

# ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Р.М.Шерматов.<sup>1</sup>, Б.Солиев.<sup>2</sup>, Д.Ш.Атаджанова.<sup>3</sup>

<sup>1,2,3</sup>Ферганский медицинский институт общественного здоровья.

Для цитирования: © Шерматов Р.М., Солиев Б., Атаджанова Д.Ш

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. ЖКМП.-2023.-Т.4.-№4.-С

Поступила: 14.09.2023  
Одобрена: 16.09.2023

Принята к печати: 05.12.2023

**Аннотация:** Установлено, что указанные формы железодефицитной анемии у детей в возрасте от 6 мес до 2 лет широко распространены, практически не выражены клинически и имеют высокую спонтанную реверсивность. Следовательно, не влияя на рост, физическое развитие и заболеваемость детей, эти нарушения можно рассматривать как пограничные состояния. **Ключевые слова:** дети, железодефицитные состояния, железодефицитная анемия, латентный дефицит железа, препараты железа.

## YOSH BOLALARDA TEMIR TANQISLIGI ANEMIYASI KLINIK KECHISHINING XUSUSIYATLARI

R.M.Shermatov.<sup>1</sup>, B.Soliyev.<sup>2</sup>, D.Sh.Atadjanova.<sup>3</sup>

<sup>1,2,3</sup>Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti.

Izoh: © Shermatov R.M., Soliyev B., Atadjanova D.Sh.

YOSH BOLALARDA TEMIR TANQISLIGI ANEMIYASI KLINIK KECHISHINING XUSUSIYATLARI. KPTJ.-2023-N.4.-№4-M

Qabul qilindi: 14.09.2023  
Ko'rib chiqildi: 16.09.2023

Nashrga tayyorlandi: 05.12.2023

**Annotatsiya:** Aniqlanishicha, 6 oylikdan 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda temir tanqisligi kamqonligining ushbu shakllari keng tarqalgan bo'lib, amalda klinik ko'rinishga ega emas va yuqori o'z-o'zidan qaytuvchanlikka ega. Binobarin, bolalarning o'sishiga, jismoniy rivojlanishiga va kasallanishiga ta'sir qiladan, bu buzilishlarni yosh bolalarda chegara holatlari deb hisoblash mumkin. **Kalit so'zlar:** bolalar, temir tanqisligi holatlari, temir tanqisligi kamqonligi, yashirin temir tanqisligi, temir qo'shimchalari.

## FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN YOUNG CHILDREN

R.M.Shermatov.<sup>1</sup>, B.Soliev.<sup>2</sup>, D.Sh.Atadzhanova.<sup>3</sup>

<sup>1,2,3</sup>Fergana medical institute of public health.

For situation: © Shermatov R.M., Soliev B., Atadzhanova D.Sh.

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN YOUNG CHILDREN. JCPM.-2023.P.4.№4-A

Received: 14.09.2023  
Revised: 16.09.2023

Accepted: 05.12.2023

**Annotation:** Intra-hospital (nosocomial, hospital, hydrogen) infection - a disease found in medical institutions, is the most important problem of modern medicine. They cause harm to the health of patients, thus causing additional costs. In the Republic of Uzbekistan, the intensive indicators of the incidence of children with SSI in 2011-2019 were almost unchanged, in 2020 the minimum was 0.04. In the Fergana region, these rates were unevenly distributed, with the highest incidence of SSI in children under 14 years of age being 1.2 in 2012 and the lowest being 0.1 in 2020. The field of pediatric surgery is the main factors for the appearance of nosocomial infections: weak immunity in children, inefficiency of preoperative antibiotic prophylaxis, long-term stay of patients in the hospital, various operational manipulations, and concomitant of other diseases (hereditary and genetic).

**Keywords:** children, iron deficiency, iron deficiency anemia, latent iron deficiency, iron supplementation.

**Актуальность:** Железодефицитная анемия (ЖДА) - необычайно широко распространенное состояние, регистрируемое у 20% населения планеты. Поэтому очень важны исследования, касающиеся эпидемиологии ЖДА и ее влияния на организм. В многочисленных публикациях довольно однозначно подчеркиваются неблагоприятное воздействие анемии на физическое и умственное развитие ребенка,

функционально-морфологическое состояние желудочно-кишечного тракта и показатели иммунитета, а главное - связь повышенной восприимчивости детей раннего возраста к инфекции с частотой у них ЖДА. Если эти нарушения действительно индуцируются ЖДА, то они должны обнаруживаться по меньшей мере у 60% детей раннего возраста, поскольку дефицит железа (ДЖ) проявляется не только анемией,

но и тканевым, т. е. латентным, дефицитом железа (ЛДЖ). Принято считать, что клинико-биохимическая основа ЖДА и ЛДЖ едина, хотя степень гипосидероза различна [1-5,15,19,21,22,34]. Железодефицитная анемия у детей – разновидность дефицитной анемии, на основе которой лежит абсолютная или относительная недостаточность железа в организме. Распространенность железодефицитной анемии среди детей первых 3-х лет жизни составляет 40%; среди подростков – 30%; среди женщин репродуктивного возраста - 44%. Без преувеличения можно констатировать, что железодефицитная анемия является наиболее частой формой, с которой приходится сталкиваться специалистам в области педиатрии, акушерства и гинекологии, терапии, гематологии. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения, дефицит железа занимает первое место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека [5,16,17,18,30]. Установлено, что при частоте железодефицитной анемии 20% в популяции ЛДЖ присутствует у 50% населения [6,20,33]. Дети, особенно первых 2 лет жизни, девочки-подростки, женщины репродуктивного возраста являются группами самого высокого риска по развитию дефицита железа вследствие своих физиологических особенностей и высокой потребности в данном элементе [7–13]. В среднем в мире до 50% детей дошкольного возраста, до 50% беременных и 30% небеременных женщин фертильного возраста имеют анемию [6,11,12]. Во время внутриутробного развития железо поступает в организм ребенка от матери через плаценту. Наиболее усиленный трансплантацетарный 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 Нб, 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 меся-

цу жизни, у недоношенных - к 3-му месяцу [14,23]. 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 [35].

**Цель исследования:** Целью исследования явилась особенности клинического течения железодефицитной анемии и латентный дефицит железа – пограничное состояние у детей первых 2 лет жизни в лечебно-профилактических учреждениях города Ферганы.

**Материалы и методы исследования:** В данной статье представлены итоги многолетних исследований эпидемиологии ЖДА и ЛДЖ, их возрастной эволюции и влияния на развитие и заболеваемость детей. С целью изучения их распространенности мы обследовали 2566 детей в возрасте от 1 мес до 16 лет, подобранных методом бесповторного случайного отбора. Критериями ЛДЖ, согласно рекомендациям ВОЗ, считали уровень сывороточного железа (СЖ) ниже 12 ммоль/л, общую железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС) более 69 ммоль/л, коэффициент насыщения трансферрина (КНТ) менее 17% при содержании гемоглобина не ниже 110 г/л у детей до 6 лет и 120 г/л у детей старше 6 лет. Если проводимые показатели сывороточного обмена железа сочетались с более низкими значениями гемоглобина, диагностировали ЖДА [2].

**Результаты исследования и их обсуждения:** Максимальная частота ЖДА отмечена у детей первых 2 лет жизни (24,7%) с пиком во 2-м полугодии (39,5%). У детей старше 3 лет частота ЖДА резко и неуклонно снижалась; 8,2% - у детей 3-6 лет, 6% - 7-11 лет, 5% - 12-13 лет и 3-4% - 14-16 лет. Аналогичные показатели частоты ЖДА и ее уменьшение с возрастом установлены у детей в Европе и США [17, 22, 23, 25]. Однако большинство отечественных авторов [3, 7, 13, 14, 24, 25], отмечая снижение частоты ЖДА с возрастом, приводят несравнимо более высокие показатели ее распространенности у детей в

различных регионах России (54-77%). Причины этого несоответствия как мы указывали в прежних публикациях, кроются в недостаточной масштабности проводимых исследований (относительно небольшие контингенты детей и низкая репрезентативность результатов), неадекватности набора методов, входящих в скрининг – программы, и использование неунифицированных (преимущественно калориметрических) методов определения уровня гемоглобина. С последним обстоятельством связана и высокая частота среднетяжелых форм анемии (14,7-16,5%), приводимая в отечественной литературе [3,13,14,26,27]. По данным зарубежных авторов [22,28], уровень гемоглобина 90 г/л и ниже выявляется лишь у 1,3 - 2% детей общей популяции. Согласно нашим данным, у неорганизованных и организованных детей в возрасте до 2 лет тяжелая форма ЖДА вообще не встречается а среднетяжелая форма (уровень гемоглобина 70–90 г/л) отмечается у 0,8-1,4%. Поэтому повышенная инфекционная заболеваемость при ЖДА может быть связана (если такая связь существует) только с легкой формой анемии. Частота ЛДЖ составила у детей раннего возраста 39,7%, 3-6 лет 22,4%, 7-11 лет - 20% и 12-14 лет 17,5% [2,8,29]. Кстати, наши данные о снижении частоты ЛДЖ с возрастом не совпадают с последними исследованиями А.В.Папаян [7], выявившей сидеропению у 78% школьников при уровне гемоглобина 126-130 г/л. Эти расхождения являются принципиальными, поскольку клиника и патогенез железодефицитных состояний связываются с тканевым ДЖ и в меньшей мере с анемией [4,11,21,31,32]. Таким образом, суммарно ДЖ обнаруживается в возрасте до 3 лет у 64,4 % детей, 3-6 лет у 30,6 %, 7-11 лет у 26 %, 12-13 лет у 22,3% и 14-16 лет у 19,4%. При этом у детей. 6-18 мес развитие ДЖ, выявляемое в 73,3% случаев, почти неизбежно, а вероятность его трансформации на анемию очень высока. Нестабильность гомеостаза железа и закономерность развития его тканевого дефицита а в этом возрасте предопределяются ряд причин, главные из которых снижение антенатальных запасов железа с 70-75 до 35-40 мг/кг к году, увеличение массы тела ребенка в 3-4 раза и отсутствие необходимых количеств железа (не более 5мг при потребности 8-10 мг/сут) в молоч-

но-растительном рационе, худшая его всасываемость в связи с транзиторной незрелостью ферментных систем антрацитов, селективно адаптированных к абсорбции железа преимущественно из грудного молока. В итоге дети первых 1,5 лет жизни не способны существенно увеличивать всасывание алиментарного железа даже при глубоком гипосидерозе. Спонтанное снижение частоты и тяжести ДЖ также свидетельствует о его условной физиологичности (пограничности) для детей 6-18 мес. Так, спонтанный прирост уровня гемоглобина с возрастом мы наблюдали при ЖДА (с  $93,3 \pm 1,6$  до  $103,2 \pm 2,3$  г/л) и у детей контрольной группы (со  $116,2 \pm 1,4$  до  $131,2 \pm 0,6$  г/л). Концепция о почти полной неизбежности развития ДЖ по крайней мере во 2 - 3-м полугодии жизни подкрепляется и результатами изучения обмена СЖ и десфераловой сидероурии. Например, установлено, что в раннем возрасте показатели ОЖСС с учетом  $\pm 1\sigma$  выходят далеко за диагностические пределы не только при ЖДА и ЛДЖ ( $66,4 \pm 14,8$  и  $60,0 \pm 12,5$  мкмоль/л соответственно), но и у детей контрольной группы ( $63,3 \pm 10,7$  мкмоль/л). С возрастом показатели ОЖСС снижаются при ЛДЖ и у детей контрольной группы, что свидетельствует об уменьшении напряженности обмена железа. Кстати, в диагностике ДЖ мы в последнее время предпочитаем ориентироваться прежде всего на уровень ОЖСС (более 75 мкмоль/л у детей до 2 лет и более 70 мкмоль/л у детей старше 2 лет), который по принципу обратной связи (компенсаторная активация) повышается при любом генезе гипосидероза и адекватно отражает развивающееся напряжение в метаболизме железа. По данным ряда авторов [18, 20], показатели ОЖСС коррелируют с уровнем сывороточного ферритина и приближаются к нему по своей информативности. Н.И.Стуклов приводит ретроспективный мета-анализ 30 исследований о применении препарата Тотема®, включающих 1077 пациентов, и дает высокую оценку его эффективности и хорошей переносимости [7,8].

Дополнительным доказательством напряженности метаболизма железа, в частности низких его тканевых запасов у детей 3-4 лет, являются показатели суточной экскреции железа с мочой после введения десферала. Именно в этой возрастной группе ее уровень оказался наиболее низким ( $0,41 \pm 0,03$  мг/с).

К 12-14 годам показатели десфераловой сидероурии возрасали почти вдвое ( $0,73 \pm 0,7$  мг/сут), но не достигали ее уровня у взрослых ( $1,03 \pm 0,04$  мг/сут) [2]. Таким образом, совокупность всех приведенных свидетельствует о том, что гипосидероз у детей первых 2 лет жизни – состояние в определенной мере физиологическое, отражающее возрастную неустойчивость гомеостаза железа и трудности его адаптации к изменившимся темпам роста в условиях несбалансированного питания. В этом смысле ЛДЖ правомерно сравнить с такими переходными состояниями, как физиологическая гипербилирубинемия, гипокоагуляционные сдвиги, гипоиммуноглобулинемия и транзиторная неадекватность иммунного ответа в первые месяцы жизни. Как известно, эти состояния, являясь компенсаторно – адаптационными, не манифестируются как болезнь, претерпевают спонтанное обратное развитие и не подлежат лечению. На наш взгляд, подавляющее большинство детей с ЛДЖ также не нуждаются в лечении. Почему же ЛДЖ, отнесенный нами к физиологическому состоянию 1-2-го года жизни, столь часто усугубляется и трансформируется в ЖДА? Согласно нашим исследованиям, ведущими причинами этой эволюции являются нерациональное питание (у 86,5 % детей) и ускоренные темпы роста (у 13,5%), а также сочетание обоих факторов (у 22,3%) или одного из них с носовыми и (или) маточными кровотечениями (12%).

Железодефицитные состояния мы выявляли в 1,5 раза чаще у недоношенных и близнецов лишь при их обследовании на 1-2-м году жизни. У детей старше 2 лет, родившихся недоношенными и от многоплодной беременности, ЛДЖ и ЖДА регистрировались не чаще (у 22,8 и 8,6%), чем в общей популяции [8,26]. Эти данные не подтверждают широко распространенное мнение о том, что недостаточное депонирование железа в антенатальном периоде, свойственное недоношенным, повышает вероятность развития ДЖ у детей старшего возраста и взрослых [3, 6]. Нам не удалось отметить нарастания частоты ЛДЖ и его перехода в ЖДА у детей, родившихся от повторных беременностей, сопровождающихся токсикозом и (или) гипосидерозом. Так, у матерей трех групп (ЖДА, ЛДЖ и здоровые) мы одинаково часто наблю-

дали детей с обоими формами гипосидероза и нормальными показателями гемоглобина, ОЖСС и КНТ.

В отличие от других авторов [5,15,16] мы не отмечали снижения частоты ДЖ и у детей, матери которых во время беременности получали ферро препараты с лечебной или профилактической целью. Так, среди детей, родившихся от 223 женщин с (ЖДА и ЛДЖ, 153 из которых во время беременности назначали ферроплекс или феррум-лек, а 70 не принимали ферро препараты, легкая форма анемии развивалась в 17% случаев и латентная сидеропения - в 31% (в контроле 13 и 31 % соответственно).

Таким образом, реально значимые причины развития ДЖ у детей первых 2 лет жизни - нерациональное питание и быстрые темпы роста, свойственные этому возрасту. Первая причина - главная, контролируемая и управляемая. Не менее важно и то, что обе эти причины по мере роста ребенка (после 3-5 лет) утрачивают свою доминирующую роль в этиологии ДЖ. В дошкольном и школьном возрасте среди причин ЛДЖ и особенно ЖДА начинают преобладать скрытые кровопотери и нарушение абсорбции железа которые сами по себе мало свойственны детям. Более того, кишечная абсорбция железа в этом возрасте легко активизируется под влиянием различных факторов (гипоксия и др.) даже у детей, находящихся на ферродефицитном рационе. Очевидно, главное назначение апоферритина энтероцитов - не активировать, а ингибировать всасывание железа (в пределах 1 мг/сут, т.е. 8-15% содержания в диете), поскольку его избыточное поступление в организм несравнимо опаснее, чем гипосидероз.

Согласно нашим данным, манифестная клиническая симптоматика сидеропенического генеза - крайне редко явление при легкой форме ЖДА ЛДЖ у детей, особенно первых 2 лет жизни. По существу из достоверных сидеропенических симптомов в это возрасте наблюдается лишь извращение вкуса (обоняние оценить почти возможно), отмеченное у 14% детей с ЖДА и 10% с ЛДЖ.

«Эпителиальная» симптоматика в виде бледности и сухости кожи, расстройства трофики волос и ногтей, ангулярного стоматита и сглаженности сосочков языка наблюдалась у 12-17 детей, преимущественно старше 4-5 лет. Извращение вкуса и



обоняния в этом возрасте выявлялось крайне редко (у 6 и 3,6% детей). Почти все симптомы обнаруживались при ЖДА и ЛДЖ одинаково часто, вероятно, в связи с легкостью анемии (уровень гемоглобина не менее 90 г/л). Важно подчеркнуть, что многие клинические отклонения, традиционно связываемые отклонения, традиционно связываемые с ДЖ (извращения вкуса, бледность кожи, диспепсические и астеновегетативные нарушения, снижение массы тела, кариес зубов и др.), регистрировались с наименьшей частотой у детей с нормальными показателями гемоглобина и обмена СЖ. В частности, мы не обнаружили у детей с обеими формами ДЖ задержки физического развития, о которой пишут многие авторы [3,27]. 75% детей с ЖДА и ЛДЖ имели преимущественно среднее физическое развитие (в контроле 76,4%) и нормальную массу тела (ее отклонения обнаружены у 13,5% детей, в контроле – у 10,8%). Большое внимание мы уделили изучению иммунитета. Последнее исследовали у каждого 3-го ребенка при еще неизвестном уровне гемоглобина. Все дети не имели тяжелой фоновой патологии и на протяжении предшествующего месяца не переносили инфекционных заболеваний и не подвергались иммунизации. Проведенные нами исследования не выявили каких-либо иммунологических отклонений, свойственных, по мнению ряда авторов [7,19], ЖДА. В частности, неизменными оказались фагоцитарная активность нейтрофилов, уровень внутрилейкоцитарных железосодержащих ферментов и показатели гемолитической активности комплемента [8]. Относительное и абсолютное количество основных субпопуляций лимфоцитов, а также функциональная активность Т-лимфоцитов, оцениваемая по РБТЛ на ФГА, у детей с ЖДА и здоровых не отличались. Не обнаружено сколько-нибудь значимых различий и концентрации IgM и IgG. Незначительное снижение содержания IgA у детей с анемией в возрасте 1,5 лет не сопровождалось какими-либо клиническими проявлениями и к 2 годам нивелировалось. Титры стафилококкового антитоксина, изо- и гетероагглютининов, отражающие состояние фонового антиоксидантного и антибактериального иммунитета, у детей сравниваемых групп не отличались [9,10,15].

Особое внимание мы уделили иммунному от-

вету, по показателям которого возможно интегрально оценить конечный результат различных эффекторных систем иммунитета. При этом не обнаружили различий в частоте и уровне ответной сероконверсии на респираторно-вирусные и кишечные инфекции у детей с легкой формой ЖДА и здоровых. Одинаковыми оказались показатели сероконверсии у детей сравниваемых групп и при их иммунизации стафилококковым анатоксином [10]. Эти данные позволяют нам рекомендовать проведение вакцинации у детей с легкой формой анемии в календарные сроки.

Не обнаружив каких – либо отклонений в иммунитете у детей с легкой формой ЖДА, мы сочли необходимым проверить утвердившуюся концепцию об их повышенной заболеваемости инфекциями. Мы не выявили различий в частоте пневмоний, вирусных и кишечных инфекций у детей с ЖДА, ЛДЖ и здоровых. Это положение доказывается нашими перспективными наблюдениями в виде еженедельных осмотров 103 детей на протяжении 9-12 мес и анализов историй развития 213 детей. Концепция о повышенной восприимчивости детей с ЖДА к инфекции, напротив, обычно обосновывается ретроспективно, на основании данного анамнеза, без учёта последовательности их возникновения. Между тем повторные инфекции у детей раннего возраста часто развиваются не на фоне ЖДА, а предшествуют ее появлению. Так, по нашим данным, заболеваемость всей группы больных пневмонией и 47% больных с кишечными инфекциями, а также 75% часто болеющих детей формируется за счет заболеваний, перенесенных в возрасте до 6 мес, т.е. до развития анемии. Поэтому можно предположить, что само развитие ЖДА в какой-то мере связано с повторяющимися инфекциями, под влиянием которых напряженность обмена железа возрастает (его перераспределение и меньшее поступление с пищей из-за снижения аппетита и всасывания в кишечнике). Исходя из этого, нецелесообразно исследовать метаболизм СЖ назначать ферропрепараты на высоте инфекции и в раннем репаративном ее периоде.

На наш взгляд, сам ДЖ и нередко сопутствующая ему фоновая патология (рахит, гипотрофия), а также повторные ОРВИ – следствие низкого социально-культурного уровня

родителей и неудовлетворительного медицинского обслуживания. Поэтому лечение и профилактика ДЖ должны основываться на организации физиологического режима и питания (при искусственном вскармливании-адаптированные смеси, обогащенные железом; своевременные и разносторонние прикормы с использованием мясных продуктов) [1]. Однако нефизиологично и неоправданно раннее введение соков, желтка, прикорма и мяса с целью профилактики ДЖ, поскольку его предупреждение с помощью одного рационального питания у детей группы риска вряд ли возможно (быстрорастущие, недоношенные, близнецы). В ряде названных продуктов содержится мало железа (в 50 мл любого сока 0,1-0,3 мг при потребности не менее 0,7 мг/кг/сут) или, будучи представленным в негемовом виде, оно плохо утилизируется (печень, желток). Между тем раннее введение этих продуктов может приводить к развитию аллергических или гистаминлиберирующих реакций, а также к снижению абсорбции пищевого медикаментозного железа (мякостные соки, яйцо).

Исследование периферической крови через 2-3 нед от начала лечения позволяет убедиться в том, показано ли оно и точен ли диагноз (по приросту гемоглобина и ретикулоцитарному кризу), а после окончания ферротерапии – оценить ее конечный эффект. Рекомендуемое многими авторами [3,7,13,14] применение ферропрепаратов в половинной дозе в течение 3-6 мес после нормализации уровня гемоглобина или их назначение на более длительный срок с профилактической целью (недоношенным детям с 2 мес до конца 1-го года жизни, доношенным из группы риска на 3-6 мес), на наш взгляд, неоправданы и нереальны. По мере снижения физиологических темпов роста и расширения пищевого рациона за счет немолочных продуктов напряженность баланса железа снижается и ЛДЖ спонтанно исчезает, а столь длительное назначение ферропрепаратов практически здоровому ребенку вряд ли возможно. Поэтому мы применяем ферропрепараты с профилактической целью по лечебной программе (3-5 мг/кг/сут на 2 мес) и только у детей группы риска в возрасте 4-6 мес.

**Выводы.** У детей любого возраста ЛДЖ и легкая форма ЖДА – доминирующие формы дефицита железа. В возрасте от 6 мес до 2 лет названные

формы ДЖ особенно широко распространены, клинически почти не манифестируются, отличаются высокой спонтанной обратимостью и не отражаются на росте, физическом развитии и заболеваемости детей, т. е. могут рассматриваться как пограничное состояние. Лечение подлежат ЖДА любой степени тяжести, ЛДЖ у девочек пубертатного периода и у всех детей с развернутой сидеропенической симптоматикой (не менее 3-4 признаков). Недоношенным, быстро растущим детям и близнецам ферропрепараты назначаются профилактически в возрасте 4-6 мес. При этом ферропрепараты с лечебной и профилактической целью используются по единой схеме (3-5 мг/кг/сут в течение 2 мес) и при отсутствии специальных показаний не сочетаются с витаминами и микроэлементами. Активная иммунизация детей с легкой формой ЖДА и ЛДЖ проводится в календарные сроки.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдукаримова Н.У., Шерматов Р.М. Онтогенетическая аллометрия тонкой кишки крысы при естественном и искусственном вскармливании. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. Москва. Выпуск 120 №8, 2015. С. 90-93.

2. Васильева Е. В., Асланян К. С., Пискунова С. Г. Железодефицитная анемия у детей: современный взгляд гематолога // Гематология. 2017. №3 (56), С. 6-10.

3. Гордеева О.Б., Ботвиньева В.В. Современные представления о железодефицитной анемии у детей и оптимизация лечения // Медицинский совет. 2014. №6, С.59-65.

4. Демихов В.Г., Морщакова Е.Ф., Павлов А.Д., Баранов А.П., Глобин В.И., Инякова Н.В., Исакова О.В. Распространенность и вероятность перехода дефицита железа в анемию у детей школьного возраста. Гематология и трансфузиология. – М., 2001. - №6, С. 17-18.

5. Иванова И.Е., Агандеева М.С., Родионов В.А. Частота и факторы риска развития железодефицитных анемий у детей раннего возраста в городе Чебоксары // Педиатрия. 2015. 7 (92) С. 96-99.

6. Камушкина О.Н. Демихов В.Г., Павлов А.Д., Тавинцев В.Д. Диагностическая значимость определения уровня сывороточных трансферриновых рецепторов в смешанной группе у детей. Вопр. гемат./онкол. и иммунопат. в педиатрии 2004; 3 (1): 32-35.

7. Папаян, А. В. Анемии у детей / А. В. Папаян, Л. Ю. Жукова. СПб.: Питер, 2001. С. 233–342.

8. Захарова И.Н. Дефицит железа у детей раннего возраста и способы его коррекции // Вопросы современной педиатрии. 2013. 12 (2). С. 52-58.

9. Захарова И.Н., Мачнева Е.Б. Коррекция дефицита железа: исторические и современные аспекты // Вопросы практической педиатрии. 2014. 9 (4). С. 2-7.

10. Жетищев Р.А., Жетищев Р.Р., Архестова Д.Р. и др. Популяционный состав, морфологические характеристики и механическая резистентность эритроцитов новорожденных, рожденных от матерей с гестационной железодефицитной анемией // Педиатрия. 2014. -93 (5). С. 48-53.

11. Самсынина Г.А. Железодефицитная анемия у беременных женщин и детей // Педиатрия. 2014. -3. С.

34-37.

12. Стадник, А. П. Железодефицитные состояния у кормящих матерей как фактор риска ухудшения качественного состава грудного молока в неблагоприятных экологических условиях / А. П. Стадник, В. А. Кувшинников, С. Г. Шенец // Мед. журнал. № 1. 2008. С. 61–63.

13. Стуклов Н.И., Семенова Е.Н. Лечение железодефицитной анемии. Что важнее, эффективность или переносимость? Существует ли оптимальное решение? Журнал международной медицины. 2013; 1 (2): 47-55.

14. Стуклов Н.И. Мета-анализ данных переносимости питьевой формы глюконата железа (II), меди и марганца (препарат Тотема) при лечении железодефицитной анемии у детей и взрослых. Земский врач. 2012; 15 (4): 11-9.

15. Нишанов Ю.Н., Палванова М.С., Юлдашева М.Т., Шерматов Р.М. Особенности кровоснабжения стенки тонкой кишки и его Пейеровых бляшек. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020; 175(3): С. 66-70. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-175-3-66-70.

16. Тарасова, И. С. Профилактика дефицита железа — актуальная проблема здравоохранения всех стран мира / И. С. Тарасова, В. М. Чернов, А. Г. Румянцев / Гематология и трансфузиология. 2009. Т. 4. № 2. С. 31–39.

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

18. Эрман М.В. Железодефицитные анемии у детей. // Вопросы практической педиатрии, 2014, Т. 9, №1, С. 1-4.

19. Baker, RD, Greer FR, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). Pediatrics. 2010; 126 (5):1040-1050.

20. Chen MH, Su TP, Chen YS, Hsu JW, Huang KL, Chang WH, Chen TJ, Bai YM. Association between psychiatric disorders and iron deficiency anemia among children and adolescents: a nationwide population-based study. BMC Psychiatry. 2013 Jun 4;13:161. doi: 10.1186/1471-244X-13-161.

21. De-Regil LM, Jefferds ME, Sylvetsky AC, Dowswell T. Intermittent iron supplementation for improving nutrition and development in children under 12 years of age. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Dec 7; (12):CD009085. doi: 10.1002/14651858.CD009085.pub2.
22. Glazer Y, Bilenko N. [Effect of iron deficiency and iron deficiency anemia in the first two years of life on cognitive and mental development during childhood.] *Harefuah.* 2010 May; 149 (5): 309-14, 335. [Article in Hebrew]
23. Goodnough LT. Iron deficiency syndromes and iron-restricted erythropoiesis (CME). *Transfusion.* 2012 Jul; 52(7):1584-92. doi: 10.1111/j.1537-2995.2011.03495.x. Epub 2011 Dec 29.
24. Janus J, Moerschel SK. Evaluation of Anemia in Children. *Am Fam Physician.* 2010;81(12):1462-1471.
25. Long H, Yi JM, Hu PL, Li ZB, Qiu WY, Wang F, Zhu S. Benefits of iron supplementation for low birth weight infants: a systematic review. *BMC Pediatr.* 2012 Jul 16;12:99. doi: 10.1186/1471-2431-12-99.
26. Mills RJ, Davies MW. Enteral iron supplementation in preterm and low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Mar 14;3:CD005095. doi: 10.1002/14651858.CD005095.pub2. 27.
27. Pala E, Erguven M, Guven S, Erdogan M, Balta T. Psychomotor development in children with iron deficiency and iron-deficiency anemia. *Food Nutr Bull.* 2010 Sep;31(3):431-5.
28. Pasricha SR, Flecknoe-Brown SC, Allen KJ, Gibson PR, McMahon LP, Olynyk JK, Roger SD, Savoia HF, Tampi R, Thomson AR, Wood EM, Robinson KL. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update. *Med J Aust.* 2010 Nov 1;193(9):525-32.
29. Pasricha SR. Should we screen for iron deficiency anaemia? A review of the evidence and recent recommendations. *Pathology.* 2012 Feb;44(2):139-47. doi: 10.1097/PAT.0b013e32834e8291.
30. Phiri KS, Calis JCJ, Siyasiya A, Bates I, Brabin B, van Hensbroek M Boele. New cut-off values for ferritin and soluble transferrin receptor for the assessment of iron deficiency in children in a high infection pressure area. *J Clin Pathol* 2009; 62:1103 – 1106. doi:10.1136/jcp.2009.066498.
31. Rosado JL, Gonzalez KE, Caamano M del C, Garcia OP, Preciado R, Odio M. Efficacy of different strategies to treat anemia in children: a randomized clinical trial. *Nutr J.* 2010 Sep 23;9:40. doi: 10.1186/1475-2891-9-40.
32. Screening for Iron Deficiency Anemia—Including Iron Supplementation for Children and Pregnant Women. Recommendation Statement. This statement summarizes the current U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) recommendation on screening for iron deficiency anemia. Publication No. AHRQ 06-0589, May 2006.  
<http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf06/ironsc/ironrs.htm>
33. Thompson J, Biggs BA, Pasricha SR. Effects of daily iron supplementation in 2- to 5-year-old children: systematic review and meta-analysis. *Pediatrics.* 2013 Apr;131(4):739-53. doi: 10.1542/peds.2012-2256. Epub 2013 Mar 11.
34. Shermatov R.M., Nishanova Z.X., Mullajonov X.E. Methods of dietotherapy and dietodiagnostics for different types of food intolerance in children. *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal.* <https://saarj.com>. Vol. 11, Issue 5, May 2021. Impact Factor: SJIF 2021 = 7.492 P.808-816.
35. <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/iron-deficiency-anemia>.



**Информация об авторх:**

- © ШЕРМАТОВ Р.М. - Ферганский медицинский институт общественного здоровья, г. Фергана.
- © СОЛИЕВ Б. - Ферганский медицинский институт общественного здоровья, г. Фергана.
- © АТАДЖАНОВА Д.Ш. - Ферганский медицинский институт общественного здоровья, г. Фергана.

**Muallif haqida ma'lumot:**

- © SHERMATOV R.M. – Fargʻona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Fargʻona. sh.
- © SOLIYEV B. – Fargʻona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Fargʻona. sh.
- © ATADJANOVA D.SH. – Fargʻona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Fargʻona. sh.

**Information about the authors:**

- © SHERMATOV R.M. – Fergana medical institute of public health, Fergana.
- © SOLIEV B. – Fergana medical institute of public health, Fergana.
- © ATADZHANOVA D.SH. – Fergana medical institute of public health, Fergana.