

УДК 616-01/09

МАРЧЕНКО Е. Н., ДУБОВАЯ А. В., БОРДЮГОВА Е. В., СОКОЛОВ В. Н.

ГОСУДАРСТВЕННАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «ДОНЕЦКИЙ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО»

ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ (обзор литературы)

РЕФЕРАТ. Дефицитные анемии (железо-, В₁₂-, фолиеводефицитная) являются широко распространенной патологией во многих странах мира. В детской популяции преобладает дефицит железа. Витаминодефицитные формы встречаются редко. У детей раннего возраста и дошкольников, по данным ВОЗ, заболеваемость железodefицитной анемией (ЖДА) составляет около 47,4 %, у школьников – 25,4 %. Распространенность железodefицитной анемии в мире неравномерна и частично зависит от социально-экономических условий в стране. Причины заболеваемости у детей различны, но самыми частыми считают нарушение питания, кровопотерю, заболевания желудочно-кишечного тракта.

В статье представлен обзор литературных данных о ЖДА, витамин В₁₂-фолиеводефицитных анемиях. Рассмотрены эпидемиология и механизмы развития анемий. Обобщены представления о метаболизме железа, фолиевой кислоты и витамина В₁₂ в организме. Описаны клинические симптомы, современные методы диагностики железodefицитной, а также витамин В₁₂-фолиеводефицитных анемий. Указан дифференциально-диагностический подход к анемии хронических заболеваний. Представлены способы терапии и дозы препаратов для лечения железodefицитной, В₁₂-фолиеводефицитной анемий.

Ключевые слова: анемия, дети, дефицит, железо, витамин В₁₂, фолиевая кислота.

Анемия является важной проблемой здравоохранения во многих странах мира и, несмотря на предпринимаемые усилия, численность ее не уменьшается [38]. Анемия – патологическое состояние, при котором снижается количество эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови ввиду недостаточной продукции эритроцитов, повышенного их разрушения или вследствие кровопотери [1, 7, 26]. Лабораторным признаком анемии считается уменьшение показателей гемоглобина (в венозной крови) ниже 110 г/л у детей младше 5 лет, ниже 115 г/л в возрасте 6–11 лет, менее 120 г/л – старше 12 лет [1, 11]. Наиболее распространена железodefицитная анемия, показатели заболеваемости которой составляют 70–90 % от числа всех анемий [1, 7, 16]. Железodefицитная анемия (ЖДА) –

полиэтиологическое заболевание, критериями которой являются снижение содержания гемоглобина, микроцитоз, пониженное содержание железа сыворотки крови при повышенной общей железосвязывающей способности [7, 10]. Частота ЖДА среди детей в возрасте до 5 лет колеблется от 12 до 26,1 % в развитых странах и 39–51 % в развивающихся. Так, распространенность дефицита железа у детей в возрасте 2,5 лет в Нигерии достигает 56 %, в России – 24,7 %, в Швеции – 7 %. Распространенность анемии в Азербайджане составляет 24,2 %, в Кыргызстане – 42,6 % среди детей до 5 лет [34]. Частота дефицита железа у школьников пубертатного возраста колеблется от 3,2 до 41,2 %. Высокая общая заболеваемость анемией отмечается в Индии – 53–56,5 % и в Китае – 43,7–65,5 % [3,

39]. В России регистрируют анемию с частотой 17–60 % в разных регионах [3, 17], в Республике Беларусь – около 30 % [18]. Среди детей Украины дефицит железа наблюдается у 16,3 % и имеет тенденцию к дальнейшему росту [32]. Развитие ЖДА во многом зависит от возраста пациента, пола, его физиологических особенностей. Большое влияние оказывают экологические факторы, а также социально-экономические условия в стране [35, 37]. Показатель заболеваемости анемией в Донбассе до 2014 г. составлял 35,1 %, за последние 7 лет численность детей, страдающих анемией, возросла до 48,5 %. По мнению экспертов ВОЗ, если распространенность ЖДА достигает 40 %, проблема перестает быть только медицинской и требует принятия мер на государственном уровне [37].

Железо является одним из наиболее важных и незаменимых микроэлементов организма. Большая его часть содержится в эритроцитах, в частности в гемоглобине. В качестве основного компонента железо участвует в сложных биохимических процессах, таких как дыхание, кроветворение, иммунологические реакции. Достаточное содержание железа в организме способствует полноценному функционированию факторов неспецифической защиты, клеточного и местного иммунитета [32]. При истощении запасов железа нарушается синтез гемоглобина, миоглобина, а также целого ряда тканевых ферментов, в состав которых входит железо: каталаз, цитохромов, пероксидаз, пирролаз и др. [7]. Снижается количество железосодержащих белков: трансферрина, ферритина, гемосидерина [7]. В костном мозге усиливается неэффективный эритропоэз: нарушается созревание нормоцитов, выявляется эритроидная гиперплазия с преобладанием полихроматофильных или оксифильных нормобластов [7, 9]. В условиях длительно существующей сидеропении происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов в клетке, транспорта кислорода, накопление перекисных соединений, развивается ацидоз, микроциркуляторные и трофические расстройства [9]. Большое влияние на обмен железа, участие в синтезе

ферментов, витаминов, гормонов, созревание клеток костного мозга, оказывают микроэлементы марганец, медь, цинк, кобальт, хром и др. Доказано, что недостаток железа может сочетаться с дефицитом микроэлементов [5, 6, 14].

Ферродефицит ведет к дегенеративно-дистрофическим изменениям эпителия кожи, слизистых полости рта, желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, страдает физическое, психомоторное и интеллектуальное развитие ребенка [11, 19]; нарушается работа желез внутренней секреции, развивается иммунодефицит [6]. Дети часто переносят рекуррентные респираторные инфекции и другие заболевания органов дыхания [6, 9, 25].

Причины железодефицитных состояний у детей разнообразны. К ним могут приводить недостаточный запас железа в антенатальный период (многоплодная беременность, недоношенность, анемия у матери, гестоз, фетоплацентарная недостаточность) [7, 11, 21, 22, 29, 35]. Интранатальными причинами дефицита железа могут быть кровотечения, преждевременная или поздняя перевязка пуповины [7, 22, 29]. К постнатальным причинам относят нарушение всасывания железа, недостаточное поступление железа с пищевыми продуктами [22, 31, 37], избыточное потребление коровьего молока [20], повышенные потери железа, повышенные потребности организма (недоношенные, маловесные дети, кровопотеря, пубертатный период, интенсивные занятия спортом) [1, 7, 21, 22, 27, 29, 31].

В группы, для которых характерна особенно высокая частота ЖДА, относятся дети первых двух лет жизни [7, 20, 25, 33], подростки и беременные [7, 33, 37]. И если основной причиной анемии в раннем возрасте является нарушение вскармливания, то у школьников и подростков дефицит железа обусловлен многими причинами. Наиболее часто анемия развивается при интенсивном росте подростка, активных занятиях спортом, вегетарианстве, веганстве. Дефициту железа способствует нарушение всасывания при воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта, колонизация слизистой желудка *Helicobacter*

рулоги, глистная инвазия [1, 15, 20]. У девушек к анемии могут привести гормональная перестройка, мено-, метроррагии [20].

Обмен железа включает следующие этапы: всасывание железа в пищеварительном тракте, транспортировка и депонирование железа. Всасывание двухвалентного железа происходит в слизистой оболочке двенадцатиперстной и проксимальных отделах тонкой кишки. В условиях сидеропении увеличивается скорость всасывания железа и расширяется площадь абсорбции в кишечнике [31]. В эпителиоците, при участии внутриклеточных ферментных систем двухвалентное железо окисляется в трехвалентное, затем поступает в сосудистое русло и соединяется с трансферрином (транспортный белок плазмы), который доставляет железо в красный костный мозг, где происходит многоэтапный ферментозависимый процесс синтеза гема [7]. Нормальный эритропоэз может осуществляться, если в организме достаточно аминокислот, витаминов группы В, в том числе витамина В₁₂, фолиевой, аскорбиновой кислот.

В развитии дефицита железа выделяют три стадии: прелатентный – характеризуется истощением тканевых запасов микроэлемента, когда клинических проявлений нет, показатели крови в норме; латентный – кроме истощения тканевых запасов происходит уменьшение депонируемого и транспортного пула железа; железодефицитная анемия – заключительная стадия дефицита железа в организме. Для нее характерно в большей степени снижение уровня гемоглобина, чем количества эритроцитов [6, 7, 26].

Клиническая картина ЖДА включает два синдрома: анемический и сидеропенический [7, 27, 31]. Анемия при недостатке железа развивается постепенно. Для нее характерна бледность кожных покровов и видимых слизистых, дети старшего возраста чаще всего предъявляют жалобы на снижение аппетита, общую слабость, быструю утомляемость, реже отмечают головокружение, обморочные состояния, может беспокоить одышка при физической нагрузке. [6, 7, 9, 29, 30]. Сидеропенический синдром, встречающийся только при ЖДА, проявляется мышечной слабостью

[7, 11], дистрофическими изменениями придатков кожи: ломкостью ногтевой пластинки, истончением, повышенным выпадением волос. Отмечается сухость кожи, затруднение глотания, извращение вкуса и запаха [11, 19, 29, 30], нередко бывает длительный субфебрилитет. Дети, страдающие тяжелой анемией, отстают в нервно-психическом, физическом и половом развитии [6, 7, 11, 19, 20, 27, 33]. Перенесенный дефицит железа в раннем возрасте сказывается на качестве жизни в дальнейшем [6, 17, 27, 36]. У детей страдают внимание, память, поведение, отмечается снижение интеллекта [17, 20, 26, 27]. К гипоксии особенно чувствительна сердечно-сосудистая система. Объективно определяют артериальную гипотензию, тахикардию, приглушение I тона, систолический шум у основания сердца и на верхушке, иногда расширение границ сердца влево [9, 19]. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы носят сочетанный характер, обусловленный не только гипоксией, но и сидеропенией. В мышце сердца падает уровень миоглобина и железосодержащих ферментов, развивается миокардиодистрофия [9]. Длительно существующая гипоксия усугубляет патологический процесс и приводит к дилатации полостей сердца, сердечной недостаточности. У больных ЖДА наблюдают дистрофические изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: ангулярный стоматит, чувство жжения и покалывания языка, трофические изменения со стороны желудочно-кишечного тракта, дисфагию, дисфункцию баугиниевой заслонки [9, 19, 21]. Выраженность клинических проявлений анемии зависит от длительности развития заболевания, степени тяжести, адаптационных возможностей организма.

Для верификации железодефицитных состояний у детей необходимо проводить не только общеклиническое исследование крови, но и обязательно рассчитывать эритроцитарные индексы [23]. Это дает возможность врачу диагностировать дефицит железа еще на прелатентной и латентной стадии, особенно у детей с легкими формами заболевания. Показатели красной крови при ферродефиците характеризуются сни-

жением среднего содержания (mean corpuscular hemoglobin – MCH) и средней концентрации (mean corpuscular hemoglobin concentration – MCHC) гемоглобина в эритроците, изменением среднего объема эритроцитов (mean corpuscular volume – MCV), увеличением показателя ширины распределения эритроцитов (redcell distribution width – RDW) [3, 9, 26, 32]. Анизцитоз – наиболее ранний маркер дефицита железа, позже появляется гипохромия, снижается средний объем эритроцитов [11, 23]. В биохимическом анализе крови выявляют снижение сывороточного ферритина и сывороточного железа, повышение общей железосвязывающей способности сыворотки, трансферрина [7, 16, 30]. Перспективным направлением является исследование гемоглобина ретикулоцитов для раннего выявления ферродефицита, контроля ответа на терапию, проведения дифференциальной диагностики анемий разного генеза [2, 3, 7, 24].

По мнению экспертов ВОЗ, маркерами дефицита железа служат показатели MCHC и растворимый трансферриновый рецептор (sTfR) [1, 7, 23, 24]. Растворимые трансферриновые рецепторы принимают участие в передаче железа внутрь клеток, поэтому являются ранним признаком ферродефицита. При латентном дефиците и анемии его содержание в сыворотке повышается [31]. Однако данный метод исследования остается малодоступным, особенно у детей. Железодефицитную анемию необходимо дифференцировать с анемией хронических заболеваний (АХЗ), которая тоже является гипохромной. Основной патогенетический механизм АХЗ – перераспределение и депонирование железа в клетках макрофагальной системы. Дефицит железа при данной анемии является относительным. В лабораторных показателях при АХЗ отмечаются нормальное или сниженное содержание сывороточного железа, железосвязывающей способности сыворотки, повышение содержания ферритина сыворотки [1], увеличение показателя С-реактивного протеина, повышение количества сидеробластов в костном мозге [7]. В клиническом анализе крови возможно повышение количества лейкоцитов, нейтрофилез, иногда со сдвигом влево.

Лечение анемии включает в себя устранение причин железодефицита организацию рационального режима и питания, ликвидацию дефицита железа назначением лекарственных препаратов, поддерживающую терапию [6, 16]. Питание должно быть сбалансированным соответственно возрасту, с введением в рацион богатых железом продуктов, белков, витаминов, микроэлементов [20, 32]. Следует отметить, что большую эффективность абсорбции имеет гемовое железо в сравнении с другими ферросодержащими (коэффициент абсорбции железа из говядины составляет – 17–22 %, из фруктов – не превышает 2–3 %) продуктами. Тормозят всасывание железа из кишечника оксалаты, фосфаты, фитин, танин и др. (бобовые, чай, кофе, орехи, каши, молочные продукты) [7, 31]. Способствуют всасыванию негемового железа аскорбиновая, янтарная, молочная кислоты [7, 31]. Все это необходимо учитывать при составлении рациона больным ЖДА детям. Патогенетическую терапию проводят препаратами двухвалентного и трехвалентного железа. Для лечения ЖДА используются ионные (солевые Fe^{2+}) препараты железа, препараты на основе гидроксид-полимальтозного комплекса железа (Fe^{3+}) [7, 16, 27, 31, 32], препараты липосомального комплекса железа [13]. Стоит обратить внимание, что препараты железа для парентерального введения должны применяться по строгим показаниям, для исключения нежелательных побочных реакций и осложнений (гемосидероз) [18].

Суточная доза препаратов зависит от массы тела и возраста ребенка. Так, для солевых препаратов железа, назначаемых внутрь, экспертами ВОЗ рекомендованы: для детей до 3 лет – 3 мг/кг/сут., для детей старше 3 лет – 45–60 мг/сут., для подростков – до 120 мг/сут. Лечебную дозу препарата применяют в течение 1,5–3 мес., с последующим снижением на 50 %. При использовании пероральных форм железа (III) гидроксид полимальтозного комплекса доза препарата составляет 5 мг/кг/сут. [7, 16, 22, 31]. Продолжительность терапии препаратами железа (III) зависит от степени тяжести ЖДА и в среднем составляет от 3 до

6 мес. Преодоление тканевой сидеропении и восполнение железа в депо достигается через 3–6 мес. от начала лечения [16, 26]. Девушкам с анемией, развившейся вследствие кровопотери, рекомендован 10-дневный курс лечения препаратом железа после каждого менструального цикла.

Частота распространения витаминно-дефицитных анемий среди детского населения встречается реже. Однако в последние несколько лет в Донбассе выросла численность В₁₂- и фолиеводефицитных анемий. Нами выявлена прямая зависимость роста патологии от имеющейся социально-экономической ситуации.

Мегалобластные анемии являются представителями большой группы дефицитных анемий, характеризующихся замедлением синтеза ДНК и нарушением процесса созревания кроветворных клеток. В костном мозге развивается мегалобластный тип кроветворения. Основной причиной мегалобластной анемии служит дефицит цианкобаламина и/или фолиевой кислоты [1, 12].

В₁₂-дефицитная анемия, или мегалобластная анемия – заболевание, обусловленное нарушением кроветворения из-за недостатка в организме витамина В₁₂ [1]. К причинным факторам можно отнести вегетарианство, веганство, нарушение всасывания витамина В₁₂ (дефицит внутреннего фактора, заболевания желудочно-кишечного тракта), аутоиммунный тиреоидит, глистная инвазия, нарушения метаболизма и др. [12, 18, 40]. Особенно чувствительны к дефициту этого витамина костный мозг и ткани нервной системы [1].

Фолиеводефицитная анемия – заболевание, возникающее при дефиците витамина и характеризующееся появлением макроцитоза и гиперхромии эритроцитов. Встречается чаще у детей и беременных женщин [1]. Причинами развития дефицита фолатов в организме считают недостаточное поступление с продуктами питания, повышенную потребность, особенно у детей первого года и недоношенных, мальабсорбцию, хронический гемолиз, инфекционные заболевания.

Фолаты абсорбируются в проксимальном отделе тощей кишки, в основном

в виде моноглутаматов. В эритроците при участии ферментов происходит восстановление фолиевой кислоты в активную форму – 5-метилтетрагидрофолиевую кислоту, которая совместно с цианкобаламином участвует в синтезе предшественников ДНК. При дефиците фолиевой кислоты нарушается процесс созревания клеток эритроидного ряда и развивается мегалобластный тип кроветворения [1, 12].

Доказана важная роль фолиевой кислоты в профилактике врожденных пороков развития плода, предупреждении перинатальных осложнений. Недостаток витамина ведет к нарушению эмбриогенеза, осложненному течению беременности [8, 10].

Витамин В₁₂ и фолиевая кислота участвуют в реакциях, которые необходимы для нормального гемопоэза. Недостаток этих витаминов влечет за собой грубые нарушения в дифференцировке клеток эритроидного, мегакариоцитарного, лейкоцитарного ростков кроветворения [12]. Витамин В₁₂ играет важную роль в обмене жирных кислот, в процессе которого из метилмалоновой кислоты образуется янтарная кислота. При дефиците витамина В₁₂ в организме ребенка накапливается в избытке токсичная метилмалоновая кислота, что ведет к нарушению синтеза миелина и развитию фуникулярного миелоза [12, 36].

Особенностью клинической картины витамин В₁₂-дефицитной анемии являются неврологические нарушения (мышечная слабость, атаксия, парестезии, гипорефлексия и другие проявления фуникулярного миелоза), глоссит, сопровождающийся покраснением и болезненностью языка, поражение желудочно-кишечного тракта, бледность кожи, желтуха. Дети младенческого возраста отстают в физическом развитии, утрачивают приобретенные навыки [11, 12, 18, 36]. Для фолиеводефицитной анемии характерны бледность, снижение аппетита, отвращение к мясу, диспептические расстройства, стоматит, может отмечаться иктеричность склер.

Для подтверждения диагноза витаминдефицитной анемии в перечень лабораторных исследований входит клинический анализ крови. Наряду с подсчетом общего количества эритроцитов, тромбо-

цитов, лейкоцитарной формулы проводят обязательный подсчет ретикулоцитов, эритроцитарных индексов, исследуют содержание фолиевой кислоты и витамина В₁₂ в крови [11, 18, 27]. В гемограмме выявляют гиперхромиию и макроцитоз эритроцитов, ретикулоцитопению, иногда лейкопению и тромбоцитопению разной степени выраженности, гиперсегментацию ядер нейтрофилов [11, 12, 18, 27, 28]. В биохимических показателях крови возможно повышение уровня билирубина за счет непрямой фракции. В перечень обязательных исследований входит забор костно-мозгового пунктата. В миелограмме выявляют гиперплазию эритроидного ростка, мегалобластический тип кроветворения [12, 18, 25].

В ряде случаев дефицит витамина В₁₂ и/или фолиевой кислоты сочетается с дефицитом железа и показатели крови, характерные для изолированного дефицита, могут искажаться и приводить к неправильной трактовке результата анализа. Поэтому для верификации смешанного дефицита дополнительно необходимо определить содержание железа в сыворотке, железосвязывающую способность, ферритин сыворотки, процент насыщения трансферрина, содержание в крови фолиевой кислоты и витамина В₁₂ [11].

При подтверждении диагноза фолиеводефицитной анемии назначают патогенетическую терапию – фолиевую кислоту внутрь в ежедневной суточной дозе для детей до 1 года – 250–500 мкг, для детей старше 1 года – 1 мг/сут., до нормализации показателей периферической крови. Длительность курса составляет 1–1,5 мес. [11]. Для лечения витамин В₁₂-дефицитной анемии используют цианокобаламин. Лечебная доза препарата составляет: для детей до 1 года – 5 мкг/кг, для детей старше 1 года – 200 мкг, для подростков – 400 мкг 1 раз в день внутримышечно. Эффективность проводимого лечения проявляется ретикулоцитарным ответом на 7-е сутки от начала терапии и нормализацией показателей крови к 21-му дню. Терапию необходимо продолжить в течение 2 недель, затем, при достижении нормальных показателей периферической крови, назначить поддерживающее лечение [11].

Лечение железодефицитной и витаминдефицитных анемий бывает малоэффективным и болезнь рецидивирует, если нарушают сроки начала терапии, применяют неадекватные дозы препаратов железа, витамина В₁₂, фолиевой кислоты, не соблюдают рекомендованную стандартами курсовую длительность лечения [4, 23].

Несмотря на широкую осведомленность врачей, многочисленные клинические исследования, знание этиологии, механизма развития, разнообразие лабораторных исследований для раннего выявления дефицита железа и витаминов, распространенность их в Донбассе не уменьшается. Вероятно, необходимо улучшать комплекс профилактических мероприятий: врачам первичного звена проводить разъяснительные беседы в день здорового ребенка о правильном питании детей, соблюдении санитарно-гигиенических мер, вовремя выявлять патологию со стороны желудочно-кишечного тракта, гинекологических проблем у девочек-подростков, проводить плановые скрининговые исследования групп риска детей по развитию анемии. При выявлении железодефицита и витаминов как можно раньше начинать патогенетическую терапию с соблюдением рекомендованных доз и сроков лечения.

Список литературы

1. Анемия при патологии желудочно-кишечного тракта у детей: дифференциальный диагноз [Текст] / И. Н. Захарова [и др.] // Фарматека. – 2014. – № 11. – С. 39–47.
2. Балашова, Е. А. Диагностическая ценность содержания гемоглобина в ретикулоцитах при установлении дефицита железа у доношенных детей первого года жизни [Текст] / Е. А. Балашова, Л. И. Мазур, Н. П. Перстенева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65, № 3. – С. 44–52.
3. Балашова, Е. А. Современные подходы к диагностике железодефицитной анемии у детей [Текст] / Е. А. Балашова, Л. И. Мазур // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2015. – Т. 60, № 4. – С. 31–36.
4. Балашова, Е. А. Ошибки ферротерапии у детей младшего возраста на амбулаторном этапе [Текст] / Е. А. Балашова, Л. И. Мазур // Педиатрическая фармакология. – 2015. – Т. 12, № 3. – С. 340–344.

5. Банадыга, Н. В. Современный взгляд на сущность дефицитных состояний у детей раннего возраста [Текст] / Н. В. Банадыга // Запорожский медицинский журнал. – 2017. – Т. 19, № 2 (101). – С. 181–185.
6. Бережной, В. В. Комплексные подходы в терапии дефицита железа, цинка, витаминов группы В у детей школьного возраста [Текст] / Н. В. Банадыга // Современная педиатрия. – 2016. – № 3 (75). – С. 45–53.
7. Васильева, Е. В. Железодефицитная анемия у детей: современный взгляд гематолога [Текст] / Е. В. Васильева, К. С. Асланян, С. Г. Пискунова // Главный врач Юга России. – 2017. – № 3 (56). – С. 6–10.
8. Влияние нарушения обмена фолиевой кислоты и витамина В12 на развитие тяжелых врожденных дефектов нервной трубки у плода и патологии беременности [Текст] / Э. З. Иругова [и др.] // Проблемы современной науки и образования. – 2019. – № 1 (134). – С. 94–97.
9. Давлатова, С. Н. Ассоциативность гематологических и цитохимических показателей при железодефицитной анемии у детей [Текст] / С. Н. Давлатова, К. И. Исмаилов // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. – 2018. – Т. 8, № 2 (26). – С. 190–196.
10. Давыдова, Ю. В. Фолиеводефицитные состояния и роль их коррекции в профилактике акушерских и перинатальных осложнений [Текст] / Ю. В. Давыдова // Перинатология и педиатрия. – 2018. – № 1 (73). – С. 63–68.
11. Диагностика и принципы лечения дефицитных анемий у детей (в таблицах и схемах) [Текст] / А. Л. Заплатников [и др.] // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. – 2019. – Т. 3, № 3. – С. 2–5.
12. Дизэритропоэтические анемии. Классификация. Этиология и патогенез железодефицитной анемии. Лекция №4 / Н. П. Чеснокова [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 6. – С. 155–159.
13. Дубов, В. С. Особенности подхода к лечению железодефицитной анемии у детей [Текст] / В. С. Дубов, И. А. Курьндина, М. А. Цыганков // Научный альманах. – 2018. – № 5–2 (43). – С. 122–126.
14. Изменение элементного статуса крови у детей с железодефицитными анемиями в процессе терапии [Текст] / Г. П. Зубрицкая [и др.] // Биохимические инновации в условиях коррекции техногенеза биосферы: труды Международного биогеохимического Симпозиума. – Тирасполь, 2020. – С. 284–291.
15. Кукушкина, М. А. Сопряженность железодефицитной анемии с патологией желудочно-кишечного тракта у детей и подростков по данным стационара [Текст] / М. А. Кукушкина, О. Ю. Фадеева, Э. Ю. Коллеров // Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека: материалы V Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием. – Москва, 2019. – С. 54–56.
16. Лечение железодефицитной анемии у детей и подростков: основные принципы и наиболее частые ошибки / А. Г. Румянцев [и др.] // Педиатрия. – 2015. – Т. 94, № 5. – С. 114–119.
17. Мазур, Л. И. Железодефицитная анемия: влияние на развитие детей и пути профилактики [Текст] / Л. И. Мазур, Е. А. Балашова, Г. А. Маковецкая // Педиатрия. – 2015. – Т. 94, № 6. – С. 145–150.
18. Мегалобластные анемии у детей [Текст] / Е. Ф. Аргунова [и др.] // Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова. Серия: Медицинские науки. – 2018. – № 3 (12). – С. 12–16.
19. Нуриддинова, Г. Т. Особенности изучения клиники железодефицитной анемии у детей раннего возраста [Текст] / Г. Т. Нуриддинова, Е. Р. Фармонкулова // Заметки ученого. – 2020. – № 13. – С. 65–67.
20. Отдаленные последствия дефицита железа у детей раннего возраста [Текст] / Т. В. Казюкова [и др.] // Вопросы детской диетологии. – 2012. – Т. 10, № 3. – С. 39–46.
21. Профилактика и лечение железодефицитной анемии у детей [Текст] / Н. Р. Собиорова [и др.] // Re-healthJournal. – 2020. – № 3. – С. 33–36.
22. Профилактика и лечение железодефицитной анемии у детей первого года жизни [Текст] / А. Г. Румянцев [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2015. – Т. 12, № 4. – С. 387–391.
23. Разрешимые трудности при диагностике дефицита железа и железодефицитной анемии у детей [Текст] / Т. Казюкова [и др.] // Врач. – 2014. – № 8. – С. 70–74.
24. Ретикулоцитарные индексы в диагностике и контроле эффективности лечения железодефицитных состояний у детей [Текст] / И. Н. Захарова [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2015. – Т. 12, № 6. – С. 692–696.
25. Романова, Т. А. Распространенность и факторы риска развития железодефицитной анемии у детей раннего возраста [Текст] / Т. А. Романова, А. А. Терехина, Ю. С. Сергеева // Высокие технологии, наука и образование: актуальные вопросы, достижения и инновации: сборник статей Меж-

дународной научно-практической конференции. – Пенза, 2018. – С. 194–197.

26. Стратегия лечения железодефицитной анемии у детей раннего возраста [Текст] / Т. В. Казюкова [и др.] // Педиатрия: журнал им. Г. Н. Сперанского. – 2012. – Т. 91, № 4. – С. 89–97

27. Тарасова, И. С. Железодефицитная анемия у детей и подростков [Текст] / И. С. Тарасова // Вопросы современной педиатрии. – 2011. – Т. 10, № 2. – С. 40–48.

28. Тулякова, А. А. Морфофункциональные особенности клеток периферической крови при В12 (мегалобластной) анемии разной степени тяжести [Текст] / А. А. Тулякова, В. Г. Шамратова // Тенденции развития науки и образования. – 2017. – № 33–1. – С. 56–62.

29. Файзиева, У. Р. Факторы риска, влияющие на развитие железодефицитных анемий у детей [Текст] / У. Р. Файзиева, А. Ш. Ашурова, И. Т. Эргашева // Интерактивная наука. – 2018. – № 9 (31). – С. 38–40.

30. Хамидуллаева, К. Ш. Профилактика и лечение железодефицитной анемии у детей [Текст] / К. Ш. Хамидуллаева, Д. Т. Ибрагимова // Актуальные вопросы диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний внутренних органов: материалы X юбилейного Терапевтического форума. – Тюмень, 2018. – С. 98.

31. Чернов, В. М. Современные представления о железодефицитной анемии у детей и возможностях ее коррекции [Текст] / В. М. Чернов, И. С. Тарасова // Фарматека. – 2014. – № 1 (274). – С. 6–9.

32. Юлиш, Е. И. Оптимизация подхода к терапии железодефицитной анемии у детей

[Текст] / Е. И. Юлиш // Здоровье ребенка. – 2015. – № 3 (63). – С. 57–62.

33. Cusick, S. E. Approaches for Reducing the Risk of Early-Life Iron Deficiency-Induced Brain Dysfunction in Children [Text] / S. E. Cusick, K. M. Georgieff, Raghavendra Rao // Nutrients. – 2018. – Vol. 10, № 2. – P. 227.

34. Micronutrient Deficiencies, Over- and Under-nutrition, and Their Contribution to Anemia in Azerbaijani Preschool Children and Non-Pregnant Women of Reproductive Age [Text] / J. P. Wirth [et al.] // Nutrients. – 2018. – Vol. 10, № 10. – P. 1483.

35. Prevalence and foetomaternal effects of iron deficiency anaemia among pregnant women in Lagos, Nigeria [Text] / A. A. Ajepo [et al.] // PLoS One. – 2020. – Vol. 15, № 1. – e0227965.

36. Psychomotor regression due to vitamin B12 deficiency [Text] / A. Bousselamti [et al.] // Pan. Afr. Med. J. – 2018. – Vol. 30. – P. 152.

37. Risk of Deficiency in Multiple Concurrent Micronutrients in Children and Adults in the United States [Text] / J. K. Bird [et al.] // Nutrients. – 2017. – Vol. 9, № 7. – P. 655.

38. Stelle, I. Iron deficiency anaemia: experience and challenges [Text] / I. Stelle, A. Z. Kalea, D. I. A. Pereira // Proc. Nutr. Soc. – 2019. – Vol. 78, № 1. – P. 19–26.

39. The burden of iron-deficiency anaemia among women in India: how have iron and folic acid interventions fared? [Text] / R. K. Rai [et al.] // WHO South East Asia J Public Health. – 2018. – Vol. 7, № 1. – P. 18–23.

40. Vitamin B12 Deficiency Is Prevalent Among Czech Vegans Who Do Not Use Vitamin B12 Supplements [Text] / E. Selinger [et al.] // Nutrients. – 2019. – Vol. 11, № 12. – P. 3019.

Marchenko K. N., Dubovaya A. V., Bordyugova E. V., Sokolov V. N.

STATE EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER PROFESSIONAL EDUCATION
«M. GORKY DONETSK NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY»

**DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN: EPIDEMIOLOGY, PATOGENESIS,
MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT
(literature review)**

SUMMARY. Deficiency anemia (iron, B₁₂, folic acid deficiency) is a widespread pathology in many countries of the world. Iron deficiency predominates in the child population. Vitamin-deficient forms are rare. In infants and preschoolers, according to WHO, the incidence of iron deficiency anemia (IDA) is about 47.4 %, in schoolchildren – 25.4 %. The prevalence of iron deficiency anemia in the world is uneven and partly depends on the socio-economic conditions in the country. The causes of morbidity in children are different, but the most common are malnutrition, blood loss, diseases of the gastrointestinal tract.

The article presents a review of the literature data on IDA, vitamin B₁₂-folate deficiency anemia. The epidemiology and mechanisms of anemia development are considered. Generalized ideas about the metabolism of iron, folic acid and vitamin B₁₂ in the body. The clinical symptoms, modern methods of diagnosing iron deficiency, as well as vitamin B₁₂-folate deficiency anemia are described. A differential diagnostic approach to anemia of chronic diseases is indicated. Methods of therapy and doses of drugs for the treatment of iron deficiency, B₁₂-folate deficiency anemia are presented.

Key words: anemia, children, deficiency, iron, vitamin B₁₂, folic acid.