

( $p=0,028$ ), ВПС: ОАП ( $p=0,005$ ), а также прослеживалась тенденция по внутрижелудочковым кровоизлияниям ( $p=0,060$ ).

4. Факторами риска формирования БЛД у экстремально недоношенных новорожденных стала низкая оценка по шкале APGAR на 1-й мин ( $p=0,000$ ).

5. В родильном зале дети со сроком гестации < 28 недель значимо чаще требовали перевода на ИВЛ ( $p=0,004$ ), что в дальнейшем способствовало формированию БЛД.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Овсянников, Д.Ю. Современные подходы к профилактике и лечению бронхолегочной дисплазии / Д.Ю. Овсянников, А.М. Болибок, М. Даниэл-Абу // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – Т. 9, № 2. – С.29-35.
2. Factors associated with 5-min APGAR score, death and survival in neonatal intensive care: a case-control study / V.B Tavares, E.J.S. Souza, M.V.G. Affonso [et al.] // BMC Pediatr. – 2022. – Vol. 22, № 1. – P. 560.
3. Стратегии респираторной терапии с тяжелой бронхолегочной дисплазией / С.С. Межинский, А.В. Мостовой, А.Л. Карпова, [и др.] // Педиатрия -журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2024. - Т.103.- С.146-152.
4. Karampatsas, K. Bronchiolitis: an update on management and prophylaxis / K. Karampatsas, J. Kong //British Journal of Hospital Medicine. – 2019. - Vol. 278-284, № 5. – P. 139.080.135.089.
5. Респираторно-синцитиальный вирусный бронхиолит у недоношенных детей и предикторы его тяжелого течения / И.В. Кршенинская, Д.Ю. Овсянников, Д.Н. Дегтярев, Е.А. Дегтярева // Неонатология: новости, мнения, обучение. - 2016. – Т. 12, № 2. - С. 67-80.
6. MacDonald, M.G. Bronchopulmonary dysplasia / M.G. MacDonald, M.M. Seshia, M.D. Mullert // Avery's Neonatology. - 6th Edition. - N.-Y.: Lippincott Williams & Wilkins, 2015. P. 578-599.
7. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Бронхолегочная дисплазия (у детей)». – 2024. - 60 с. - URL.: [http://disuria.ru/\\_ld/14/1425\\_kr24P27p1MZ.pdf](http://disuria.ru/_ld/14/1425_kr24P27p1MZ.pdf) (дата обращения: 05.06.2024). – Текст: электронный.

## Сведения об авторах

Т.А. Вьюхина\* – ординатор

Ю.Н. Ибрагимова – ассистент кафедры

И.В. Вахлова – доктор медицинских наук, профессор

## Information about the authors

T.A. Vyukhina\* – Postgraduate student

Y.N. Ibragimova – Department Assistant

I.V. Vakhlova – Doctor of Sciences (Medicine), Professor

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

t.vyukhina@mail.ru

УДК:616-006.03

## СЛУЧАЙ СПОНТАННОЙ ИНВОЛЮЦИИ ВРОЖДЕННОЙ ГЕАНГИОМЫ

Гронь Ирина Артемовна<sup>1</sup>, Плотникова Инга Альбертовна<sup>1,2</sup>, Зеленцова Вера Леонидовна<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Кафедра детских болезней лечебно-профилактического факультета Институт педиатрии и репродуктивной медицины ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

<sup>2</sup>ГАУЗ СО Детская городская больница №8

Екатеринбург, Россия

## Аннотация

**Введение.** Врожденная гемангиома — сосудистая доброкачественная опухоль, выявляется у новорожденных при рождении. Образование может приводить к функциональным нарушениям и косметическим дефектам. Зафиксированы случаи спонтанной инволюции. **Цель исследования** – демонстрация клинического примера в определении ведущего этиологического фактора врожденной гемангиомы и ее спонтанной инволюции.

**Материал и методы.** Проведено пролонгированное наблюдение ребенка с 3-х месячного возраста до 1,5 лет, анализ первичной медицинской документации: выписки из роддома, заключений хирурга, протоколов УЗИ и лабораторных исследований, истории болезни, изучены статьи доступных клинических баз. **Результаты.** Выделенные предикторы возникновения у новорожденного ребенка сосудистого образования переднебоковой поверхности брюшной стенки больших размеров со спонтанным регрессом в возрасте 1 год 6 месяцев объясняются доступными исследованиями в области этиологических факторов возникновения врожденных гемангиом и их разрешения. **Выводы.** Врожденная гемангиома требует индивидуального подхода к лечению. При отсутствии угрозы для жизненно важных функций возможен спонтанный регресс опухоли при динамическом наблюдении.

**Ключевые слова:** врожденная гемангиома, сосудистые опухоли, спонтанная инволюция, регресс, диагностика, лечение.

## A CASE OF SPONTANEOUS INVOLUTION OF CONGENITAL HEMANGIOMA

Gron Irina Artemovna<sup>1</sup>, Plotnikova Inga Albertovna<sup>1,2</sup>, Zelentsova Vera Leonidovna<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Pediatric Diseases, Medical and Preventive faculty, Ural State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation

<sup>2</sup>Children's hospital №8

Yekaterinburg, Russia

### Abstract

**Introduction.** Congenital hemangioma is a vascular benign tumor detected in newborns at birth. The formation can lead to functional disorders and cosmetic defects. Cases of spontaneous involution have been recorded. **The aim of the study.** Demonstration of a clinical example in determining the leading etiologic factor of congenital hemangioma and its spontaneous involution. **Material and methods.** A prolonged observation of the child from 3 months to 1.5 years of age was carried out, primary medical documentation was analyzed: discharge papers from the maternity hospital, surgeon's reports, ultrasound and laboratory test reports, medical history, articles from available clinical databases were studied. **Results.** The identified predictors of the occurrence of a large vascular formation of the anterolateral surface of the abdominal wall in a newborn child with spontaneous regression at the age of 1 year 6 months are explained by available studies in the field of etiologic factors of the occurrence of congenital hemangiomas and their resolution. **Conclusions.** Congenital hemangioma requires an individual approach to treatment. In the absence of a threat to vital functions, spontaneous regression of the tumor is possible during dynamic observation.

**Keywords:** congenital hemangioma, vascular tumors, spontaneous involution, regression, diagnostics, treatment.

### ВВЕДЕНИЕ

Гемангиомы — это доброкачественные опухоли, состоящие из аномально разросшихся кровеносных сосудов. Врожденные гемангиомы имеют тенденцию к быстрому росту в первые месяцы жизни, а затем часто проходят стадию регрессии. Учитывая такую динамику, они требуют постоянного наблюдения и индивидуального подхода к лечению для минимизации осложнений (изъязвление, кровотечения, некротизирование и т.д.). Врожденные гемангиомы достигают максимального размера в эмбриональный период и делятся на несколько групп: быстро регрессирующая врожденная гемангиома, которая быстро уменьшается в размерах после рождения [1]; не регрессирующая врожденная гемангиома, которая не уменьшается в размерах [2]; и частично регрессирующая врожденная гемангиома, демонстрирует тенденцию к частичной регрессии, не уменьшаясь в полностью [3].

Точные причины развития врожденных гемангиом до конца не выяснены, однако ученые связывают их возникновение с мутациями в генах, отвечающих за развитие сосудистой сети, а также с нарушениями в механизмах ангиогенеза. Предполагают, что опухоль начинает расти, когда ткани и кровеносные сосуды в состоянии гипоксии. Ткань гемангиомы похожа на ткань плаценты, перенасыщенную сосудами. Наиболее вероятная гипотеза предполагает, что гипоксический стресс повышает экспрессию GLUT 1 и VEGF, что приводит к активации эндотелиальных клеток-предшественников. Клетки-предшественники положительно реагируют на CD133 и CD31[4]. Считается, что рецептор фактора роста эндотелия сосудов (VEGFR) играет важную роль в патогенезе данной патологии, но сниженные уровни VEGFR-1 и VEGFR-2 были обнаружены в плацентах женщин с гестационным сахарным диабетом (ГСД), что говорит о том, что гемангиома не во всех случаях может быть связана с ГСД матери. По данным исследования Сюэ Гун с соавт., ГСД является одним из ключевых факторов развития детской гемангиомы - 13%. Согласно другой гипотезе - плацентарные трофобласты служат источником стволовых клеток для гемангиом [5]. Некоторые исследования предполагают, что развитие ишемического инсульта включает в себя васкулогенез из клеток-предшественников (формирование de novo), а также образование новых сосудов из существующих (ангиогенез). Предполагается, что ангиогенные факторы воздействуют на эндотелиальные клетки и перициты, иницируя формирование капиллярной сети [4]. По разным данным, частота врожденных гемангиом среди новорожденных составляет 1,1–2,6%. Кроме того, врожденные гемангиомы могут быть связаны с рядом синдромов, таких как синдром PHACES (пороки сердца, гемангиомы, артериальные пороки, дефекты центральной

нервной системы, глазные пороки и дефекты грудной клетки). В последние годы медицина сделала значительные шаги в разработке эффективных методов лечения врожденных гемангиом, включая фармакологические препараты и лазерные методы воздействия, которые помогают минимизировать хирургическое вмешательство и улучшить эстетические результаты. Эффективность этих методов доказана в ряде исследований, что сделало их стандартом при лечении гемангиом, требующих активного вмешательства. По данным нескольких исследований, врожденные гемангиомы могут спонтанно регрессировать к 14-месячному возрасту, не подвергаясь лечению, оставляя после себя либо атрофированную, либо избыточную кожу [6].

**Цель исследования** – демонстрация клинического примера в определении ведущего этиологического фактора врожденной гемангиомы и самостоятельная инволюция опухоли.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Клинический пример пролонгированного наблюдения ребенка с 3-х месячного возраста до 1,5 лет. Получено информированное согласие родителей. Анализ первичной медицинской документации: выписки из роддома, заключений хирурга, протоколов УЗИ и лабораторных исследований, истории болезни, изучены статьи доступных клинических баз.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ**

Мальчик, 3 месяц 12 дней, 18.10.2023 г. поступил в стационар по направлению ГАУЗ СО «Сысертской центральной районной больницы» с предварительным диагнозом «Острый бронхит неуточненный».

В анамнезе матери: диета в течение 1 года в связи с ожирением.

Течение беременности и особенности родов. Возраст матери 40 лет. Акушерско-гинекологический анамнез отягощен, 5-я беременность (2 мед. аборта, двое родов). Кандидозный кольпит. Хроническая плацентарная недостаточность, нарушение маточно-плацентарного кровотока. Тромбоцитопения  $81 \times 10^9/\text{л}$ . Гестационная артериальная гипертензия. Ожирение 1 степени, диета в течении года. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Гестационный сахарный диабет, инсулинотерапия. Срочные третьи роды на 36 неделе. Родовозбуждение амниотомией, окситоцином. Диабетическая фетопатия. Масса тела при рождении 4010 г, длина 53 см. Конъюгационная гипербилирубинемия новорожденных. Выписан из роддома на 7 сутки с диагнозом: «Новообразование в области передней брюшной стенки» (Рис.1).



Рис.1. Фото ребенка в родовом зале. Гемангиома больших размеров на переднебоковой поверхности брюшной

В дальнейшем физическое и нервно-психическое развитие соответствовало возрасту. Перенесенные заболевания: случаи заболевания ветряной оспой, корью, краснухой, скарлатиной, паротитом, гепатитом А, В, туберкулезом в анамнезе ребенка отрицают. Медотвод от проведения вакцинации. Аллергоанамнез не отягощен.

Обследование от 18.10.23: Температура тела 37,2 С, ЧД 44 в мин, ЧСС 138 в мин,

мм.рт.ст., SpO<sub>2</sub> 97%. Жалобы на кашель, нарастающую одышку, дистанционные хрипы. Кожа бледная, сыпь, цианоз, отеки отсутствуют. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые, без патологических высыпаний. Подкожно жировой слой развит удовлетворительно. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-суставная система не изменена. Большой родничок 2,0\*2,0 см. Носовое дыхание свободное. Зев не гиперемирован. Гипертрофии небных миндалин нет. Кашель сухой. Грудная клетка симметричная, равномерно участвует в акте дыхания. При перкуссии лёгких ясный легочный звук с коробочным оттенком. Дыхание жесткое. Одышка. Сердце: перкуторные границы в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ясные, ритмичные, патологических шумов не определяется. Язык влажный, саливация сохранена. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, не вздут, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины не определяются. Печень на 3 см ниже реберной дуги, пальпируются край селезенки. Рвоты/срыгивания в течении 7-ми дней не было. Стул – со слов, желтый, кашицеобразный, 2-3 раза в день. Область почек не изменена. Диурез адекватный, мочеиспускания свободные, безболезненные. Менингеальные симптомы отсутствуют. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Клинический диагноз: острый бронхит неуточненный.

С 23.10 по 26.10.2023 ребенок находился на госпитализации в ХО № 2 ГАУЗ СО ОДКБ, установлен диагноз: «Новообразование в области передней брюшной стенки».

Обследование от 23.10.23: Состояние ребенка удовлетворительное. Голова правильной формы, энтеральное кормление, грудное молоко+молочная смесь усваивает в полном объеме. Кожа чистая, иктеричная на розовом фоне, видимые слизистые чистые розовой окраски. Дыхательных и гемодинамических нарушений нет. Живот не вздут, доступен пальпации, мягкий, безболезненный. Стул и диурез не нарушен. Местно: в левой подвздошной области на передней брюшной стенке выше паховой складки располагается образование размерами до 8,5\*4,5 сантиметров, возвышается над кожей на 1,5 см плотной эластичной консистенции, теплое на ощупь, безболезненное при пальпации. Бордово-синюшного цвета не спадается и не меняет окраски при надавливании, поверхность не изменена, гладкая. Сопутствующая патология: конъюгационная гипербилирубинемия новорожденного.

Исследования: По данным лабораторных исследований в общем анализе крови наблюдается снижение гемоглобина (108 г/л), лейкоцитов ( $4,4 \cdot 10^9$ ), нейтрофилов (п/я  $0,5 \cdot 10^9$ , с/я  $13 \cdot 10^9$ , относительный моноцитоз (6%) в динамике, значительное повышение ретикулоцитов (7%). В биохимическом анализе крови отмечается синдром цитолиза: повышение глюкозы (6,23 ммоль/л), общий белок на нижней границе нормы (63,39 г/л), снижена мочевины (3,2 ммоль/л). В анализе мочи повышение глюкозы (4,31 ммоль/л) и белка (0,135 г/л), остальные показатели в пределах нормы.

УЗИ 23.10.23: образование толщиной 15 мм, шириной 37 мм, неоднородное, солидное, гипозоногенное с гиперэхогенными включениями. Тесно прилежит к фасции мышц брюшной стенки. Кровоток в образовании смешанный, диаметр сосудов до 2 мм.

Лечение: инкубатор до 23.10, далее кровать, увлажненный, подогретый кислород через лицевую маску до 19.10.23г., инфузионная терапия с целью частичного парентерального питания (глюкозо-гепариновая смесь, электролиты) 18.10.23г.-22.10.23г., антигеморрагическая терапия: менадиона натрия бисульфит 0,4 мл 18.10.23 в/м., венозные доступы: венфлон в вене правой кисти 19.10.23г.-22.10.23г. Удален в связи с нефункционированием, фототерапия (2 лампы), перевязка пупочной раны.

Из эпикриза от 26.10.23: основное заболевание: солидное образование мягких тканей левой подвздошной области. Сопутствующие заболевания: срыгивание и руминация новорожденного (купировано). Гипоксическое поражение ЦНС легкой степени. Синдром новорожденного от матери с гестационным диабетом (диабетическая фетопатия 7 баллов) Наблюдая за пациентом в динамике с 18.10.2023 по 26.10.2023, можно отметить, что состояние на протяжении всего периода улучшалось. Повышения температуры тела не наблюдалось.

Питание стабильное, удовлетворительное. 26.10.23 пациент был выписан на дальнейшее амбулаторное лечение под наблюдение участкового врача-педиатра, запланирована консультация гематолога, инфекциониста.

Отдаленные исследования:

1. ЭКГ 31.01.24: ритм синусовый, ЧСС 139-176 уд/мин
2. Рентгенография ОГК 31.01.24: данных за пневмонию не выявлено.
3. ЭхоКГ 31.01.24: дефект овальной ямки. Трикуспидальная регургитация 1 степени. Систолическая дисфункция правого желудочка 38 мм.рт.ст. - маловероятна легочная гипертензия. Ускоренный кровоток в нисходящей аорте.
4. Оториноларинголог 02.02.24: Острый ринофарингит.

УЗИ 14.03.2024: на передней брюшной стенке ближе к левой паховой области имеется образование багрово-синюшной окраски, веретенообразной формы, 110x35мм. Дополнительный мягко-тканый компонент размерами 60x35x 15мм, плотноэластичной консистенции. Образование спаяно с апоневрозом, малоподвижное. Пальпация безболезненная. Поверхность образования без повреждения. Диагноз: Врожденная гемангиома в области передней брюшной стенки. В настоящий момент хирургическое лечение гемангиомы не показано.

УЗИ 27.11.2024: В области передне-боковой поверхности брюшной стенки слева (где было выявлено образование, от УЗИ мягких тканей 21.12.2023г.), кожа несколько истончена, глубже мягкие ткани структурно не изменены. Кровоток в данной области нормальный. Дополнительных образований включений не выявлено. Заключение: Регресс сосудистого образования передне-боковой поверхности брюшной стенки.

На фотографии ребенка в возрасте 6 месяцев виден процесс инволюции гемангиомы (Рис.2), а на фотографии в возрасте 1,5 лет – регресс новообразования (Рис.3).



Рис.2. Фото ребенка в возрасте 6 месяцев. Гемангиома в процесс инволюции



Рис.3. Фото ребенка в возрасте 1 года 6 месяцев. Регресс гемангиомы

## **ОБСУЖДЕНИЕ**

Врожденные гемангиомы представляют собой редкую патологию, характеризующуюся пролиферацией эндотелиальных клеток с формированием сосудистых опухолей. Они могут проявляться в различных анатомических зонах, включая переднюю брюшную стенку, как в представленном клиническом случае. Несмотря на доброкачественный характер, такие образования требуют дифференциальной диагностики с другими новообразованиями, включая сосудистые мальформации, лимфангиомы и фиброзные опухоли.

В данном случае новообразование у ребенка имело типичные характеристики гемангиомы: плотную эластичную консистенцию, бордово-синюшную окраску, отсутствие болезненности при пальпации и неизменность цвета при надавливании. Клинические и лабораторные данные, включая снижение гемоглобина, ретикулоцитоз и признаки цитолиза, могут свидетельствовать о вовлечении опухоли в системный процесс. Однако сосудистое образование регрессировало на фоне динамического наблюдения.

В диагностике подобных новообразований ключевое значение имеют методы визуализации, такие как УЗИ и МРТ. Ультразвуковое исследование позволяет определить васкуляризацию опухоли и ее глубину, в то время как магнитно-резонансная томография помогает исключить вовлечение соседних органов и тканей. В данном случае отсутствие выраженных гемодинамических и дыхательных нарушений говорит о доброкачественном течении процесса.

Таким образом, представленный случай подчеркивает важность своевременной диагностики и мультидисциплинарного подхода в ведении пациентов с врожденными гемангиомами.

## **ВЫВОДЫ**

1. Клинический случай демонстрирует реализованный риск врожденных аномалий развития у ребенка при наличии комплекса неблагоприятных факторов со стороны матери: ГДС, ожирение, фетоплацентарная недостаточность и гипоксия - ключевые причины развития врожденных гемангиом.

2. Выбор тактики лечения необходимо подбирать персонально.

3. Неосложненные гемангиомы имеют способность к спонтанной инволюции без консервативного и хирургического лечения.

## **СПИСОК ИСТОЧНИКОВ**

1. Partially involuting congenital hemangioma with pyogenic granuloma-induced rapid progression following incisional biopsy in infancy: A case report / Y. Sasaki, K. Ishikawa, T. Miura [et al.] // Clin Case Rep. - 2023. - Vol. 11, № 10. - P. e7941.
2. Congenital haemangiomas: a single-centre retrospective review / V. Braun, S. Prey, C. Gurioli [et al.] // BMJ Paediatr Open. - 2020. - Vol. 4, № 1. - P. e000816.
3. Partially involuting congenital hemangiomas: a report of 8 cases and review of the literature / E. Nasser, M. Piram, C.C. McCuaig [et al.] // Review J Am Acad Dermatol. - 2014. - Vol. 70, № 1. - P. 75-79.
4. DeHart, A. Hemangioma: Recent Advances / A. DeHart, G. Richter // F1000Research 2019. - Vol. 8, № F1000 Faculty Rev. - P. 1926.

5. Corona, C.G. Maternal diabetes negatively impacts fetal health / C.G. Corona, R.J. Parchem // Review Open Biol. - 2022. - Vol. 12, № 9. - P. 220135.  
6. Boon, L.M. Congenital hemangioma: Evidence of accelerated involution / L.M. Boon, O. Enjolras, J.B. Mulliken // The Journal of Pediatrics. - 1996. - Vol. 128, № 3. - P. 329-335.

### **Сведения об авторах**

И.А. Гронь\* – студент

И.А. Плотникова – доктор медицинских наук, доцент

В.Л. Зеленцова – доктор медицинских наук, профессор

### **Information about the authors**

I.A. Gron\* – Student

I.A. Plotnikova – Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor

V.L. Zelentsova – Doctor of Sciences (Medicine), Professor

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

irina.gron243@gmail.com

УДК: 616.155.194.8-056.5

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ С БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Долгих Таисия Владимировна<sup>1</sup>, Тюляева Валерия Константиновна<sup>1</sup>, Тиунова Елена Юрьевна<sup>1,2</sup>, Клешня Дарья Павловна<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра факультетской педиатрии и пропедевтики детских болезней

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

<sup>2</sup>ГАУЗ СО «Детская городская клиническая больница №9»

Екатеринбург, Россия

### **Аннотация**

**Введение.** Железодефицитная анемия (ЖДА) – это приобретенное заболевание, характеризующееся снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и тканевых депо, в результате чего нарушается образование гемоглобина и эритроцитов, развивается гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях, что может приводить к снижению аппетита и низкому потреблению пищи, что в свою очередь повышает риск возникновения белково-энергетической недостаточности (БЭН). БЭН – это алиментарно-зависимое состояние, вызванное достаточным по длительности и/или интенсивности преимущественно белковым и/или энергетическим голоданием, проявляющееся дефицитом массы тела и/или роста и комплексным нарушением гомеостаза организма в виде изменения основных метаболических процессов, водно-электролитного дисбаланса, изменения состава тела, нарушения нервной регуляции, эндокринного дисбаланса, угнетения иммунной системы, дисфункции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), других органов и систем. **Цель исследования** – описать клинический случай железодефицитной анемии в сочетании с белково-энергетической недостаточностью. Рассчитать дозу препарата железа и нутритивную поддержку. **Материал и методы.** Проведен объективный осмотр пациента с оценкой физического развития, анализ данных анамнеза, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, истории болезни пациента. Рассчитана доза препарата железа для парентерального введения и нутритивная поддержка. **Результаты.** Пациентка Е., 16 лет госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на бледность, утомляемость, сонливость и снижение массы тела. Диагностирована железодефицитная анемия в сочетании с БЭН, назначены парентерально препараты железа и нутритивная поддержка. **Выводы.** Сочетание в лечении препаратов железа с адекватной нутритивной поддержкой пациента в соответствии с физиологической потребностью в основных пищевых веществах и энергии способствует нормализации показателей обмена железа в организме, повышению эритроцитов, гемоглобина и ферритина.

**Ключевые слова:** Железодефицитная анемия, железа (III) гидроксид сахарозный комплекс, белково-энергетическая недостаточность, нутритивная поддержка.

## **A CLINICAL CASE OF A COMBINATION OF IRON DEFICIENCY ANEMIA WITH PROTEIN-ENERGY DEFICIENCY**

Dolgikh Taisiya Vladimirovna<sup>1</sup>, Tyulyaeva Valeria Konstantinovna<sup>1</sup>, Tiunova Elena Yurievna<sup>1,2</sup>, Kleshnya Darya Pavlovna<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Faculty Pediatrics and Propaedeutics of Childhood Disease Ural State Medical University

<sup>2</sup>Children's hospital №9