

# АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ХОРЕЗМСКОМ РЕГИОНЕ

Машарипова Р.Т. Email: Masharipova1177@scientifictext.ru

Машарипова Роза Тельмановна – старший преподаватель,  
кафедра госпитальной и поликлинической педиатрии,  
Ургенчский филиал  
Ташкентская медицинская академия,  
г. Ургенч, Республика Узбекистан

**Аннотация:** в Узбекистане железодефицитная анемия у детей является наиболее частым соматическим заболеванием. Критерии диагноза анемии учитывают в связи с тем, что снижение уровня гемоглобина и/или эритроцитов сопровождается большинством инфекционных, воспалительных, аутоиммунных, наследственных и других заболеваний, а также в ряде случаев рассматривается как транзиторное состояние в определенные периоды роста и развития детей. В статье представлены основные дифференциально-диагностические схемы анемий. Акцент в диагностике сделан на лабораторные исследования, лежащие в основе дифференциального диагноза и дифференцированной терапии анемий у детей.

**Ключевые слова:** железодефицитная. анемия, диагностика анемии, диагноз, гемоглобин.

## ANEMIA IN YOUNG CHILDREN IN THE KHOREZM REGION

Masharipova R.T.

Masharipova Roza Telmanovna - Senior Lecturer,  
DEPARTMENT OF HOSPITAL AND POLYCLINICS PEDIATRICS,  
URGENCH BRANCH  
TASHKENT MEDICAL ACADEMY,  
URGENCH, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

**Abstract:** in Uzbekistan anemia in children is one of the most frequent somatic diseases. Criteria of anemia diagnosis are strictly regulated as decrease of hemoglobin/erythrocytes level accompanies majority of infectious, inflammatory, autoimmune, hereditary diseases and, in several cases, it is estimated as transitory disease in some periods of children's growth and development. The article presents main classification and differential diagnostic schemes of anemia. Diagnostics makes accent on laboratory analysis; they are the basis of differential diagnosis and differential therapy of anemia in children.

**Keywords:** anemia, diagnostic algorithm, differential diagnosis, classification.

УДК 618.3-06:616.155.194

Анемия определяется как состояние гипоксемии, связанное со снижением числа циркулирующих эритроцитов и/или их способности восполнять потребности тканей в кислороде. [1]. Поскольку в организме происходит постоянное интенсивное образование эритроцитов и одновременный их распад, под анемией понимают состояние, характеризующееся нарушением баланса эритроцитов, то есть снижением интенсивности образования или повышенной деструкцией эритроцитов, либо сочетанием обоих факторов [2]. Основным маркером анемии служит концентрация гемоглобина (Hb), обеспечивающего доставку кислорода к тканям, дополнительными — сродство гемоглобина кислороду, внутрисосудистый объем потребления кислорода, частота сердечных сокращений, удельный объем сердца и артериальная оксигенация [3]. Границей, разделяющей норму и патологию, принято считать показатель гемоглобина < 110 г/л. Число эритроцитов — менее информативный показатель анемии и не всегда коррелирует со степенью снижения гемоглобина. По степени тяжести выделяют: анемию I степени (легкую), Hb — 110–90 г/л; анемию II степени (средней тяжести), Hb — 90–70 г/л; анемию III степени (тяжелую), Hb < 70 г/л. Анемии разнообразны по этиологии, патогенезу и клинико-гематологическим особенностям [4]. Они могут быть как самостоятельным заболеванием, так и синдромом при различных заболеваниях. Если у пациента имеются признаки анемии, то в первую очередь необходимо установить, является ли она результатом патологии только одной клеточной линии (например, эритроцитов) или нескольких клеточных линий (например, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов). Изменения в двух или трех клеточных линиях обычно указывают на вовлечение в патологический процесс костного мозга апластическая анемия, лейкоз, на заболевания иммунной системы патология соединительной ткани, синдром приобретенного иммунодефицита, иммунологическую деструкцию клеток на периферии (иммунная нейтропения, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура — ИТП, иммунная гемолитическая анемия а также на секвестрацию клеток анемий и диагностические критерии каждой из них. [5].

В настоящее время, классифицируя анемии, врачи-педиатры придерживаются патогенетического принципа.

**Материалы и методы исследования:** В ходе исследования под нашим наблюдением находилось 26 недоношенных новорожденных со сроком гестации 26–30 недель (28,92 ± 0,26). Дети находились на

обследовании и лечении в педиатрическом отделении для недоношенных детей, куда переводились из роддомов г. Ургенча Хорезмской области на  $8-39 (18,96 \pm 1,34)$  сутки жизни. Для всех детей было проведено полное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование, пациенты исследуемой группы были осмотрены узкими специалистами (окулист, ЛОР, ортопед, кардиолог, невролог, генетик). Все исследования детям проводились по показаниям и согласно клиническим протоколам. Клинико-анамнестическое обследование проводили по общепринятым правилам. Особое внимание уделяли анализу состояния здоровья матери до и во время беременности. Анализ соматического здоровья включал определение наличия хронических заболеваний у матери и их обострения, а также наличие острых инфекционных и неинфекционных заболеваний во время беременности. Анализ развития новорожденного включал определение антропометрических показателей при рождении, оценку по шкале Апгар на первой и пятой минутах жизни новорожденного, оценку состояния недоношенных по шкале Сильвермана, проводимую кислородотерапию (вспомогательная вентиляция легких, сроки интубации трахеи и искусственной вентиляции легких, длительность ИВЛ, введение препаратов сурфактанта), определение КОС, состояния ребенка при рождении, течение периода адаптации новорожденного. Клиническое наблюдение за пациентами включало оценку неврологического и соматического статусов. Всем детям определяли основные показатели гемограммы: уровень гемоглобина, количество эритроцитов, гематокритное число, количество тромбоцитов, уровень лейкоцитов с подсчетом лейкоцитарной формулы. Также проводили морфологическое исследование периферической крови с помощью световой микроскопии.

**Результаты и обсуждения:** Анализ антенатального развития обследованных детей показал, что у всех из них имело место осложненное течение внутриутробного периода. Наиболее часто встречающимися осложнениями беременности явились: угроза прерывания (100 %), многоводие (63 %), задержка внутриутробного развития плода (56 %), хроническая внутриматочная гипоксия (37,5 %), фетоплацентарная недостаточность (40 %), истмико-цервикальная недостаточность (51 %), кольпит (69 %), гестоз второй половины беременности (29 %). Пациенты исследуемой группы при рождении имели вес  $810 - 1870$  г ( $1212,52 \pm 60,00$ ), ( $38,12 \pm 0,67$ ), оценку по шкале Апгар на первой минуте жизни от 1 до 7 баллов. 85 % детей с рождения проводилась ИВЛ, длительность которой варьировала от 12 часов до 23 суток ( $8 \pm 1,2$ ). Из исследуемой группы, по клиническим данным, было выделено две подгруппы: новорожденные с инфекционной патологией и без проявления инфекционного процесса. В подгруппе с инфекционной патологией находились дети ( $n=12$ ) с верифицированными диагнозами

В клинической картине у обследованных новорожденных доминировали признаки поражения ЦНС, причем ведущим явился синдром угнетения с поражением ЦНС, наиболее часто в патологический процесс вовлекалась система органов дыхания, у ряда пациентов имела место инфекционная патология без уточненной локализации. У обследованных детей также отмечались неонатальная желтуха, вторичная кардиопатия, функционирующее овальное окно, ретинопатия недоношенных. У всех пациентов (100 %) имела место ранняя анемия недоношенного, возникшая впервые на 10 – 38 день жизни. Наиболее тяжело по клиническому проявлению протекала анемия у детей с инфекционной патологией. В данной подгруппе пациентов она развивалась в более ранние сроки (10 – 15 дни жизни), сопровождалась значительными клиническими проявлениями и, несмотря на проводимую терапию, имела затяжное течение. Также необходимо отметить, что у новорожденных, которым проводилась гемотрансфузия, течение анемии принимало волнообразный характер, что вероятно связано с угнетением эритропоэза.

**Выводы:** При применении рекомбинантного человеческого эритропоэтина развитие анемии происходит реже, а протекает она легче. В развитии ранней анемии недоношенных ведущим патогенетическим механизмом является не только железодефицитное состояние, но и нарушение в онтогенезе, недостаточность витаминов и низкая продукция эритропоэтина. У новорожденных с более низкими сроками гестации ранняя анемия недоношенных появляется раньше и протекает тяжелее, особенно у детей без специфической профилактики.

Алгоритм диагностики анемии прост и возможен на первичном медико-санитарном уровне оказания помощи детям. Дифференциальный диагноз анемий и их лечение проводятся на специализированном этапе, для ряда анемий требуются высокоспециализированные технологии вплоть до трансплантации гемопоэтических клеток и генной терапии. В дальнейших статьях новой рубрики журнала будут представлены стандарты и клинические рекомендации по ведению всех видов анемий у детей и частоты возникновения ранней анемии недоношенных у детей, рожденных ранее 31 недели гестации, а также сравнительный анализ эффективности схем терапии данной патологии.

#### *Список литературы / References*

1. Морщакова Е.Ф. Эритропоэз и его регуляция в эмбриональном, фетальном и неонатальном периодах / Е.Ф. Морщакова, А.Д. Павлов, А.Г. Румянцев // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 1999. Т. 44. № 3. С. 12-16.
2. Румянцев А.Г. Эритропоэтин. Биологические свойства. Возрастная регуляция эритропоэза. Клиническое применение. / А.Г. Румянцев, Е.Ф. Морщакова, А.Д. Павлов // М., 2002. 290 с.
3. Кишкун А.А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. 720 с.

4. *Папаян А.В.* Анемии у детей: Руководство для врачей / А.В. Папаян, Л.Ю. Жукова // СПб: Питер, 2001. 38 с.
5. *Widness J.A.* Pathophysiology, Diagnosis, and Prevention of Neonatal Anemia / J.A. Widness // *Neo Reviews*, 2000; 1. P. 61.