

краевое государственное бюджетное  
профессиональное образовательное учреждение  
«Владивостокский базовый медицинский колледж»  
(«КГБПОУ «ВБМК»)

ПЦК акушерства, гинекологии и педиатрических дисциплин

## **КУРСОВАЯ РАБОТА**

по теме АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ  
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

МДК 02. 01 Сестринский уход при различных заболеваниях и состояниях в  
педиатрии

ПМ.02 Участие в лечебно-диагностическом и реабилитационном процессе

Выполнила:

Полячкова Екатерина Николаевна,

студентка 3 курс

34.02.01 Сестринское дело

Руководитель:

Трофимова Татьяна Валерьевна,

преподаватель МДК 02.01 ПМ.02

Владивосток

2023

## СОДЕРЖАНИЕ

Обозначения и сокращения.....	3
Введение.....	4
1 Теоретический анализ литературы.....	6
1.1 Эпидемиология, этиология и патогенез ЖДА.....	6
1.2 Клиническая картина и классификация заболевания ЖДА.....	10
1.3 Диагностика.....	12
1.4 Лечение заболевания железodefицитной анемии у детей.....	13
2 Влияние факторов риска на развитие железodefицитной анемии у детей.....	18
2.1 Группа риска.....	18
2.2 Факторы риска развития ЖДА.....	19
3 Анализ факторов риска заболеваемости ЖДА у детей на базе КГБУЗ «ВДП№3».....	22
Заключение.....	28
Список использованных источников.....	29
Приложение А.....	30
Приложение Б.....	31

## **ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ**

ВОЗ - всемирная организация здравоохранения

ЖДА – железодефицитная анемия

ЛДЖ - латентный дефицит железа

ОАК- общий анализ крови

БАК- биохимический анализ крови

ЖКТ- желудочно-кишечный тракт

ГПК- гидроксид–полимальтозный комплекс

ОРВИ - острая респираторная вирусная инфекция

## **ВВЕДЕНИЕ**

В течение последних лет во всем мире отмечается значительный рост распространенности заболеваний систем крови среди детей раннего и подросткового возраста. Одним из таких часто встречаемых заболеваний является железодефицитная анемия (ЖДА), которая является главным проявлением почти всех заболеваний крови, наиболее частым их признаком или осложнением. Именно поэтому она является очень важной проблемой в педиатрии. Во всем мире насчитывается более 1,63 миллиарда людей, болеющих ЖДА, причем большинство из них – дети. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) железодефицитная анемия является серьезной проблемой у детей до двух лет. В России среди детей до года ЖДА встречается примерно в 45% случаях, а это почти в два раза больше, чем у взрослых [1, с.50].

Железо необходимо для нормального функционирования структур головного мозга, при его недостаточном содержании нарушается нервно-психическое развитие ребенка. У детей, имевших в младенчестве железодефицитную анемию, в возрасте 3–4 лет наблюдается нарушение передачи нервных импульсов от центра головного мозга к органам слуха и зрения из-за нарушения миелинизации, как следствие этого нарушение проводимости нервов. Своевременное выявление факторов риска приводит к уменьшению частоты заболеваемости железодефицитной анемией [4, с.15].

**Цель исследования:** анализ факторов риска ЖДА у детей.

**Задачи исследования:**

- провести теоретический анализ литературы и других информационных источников по заболеваемости железодефицитной анемии у детей;
- изучить этиологию, симптоматику, диагностику, принципы лечения ЖДА;

-изучить влияние факторов риска на развитие железодефицитных анемии у детей;

-провести анализ факторов риска заболеваемости у детей ЖДА на базе КГБУЗ «ВДП№3».

**Объект исследования:** анализ развития ЖДА у детей

**Предмет исследования:** факторы риска развития ЖДА у детей

Исследователи: Коровина Н.А., Заплатников А.Л. Захарова И.Н. «Железодефицитные анемии у детей», Дворецкий Л. И. «Железодефицитные анемии», Калиничева В. Н. «Анемии у детей», придерживаются единого мнения, что своевременное выявление факторов риска приводит к снижению заболеваемости анемией и частоту осложнений болезни, а также отмечают особенности физиологии и патологии обмена железа в детском организме[ 12, с.45].

Курсовая работа основывается на данной точке зрения.

В данной работе использовались следующие методы исследования:

-теоретический;

-практический;

-сравнительный.

Структура работы состоит из введения, 3-х разделов основной части, заключения, списка использованных источников и приложения.

## **1 ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ**

### **1.1 Эпидемиология, этиология и патогенез ЖДА**

Анемия - это группа заболеваний, которая характеризуется снижением содержания гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови. Она может быть, как самостоятельным заболеванием, так и сопутствующим симптомом многих болезней. Анемии подразделяются на постгеморрагические (вследствие кровопотери), дефицитные (В-12-дефицитные и железодефицитные) и гемолитические (вследствие разрушения эритроцитов).

Железодефицитная анемия наиболее часто встречаемый вид анемии, является приобретенным заболеванием, которое характеризуется недостаточным содержанием железа в сыворотке крови и костном мозге, в результате заболевание сопровождается нарушением образования гемоглобина, что приводит к гипохромии. Как правило, ЖДА часто взаимосвязана с каким-то состоянием организма или заболеванием, вызывающим абсолютный дефицит железа.

Железо - является одним из важных микроэлементов, которые входят в состав тканей организма. Оно необходимо для образования гемоглобина - вещества, заполняющего эритроциты и для переноса кислорода от легких к тканям и органам. Именно поэтому при его дефиците ребенок чувствует слабость и утомление. Причиной дефицита железа является нарушение баланса расходования железа над его поступлением, наблюдаемое при различных состояниях и заболеваниях [4, с.22].

Основными причинами развития ЖДА у женщин служат обильные менструальные кровотечения, беременность, роды (особенно повторные) и лактация.

Для женщин в постменопаузе и у мужчин основной причиной развития железодефицита является кровопотеря из желудочно-кишечного тракта. Дефицит железа может развиваться и без кровопотери, например, в период интенсивного роста детей, при растительной диете, вследствие резекции желудка или кишечника, а также в результате нарушения всасывания железа у лиц с воспалительными заболеваниями кишечника. Развитие ЖДА возможно у доноров крови, постоянно сдающих кровь в течение многих лет, а также у пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе (еженедельные потери 30-40 мл крови в контуре диализатора) [4, с.35].

Основными причинами развития ЖДА в детской практике являются:

- дефицит железа при рождении ребенка;
- алиментарный дефицит железа вследствие несбалансированного питания;
- повышенные потребности организма в железе вследствие бурного роста ребенка;
- потери железа из организма, превышающие физиологические.

Алиментарно-зависимыми факторами в развитии дефицита железа у детей являются:

- недостаточное поступление железа с пищей;
- сниженное всасывание железа;
- увеличенные потери железа из-за микрочувствительных из кишечника

(обусловленные ранним введением кефира и цельного коровьего молока в рацион детей раннего возраста; глистные инвазии, инфекционно-воспалительные заболевания кишечника) [3, с.40].

Этиологические причины ЖДА приводят прежде всего, к истощению запасного фонда, затем тканевого, снижению его в клетках организма, насыщения трансферрина, уровня сывороточного железа. Развивается латентный или тканевой дефицит железа (ЛДЖ). Уменьшение транспорта железа к эритрокариоцитам костного мозга сопровождается нарушением включения его в клетки эритроидного ряда, синтеза гема и гемоглобинизации эритроцитов, что ведет к развитию ЖДА.

Поскольку железо принимает участие в жизнедеятельности каждой клетки организма, то его недостаток приводит к морфофункциональным изменениям всех органов и тканей [10].

Вследствие воздействия одной или нескольких причин, приведенных выше, в формировании собственно ЖДА выделяют стадии (таблица 1).

Таблица 1 - Стадии развития железодефицитной анемии

№ п/п	Наименование стадии	Характеристика
I	Предлатентный дефицит железа	- Постепенное истощение «резервного» железа, не приводящее к нарушению функционирования ферментных систем и нормального кроветворения - Постепенное снижение сывороточного ферритина - Симптомы клинической картины отсутствуют
II	Латентный дефицит железа	- Полное истощение «резервного» железа - Постепенное снижение сывороточного ферритина - Снижение коэффициента насыщения трансферрина - Повышение концентрации трансферрина в сыворотке крови - Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки - Незначительное проявление в клинической картине сидеропенического синдрома вследствие тканевого дефицита железа при нормальном показателе уровня гемоглобина



III	Собственно железodefицитная анемия	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Наступление возникает после полного истощения «резервного» железа</li> <li>- Характерно нарушение процесса эритропоэза</li> <li>- В клинической картине симптомы сидеропенического и анемического синдромов</li> <li>- Снижение уровня гемоглобина</li> <li>- Изменение многих биохимических показателей периферической крови в сторону снижения</li> </ul>
-----	------------------------------------	--

Распространенность анемии, в том числе ЖДА, зависит от многих причин: социально-экономических условий проживания, питания, кровотечений различной локализации, поражения паразитарными заболеваниями и др. Экспертами ВОЗ было показано, что анемия чаще встречается в развивающихся странах и наиболее подвержены анемии две группы населения – дети раннего возраста и беременные женщины (таблица 2).

Таблица 2 - Распространенность анемии в мире в зависимости от возраста, пола и социально-экономических условий.

Группа населения	Распространенность анемии, %		
	Развитые страны	Развивающиеся страны	Весь мир
Дети в возрасте 0-4 лет	12	51	43
Дети в возрасте 5-12 лет	7	46	37
Мужчины	2	26	18
Беременные женщины	14	59	51
Все женщины	11	47	35

Известно, что ЖДА составляют 90% от всех анемий в детском возрасте и 80% от всех анемий у взрослых. По мнению экспертов ВОЗ, распространенность ЖДА в популяции может быть умеренной – от 5 до 19,9%, средней – от 20 до 39,9% и высокой – 40% и более [10].

## 1.2 Клиническая картина и классификация заболевания ЖДА

В соответствии с преобладающим механизмом развития железодефицита, выделяют анемии, связанные с кровопотерей, нарушением всасывания, повышенной потребностью в железе и особенностями диеты (таблица 3).

Таблица 3- Классификация ЖДА

<p>Вследствие кровопотери</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Желудочно-кишечная</li> <li>- При менструациях и родах</li> <li>- Легочная (гемосидероз легких)</li> <li>- Через мочеполовой тракт (заболевания почек, гемоглобинурия)</li> </ul>
<p>Вследствие нарушения всасывания железа</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Резекция желудка и кишечника</li> <li>- Недостаточность поджелудочной железы</li> <li>- Глютеновая энтеропатия, спру</li> <li>- Болезнь Крона</li> </ul>
<p>Вследствие повышения потребности в железе</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Быстрый рост (недоношенные новорожденные дети, подростки)</li> <li>- Беременность и лактация</li> </ul>
<p>Вследствие недостаточного поступления с пищей</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Вегетарианская или веганская диета</li> </ul>

Основными клиническими проявлениями ЖДА являются гипоксический и сидеропенический синдромы. Гипоксический синдром включает общие для всех анемий симптомы: бледность, усиленное сердцебиение, шум в ушах, головная боль, слабость. К проявлениям сидеропенического синдрома относятся извращения вкуса, сухость кожи, изменение ногтей, выпадение волос, ангулярный стоматит, жжение языка, диспептический синдром. Многообразие клинических симптомов железодефицита объясняется широким спектром метаболических нарушений, к которым приводит дисфункция железосодержащих и железозависимых ферментов [10].

К менее известным клиническим проявлениям железодефицита следует отнести невротические реакции и неврастению, снижение работоспособности мышц и общей толерантности к физической нагрузке, нарушения метаболических процессов в миокарде, нарушения периферического кровообращения (снижение периферического сопротивления и венозного тонуса, уменьшение функциональных резервов артериол) и микроциркуляции. При длительном течении ЖДА у пациентов постепенно нарастают явления миокардиодистрофии и симпатикотонии в вегетативной регуляции сердечной деятельности.

При ЖДА наблюдаются поражения желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся в виде хронических гастритов и синдромов нарушения всасывания в кишечнике. При этом снижение секреции и кислотообразования при хронических гастритах рассматривается как следствие, а не причина железодефицита и объясняется дисрегенераторными процессами в слизистой желудка. Предполагается, что дефицит железа в кишечной стенке может вызвать повышенную абсорбцию и накопление в организме токсических концентраций металлов-антагонистов железа, например, кадмия.

Нарушения противоинфекционного иммунитета у пациентов с ЖДА имеют сложный характер. С одной стороны, железодефицит препятствует развитию патогенных микроорганизмов, нуждающихся в железе для собственного роста и размножения. С другой стороны, железодефицит опосредованно приводит к нарушению клеточных механизмов резистентности к инфекциям (снижение микробицидной активности гранулоцитов, нарушение пролиферации лимфоцитов). В целом, предрасположенность пациентов с ЖДА к развитию инфекционных заболеваний не столь велика, как это предполагалось ранее. Напротив, лечение железодефицитных состояний парентеральными препаратами железа значительно увеличивает риск развития инфекций, вероятно, вследствие

доступности вводимого железа для использования микроорганизмами и их быстрого роста [10].

### 1.3 Диагностика

В первую очередь железодефицитную анемию можно распознать на основании общего (ОАК) и биохимического анализа крови (БАК), дифференциальной диагностики. Особое значение в ОАК и БАК имеют показатели количества железа, к ним относятся: ферритин, сывороточное железо, трансферрин и общая железосвязывающая способность сыворотки [8,с.10].

При ЖДА в общем анализе крови будет замечено снижение уровня гемоглобина (менее 110 г\л) и эритроцитов, так же будут заметны изменения морфологических характеристик эритроцитов. В биохимическом анализе крови в первую очередь внимание будет обращено на снижение концентрации сывороточного железа (менее 12,5 мкмоль\л) и повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (более 69 мкмоль\л). Для железодефицитной анемии характерен выраженный микроцитоз (размер эритроцитов катастрофически маленький), анизоцитоз (эритроциты разные по размеру) и пойкилоцитоз (эритроциты разные по форме). Цветовой показатель (ЦП) эритроцитных клеток зависит от содержания гемоглобина в них. Поэтому возможны следующие виды окрашивания эритроцитов: нормохромные эритроциты - нормальное содержание эритроцитов (ЦП=0.85-1.05); гипохромные эритроциты - пониженное содержание гемоглобина в эритроците (ЦП<0.85); гиперхромные эритроциты - повышенное содержание гемоглобина в эритроците (ЦП>1.05). В последние годы появилась возможность определения растворимых трансферриновых рецепторов, что тоже имеет не малую роль, ведь их концентрация в условиях ЖДА увеличивается (более 2,9 мкг\мл) [8,с.12].

При ЖДА в биохимическом анализе крови будет регистрироваться пониженная концентрация сывороточного ферритина и железа, пониженное

насыщение трансферрина железом и повышенная общая железосвязывающая способность сыворотки.

Дифференциальную диагностику железодефицитной анемии условно разделяется на два этапа. На первом этапе главной целью является определение патогенетического варианта анемии, то есть основной механизм, который обусловил снижение уровня гемоглобина. Это так называемая «синдромная» диагностика, в ходе которой выясняется отдельный синдром каждого из патогенетических вариантов анемии. А вот на следующем этапе проводят диагностику патологического процесса, то есть выявляют причин у железодефицитной анемии у конкретного больного. Для этого проводятся такие исследования, как рентгеноскопическое исследование желудочно-кишечного тракта, колоноскопия, гастроскопия, ирригоскопия, ректороманоскопия – для выявления наличия скрытого кровотечения. Так же следует исключить в первую очередь, наличие злокачественных новообразований, инфекции, протекающие хронически, системные заболевания соединительной ткани, хронические заболевания печени и кишечника.

Следственно, в диагностике железодефицитной анемии наиболее значимы лабораторные показатели, такие как ОАК и БАК, позволяющие распознать уровень содержания гемоглобина в крови, ферритина и значения общей железосвязывающей способности сыворотки крови [8,с.15].

#### 1.4 Лечение заболевания железодефицитной анемии у детей

Лечение ЖДА проводится в несколько этапов: для начала устраняют причину возникновения заболевания, затем назначают медикаментозное лечение, корректируют режим дня и питание, в целях возмещения дефицита железа в организме. Обеспечение организма необходимым количеством железа нужно для нормализации уровня гемоглобина и восполнения запасов депо. Медицинская сестра должна знать, что лечение легкой и средней степени течения заболевания происходит «на дому», а вот дети с тяжелой

степенью – госпитализируются [7,с.15]. В основном лечение производится медикаментозной терапией- назначается прием железосодержащих препаратов в умеренных дозах, поскольку возместить дефицит железа в организме другими способами невозможно. Важно правильно рассчитать потребность в железе индивидуально для каждого ребенка, с учетом массы тела и терапевтического плана лечения (Приложение 1). Пациенту могут быть назначены таблетки, драже, сиропы, капли, капсулы и даже растворы для инъекций. Детям чаще всего рекомендуют применять железосодержащие препараты в виде капель и сиропов, так как их курс лечения значительно меньше, чем у взрослых, потому что детский организм способен быстрее усваивать железо. Назначают препараты железа за 1-2 часа до приема пищи. При плохом усвоении можно принимать во время еды. Их следует запивать только водой, так как в любых других случаях нарушается его всасывание в желудочно-кишечном тракте. Обычно назначают сульфат железа в средней лечебной дозе на два - три месяца, после доза снижается и препарат принимается еще несколько месяцев. В завершение ребенку будет назначена минимальная доза железа для поддержания - на несколько лет. Если в течение месяца уровень гемоглобина увеличивается и к концу курса лечения все клинико-лабораторные показатели возвращаются в норму - лечение считается эффективным. Длительность курса лечения зависит от степени заболевания: при легкой - 3 месяца, при средней - 4,5 месяца, и при тяжелой - 6 месяцев. Противопоказаниями к применению препаратов железа могут быть гемолитические и сидероахрестические анемии; отсутствие лабораторного подтверждения дефицита железа; гемосидероз и гемахроматоз и инфекции, вызванные грамотрицательными бактериями. Внутримышечные и внутривенные инъекции назначаются только в ряде случаев. Например, неэффективность приема пероральных форм препаратов, тяжелая стадия анемии, наличие заболеваний ЖКТ, при которых другие формы могут усугубить состояние пациента (язвенная болезнь желудка и

двенадцатиперстной кишки, острый гастрит, язвенный колит), при непереносимости пероральных форм препаратов или при отсутствии их эффективности. Так же парентеральные препараты железа показаны при тяжелой форме ЖДА, наличие язвенной болезни или 12-перстной кишки, необходимости быстрого насыщения организма железом. При необходимости экстренного насыщения организма железом (при большой кровопотере или перед хирургическим вмешательством) внутримышечные и внутривенные инъекции назначаются обязательно. В экстренных ситуациях при низких жизненных показаниях производят гемотрансфузию [7,с.25].

Препараты железа могут быть условно разделены на две группы: ионные солевые и препараты железа на основе гидроксида полимальтозата (ГПК). В процессе лечения ионными солевыми препаратами железа могут возникнуть такие проблемы, как передозировка или даже отравление, вследствие неконтролируемого организмом всасывания, металлический привкус во рту, стойкое окрашивание эмали зубов и десен. Но этого можно избежать при использовании препаратов железа на основе ГПК. Ведь они имеют высокую безопасность отсутствие передозировки, интоксикации и отравлений, отличную переносимость, наличие антиоксидантных свойств, приятный вкус и не оставляют следов на зубах и деснах. Так же, важно отметить, что они не взаимодействуют с другими лекарственными средствами и продуктами, в отличие солевых препаратов железа. Если диагноз железодефицитная анемия поставлен правильно, то ответ на применение ГПК или солевых препаратов наступит к концу 4 недели лечения в виде повышения концентрации гемоглобина на 10 г\л и гематокрита на 3%. Если этого не произошло, то стоит пересмотреть постановку диагноза [3,с.23].

Весомую роль в лечении играет питание. Но с его помощью полностью устранить дефицит железа невозможно. Это объясняется тем, что железо из продуктов усваивается очень мало, нежели из препаратов железа. Поэтому диетотерапия должна быть одной из составляющих терапии

железодефицитной анемии. Дети грудного возраста должны получать грудное вскармливание. Материнское молоко содержит огромное количество железа в высокой биодоступной форме и помогает абсорбировать железо из других продуктов. Диетотерапия при ЖДА должна быть насыщена и обогащена железом. Наиболее уместно употреблять в пищу мясные продукты, содержащие большое количество гемового железа (животного происхождения): говяжья печень, говяжий язык, крольчатина, индюшатина, гусиное мясо и некоторые сорта рыб. В рационе ребенка должно присутствовать негемовое железо (растительного происхождения): сушеные и свежие грибы, яблоки, груши, сливы, свекла, гречневая крупа, горох и так далее. Несмотря на огромный список продуктов с негемовым железом, всасывается оно значительно в меньших количествах, чем гемовое. Так из продуктов растительного происхождения в организме усваивается только один-два процента, а вот при употреблении продуктов животного происхождения - до 12. Но при одновременном употреблении гемового и негемового железа второе будет усваиваться в значительно большем количестве. Железо хуже абсорбируется, если в питании присутствуют такие продукты, как чай, кофе, молоко. Стоит исключить из рациона блюда, содержащие большое количество кальция (он тормозит усваивание железа). Фруктоза, аскорбиновая, яблочная лимонная кислота, цистеин и сорбит улучшают всасывание железа. Часто дополнительно назначают витаминные комплексы и биодобавки. Полноценное и сбалансированное питание играет большую роль в профилактике развития недостатка железа у детей в разном возрасте [6,с.38].

Важна организация дня ребенка. Необходимо как можно больше времени проводить на свежем воздухе, организовывать активные игры. Умеренные физические нагрузки крайне важны, так как они улучшают снабжение тканей кислородом. При этом нужно следить за тем, чтобы



ребенок вовремя ложился спать и вставал примерно в одно и то же время [6,с.40].

Из выше перечисленного можно сделать вывод, что лечение железодефицитной анемии проводится лекарственными препаратами содержащими железо при должной коррекции питания продуктами, богатыми железом.

## **2 ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДИФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ**

### **2.1 Группа риска**

Для того чтобы выявить заболевание на раннем сроке, необходимо знать группу риска детей, у которых может развиваться железодефицитная анемия. В нее входят недоношенные дети или дети, которые имеют нерациональное питание. Часто железодефицитная анемия возникает у детей, родившиеся от женщин, у которых во время беременности так же наблюдалась железодефицитная анемия, была угроза прерывания или перенашивания беременности, с обострением хронических заболеваний или острой формой какого-либо инфекционного заболевания (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, язвенная болезнь и т.д.); дети, родившиеся от женщин, беременность и роды которых протекали неблагоприятно. Так же в группе риска могут быть дети с такими заболеваниями, как рахит, диатез, гипотрофия и дисбактериоз кишечника или дети, с повышенной физиологической потребностью железа - крупные дети, рожденные с большой массой тела, а также дети второй половины года. Реже заболевание возникает у детей, имеющих инфекционные заболевания (пиелонефрит, туберкулез). Вдобавок к вышесказанному, к группе риска так же можно отнести детей, в рационе которых содержится большое содержание молока, так как этот продукт уменьшает всасываемость желудком железа, и помимо этого может вызывать раздражение слизистой оболочки кишечника.

Часто причиной ЖДА может быть то, что механизм кроветворения у детей раннего возраста еще не налажен и на него могут повлиять даже самые малозначительные факторы. Другой причиной может быть быстрый рост, так как при этом организм требует большего количества питательных веществ.

Таким образом, в группу риска по заболеванию железодефицитной анемией входят недоношенные, дети с обострением хронических заболеваний или острой формой некоторых инфекционных заболеваний [1,с.55].

## 2.2 Факторы риска развития ЖДА

В зависимости от времени воздействия выделяют следующие причины развития ЖДА у детей:

### 1. Антенатальные:

- нарушение маточно-плацентарного кровообращения;
- фетоплацентарные кровотечения;
- синдром фето-фетальной трансфузии (при многоплодии);
- внутриутробная мелена;
- недоношенность;
- глубокий и длительный дефицит железа у беременной.

### 2. Интранатальные:

- фетоплацентарная трансфузия;
- некорректная перевязка пуповины;
- кровотечение в результате травматических акушерских пособий, аномалий развития плаценты или сосудов пуповины.

### 3. Постнатальные:

- недостаточное поступление с пищей;
- повышенные потребности в железе при высоких темпах роста;
- повышенные потери железа из-за кровотечений;
- нарушение поступления железа при мальабсорбции;
- нарушение обмена железа из-за гормональных изменений в пубертате [4.,40].

Во время беременности железо поступает в организм малыша через плаценту, активно это происходит на 28-32 неделе. Железо беременной поступает в плаценту с током крови и если беременность протекает

нормально, то ребенок получает 250-300 мг железа, что равно 70-75 мг/кг массы тела. При патологическом течении беременности нарушается плацентарный кровоток и развивается плацентарная недостаточность, что приводит к дефициту поступления железа в организм плода. Запасы железа в организме взрослого ребенка составляют 2-5 грамм (у мальчиков 50мг/кг, у девочек 35 мг/кг). Более половины содержится в эритроцитах, остальная часть – в костном мозге, селезенке и мышцах. Ежедневно примерно 20 мг эритроцитов разрушается, и железо из них вновь поступает в гемоглобин.

Детскому организму на 1 кг требуется значительно больше железа, чем взрослому, так как оно влияет не только на процесс кроветворения- от его содержания зависит интенсивный рост тканей. Так ребенок до полугода должен получать 6 мг железа в сутки, от полугода до года - 10 мг, а в подростковом возрасте - 12 мг. Особенностью распределения железа у детей младшего возраста является то, что содержание железа в эритроидных клетках выше, чем в мышечных тканях [1, с. 89].

Причиной недостатка железа может являться нарушение его баланса преобладания над потреблением, которое может наблюдаться при различных физиологических нарушениях организма. В первую очередь такое состояние может возникнуть вследствие кровопотерь различного происхождения (при заболеваниях пищеварительного тракта - язвенная болезнь, полипы, постоянные носовые кровотечения, сосудистые аномалии). Это может быть, как постоянная небольшая потеря, так и хроническое скрытое кровотечение. Реже дефицит железа образовывается из-за однократного значительного кровотечения, превышающего запасы железа, либо же вследствие повторного кровотечения, в перерывах между которыми запасы железа не успевают восстановиться. По частоте встречаемости на первом месте стоят маточные кровотечения, затем кровотечения из пищевода, реже дефицит возникает после повторных легочных, почечных и носовых кровотечений. Важно отметить, что избыточна кровопотеря так же возможна при выраженных

аллергических проявления на коже за счет потери со слущивающимся эпителием микроэлемента, например, при частых ОРВИ, так как вирусы используют для своей жизнедеятельности железо. Дети более чувствительны к кровопотерям, чем взрослые. У новорожденных возможно развитие железодефицитной анемии вследствие кровотечения, наблюдавшегося при предлежании плаценты или ее повреждении при кесаревом сечении, так как состояние плаценты имеет огромное значение, вследствие того, что баланс железа у плода напрямую зависит от транспортного механизма плаценты. Еще одной причиной может быть несбалансированное питание, так как недостаток железа у детей так же часто встречается при недостаточном употреблении его в пищевом рационе. Это наблюдается при постоянном недоедании или голодании, при ограничении питания в лечебных целях, при однообразном питании с большим преимуществом жиров. Но большее значение имеет не столько содержание железа в продукте, сколько эффективность его всасывания и усвоения. Оно всасывается в тощей и 12-перстной кишке, поэтому при каких-либо заболеваниях пищеварительного тракта нарушается всасывание железа и развивается его дефицит. Так же недостаток может возникнуть вследствие малого поступления железа в организм ребенка от матери во время беременности, при преждевременных родах, многоплодии и недоношенности. Так же одной из причин может быть нарушение усвоения железа. Основной причиной плохого всасывания железа являются рубцовые, воспалительные и атрофические процессы в тощей кишке и ее резекция. Однако в жизни ребенка существуют два периода в жизни, требующие большую необходимость в железе - первые два года, когда ребенок значительно растет, и второй - в период полового созревания, когда организм снова начинает быстрый рост. У девочек наступает дополнительная потребность в железе, в связи с началом менструальных кровотечений [7.,113].

Из вышесказанного можно сделать вывод, что железодефицитная анемия - приобретенное заболевание, которое может возникнуть вследствие кровопотерь хронического или однократного характера, неправильного и несбалансированного питания, или из-за нарушения усвоения железа.

### **3 АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЖДА У ДЕТЕЙ НА БАЗЕ КГБУЗ «ВДП№3».**

Сбор статистических данных по распространённости железодефицитной анемии у детей был проведен по отчетным данным ГБУЗ «Владивостокская детская поликлиника № 3». Для этого были изучены отчетные формы №12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации» за период 2019–2022 гг. Доля заболевания железодефицитной анемией среди общего количества заболеваний за период 2019–2022 гг. представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Доля заболевания железодефицитной анемией среди общего количества заболеваний за период 2019–2022 гг.

	2019		2020		2021		2022	
	абс.	(%)	абс.	(%)	абс.	(%)	абс.	(%)
Всего зарегистрировано заболеваний	33680	100	33050	100	33233	100	34264	100
Зарегистрировано заболеваний ЖДА	81	0,24	49	0,14	54	0,16	69	0,20

Исходя из данных представленных в таблице 4 в 2020 году зарегистрированных заболеваний ЖДА среди детей прикрепленных к КГБУЗ «ВДП №3», наименьшее количество. Это связано с разгаром пандемии

COVID-19. Так, в 2019 году количество заболеваний ЖДА составило - 0,24%(81), в 2020 году – 0,14%(49), в 2021 – 0,16%(54), в 2022 – 0,20%(69) от общего числа зарегистрированных заболеваний.

Доля заболеваний ЖДА в общем количестве заболеваний среди детей, прикрепленных к КГБУЗ «ВДП №3» за период 2019–2022 гг. представлены на рисунке 1.

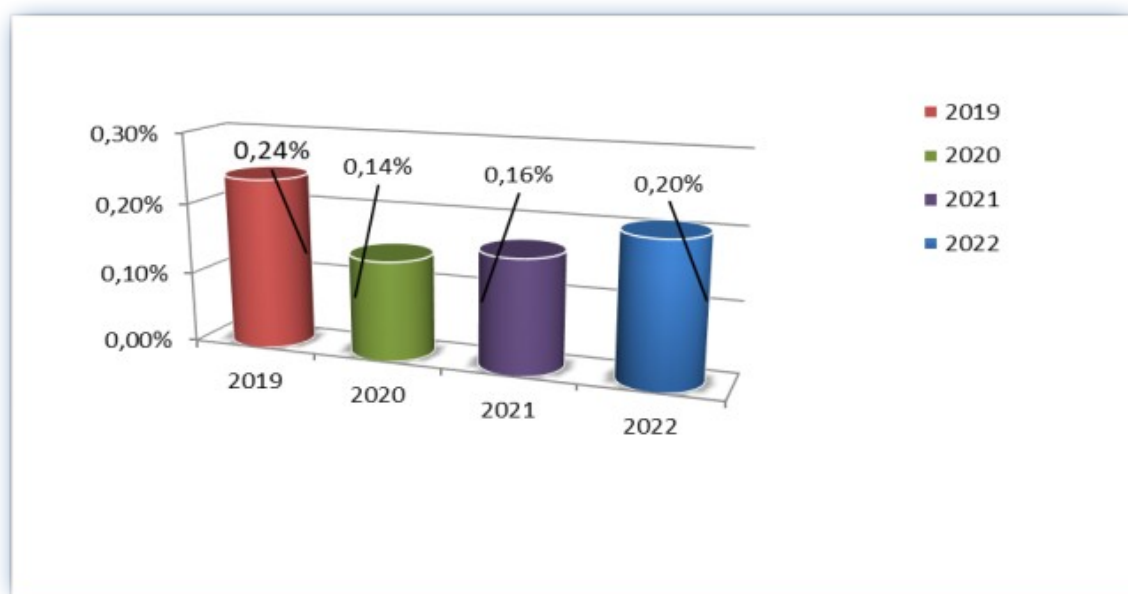


Рисунок 1. Доля заболеваний ЖДА среди общего количества заболеваний за 2019 – 2022 гг.

Из данных указанных в гистограмме видно, что заболеваемость ЖДА в исследуемый период имеет тенденцию к снижению, но остается на высоких цифрах.

Целью данной курсовой, является анализ факторов риска развития ЖДА у детей. Для достижения цели, были отобраны и проанализированы 50-т амбулаторных карт детей, наблюдающихся в поликлинике №3 г. Владивостока, в возрасте от рождения до 15 лет. В анамнезе из амбулаторных карт истории развития детей (ф.112/у), было выявлено 28 случаев заболеваемости ЖДА.

Определение возрастного диапазона показало следующие результаты: от 0 – до 3 лет- 50% (14),от 3 до 8 лет – 32,1%(9), от 8 до 15 лет –17,9%(5) (Рисунок 2).

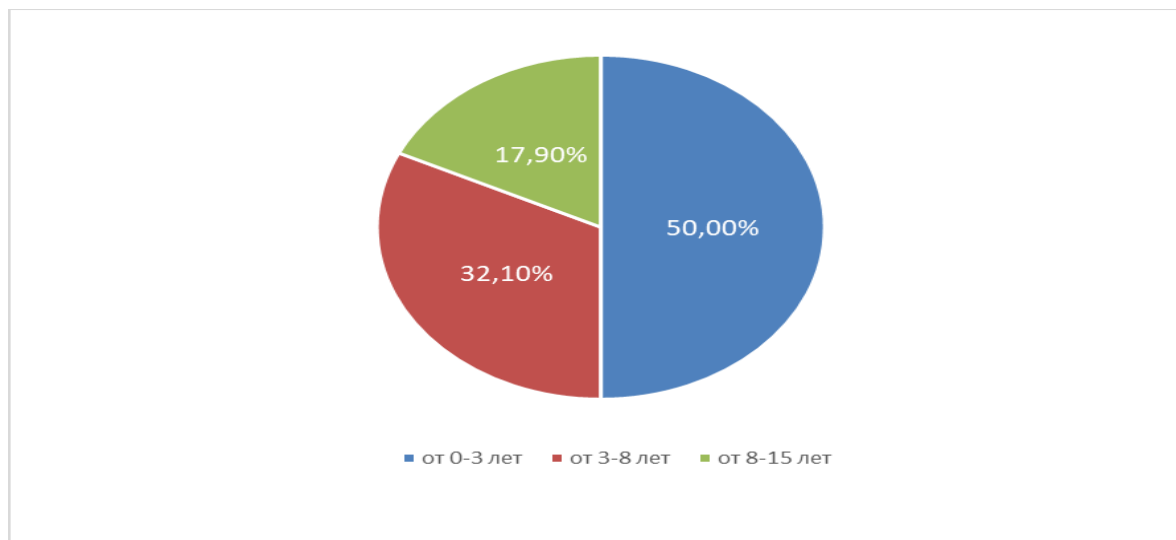


Рисунок 2. Распределение по возрасту

В результате возрастной диапазон составил 50% – дети от 0 - 3 лет.

При выяснении половой принадлежности, определено: 60%(18)- девочки, 40%(10)- мальчики (Рисунок 3).

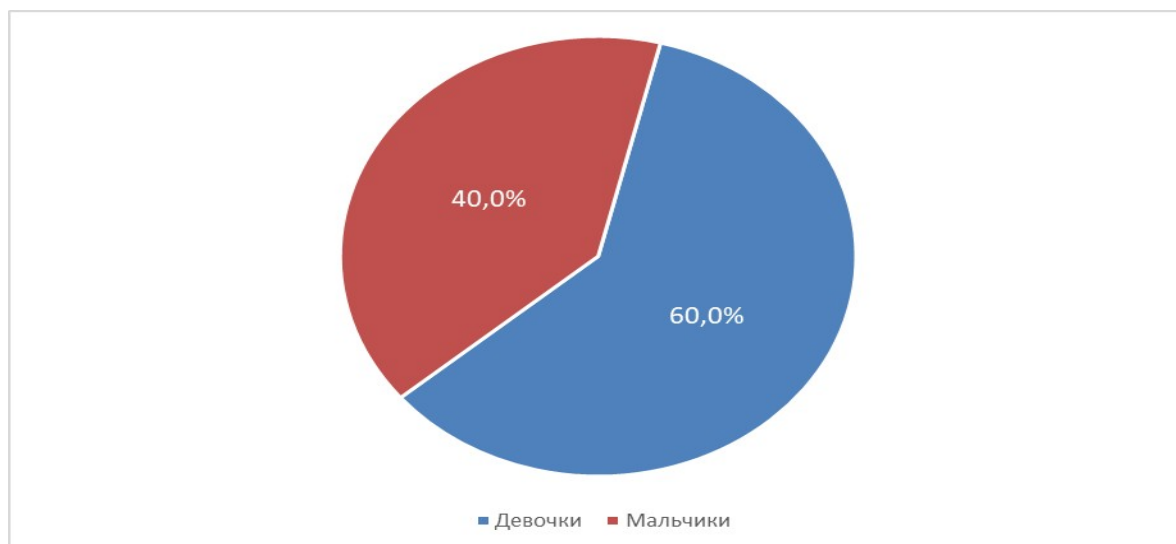


Рисунок 3. Распределение по полу

Из данных представленных в диаграмме видно, что в исследуемой группе девочки составляют больше половины.



Проанализировав факторы риска заболевания ЖДА у данной группы детей, получили такие результаты: постнатальные – 50% (14), антенатальные – 42,8%(12), интранатальные – 7,2% (2) (Рисунок 4).



Рисунок 4. Факторы риска заболевания ЖДА

Исходя из диаграммы 50% анемии выявлено в постнатальном периоде.

При анализе анамнеза заболевания ЖДА в постнатальном периоде основными причинами стали : нерациональное питание – 57,2%(8) , большой скачок роста – 28,6%(4), заболевания желудочно-кишечного тракта – 14,2%(2) (Рисунок 5).

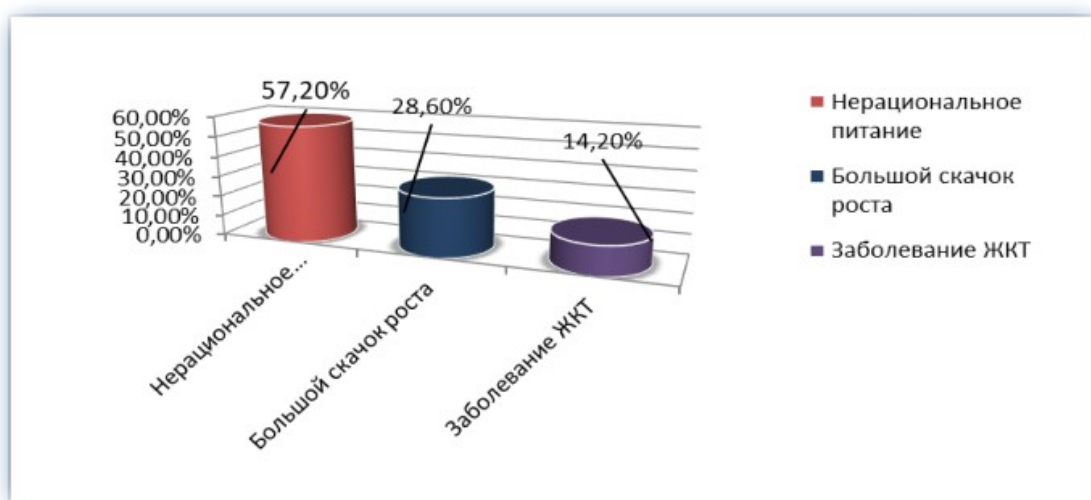


Рисунок 5. Постнатальные причины развития ЖДА у детей

Именно нерациональное питание стало причиной развития ЖДА у большинства из детей.

Выясняя степень заболевания, определено: легкая степень - 70%(21), средняя степень - 30%(7) (Рисунок 6).



Рисунок 6. Степень заболевания ЖДА

Большинство детей в анамнезе заболевания имеют легкую степень железодефицитной анемии.

Учитывая тот факт, что питание имеет значение в возникновении анемии, изучался вопрос вскармливания: 50%(14) - находилось на искусственном вскармливании, 28,6%(8) – на смешанном, 21,4%(6) - на грудном вскармливании (Рисунок 7).

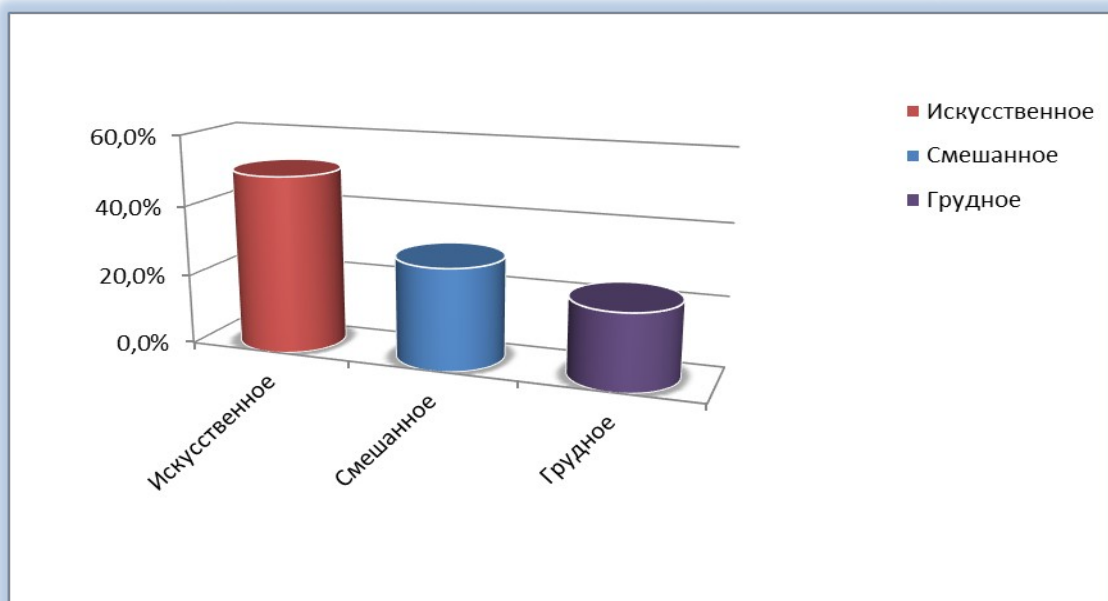


Рисунок 7. Распределение детей по типу вскармливания

Большая часть детей находилась на искусственном вскармливании.

И в последнем, было проанализировано у детей на искусственном вскармливании введение прикорма : 43%(6) получали с 8 месяцев, 28,5%(4) – с 9 месяцев, 21,4%(3) - с 10 месяцев, и только 7,1%(1)- с 6 месяцев ( Рисунок 8).

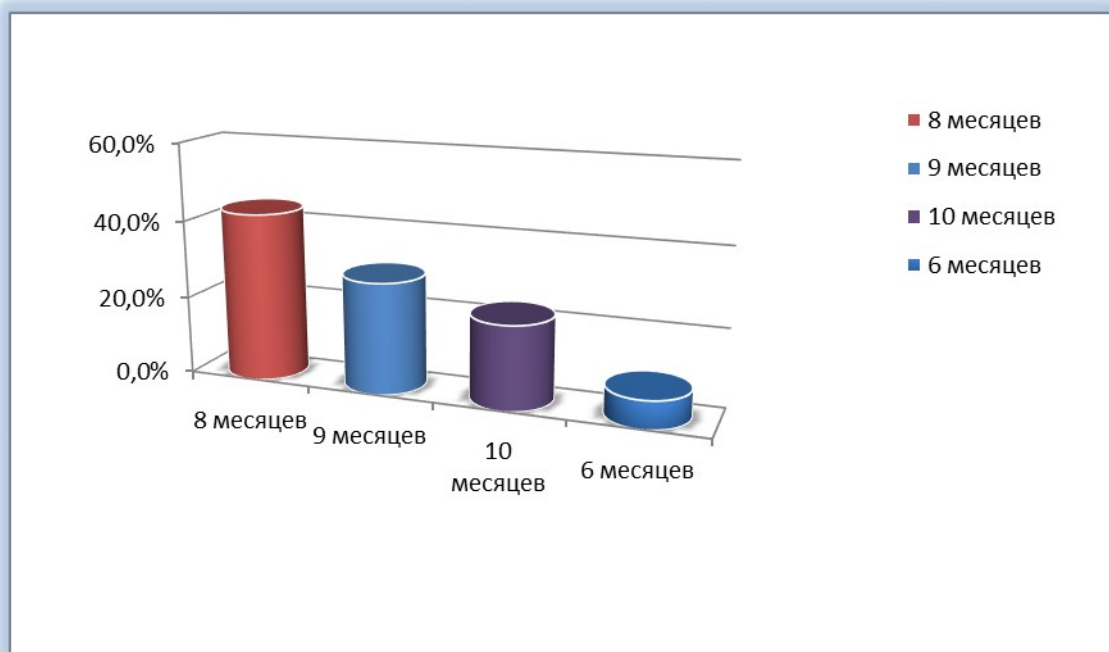


Рисунок 8. Введение прикорма у детей на искусственном вскармливании

Согласно данным из диаграммы 8 большинство детей получали прикорм с 8 месяцев.

Обобщая практическую часть данной курсовой работы, можно сделать следующие выводы:

- заболевание ЖДА отмечается каждый год ;
- девочки болеют чаще;
- возраст заболевания от 0 – 3 лет;
- причина заболевания нерациональное питание;
- дети находились на искусственном вскармливании и был поздно введен прикорм.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

ЖДА до настоящего времени остаётся одной из актуальных проблем медицинской науки и практического здравоохранения, вследствие широкого распространения и неблагоприятного воздействия на организм человека. Поэтому необходимо создать единую комплексную систему раннего выявления, лечения и профилактики ЖДА у детей .

Для достижения цели и решения поставленных задач в данной курсовой работе были изучены теоретические вопросы:

- проанализирована научно-медицинская и учебная литература по теме исследования;
- изучен теоретический аспект влияния факторов риска на развитие железодефицитной анемии у детей;

В практической части проведен анализ статистических данных заболеваемости ЖДА среди детей, наблюдающихся в КГБУЗ «ВДП №3».

Были отобраны и проанализированы 50-т амбулаторных карт детей, наблюдающихся в поликлинике №3 г. Владивостока, в возрасте от рождения до 15 лет. Удалось выявить наличие факторов риска развития ЖДА и выделить основные причины возникновения их.

Так как проблема недостатка железа в организме — это в большей степени проблема питания, основная мера профилактики патологии заключается в обеспечении сбалансированного рациона у детей.

Таким образом, можно сделать вывод, что доля заболеваний ЖДА имеет тенденцию к увеличению. Поэтому необходимо выявлять факторы риска среди детей и проводить профилактические беседы с родителями, которые помогут предупредить развитие данного заболевания.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ**

1. Геппе Н.А., Детские болезни . - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 760 с. :
2. Григорьев К.И., Особенности оказания сестринской помощи детям: учеб. пособие / К.И. Григорьев, Р.Р. Кильдиярова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 272 с.
3. Давыдкин И.Л., Болезни крови в амбулаторной практике: руководство И. Л. Давыдкин, И. В. Куртов, Р. К. Хайретдинов [и др.] - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 184 с.
4. Дементьева И.И., Анемии - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 304 с
5. Дементьева И.И., Патология системы гемостаза - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 288 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста")
6. Детское питание: Руководство для врачей. /Под ред. Тутельяна В.А., Коня И.Я. - М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2018 г.- 952 с.
7. Запруднов А.М., Детские болезни. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.-768с.
8. Кильдиярова Р.Р., Лабораторные и функциональные исследования в практике педиатра - М.: ГЭОТАР- Медиа, 2017. - 192 с.

9. Леонова Е.В., Патофизиология системы крови : учеб. пособие / Е.В. Леонова, А.В.Чантурия, Ф.И. Висмонт - Минск: Выш. шк., 2016. - 144 с.
10. Минздрав РФ. Железодефицитная анемия. Клинические рекомендации. 2021. [Электронный ресурс] -[http://disuria.ru/load/zakonodatelstvo/klinicheskie\\_rekomendacii\\_protokoly\\_lechenija/54](http://disuria.ru/load/zakonodatelstvo/klinicheskie_rekomendacii_protokoly_lechenija/54).
11. Сединкина Р.Г., Сестринская помощь при патологии системы крови с основами трансфузиологии: учебник для мед. училищ и колледжей / Р.Г.Сединкина, Е.Р. Демидова. - М.: ГЭОТАР- Медиа, 2016. - 448 с.
12. Румянцев А.Г., Захарова И.Н., Чернов В.М., Тарасова И.С., Заплатников А.Л., Коровина Н.А., Боровик Т.Э., Звонкова Н.Г., Мачнева Е.Б., Пудриков К.А. М., Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей и подростков (пособие для врачей).- ООО «Конти Принт», 2017.-76 с.

## ПРИЛОЖЕНИЕ А

Возрастные дозы железосодержащих препаратов для лечения железодефицитной анемии

Возраст	Суточная доза элементарного железа
До 3 лет	3 мг\кг
Старше 3 лет	45 – 60 мг
Подростки	До 120 мг

## ПРИЛОЖЕНИЕ Б

### Содержание железа в продуктах и суточная потребность

Название продукта	Содержание железа в 100 гр	Процент суточной потребности
Кунжут	16 гр	114%
Морская капуста	16 гр	114%
Отруби пшеничные	14 гр	100%
Чечевица	11.8 гр	84%
Гречиха	8.3 гр	59%
Горох	7 гр	50%
Печень говяжья	6.9 гр	49%
Желток куриного яйца	8.9 гр	64%
Семена подсолнечника	6.1 гр	44%
Устрицы	6.2 гр	44%

Почки говяжьи	6 гр	43%
Яблоки сушеные	6 гр	43%
Шоколад горький	5.6 гр	40%
Рожь	5.4 гр	39%
Арахис	5 гр	36%
Хлопья овсяные	3.6 гр	26%
Шпинат	3.5 гр	25%
Мясо кролика	3.3 гр	24%
Мидии	3.2 гр	23%
Яйцо перепелиное	3.2 гр	23%
Курага	3.2 гр	23%
Изюм	3 гр	21%
Мясо говядина	2.7 гр	19%
Мясо куриное	1.6 гр	11%