

Министерство образования и науки РС (Я)
ГБПОУ РС(Я) «Якутский медицинский колледж»

Допущен (а) к защите

Зам. Директора по УР


Иванова М.Н.

Распространенность железодефицитной анемии среди детей в Республике Саха (Якутия)

Выпускная квалификационная работа

По специальности 31 02 01 - «Лечебное дело»

Студента отделения «Лечебное дело»

Группы ЛД-42 :

Николаев Бэргэн

Руководитель - Зам. Директора по НМР:

Ядреева Надежда Ивановна

Якутск-2018г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|-----|
| ВВЕДЕНИЕ | 3 |
| ГЛАВА 1. Железодефицитная анемия у детей..... | 5 |
| 1.1 Роль железа в организме. | 6 |
| 1.2 Этиология. Патогенез..... | 11 |
| 1.3 Клиническая картина. | 13 |
| 1.4 Лабораторные методы диагностики железодефицитной анемии у детей. | 16 |
| 1.5 Лечение и профилактика железодефицитной анемии | 211 |
| ГЛАВА 2. Собственное исследование: Исследование статистических данных заболеваемости ЖДА на примере РБ№1 | 311 |
| 2.1 Распространенность ЖДА у детей в Республике Саха (Якутия). По данным официальной статистики 2013-2015гг. | 311 |
| 2.2 Сравнительный анализ по статистическим данным по РС (Я) и г. Якутск. | 344 |
| ВЫВОД..... | 368 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... | 389 |
| СПИСОК ИСТОЧНИКОВ И ЛИТЕРАТУРЫ: | 40 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования. На сегодняшний день стало очевидным, что дефицит железа является наиболее частой причиной анемии, встречаясь приблизительно у половины населения большинства стран мира, а уровень гемоглобина в значительной степени определяется содержанием железа, который связан с его поступлением.

Железодефицитные состояния являются самой распространенной патологией во всех группах населения различных стран, однако наиболее уязвимыми в отношении риска развития железодефицитной анемии являются дети, особенно раннего возраста. Среди всех анемий в детском возрасте наиболее часто встречается железодефицитная ее форма (ЖДА).

Железодефицитная анемия (ЖДА) составляет более 80% всех анемий у детей. Наиболее предрасположены к развитию ЖДА дети раннего возраста и подростки. В настоящее время показано, 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, мало заметны. Нередко при своевременной диагностике ЖДА у детей раннего возраста проводится нерациональная ее терапия (например, применение только диетотерапии, парентеральное введение препаратов железа, лечение большими дозами препаратов железа и др.). Остаются предметом дискуссии вопросы длительности ферротерапии при различных стадиях ЖДА. Все это диктует необходимость рассмотрения нарушений при железодефицитной анемии, уточнения оптимальных доз и сроков терапии препаратами железа у детей раннего возраста.

Железодефицитная анемия является важной проблемой педиатрии и имеет не только медицинский, но и социальный характер. Это обусловлено широкой распространённостью анемии среди детей, а также значительностью

отрицательных последствий для их здоровья. В то же время понимание проблем, связанных с анемией у детей, знание факторов риска развития железодефицитной анемии необходимо для разработки эффективных мероприятий профилактики.

Цель работы: Изучить заболеваемость детей анемией по Республике Саха (Якутия).

Задачи исследования:

1. Охарактеризовать состояние здоровья детей в Республике Саха (Якутия) по данным официальной медицинской статистики.
2. Изучить частоту встречаемости анемии у детей, в Педиатрическом центре Республиканской больницы №1 НЦМ.

ГЛАВА 1. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ

Железодефицитная анемия у детей – разновидность дефицитной анемии, в основе которой лежит абсолютная или относительная недостаточность железа в организме. Без преувеличения можно констатировать, что железодефицитная анемия является наиболее частой формой, с которой приходится сталкиваться специалистам в области педиатрии, акушерства и гинекологии, терапии, гематологии [15].

Во время внутриутробного развития железо поступает в организм ребенка от матери через плаценту. Наиболее усиленный трансплацентарный транспорт железа происходит в период с 28 по 32-ю недели беременности. К моменту рождения организм доношенного ребенка содержит 300-400 мг железа, недоношенного – только 100-200 мг. У новорожденного расход неонатального железа происходит на синтез Hb, ферментов, миоглобина, регенерацию кожи и слизистых оболочек, компенсацию физиологических потерь с потом, мочой, калом и т. д. Быстрые темпы роста и развития детей раннего возраста обуславливают повышенную потребность организма в железе. Между тем, усиленное расходование железа из депо приводит к быстрому истощению его резервов: у доношенных детей к 5–6-му месяцу жизни, у недоношенных - к 3-му месяцу [12].

Для нормального развития суточный рацион новорожденного должен содержать 1,5 мг железа, а рацион ребенка 1–3 лет - не менее 10 мг. Если потери и расходование железа преобладают над его поступлением и усвоением, у ребенка развивается железодефицитная анемия. Недостаток железа и железодефицитная анемия у детей способствует гипоксии органов и тканей, снижению иммунитета, росту инфекционной заболеваемости, нарушению нервно-психического развития ребенка [3].

1.1 Роль железа в организме

Метаболизм железа

Для более глубокого понимания изменений, происходящих при ЖДА, представляется целесообразным кратко описать метаболизм железа в организме человека.

Железо – один из основных микроэлементов организма: его содержание составляет 0,0065 % массы тела, т.е. около 4- 5г у взрослого человека. Биологическая роль железа связана со способностью легко окисляться и восстанавливаться. Ферропротеины транспортируют кислород и передают электроны, то есть являются непосредственными участниками процессов тканевого дыхания [4].

- 70% общего количества железа в организме входит в состав гемопротеинов; это соединения, в которых железо связано с порфирином. Основным представителем этой группы – гемоглобин (58% железа); кроме того, в эту группу входят миоглобин (8% железа), цитохромы, пероксидазы, каталазы (4% железа).
- Группа негемовых ферментов – ксантинооксидаза, НАДН – дегидрогеназа, аконитаза; эти железосодержащие ферменты локализуются в основном в митохондриях, играют важную роль в процессе окислительного фосфорилирования, транспорте электронов. Они содержат очень мало металла и не влияют на общий баланс железа; однако их синтез зависит от обеспечения тканей железом.
- Транспортная форма железа – трансферрин, лактоферрин, низкомолекулярный переносчик железа. Основным транспортным ферропротеином плазмы является трансферрин. Этот белок В – глобулиновой фракции с молекулярным весом 86 000 имеет 2 активных участка, каждый из которых может присоединить по одному атому

железа трёхвалентного. В плазме присутствует больше железосвязывающих сайтов, чем атомов железа и, таким образом, в ней нет свободного железа. Трансферрин может связывать и другие ионы металлов - медь, марганец, хром, но с иной селективностью, а железо связывается в первую очередь и более прочно. Основное место синтеза трансферрина - клетки печени. С повышением уровня депонированного железа в гепатоцитах синтез трансферрина заметно снижается. Трансферрин, несущий железо, авиден к нормоцитам и ретикулоцитам, причем величина поглощения металла зависит от наличия свободных рецепторов на поверхности эритроидных предшественников. На мембране ретикулоцита значительно меньше участков связывания для трансферрина, чем на пронормоците, то есть по мере старения эритроидной клетки захват железа уменьшается. Низкомолекулярные переносчики железа обеспечивают транспорт железа внутри клеток.

- Депонированное, резервное или запасное железо может находиться в двух формах – ферритин и гемосидерин. Соединение резервного железа состоит из белка апоферритина, молекулы которого окружают большое количество атомов железа. Ферритин – соединение коричневого цвета, растворимо в воде, содержит 20% железа. При избыточном накоплении железа в организме резко возрастает синтез ферритина. Молекулы ферритина имеются практически во всех клетках, но особенно много их в печени, селезенке, костном мозге. Гемосидерин присутствует в тканях в виде бурого, гранулярного, нерастворимого в воде пигмента. Содержание железа в гемосидерине выше, чем в ферритине – 40%. Повреждающее действие гемосидерина в тканях сопряжено с повреждением лизосом, накоплением свободных радикалов, что приводит к гибели клетки. У здорового человека 70% резервного железа находится в виде ферритина, а 30% - в виде гемосидерина. Скорость использования гемосидерина значительно

ниже, чем ферритина. О запасах железа в тканях можно судить на основании гистохимических исследований, применяя полуколичественный метод оценки. Подсчитывают число сидеробластов – ядерных эритроидных клеток, содержащих разное количество гранул негемового железа.

Особенность распределения железа в организме детей младшего возраста заключается в том, что у них выше содержание железа в эритроидных клетках и меньше железа приходится на мышечную ткань.

Регуляция баланса железа базируется на принципах почти полной реутилизации эндогенного железа и поддержания необходимого уровня за счет всасывания в желудочно-кишечном тракте. Полупериод выведения железа составляет 4 – 6 лет [9].

Всасывание железа

Абсорбция происходит главным образом в двенадцатиперстной кишке и начальном отделе тощей кишки. При дефиците железа в организме зона всасывания распространяется в дистальном направлении. В суточном рационе обычно содержится около 10 – 20 мг железа, однако в желудочно – кишечном тракте абсорбируется лишь 1-2 мг. Всасывание гемового железа значительно превосходит поступление неорганического. По поводу влияния валентности железа на его всасывание в желудочно-кишечном тракте нет однозначного мнения. Считается, что трёхвалентное железо практически не всасывается ни при нормальных, ни при избыточных концентрациях. По данным других авторов, всасывание железа не зависит от его валентности. Установлено, что решающее значение имеет не валентность железа, а его растворимость в двенадцатиперстной кишке при щелочной реакции. Желудочный сок и соляная кислота участвуют во всасывании железа, обеспечивают восстановление окисной формы (трехвалентное железо) в закисную (двухвалентное железо), ионизацию, образование доступных для

всасывания компонентов, но это относится только к негемовому железу и не является главным механизмом регуляции абсорбции[5].

Процесс всасывания гемового железа не зависит от желудочной секреции. Гемовое железо всасывается в виде порфириновой структуры и только в слизистой оболочке кишки происходит его отщепление. Образование ионизированного железа. Железо лучше всасывается из мясных продуктов (9 – 22%), содержащих гемовое железо, и значительно хуже – из растительных (0,4 – 5), где есть негемовое железо. Из мясных продуктов железо усваивается по – разному: из печени железо всасывается хуже, чем из мяса, так как в печени железо содержится в виде гемосидерина и ферритина. Кипячение овощей в большом количестве воды может снизить содержание железа на 20% [2].

Уникальной является абсорбция железа из грудного молока, хотя содержание его низкое – 1,5 мг/л. Кроме того, грудное молоко повышает абсорбцию железа из других продуктов, употребляемых одновременно с ним [6]. В процессе пищеварения железо попадает в энтероцит, откуда по градиенту концентрации переходит в плазму крови. При дефиците железа в организме ускоряется его перенос из просвета желудочно – кишечного тракта в плазму [7]. При избытке железа в организме основная часть железа задерживается в клетках слизистой кишки. Энтероцит, нагруженный железом, продвигается от основания к вершине ворсинки и теряется со слущенным эпителием, что предотвращает избыточное поступление металла в организм [8]. На процесс всасывания железа в желудочно – кишечном тракте оказывают влияние различные факторы. Присутствие в пище оксалатов, фитатов, фосфатов, танина снижает всасывание железа, так как эти вещества образуют с железом комплексы и выводят его из организма, напротив, аскорбиновая, янтарная и пировиноградная кислоты, фруктоза, сорбит, алкоголь усиливают всасывание железа [11].

В плазме железо связывается со своим переносчиком - трансферрином. Этот белок транспортирует железо преимущественно в костный мозг, где железо проникает в эритрокарициты, а трансферрин возвращается в плазму. Железо возвращается в митохондрии, где и происходит синтез гема. Дальнейший путь железа из костного мозга можно описать так; при физиологическом гемолизе из эритроцитов освобождается 15-20 мг железа в сутки, которое утилизируется фагоцитирующими макрофагами; затем основная его часть снова идёт на синтез гемоглобина и лишь небольшое количество остаётся в виде запасного железа в макрофагах [6].

30% от общего содержания железа в организме используется не для эритропоэза, а откладывается в депо. Железо в виде ферритина и гемосидерина хранится в паренхиматозных клетках, главным образом, в печени и селезёнке. В отличие от макрофагов, паренхиматозные клетки очень медленно расходуют железо. Поступление железа в паренхиматозные клетки увеличивается при значительном избытке железа в организме, гемолитических анемиях, апластических анемиях, почечной недостаточности и уменьшается при выраженном дефиците металла. Освобождение железа из этих клеток повышается при кровотечении и снижается при гемотрансфузиях [10]. Общая картина обмена железа в организме будет неполной, если не учитывать тканевое железо. Количество железа, которое входит в состав феррокоэнзимов, мало - всего 125 мг, но значение ферментов тканевого дыхания трудно переоценить: без них была бы невозможна жизнь любой клетки. Запас железа в клетках позволяет избежать прямой зависимости синтеза железосодержащих ферментов от колебаний его поступления и расходования в организме [16].

Физиологические потери и особенности обмена железа

Физиологические потери железа из организма у взрослого человека составляет около одного миллиграмма в сутки. Железо теряется вместе со слущенным эпителием кожи, эпидермальными придатками, потом, с мочой,

калом, со слущивающимся кишечным эпителием. У женщин, кроме того, происходит потеря железа во время менструации, во время беременности, родов, лактации, что составляет около 800-1000 мг. Интересно отметить, что содержание железа в сыворотке и насыщение трансферрина меняется в течение суток. Наблюдают высокие концентрации железа в сыворотке в утренние часы и низкие значения в вечернее время. Лишение людей сна приводит к постепенному уменьшению содержания железа в сыворотке [7].

1.2 Этиология. Патогенез

Этиология. Причины развития железодефицитных состояний разнообразны и делятся на анте-, интра- 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 недели гестации. В связи с этим у недоношенных детей запас железа значительно снижен. Кроме недоношенных к недостаточному накоплению железа в организме плода приводят нарушения маточно-плацентарного кровотока и плацентарная недостаточность (тяжелые гестозы, угроза прерывания беременности, заболевание матери), многоплодная беременность, анемия матери. Причинами интранатального дефицита являются кровотечения вследствие травматических акушерских пособий, аномалий развития плаценты или сосудов пуповины, поздняя или преждевременная перевязка пуповины. Постнатальные железодефицитные состояния развиваются при недостаточном поступлении железа с пищей; повышенных потребностях в железе у детей с ускоренными темпами роста, избыточных потерях железа [6]. Недостаточное поступление железа с пищей, как и правило, связано с ранним искусственным вскармливанием, использованием неадаптированных молочных смесей, 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 второго года жизни, пре- и пубертатного возраста, а также у страдающих лимфатико-гипопластическим диатезом. 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 пубертатном периоде и др.) [19].

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 инструментально – лабораторных исследований, не применяющихся в повседневной практике.

Латентный дефицит железа – 2-я стадия железодефицитного состояния, при котором снижается содержание сывороточного железа, появляется клиническая симптоматика. Количество гемоглобина остается в пределах нижней границы нормы [20].

Причины дефицита железа в организме следующие:

- Исходно низкое содержание железа в организме;
- Недостаточное поступление с пищей;
- Повышенная потребность;
- Несоответствие между поступлением и потерями железа;
- Нарушение транспорта железа.

У каждого пациента может иметь значение любой из этих факторов или их сочетание. Целесообразно выделять факторы риска развития дефицита железа со стороны матери и ребенка и причины ЖДА у детей разного возраста. У детей раннего возраста преобладают факторы пренатального дефицита железа и факторы, обуславливающие несоответствие потребности и поступления железа в организм [7]. У детей старшего возраста на первом месте стоят состояния, приводящие к повышенной (патологической) кровопотере. Факторы риска и причины развития дефицита железа у детей разного возраста.

1.3 Клиническая картина.

Практическом отношении целесообразно выделять стадии дефицита железа. Так, первая стадия дефицита железа не сопровождается клиническими проявлениями и ее можно обнаружить лишь при определении количества гемосидерина в макрофагах костного мозга и величины абсорбции радиоактивного железа в ЖКТ. Вторую стадию называют стадией латентного дефицита железа; она проявляется снижением толерантности к физической нагрузке и повышенной утомляемостью - признаками дефицита железа в тканях в связи с уменьшением количества железосодержащих ферментов. Уровень железа снижается незначительно, однако в периферической крови наблюдаются микроцитоз и гипохромия эритроцитов с уменьшением среднего объема эритроцитов, среднего содержания гемоглобина в эритроците и средней концентрации гемоглобина в эритроците. Одновременно незначительно снижаются уровень ферритина в сыворотке крови и эритроцитах, насыщение трансферрина железом. Третья стадия - это клиническая манифестация железодефицитной анемии [19]. Ее основные проявления: сидеропенические симптомы - общая слабость, быстрая утомляемость; трофические нарушения ногтей, волос, кожи; мышечная слабость - нарастают; появляются анемические симптомы -

одышка, боль в области сердца типа стенокардии, головокружение, шум в ушах, обморочные состояния, мелькание "мушек" перед глазами - признаки сердечной и церебральной недостаточности. В то же время ряд сидеропенических симптомов (недержание мочи, дизурия; геофагия - желание есть мел, известь; пристрастие к запахам ацетона, бензина и др.) больные нередко скрывают от врача. Геофагия часто свидетельствует не только о дефиците железа, но и цинка и магния. Изредка появляется дисфагия, обусловленная образованием пищеводных перегородок (сидеропеническая дисфагия - синдром Пламмера-Винсона) [14]. Дистрофические изменения ногтей (их истончение, ломкость и др.) бывают у большинства больных (в 90 % случаев) раньше других симптомов. Обязательное и наиболее характерное проявление дефицита железа в организме - мышечная слабость. Она может рассматриваться как самостоятельный симптом, исчезновение которого в процессе терапии - главный критерий ее эффективности. При объективном исследовании сердечнососудистой системы отмечаются одышка, тахикардия, глухость тонов сердца, систолический шум на верхушке, обусловленный чаще всего слабостью папиллярных мышц и пролапсом створок митрального клапана. За счет тахикардии увеличивается минутный объем сердца и умеренно повышается артериальное давление. В дальнейшем в связи с дистрофическими изменениями в миокарде сердечный выброс уменьшается и артериальное давление снижается. Иногда появляется немотивированная лихорадка субфебрильного типа, как полагают, за счет дистрофии ядер гипоталамуса вследствие нарушения окислительно-восстановительных процессов в ЦНС; один из частых симптомов - сонливость днем. Субъективные и объективные симптомы при железодефицитной анемии встречаются с различной частотой: бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек - в 89% случаев, систолический шум на верхушке сердца - в 60%, тахикардия - в 50%, выпадение волос - в 32%, ломкость ногтей - в 25-90%, извращение вкуса - в 19%, дисфагия (синдром Пламмера-Винсона) -

в 1,3%. К редким симптомам относятся: цисталгия, недержание мочи, отвращение (а не пристрастие) к некоторым запахам, например табачного дыма, алкоголя; кожный зуд (преимущественно у больных эритремией в анемическую стадию) [12]. При длительном течении железодефицитной анемии вызывает системное поражение внутренних органов, в основе которого лежат гемическая и тканевая гипоксия, активация процессов ПОЛ и угнетение антиоксидантной системы, нарушение внутриклеточного метаболизма, а также формирование мембранопатий и синдрома регенераторно-пластической функции [3]. Развивающийся при железодефицитной анемии иммунодефицит проявляется склонностью к хронизации острых воспалительных процессов и обострению хронических заболеваний, чаще всего бронхолегочного аппарата, а также ЖКТ и сердечно-сосудистой системы [3].

У большинства больных железодефицитной анемией снижается аппетит. Возникает потребность в кислой, острой, соленой пище. В более тяжелых случаях наблюдаются извращения обоняния, вкуса: употребление в пищу мела, известки, сырых круп, погофагия (влечение к употреблению льда). Признаки тканевой сидеропении быстро исчезают после приема препаратов железа. В 25% случаев наблюдается глоссит и изменения полости рта. У больных снижаются вкусовые ощущения, появляются покалывание, жжение и чувство распирания в языке, особенно его кончике. При осмотре обнаруживаются атрофические изменения слизистой оболочки языка, иногда трещины на кончике и по краям, в более тяжелых случаях - участки покраснения неправильной формы ("географический язык") и афтозные изменения. Атрофический процесс также захватывает слизистую оболочку губ и полости рта. Появляются трещины губ и заеды в углах рта (хейлоз), изменения зубной эмали. Характерен синдром сидеропенической дисфагии (синдром Пламмера - Винсона), проявляющийся затруднением при глотании сухой и плотной пищи, чувством першения и ощущением наличия

инородного тела в глотке. Некоторые больные связи с этими проявлениями принимают только жидкую пищу. Наблюдаются признаки изменения функции желудка: отрыжка, ощущение тяжести в животе после еды, тошнота. Они обусловлены наличием атрофического гастрита и ахилии, которые определяются при морфологическом (гастробиопсии слизистой оболочки) и функциональном (желудочная секреция) исследованиях [22]. Это заболевание возникает вследствие сидеропении, а затем прогрессирует до развития атрофических форм. У больных железодефицитной анемией постоянно наблюдаются одышка, сердцебиение, боль в груди, отеки. Определяются расширение границ сердечной тупости влево, анемический систолический шум на верхушке и легочной артерии, "шум волчка" на яремной вене, тахикардия и гипотензия. Проявлением дефицита железа иногда является лихорадка, температура обычно не превышает 37,5°C и исчезает после лечения железом. Основной признак анемии — бледность кожных покровов. Однако его информативность ограничена другими факторами, определяющими цвет кожи [6]. Поэтому наиболее информативным признаком анемии является бледность видимых слизистых — слизистой оболочки полости рта, ногтевого ложа и конъюнктивы век. Информативным также считается цвет кожи на сгибах ладонной поверхности — если по цвету они не отличаются от окружающей кожи, то уровень гемоглобина у больного, как правило, менее 80 г/л.

1.4 Лабораторные методы диагностики железодефицитной анемии у детей.

Лабораторную диагностику железодефицитной анемии у детей проводят с помощью:

- Общего анализа крови с определением количества ретикулоцитов;

- Биохимического анализа крови (сывороточное железо, общая железосвязывающая способность сыворотки, насыщение трансферрина железом, сывороточный ферритин).

Итак, давайте разбираться, что это за показатели и как они изменяются при железодефицитной анемии.

Железодефицитная анемия у детей: *общий анализ крови*.

Общий анализ крови выявит:

- Снижение концентрации гемоглобина менее 110 г/л у детей до 6 лет и менее 120 г/л у детей старше 6 лет.

Что такое гемоглобин? Это основной компонент эритроцитов, благодаря которому происходит перенос кислорода к тканям. Гемоглобин состоит из белка — глобина, и гема, который как раз и содержит железо. При железодефицитной анемии количество гемоглобина снижается, так как нарушается образование его составной части — гема.

- Нормальное или сниженное количество эритроцитов (менее $3,8 \times 10^{12}$ в 12 степени на литр).
- Снижение цветного (цветового) показателя (менее 0,85).

Цветной показатель отражает содержание гемоглобина в эритроцитах. Снижение среднего содержания гемоглобина в эритроцитах иначе называется гипохромией, а, соответственно, анемия, при которой происходит уменьшение цветного показателя — гипохромная. Железодефицитная анемия является именно гипохромной.

- Нормальное содержание ретикулоцитов (0,2-1,2%), реже слегка повышенное.

Ретикулоциты — это молодые эритроциты. Их количество говорит о том, насколько активно происходит образование эритроцитов в костном мозге. При железодефицитной анемии костный мозг вырабатывает эритроциты в «обычном» режиме, то есть ретикулоциты остаются в пределах

нормы. Если же определить содержание ретикулоцитов через 7-10 дней от начала лечения препаратами железа, то их количество несколько повышается — это костный мозг реагирует на проводимую терапию. Этот показатель увеличивается при острых кровопотерях, гемолитических анемиях, когда возникает повышенная потребность в новых эритроцитах.

- Изменение величины (анизоцитоз) и формы (пойкилоцитоз) эритроцитов.

В норме эритроциты имеют определенный диаметр (7,2-7,9 мкм), дисковидную форму. При железодефицитной анемии встречаются эритроциты меньшие по величине, чем в норме (микроциты), в виде плоских клеток или двояковогнутые, в форме эллипса, а иногда и причудливой формы (грушевидные, звездчатые, вытянутые) [1].

Биохимический анализ крови

- Снижение уровня сывороточного железа.
- Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови.

Этот показатель отражает количество железа, которое может связать один литр сыворотки крови. При дефиците железа сыворотка крови как бы «голодает», поэтому железа связывает гораздо больше, чем при отсутствии его дефицита.

- Снижение коэффициента насыщения трансферрина железом.

Напомню, что трансферрин - это железосвязывающий транспортный белок, переносящий железо в костный мозг. При железодефицитной анемии количество железа, связанного с этим белком значительно уменьшается, что и показывает коэффициент насыщения трансферрина железом.

- Снижение содержания ферритина в сыворотке крови.

Этот показатель демонстрирует величину запасов железа, это наиболее чувствительный и специфичный лабораторный признак железодефицита. В

депо железа — костном мозге, печени, селезенке, оно содержится в виде ферритина и гемосидерина. Соответственно при недостатке железа в организме количество ферритина уменьшается.

Хочу еще раз подчеркнуть, что необходимости делать дорогостоящие биохимические исследования всем детям с анемией нет. Помимо высокой стоимости обследования, для выполнения анализа требуется доступ к вене, что не желательно, особенно у детей раннего возраста. Исследование делается обязательно до начала лечения препаратами железа, либо проводится не ранее, чем через десять дней после его окончания, иначе результаты окажутся недостоверными.

После того, как диагноз железодефицитной анемии уточнен и начато лечение, необходимо обязательно выявить причину анемии. Для этого проводится полное обследование ребенка. В первую очередь исключается патология желудочно-кишечного тракта, а также глистные инвазии, патология со стороны системы крови (геморрагический диатез, нарушение свертываемости крови), почек, опухоли, эндокринные болезни, патология со стороны половых органов у девочек.

Особого внимания и подхода заслуживают анемии у детей до года, а также у недоношенных малышей [2]. Параметры гематологического анализатора отражают гипохромно-микроцитарный характер анемии с гетерогенной популяцией эритроцитов. Наиболее чувствительным является показатель анизоцитоза (RDW), повышающийся даже в ранней стадии сидеропении. Микроцитоз, регистрируемый по снижению MCV, - характерный показатель железодефицита, но темпы его развития медленнее по сравнению со скоростью сокращения MCHC, что приводит к специфичному для ЖДА падению MCHC. Последовательность изменений гематологических показателей по стадиям сидеропении при развитии ЖДА представлена в таблице 1.

Таблица 1. Изменения гематологических показателей по стадиям сидеропении при развитии ЖДА

| Показатель | Норма | Латентный дефицит | Железодефицитная анемия |
|--|--------------|-------------------|-------------------------|
| Гемоглобин, г/л до 6 лет старше 6 лет | >110 >120 | >110 >120 | <110 <120 |
| Цветной показатель | 0,86 – 1,05 | 0,86 – 1,05 | <0,86 |
| Железо сыворотки (ЖС), мкмоль/л | 10,6 – 33,6 | <14 | <14 |
| Среднее содержание гемоглобина в эритроцитах, пг | 24 – 33 | 24 – 33 | <30 |
| Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах, % | 30 – 38 | 30 – 38 | <30 |
| Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС), мкмоль/л | 40,6 – 62,5 | <63 | >63 |
| Латентная железосвязывающая способность сыворотки, мкмоль/л | >47 | >47 | >47 |
| Коэффициент насыщения трансферрина железом (ЖС/ОЖСС), % | >17 | >17 | >17 |
| Ферритин сыворотки, мкг/л | >12 | <12 | <12 |
| Десфераловая сидероурия, мг/сут | 0,65 + 0,006 | <0,4 | <0,4 |

1.5 Лечение и профилактика железодефицитной анемии

Принципы лечения ЖДА у детей:

- Устранение причин, лежащих в основе развития дефицита железа.
- Терапия ЖДА должна проводиться препаратами железа, поскольку возместить дефицит железа при этом состоянии только диетотерапией невозможно, истинный дефицит железа не сопровождается дефицитом витаминов В12, В6, фолиевой кислоты.
- Цель терапии препаратами железа - устранение дефицита железа в организме, а не просто нормализация уровня гемоглобина, поэтому срок лечения длительный (не менее 3 месяцев).
- Терапия ЖДА проводится преимущественно пероральными препаратами железа.
- Гемотрансфузии при ЖДА проводятся только по жизненным показаниям.

Диетотерапия при ЖДА у детей

В настоящее время общепризнано, что устранить дефицит железа в организме только с помощью диетотерапии невозможно. Это связано с тем, что всасывание железа из пищевых продуктов ограничено — 1,8-2 мг (не более 2,5 мг) железа в сутки — даже при рациональном питании, соответствующем возрасту, и при потреблении достаточного количества продуктов с высоким содержанием железа. (Для сравнения: здоровый ребенок в зависимости от возраста теряет за сутки от 0,15 до 0,6 мг железа, девочка во время месячных — 15-50 мг) При приеме современных препаратов железа оно усваивается в 20 раз лучше. Диетотерапия должна быть одной из составляющих терапии ЖДА у детей [21]. С другой стороны, очень важно ориентироваться не на содержание железа в продуктах питания, а на его форму. Именно форма железа определяет процент его всасывания и усвоения и, следовательно, эффективность терапии. Из различных форм

железа легче всего усваивается гемовое железо — сложное органическое соединение, в котором железо находится в составе гемоглобина; неорганические соединения — соли железа — усваиваются организмом значительно хуже. Железо в составе гема активно захватывается клетками слизистой кишечника и всасывается в неизменном виде. Процессы всасывания гема в кишечнике не зависят от кислотности среды и активности пищевых ферментов. Железо из злаков, овощей, фруктов всасывается значительно хуже из-за присутствия в них ингибиторов ферроабсорбции, таких, как оксалаты, фосфаты, танин и другие. Сравните: коэффициент усвояемости железа из говядины (гемовое железо) составляет 17-22%, из фруктов — не более 3%. Степень усвояемости железа из продуктов животного происхождения также зависит от формы железосодержащих соединений. Так, из печени, где соединения железа представлены в виде ферритина и трансферрина, железо усваивается в значительно меньшем количестве, чем из мясных продуктов, хотя общее содержание железа в печени в 3 раза больше, чем в мясе [14]. Поэтому включение печени в рацион питания для устранения дефицита железа или с профилактической целью не имеет никакого смысла. Таким образом, рацион питания должен быть максимально богат продуктами, в которых железо содержится в виде гема (язык говяжий, мясо кролика, говядина). Необходимо отметить также, что мясо, печень и рыба улучшают всасывание железа из фруктов и овощей при одновременном их употреблении. Всасываемость железа из злаковых, бобовых, клубневых, овощей, фруктов значительно ниже, поскольку железо в них содержится в негемовой форме, и во многом зависит от содержания в рационе веществ, ингибирующих или потенцирующих всасывание железа. Усиливают всасывание негемового железа аскорбиновая кислота, продукты из мяса, птицы, рыбы, а также вещества, понижающие кислотность пищи (например, молочная кислота). Снижают усвоение негемового железа соевый протеин, полифенолы, входящие в состав чая, кофе, орехов и бобовых. Несмотря на высокое содержание железа в некоторых продуктах

растительного происхождения, они не могут обеспечить высокую потребность в железе, характерную для растущего организма, поскольку железо из них всасывается значительно хуже, чем из продуктов животного происхождения. Рекомендации употреблять в больших количествах фруктовые соки, яблоки, гранаты, гречневую крупу и другие продукты в целях восполнения депо железа при ЖДА также нельзя считать обоснованными. Сбалансированная по основным ингредиентам диета позволяет «покрыть» только физиологическую потребность организма ребенка в железе, но никак не устраняет дефицита железа и должна использоваться в комплексе с препаратами железа при лечении ЖДА. Однако полноценная и сбалансированная диета занимает важное место в профилактике развития дефицита железа в организме ребенка во все периоды детства [5].

Медикаментозная терапия при ЖДА

Основной задачей терапии ЖДА является устранение дефицита железа в организме ребенка. Это достигается благодаря приему железосодержащих лекарственных препаратов. Основные требования, предъявляемые к препаратам железа, — это достаточное содержание в них элементарного железа и отсутствие побочных эффектов и осложнений. В настоящее время на фармацевтическом рынке России достаточный выбор препаратов железа, что расширяет возможности врача и позволяет учитывать индивидуальные особенности пациентов при назначении лечения (табл. 2). В частности, появились удобные формы для детей младшего возраста — капли и сироп (феррум лек, мальтофер, актиферрин, гемофер). Все препараты зарегистрированы и разрешены к применению в Российской Федерации.

Современные препараты железа разделяют на две группы:

- ионные железосодержащие препараты (солевые, полисахаридные соединения железа);

- неионные соединения, т. е. препараты, представленные гидроксид-полимальтозным комплексом трехвалентного железа (феррум лек, мальтофер).

Усвояемость железа из лекарственного препарата зависит от содержания в нем элементарного (активного) железа. Наибольшее количество элементарного железа содержится в препаратах, в которых железо представлено в виде fumarата (ферретаб, ферронат) или сульфата двухвалентного железа (актиферрин, ферро-фольгамма, гемоферпролангатум, ферро-градумет). В настоящее время появились препараты железа нового поколения, к которым относятся лекарственные средства, представленные гидроксид-полимальтозным комплексом трехвалентного железа (мальтофер, феррум лек). Особенностью этих препаратов является то, что поступление железа из кишечника в кровь происходит путем активного всасывания в отличие от солевых соединений железа, всасывание которых происходит по градиенту концентрации. Это важно, поскольку исключается возможность передозировки препаратов железа, содержащих гидроксид-полимальтозный комплекс трехвалентного железа [18]. Солевые препараты железа в просвете кишечника взаимодействуют с компонентами пищи и с другими лекарствами, что затрудняет абсорбцию железа. Поэтому эта группа препаратов железа назначается за час до еды. Однако на фоне выраженного свободнорадикального стресса, возникающего при взаимодействии железа со слизистой кишечника во время его диффузии, усиливается повреждающее действие на слизистую кишечника соединений железа, что проявляется диспепсическими расстройствами, вплоть до некроза слизистой. При плохой переносимости солевых препаратов железа их можно принимать и во время еды, что уменьшит побочные проявления, но и всасывание железа в свою очередь будет ухудшаться. Солевые препараты железа нельзя запивать чаем, молоком и сочетать их с приемом некоторых медикаментов (тетрациклинов,

левомицетина, препаратов кальция, антацидов, пеницилламина), поскольку при этом снижается усвояемость железа [3].

Препараты неионного железа, как показывают проведенные исследования, не взаимодействуют с компонентами пищи и лекарствами, что позволяет использовать эти препараты, не нарушая режима питания детей (препараты можно добавлять в пищу, соки) и схемы терапии сопутствующей патологии (если есть необходимость в проведении такого лечения). Суточная терапевтическая доза препаратов железа должна быть достаточной для нормализации уровня гемоглобина и восполнения запасов железа в костном мозге, что составляет для солевых препаратов железа 3-6 мг/кг/сут элементарного железа в два-три приема. Гидроксид-полимальтозный комплекс железа (феррум лек) назначается в дозе 3-6 мг/кг/сут в один или несколько (по желанию пациента) приемов [8].

Побочные реакции при приеме препаратов железа

Наиболее часто при лечении ферропрепаратами наблюдаются следующие побочные явления (табл. 3): металлический привкус во рту, потемнение эмали зубов, аллергические высыпания на коже, диспепсические нарушения в результате раздражающего действия на слизистую пищеварительного тракта, прежде всего кишечника (жидкий стул, тошнота, рвота). Поэтому начальные дозы препаратов должны составлять 1/2-1/3 терапевтической с последующим увеличением их до полной дозы в течение нескольких дней во избежание возникновения выраженных побочных действий. При непереносимости солевого препарата его можно заменить гидроксид-полимальтозным комплексом железа, в результате применения которого не возникает вышеописанных эффектов. Гидроксид-полимальтозный комплекс железа можно сразу применять в полной дозе. Неионные препараты железа не вызывают перечисленных выше побочных эффектов, чувство переполнения желудка также отмечается редко.

Таблица 2. Характеристика препаратов железа для перорального приёма

| Препарат | Форма соединения железа | Количество активного железа, мг |
|----------------------|---------------------------|--|
| Актиферрин | Сульфат железа | 34,5 в 1 капсуле, 34,5 в 5 мл сиропа, 9,8 в 1 мл капле |
| Актиферринкомполитум | Сульфат железа | 34,5 в 1 капсуле |
| Гемоферпролангатум | Сульфат железа | 105 в 1 драже |
| Гино-тардиферон | Сульфат железа | 80 в 1 таблетке |
| Сорбифердуролес | Сульфат железа | 100 в 1 таблетке |
| Тардиферон | Сульфат железа | 80 в 1 таблетке |
| Ферроград С | Сульфат железа | 105 в 1 таблетке |
| Ферро-градумет | Сульфат железа | 105 в 1 таблетке |
| Ферроградфолик | Сульфат железа | 105 в 1 таблетке |
| Фенюльс | Сульфат железа | 45 в 1 капсуле |
| Ферро-фольгамма | Сульфат железа | 37 в 1 капсуле |
| Железа фумарат | Фумарат железа | 65 в 1 таблетке |
| Ферретаб комп. | Фумарат железа | 50 в 1 капсуле |
| Ферронат | Фумарат железа | 10 в 1 мл |
| Хефенол | Фумарат железа | 100 в 1 капсуле |
| Гемофер | Хлорид железа | 1,5 в 1 капле |
| Мальтофер | Fe-гидроксид-полимальтоза | 50 в 5 мл сиропа, 50 в 1 мл капле |
| Мальтофер ФОЛ | Fe-гидроксид-полимальтоза | 100 в 1 таблетке |
| Феррум лек | Fe-гидроксид-полимальтоза | 50 в 5 мл сиропа, 100 в 1 таблетке |

Таблица 3. Побочные эффекты ферротерапии при разных способах введения

| Побочные эффекты при приёме солей железа | Пероральный | Парентеральный |
|--|-------------|----------------|
| Лихорадка | - | + |
| Кожный зуд | + | + |
| Гиперемия кожи | + | + |
| Аритмия | - | + |
| Артралгия | - | + |
| Гематурия | - | + |
| Аллергический дерматит | + | + |
| Анафилактический шок | - | + |
| Абсцесс в месте введения | - | + |
| Металлический привкус во рту | + | + |
| Потемнение зубов, дёсен | + | - |
| Тошнота, рвота | + | + |
| Снижение аппетита, нарушение стула | + | - |
| Диарея | + | + |
| Боли в поясничной области | - | + |
| Гемосидероз | - | + |

Парентеральное введение препаратов железа

Парентеральное введение препаратов железа проводится только по строгим показаниям из-за развития выраженных местных и системных побочных эффектов. Показания таковы: патология пищеварительного тракта (синдром нарушенного кишечного всасывания, неспецифический язвенный колит, хронический энтероколит, желудочно-кишечное кровотечение) и непереносимость железосодержащих препаратов при пероральном приеме.

Противопоказаниями к назначению препаратов железа являются анемии, не обусловленные дефицитом железа (гемолитические, апластические), гемосидероз, гемохроматор[7].

Продолжительность курса лечения

Клинический и терапевтический эффекты при пероральной ферротерапии развиваются постепенно. Через некоторое время появляется клиническое улучшение: уменьшается слабость, исчезает головокружение, ребенок становится более активным, повышается аппетит, постепенно розовеют кожные покровы и видимые слизистые. На 8-10-й день терапии отмечается ретикулоцитарный криз — до 5%, что подтверждает эффективность лечения. Позже наблюдается повышение уровня гемоглобина, чаще всего нормализация гемоглобина происходит на 3 – 6-й неделе от начала терапии и зависит от степени тяжести анемии. В среднем уровень Hb повышается на 10 г/л за 10 дней. Однако нормализация уровня гемоглобина не является признаком устранения дефицита железа. Для полного восполнения депо железа в организме курс ферротерапии должен составлять не менее 3 месяцев [13].

Причины неэффективности ферротерапии

Неэффективность терапии на фоне приема препаратов железа при их хорошей переносимости может быть обусловлена следующими факторами:

- неправильный диагноз,

- продолжающаяся кровопотеря,
- интеркуррентные заболевания (ОРВИ, обострение хронических очагов инфекции).

Профилактика

Должна начинаться в антенатальном периоде (борьба с невынашиванием беременности, лечение гестозов, санация очагов инфекции, соблюдение режима дня, рациональное питание). Во второй половине беременности рекомендуется назначение препаратов железа или прием поливитаминов, обогащенных железом. В постнатальной профилактике ведущую роль играет естественное вскармливание, своевременные коррекция питания и введения прикорма, предупреждение заболеваний, диспансерное наблюдение за детьми раннего возраста с регулярным лабораторным исследованием крови, профилактическое введение препаратов железа детям из группы риска (недоношенным, родившимся от многоплодной беременности, с крупной массой тела или высоким темпом роста, страдающим лимфатико – гипопластическим диатезом) [20].

Возможности профилактики дефицита железа

- только грудное вскармливание до 6 месяцев.
- После 6 месяцев до года здоровым доношенным детям, получающим исключительно грудное молоко, рекомендуется назначение препаратов железа внутрь или прием ферропрепаратов матерью ребенка в дозах, рекомендуемых для лечения дефицита железа.
- Когда ребенка отнимают от груди, необходимо введение в рацион продуктов, обогащенных железом и витаминами В12,С, фолиевой кислотой.
- Для детей 1-го года жизни, находящихся на искусственном вскармливании, рекомендуется смеси, обогащенные железом.

- Своевременно вводить в рацион детям фруктовые и овощные соки, обогащенные витамином С, который улучшает всасывание железа. В то время как чай грудному ребенку лучше не давать, так как содержащаяся в нем таниновая кислота тормозит всасывание железа.
- После 6 месяцев рекомендовано введение прикорма из овощных и мясоовощных пюре промышленного производства, обеспечивающих до 20 – 60% суточной потребности ребенка в железе.
- В 6-8 месяцев детям вводят в рацион каши из различных круп, обогащенные железом промышленного производства, покрывающие на 10 – 30% потребность ребенка в железе, минеральных веществах, витаминах. Коровье немодифицированное молоко можно начинать потреблять только после 12 – 24 месяцев!
- Все дети с низкой массой тела при рождении, недоношенные и родившиеся от многоплодной беременности нуждаются в назначении препаратов железа в возрасте от 2 до 12 месяцев, даже если они правильно вскармливаются.
- Детям от 1 до 5 лет и кормящим матерям рекомендовано включать в рацион: мясо и печень животных и птиц, соки, обогащенные витамином С, злаки, «розовую» рыбу (при отсутствии аллергии – форель, семга, кет)

Некоторые особенности назначения препаратов железа детям. Детям не даются препараты железа пролонгированного действия, а также препараты для внутривенного и внутримышечного введения. Если ребенок находится на грудном вскармливании, он получает железо с молоком матери, для чего ей достаточно принимать профилактическую дозу препарата железа [25].

ГЛАВА 2. Собственное исследование: Исследование статистических данных заболеваемости ЖДА на примере РБ№1

2.1. Распространенность ЖДА у детей в Республики Саха (Якутия). По данным официальной статистики 2015-2017гг.



Педиатрический центр - это центр высококвалифицированной, специализированной консультативно-диагностической и лечебной помощи детскому населению РС (Я) в поликлинических и стационарных условиях, состоящий из стационара, консультативной поликлиники и внебюджетного детского консультативного отдела, основной целью которого является сохранение и укрепление здоровья подрастающего поколения, снижение заболеваемости, инвалидности и смертности детей, повышение качества и доступности медицинской помощи. Педиатрический центр Национального Центра Медицины РС (Я) – это центр высококвалифицированной и специализированной помощи детям, основной целью которого является сохранение и укрепление здоровья подрастающего поколения. Центр расположен в современном здании, оснащен техническими средствами, отвечающими всем требованиям высоких медицинских технологий, и имеет все условия для оказания высококвалифицированной медицинской помощи населению. Педиатрический центр осуществляет госпитализацию экстренных и плановых больных со всех районов республики, из детских лечебных учреждений г. Якутск, структурных подразделений НЦМ, как по профилю отделений, так и в диагностически неясных случаях, требующих

незамедлительного вмешательства. В отделении функционируют: процедурный кабинет, смотровая комната, манипуляционная (для забора костного мозга, проведения спинномозговых пункций, катетеризаций), 11 палат. Имеются также ординаторская, кабинеты зав. отделением, старшей медсестры, сестры-хозяйки (приспособленный), раздаточная, мини-кухня для приготовления пищи родителями (в молочной комнате), ванная комната, 2 санитарные комнаты, комната для занятий детей с воспитателем и учителями, отдельные душевые и ванны у части палат и туалеты. Небольшой холл используется как столовая, там же стоит телевизор. В центре отделения расположен сестринский пост. Палаты на 1–2 койки, на 3 койки. Имеется возможность изоляции тяжелых больных и больных с миело- и иммуно-депрессиями, распределения больных по полу, возрасту. Установлено, что уровень общей заболеваемости детей от 0 до 14 лет в Республике Саха (Я) с 2014г по 2017г вырос (рис.1).

Рис 1. Количество детей с анемией по РС(Я)



Результаты анализа данных медицинской статистики Якутского республиканского медицинского информационно-аналитического центра Министерства здравоохранения о заболеваемости детей от 0 до 14 лет по обращаемости свидетельствуют о негативной тенденции для всех групп заболеваний. Частота анемии возросла на 23,7%, в 2015г. до 26,7% - в 2017г.

(рис.1). Высокие показатели заболеваемости анемией (26,70 на 1000 детского населения от 0 до 14 лет). Анализ заболеваемости по данным специальных эпидемиологических исследований, проведенных в различных районах Якутии свидетельствуют о ещё более высокой заболеваемости детей, в том числе анемией. При этом распространенность гипохромной анемии составила 91,20 на 1000 детей до 3-х лет, 62,60 - детей 4-7 лет и 35,50 - 7-14 лет. В целом по данным эпидемиологического исследования анемия диагностирована практически у каждого десятого в возрасте до трех лет, и каждого тридцатого - в возрасте 7-14 лет, что в 4 раза выше, чем по официальным статистическим данным. Таким образом, в Республике за последние 5 лет на фоне сокращения общей численности детского населения отмечается рост заболеваемости детей, начиная с периода новорожденности. Обращает на себя внимание высокая распространенность анемии у детей до 14 лет (26,7%), которая с 2013г возросла на 23,7%. В свете вышеизложенного, целью нашего исследования явилось изучение распространённости ЖДА среди детей, проживающих в городе Якутск (рис. 2). Исследование было основано на статистической выборке.

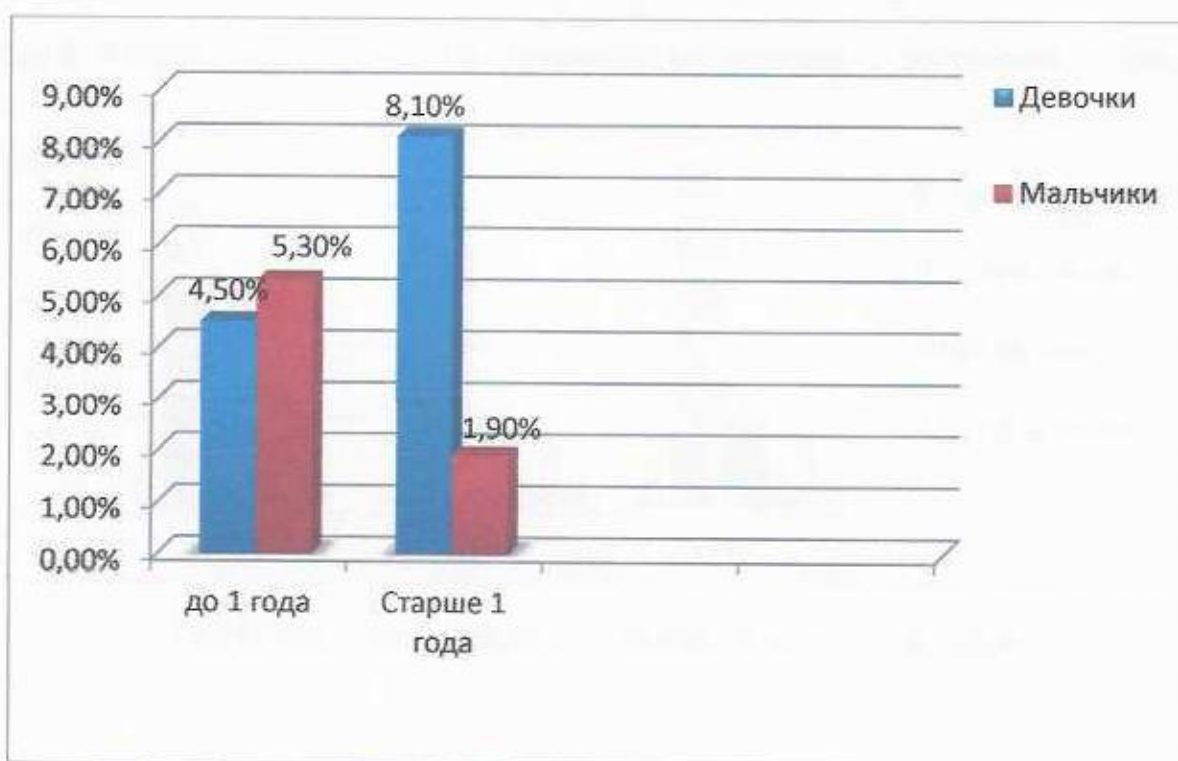
Рис 2. Количество детей с анемией по г.Якутск



Установлено негативное влияние на развитие анемии у детей раннего искусственного вскармливания, нарушений структуры питания у детей старше года, перенесенной алиментарно-зависимой патологии в раннем возрасте, низкого социального статуса семей. Показано, что критическими периодами для развития анемии являются ранний (до 3-х лет) и подростковый (с 11 до 14 лет) возраст. Несмотря на то что ЖДА является одним из наиболее изученных заболеваний, но до сих пор остаётся неуправляемой патологией. При сложившейся ситуации по заболеваемости анемией, необходима разработка и реализация программ по профилактике и лечению ЖДА, что, в свою очередь, снизит в дальнейшем процент попадания в группу лиц с определенными образовательными потребностями. Одним из условий её подготовки является сбор информации о распространенности анемии и тяжести болезни.

2.2 Сравнительный анализ по статистическим данным по РС (Я) и г. Якутск.

Рис 3. Частота встречаемости ЖДА у детей по половому признаку по РФ за 2016г.



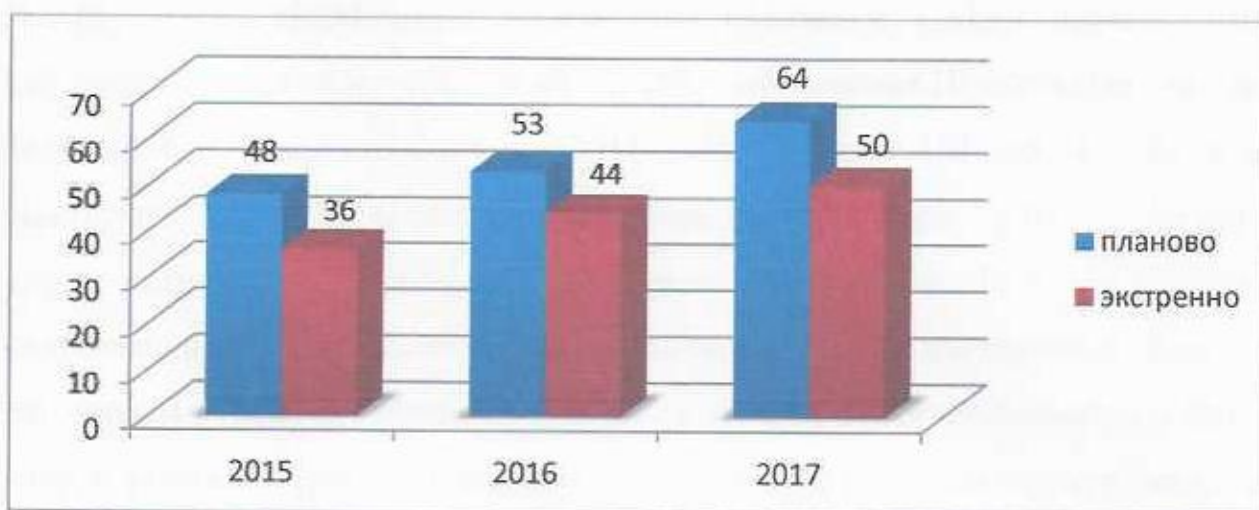


Рис 7. Количество больных с ЖДА поступивших планово и экстренно.

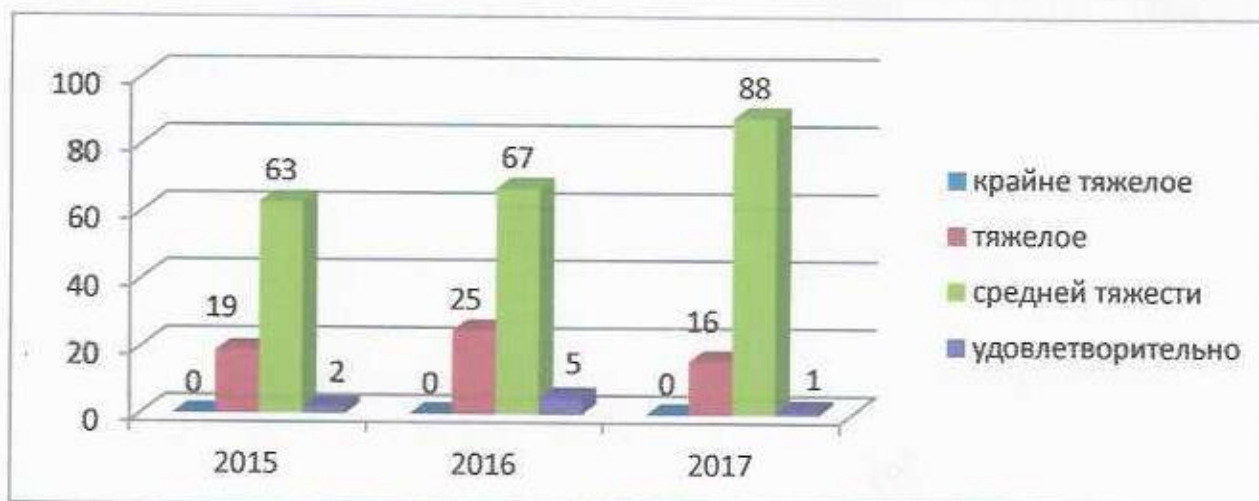


Рис 8. Количество больных поступивших в стационар в состоянии здоровья

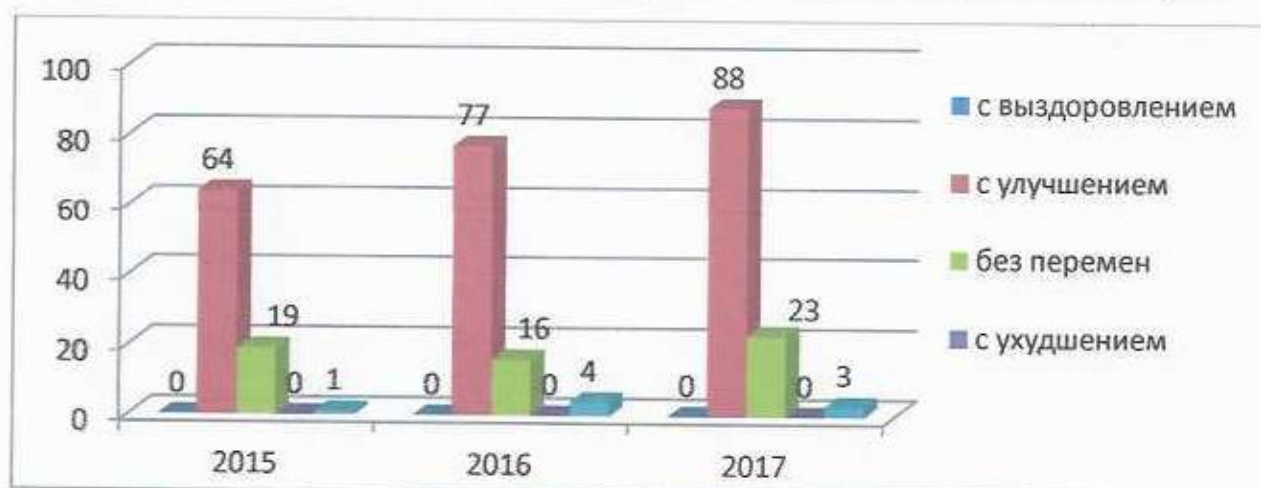


Рис 9. Количество больных выписавшихся с исходом

Рассмотрев статистические данные ЖДА у детей в период с 2015 по 2017гг. в РБ №1 - ПЦ НЦМ гематологического отделения можно сказать, что наблюдается высокая тенденция роста заболевания. Наибольшее число больных было зафиксировано в 2015г., было равно 114 (рис.4). Частота выявления ЖДА у девочек выше чем у мальчиков (рис.5). Анализ возрастного состава детей показал, что в период с 2015 по 2017гг. наибольший уровень заболеваемости был зафиксирован в возрасте от 6 до 12 лет, максимальная численность больных в этом возрасте наблюдается в 2015 году и равна 47 (рис.6). Преобладает количество больных поступивших в стационар плановом порядке и в состоянии средней степени тяжести (рис.7, рис.8). Случаи поступления в стационар больных в крайне тяжелом состоянии в период с 2015 по 2017 гг.

ВЫВОД

Опираясь на полученные в ходе исследования результаты, мы сделали соответствующие выводы:

1. В целом по данным эпидемиологического исследования анемия диагностирована практически у каждого десятого в возрасте до трех лет, и каждого тридцатого - в возрасте 7-14 лет, что в 4 раза выше, чем по официальным статистическим данным. Таким образом, в Республике Саха (Якутия) за последние 5 лет на фоне сокращения общей численности детского населения отмечается рост заболеваемости детей, начиная с периода новорожденности. Обращает на себя внимание высокая распространенность анемии у детей до 14 лет (26,7%), которая с 2013г возросла на 23,7%. Состояние здоровья детей Республики Саха (Якутия) характеризуется высоким показателем общей заболеваемости (2089,6‰), в том числе уровень анемии у детей до 3-х лет достигает 91‰, с 3-х до 6 лет - 62‰, с 7 до 14 лет - 35‰.

2. Частота встречаемости анемии среди госпитализированных в Педиатрический центр составляет 4,3%, в том числе анемия. Рассмотрев статистические данные ЖДА у детей в период с 2015 по 2017гг. в РБ №1 - ПЦ НЦМ гематологического отделения можно сказать, что наблюдается высокая тенденция роста заболевания. Наибольшее число больных было зафиксировано в 2017г., было равно 114. Частота выявления ЖДА у девочек выше чем у мальчиков. Анализ возрастного состава детей показал, что в период с 2015 по 2017гг. наибольший уровень заболеваемости был зафиксирован в возрасте от 6 до 12 лет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЖДА до настоящего времени остаётся одной из актуальных проблем медицинской науки и практического здравоохранения вследствие широкого распространения и неблагоприятного воздействия на организм человека. Увеличивающийся рост врождённых анемий вероятно обусловлен неблагоприятными социально-биологическими, экономическими, экологическими факторами, сложившимися в Республике Саха (Якутия), которые влияют на здоровье будущих мам, патологию беременности и родов, что прогнозирует дальнейшее ухудшение показателей здоровья младенцев и, что особенно важно для их дальнейшего психофизического развития. Поэтому необходимо создать единую комплексную систему раннего выявления, лечения и профилактики ЖДА у детей и беременных женщин, а также как можно более ранняя психопедагогическая коррекция, которая должна стать частью системы социального образования. Железодефицитная анемия (ЖДА) составляет более 80% всех анемий у детей. Наиболее предрасположены к развитию ЖДА дети раннего возраста и подростки. В настоящее время показано, 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, мало заметны. Нередко при своевременной диагностике ЖДА у детей раннего возраста проводится нерациональная ее терапия (например, применение только диетотерапии, парентеральное введение препаратов железа, лечение большими дозами препаратов железа и др.). Остаются предметом дискуссии вопросы длительности ферротерапии при различных стадиях ЖДА. Все это диктует необходимость рассмотрения нарушений при железодефицитной анемии, уточнения оптимальных доз и сроков терапии препаратами железа у детей раннего возраста.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ И ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адо А. Д. Ишимова Л.М. Патологическая физиология. Москва Медицина 2012 г.
2. Алексеев В. А. Гематология детского возраста. Санкт-Петербург 2011 г.
3. Антонов И. П. Лупьян Я. А. Справочник по прогнозированию и прогнозированию нервных болезней в таблицах и перечнях. Москва 2013 г.
4. Бадалян Л. О. Журба Л. Т. Руководство по неврологии раннего детского возраста. Киев 2011 г.
5. Воробьева А. И. Руководство по гематологии. Москва Медицина. 2011 г.
6. Калиничева В. И. Анемии у новорожденных детей. Педиатрия 2013 №4
4. Каюпова Н.А. Улыбаева Р. К.Современные проблемы охраны здоровья матери и ребёнка. Алматы. 2012 г.
8. Каюпова И. А.Охрана репродуктивного здоровья в Казахстане.
9. Материалы пятого съезда педиатров Казахстана. Алматы, 2012 г.
10. Малаховский Ю. Е. Манеров Ф. К. Сарычева Е. Г. Легкая форма ЖДА и латентный дефицит железа -пограничные состояния у детей первых двух лет жизни. Педиатрия 2011 г.

<http://medical-diss.com/medicina/factory-riska-razvitiya-anemii-u-detey-s-somaticheskoy-patologiyey-respubliki-saha#ixzz44gB2USnB>