение дневного стационара ГБУЗ ПК ДКБ им. Пичугина П.И. города Пермь с основным диагнозом: Железодефицитная анемия неуточненная средней степени тяжести.

Из анамнеза заболевания известно, что изменения в клиническом анализе крови были выявлены на первом году жизни. С этого же возраста наблюдались бледность кожных покровов, снижение аппетита.

Из анамнеза жизни известно, что мальчик рожден от второй беременности, протекавшей на фоне анемии у матери, акушерско-гинекологический анамнез не отягощен. Роды вторые, естественное родоразрешение, ребенок доношенный, масса при рождении 2950 г, длина тела 54 см. Приложен к груди сразу после рождения. Ребенок находился на естественном вскармливании, прикорм введен в 6 месяцев.

Биологическое и нервно-психическое развитие по возрасту. Вакцинация согласно национальному календарю профилактических прививок. Аллергоанамнез не отягощен. Среди перенесенных заболеваний следует отметить частые ежегодные (4-5 раз год) острые респираторные вирусные инфекции, ветрянную оспу.

Согласно данным объективного исследования состояние по заболеванию на момент поступления средней степени тяжести (анемия по уровню гемоглобина II степени). В настоящее время масса ребенка 15 кг, длина тела 96 см: масса тела высокая, длина тела выше среднего.

Кожа и слизистые оболочки бледные, чистые. Отмечается бледность кожных покровов. Тургор кожи сохранен. Подкожно-жировой слой развит достаточно. Лимфатические узлы не пальпируются, безболезненны. Дыхание через нос свободное, выделений из носа нет. Частота дыхания 28 в минуту. При аускультации легких дыхание пуэрильное, дополнительных дыхательных шумов не выслушиваются. Область сердца не изменена. Границы относительной сердечной тупости не расширены. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, с частотой сердечных сокращений 112 в минуту, дополнительные тоны и шумы не выслушиваются. Артериальное давление 90/60 мм. рт. ст. При пальпации живот мягкий, безболезненный, напряжения брюшной стенки нет, симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень при пальпации не выходит за край реберной дуги. Ординаты Курлова 6, 6, 5 см. Селезенка не пальпируется. Стул 1-2 раза в сутки, стул оформленный, без патологических примесей. Почки не пальпируются, диурез в норме.

В стационаре ребенку проведены лабораторно-инструментальные исследования. При поступлении в общем анализе крови были выявлены снижение уровня гемоглобина - 89 г/л, снижение цветового показателя - 20,8 пг, снижение уровня ретикулоцитов - 0,4%, эозинофилия (эозинофилы 8% при норме 0-5). Гипохромная, гипорегенераторная анемия характерна для анемий, сопровождающихся дефицитом железа.

В биохимическом анализе крови - уровень ферритина по нижней границе нормы (6 мкг/л при норме 6-60), повышение трансферрина (3,8 г/л при норме 2,1-3,3), снижение сывороточного железа (3,5 мкмоль/л при норме 9,0-21,5), увеличение ненасыщенной железосвязывающей способности сыворотки (76,9 мкмоль/л при норме 27,8-63,6). Изменение этих показателей свидетельствует о течении ЖДА.

При копрологическом исследовании патологических изменений не было выявлено. Скрытая кровь в кале не обнаружена. Яйца глистов и простейших не обнаружены.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости - печеночный желчный проток не расширен; в желчном пузыре определяется фиксированный перегиб в средней трети; поджелудочная железа - диффузные гиперэхогенные участки. По данным УЗИ сердца выявлена дополнительная трабекула в полости левого желудочка.

Таким образом, на основании объективного обследования, клинического и биохимического анализа крови был установлен диагноз - Железодефицитная анемия, средней степени тяжести. В стационаре начато лечение мальтофером.

Выводы

Поскольку ЖДА в большинстве случаев развивается вторично, лечение будет эффективным только после устранения причины основного заболевания. Если у взрослых пациентов на первый план среди этиологических факторов выступает хроническая кровопотеря, то у детей раннего возраста – алиментарный генез. Пациент Л. находился на грудном вскармливании, однако, у матери ребенка наблюдалась анемия. Известно, что прикорм был введен в возрасте 6 месяцев. Хотя введение прикорма детям на грудном вскармливании рекомендуется вводить в диапазоне от 4 до 6 месяцев, предпочтительным является возраст 5 месяцев, поскольку исключительно грудное вскармливание до 6 месяцев может не обеспечивать потребности ребенка в микроэлементах, в частности железе. У данного пациента с учетом анемии у матери, вероятно, прикорм было необходимо ввести ранее 6-месячного возраста (оптимально в 5 месяцев). Мы считаем, что причиной ЖДА у ребенка в описанном клиническом случае стал именно алиментарный дефицит железа. В случае нормализации уровня гемоглобина и эритроцитов, уровня сывороточного железа и ферритина в динамике на фоне нормализации питания и лечения препаратами железа можно будет подтвердить это предположение. Отсутствие в копрограмме патологических изменений позволяет исключить нарушение всасывания железа. А отрицательный анализ кала на скрытую кровь исключает возможность кровотечений из желудочно-кишечного тракта. Однако, в случае отсутствия эффекта от лечения на фоне нормализации питания рекомендуется более детальное

обследование органов желудочно-кишечного тракта для исключения хронической кровопотери.

Список литературы:

1. Гутник В.В. Этиологические особенности развития железодефицитной анемии у детей раннего возраста / В.В. Гутник, С.Н. Чепелев // Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека: VII Всероссийская научная конференция студентов и молодых ученых с международным участием, Иваново, 06 апреля 2021 года. – Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2021. – С. 81-83. – EDN LFRKWR.
2. Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей и подростков (пособие для врачей) / Под ред. акад. РАН, проф. А.Г. Румянцева и проф. И.Н. Захаровой. – М., 2015.– 76 с.
3. Лыткина, К. А. Дефицит железа и иммунитет: что нового в третьем десятилетии 21 века? Уникальные возможности ферроцерона / К. А. Лыткина // Лечащий врач. – 2022. – № 5-6. – С. 70-76. – DOI 10.51793/OS.2022.25.6.013. – EDN KFIHTJ.