

*Ю. А. Полещук*

**ВЕДУЩИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ У  
ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. О. Г. Шуст*

*Кафедра патологической физиологии,*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

*J. A. Paliashchuk*

**LEADING MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF IRON DEFICIENCY  
ANEMIA IN CHILDREN AT THE PRESENT STAGE**

*Tutor: PhD, Associate Professor O. G. Shust*

*Department of Pathologic Physiology,*

*Belarussian State Medical University, Minsk*

**Резюме.** Данная статья посвящена изучению железодефицитной анемии (ЖДА) у детей и главным механизмам ее развития на современном этапе. В ходе исследования было установлено, что ведущий этиологический фактор является алиментарный (вегетарианство, нехватка белка, дефицит железа, нарушения метаболизма). Наиболее частыми осложнениями ЖДА являются нарушения психофизического развития, вторичные иммунодефициты, гипоксия органов и тканей.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, дети, питание, патогенез, этиология.

**Resume.** This article is devoted to the study of iron deficiency anemia (IDA) in children and the main mechanisms of its development at the present stage. The study found that the leading etiological factor is alimentary (vegetarianism, lack of protein, iron deficiency, metabolic disorders). The most frequent complications of IDA are disorders of psychophysical development, secondary immunodeficiency, hypoxia of organs and tissues.

**Keywords:** iron deficiency anemia, children, nutrition, pathogenesis, etiology.

**Актуальность.** Высокая распространенность анемии и неуклонный рост в последние годы дефицита железа у детей являются актуально значимыми проблемами современного общества [2, 4]. Из всех анемий самой распространенной является железодефицитная анемия (ЖДА), которая составляет примерно 90% от всех анемий у детей [9]. По данным ВОЗ, в мире почти 2 млрд человек страдают ЖДА. Распространенность ЖДА у детей в России и развитых европейских странах у детей раннего возраста составляет около 50% [3, 6].

Достаточно хорошо изучено влияние ЖДА на психомоторное развитие, нарушение когнитивных функций у детей раннего возраста. Дефицит железа также может приводить к задержке полового развития, вызывать синдром хронической усталости, сказываться на иммунном статусе, увеличивать риск возникновения инфекционных заболеваний, нарушать работу желез внутренней секреции, нервной системы, увеличивать абсорбцию тяжелых металлов [7, 8].

Патофизиологические особенности ЖДА. Известно, что железо является не только компонентом различных гемовых протеинов, которые необходимы для нормального осуществления окислительно-восстановительных реакций, но и кофактором некоторых ферментов [1, 2]. Трехвалентное железо из пищи с помощью медь-зависимой ферроредуктазы на мембране эритроцитов под действием витамина

С восстанавливается до двухвалентного железа и через марганецзависимые белки-транспортеры двухвалентных металлов (ДМТ-белки) поступает в энтероцит, откуда через белок ферропортин на базальной мембране проходит в кровь, где с помощью медьзависимых феррооксидаз окисляется до трехвалентного состояния, чтобы связаться с транспортным белком — трансферрином [5, 6]. Этот комплекс (трансферрин – железо) взаимодействует со специфическими рецепторами на мембране эритроидных клеток костного мозга, затем проникает в клетки, где железо переносится в митохондрии и включается в протопорфирин, участвуя в образовании гема. В норме трансферрин насыщен железом приблизительно на 30%. Освободившийся от железа трансферрин может участвовать в переносе железа несколько раз. Хранение железа осуществляется в депо в составе белков ферритина и гемосидерина. Железо также может поступать в депо при естественном разрушении эритроцитов. При нормальном балансе железа в организме устанавливается равновесие между содержанием ферритина в плазме и депо [7]. Уровень ферритина в крови отражает количество депонированного железа. В системе эритрона развивается дефицит железа, который приводит к снижению продукции эритроцитов и ретикулоцитов и к снижению в них гемоглобина. Таким образом, может развиваться неэффективный эритропоэз. Далее происходит истощение запасов железа в депо – уменьшается содержание ферритина и гемосидерина. Гормональные факторы играют важную роль в развитии ЖДА, особенно в подростковом возрасте, т. к. андрогены стимулируют эритропоэз, абсорбцию и утилизацию железа, синтез гемоглобина, а эстрогены тормозят эти процессы [4].

Клинические проявления ЖДА. Обычно выделяют две формы железодефицитных состояний [2]:

1. Латентный дефицит железа, при котором наблюдается снижение уровня депонированного и транспортного железа в крови при нормальном уровне гемоглобина и эритроцитов.

2. ЖДА – гипохромная микроцитарная анемия на фоне дефицита железа в сыворотке крови, костном мозге и депо при одновременном снижении уровня гемоглобина и (или) эритроцитов.

3. В практике врачам удобно пользоваться классификацией ЖДА по стадиям развития анемии и степени тяжести [7].

**Цель:** изучить ведущие механизмы развития железодефицитных анемий у детей на современном этапе.

**Задачи:**

1. Определить наиболее частый возраст развития железодефицитных анемий у детей.

2. Выяснить, чем обусловлено развитие железодефицитных анемий и установить главный этиопатогенетический механизм их развития.

3. Установить характер последствий хронического течения данной патологии у детей.

**Материал и методы.** Изучение доступной литературы по теме, а также анализ 42 архивных историй болезни УЗ «3-я детская городская клиническая больница», опрос 23 семей, придерживающихся строгой вегетарианской диеты до зачатия ребенка, во

время беременности и во время кормления грудью.

**Результаты и их обсуждение.** При анализе полученной информации было установлено, что грудное вскармливание в возрасте более 6 месяцев без прикорма приводит к развитию железодефицитной анемии, так же, как и чрезмерное употребление козьего молока. Наибольшую группу среди дефицитных анемий составляют алиментарные (страдает 75% детского населения).

Дети в семьях, придерживающихся строгой вегетарианской диеты, позже начинают говорить, что говорит о нарушении функционирования в условиях хронической гипоксии нервной системы (рисунок 1).

Когда Ваш ребенок впервые сказал первое слово?

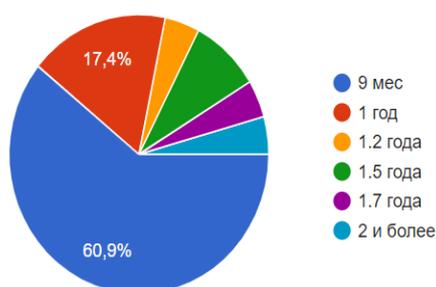


Рис. 1 – Речевое развитие детей-вегетарианцев

Достаточно уязвимы дети в возрасте 12-24 месяцев, однако дети в дошкольном возрасте гораздо чаще страдают железодефицитными анемиями, развивающимися по алиментарному механизму, что ведет к нарушениям психофизического развития, вторичному иммунодефициту и расстройствам метаболизма во всех органах и тканях (рисунок 2).

Сколько раз в год болеет Ваш ребенок?

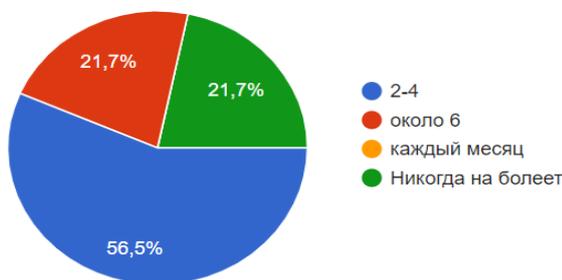


Рис. 2 – Заболеваемость детей в семьях вегетарианцев

#### Выводы:

- 1 Наиболее частый возраст развития железодефицитной анемии – дошкольный.
- 2 Ведущий этиопатогенетический механизм – алиментарный (вегетарианство,

нехватка белка, дефицит железа, нарушения метаболизма).

3 Наиболее частыми осложнениями являются нарушения психофизического развития, вторичные иммунодефициты, гипоксия органов и тканей с нарушением их развития и функционирования.

#### Литература

1. Висмонт, Ф. И. Патологическая физиология : учебник / Ф. И. Висмонт [и др.]; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. – 2-е изд., стер. – Минск : Вышэйшая школа, 2019. – 640 С. : ил.

2. Висмонт, Ф. И. Общая патофизиология: учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е.В. Леонова, А. В. Чантурия. – Минск : Вышэйшая школа., 2011. – 364 с.

3. Висмонт, Ф. И. Кардиопротекторная эффективность дистантного ишемического preconditionирования при ишемии-реперфузии миокарда у крыс с экспериментальной гиперлипидемией / Ф.И. Висмонт, С. Н. Чепелев, П. Ф. Юшкевич // БГМУ в авангарде медицинской науки и практики: рецензир. сб. науч. трудов / М-во здравоохранения Республики Беларусь, Бел. гос. мед. ун-т; редкол.: А. В. Сикорский, В. Я. Хрыщанович. – Минск : ГУ РНМБ, 2018. – Вып. 8. – С. 213-219.

4. Леонова, Е. В., Чантурия А. В., Висмонт Ф. И. Патофизиология системы крови. Учебное пособие. 2-е изд. пер. и доп. – Мн.; Выш. шк. 2013. – 144 с.

5. Литовченко, Е. Ю. Алгоритм диагностики и лечения гипохромных анемий: учеб.-метод. Пособие для студентов 5 и 6 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей общей практики / Е. Ю. Литовченко [и др.]. – Гомель: ГомГМУ, 2016. – 24 с.

6. Никулина, Н. А. Влияние однократного применения гипербарической оксигенации на миокард крысы в остром периоде экспериментального инфаркта миокарда / Н. А. Никулина, О. Г. Шуст // БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики : сб. науч. тр. Вып. 3 / М-во здравоохран. Респ. Беларусь, Бел. гос. мед. ун-т; ред. : О.К. Кулага. Электрон. текстовые дан. — Минск: ГУ РНМБ, 2013. – С. 126-129.

7. Чепелев С. Н. Кардиопротекторная эффективность дистантного ишемического пре- и посткондиционирования при ишемии и реперфузии миокарда у старых крыс / С. Н. Чепелев, Ф. И. Висмонт // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2018. – Т. 17, №5. – С. 40b-41a.

8. Черствая Е. В. Клинико-патофизиологические аспекты гемоглобинопенических состояний у беременных женщины / Е. В. Черствая, С. Н. Чепелев // Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста: материалы IV Всероссийской научной конференции молодых специалистов, аспирантов, ординаторов с Международным участием / ред. кол.: Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, Е.В. Филиппов, И.А. Федотов; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: ОТСиОП, 2018. – С. 288-290.

9. Шуст, О. Г. Сердечная недостаточность. Ишемическая болезнь сердца (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / О. Г. Шуст, Ф. И. Висмонт. – Минск : БГМУ, 2013. – 36 с.

10. Xiong, X. Anemia during pregnancy and birth outcome: a meta-analysis / X. Xiong, P. Buekens, S. Alexander et al. // Am. J. Perinatol. – 2000. – Vol. 17, № 3. – P.137-146.