

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 Владимировна¹, Тюляева Валерия Константиновна¹, Тиунова Елена Юрьевна^{1,2}, Клешня Дарья Павловна²

¹Кафедра факультетской педиатрии и пропедевтики детских болезней

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ГАУЗ 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 Vladimirovna¹, Tyulyaeva Valeria Konstantinovna¹, Tiunova Elena Yurievna^{1,2}, Kleshnya Darya Pavlovna²

¹Department of Faculty Pediatrics and Propaedeutics of Childhood Disease Ural State Medical University

²Children's hospital №9

Abstract

Introduction. Iron deficiency anemia (IDA) is an acquired disease which manifests by a decrease in the iron content in blood serum, bone marrow and tissue stores, resulting in impaired formation of hemoglobin and red blood cells, hypochromic anemia and trophic disorders in tissues, which can lead to decreased appetite and low food intake, which in turn increases the risk of protein-energy deficiency (BEN). BEN is an alimentary-dependent condition caused by a sufficient duration and/or intensity of predominantly protein and/or energy starvation, manifested by a deficiency in body weight and/or height and a complex violation of the body's homeostasis in the form of changes in basic metabolic processes, water-electrolyte imbalance, changes in body composition, impaired nervous regulation, endocrine imbalance, suppression of the immune system, dysfunction of the gastrointestinal tract (GIT), and other organs and systems. **The aim of the study** is to describe a clinical case of iron deficiency anemia in combination with protein and energy deficiency. Calculate the dose of the iron preparation and nutritional support. **Material and methods.** An objective examination of the patient was carried out with an assessment of physical development, an analysis of the medical history, the results of laboratory and instrumental research methods, and the patient's medical history. The dose of the iron preparation for parenteral administration and nutritional support has been calculated. **Results.** Patient E., 16 years old, was hospitalized in the gastroenterology department with complaints of pallor, fatigue, drowsiness, and weight loss. Iron deficiency anemia in combination with BEN was diagnosed, parenteral iron preparations and nutritional support were prescribed. **Conclusions.** The combination of iron preparations in the treatment with adequate nutritional support for the patient in accordance with the physiological need for basic nutrients and energy contributes to the normalization of iron metabolism in the body, an increase in red blood cells, hemoglobin and ferritin.

Keywords: Iron deficiency anemia, iron (III) hydroxide sucrose complex, protein-energy deficiency, nutritional support.

ВВЕДЕНИЕ

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. В развитии ЖДА ключевая роль принадлежит развивающемуся по тем или иным причинам абсолютному дефициту железа, который приводит к нарушению синтеза гемоглобина, формированию железодефицитного эритропоэза и неэффективности костномозгового кроветворения. Проблема дефицита железа – это прежде всего проблема питания, поэтому первичная профилактика ЖДА и латентного дефицита железа – это адекватное, сбалансированное питание человека в любом возрасте. Ежедневная потребность взрослого человека в железе составляет около 1–2 мг, ребенка – 0,5–1,2 мг. Обычная диета обеспечивает поступление от 5 до 15 мг элементарного железа в день. В ЖКТ всасывается лишь 10–15% железа, содержащегося в пище. Железодефицитная анемия может привести к снижению аппетита и общей активности, что, в свою очередь, способствует недостаточному потреблению пищи и повышает риск возникновения БЭН, которая характеризуется как недостаточное питание ребенка, сопровождающиеся остановкой или замедлением увеличения массы тела, прогрессирующим снижением подкожной основы, нарушениями пропорций тела, функций питания, обмена веществ, ослаблением специфических, неспецифических защитных сил и астенизации организма, склонности к развитию других заболеваний, задержкой физического и нервно-психического развития. Это дисбаланс между потребностью в пищевых веществах и их потреблением, приводящий к совокупному дефициту энергии, белка или микронутриентов, который может негативно повлиять на рост, развитие ребенка.

Цель исследования – описать клинический случай железодефицитной анемии 2 степени в сочетании с белково-энергетической недостаточностью, а также провести расчёт дозы препарата железа для парентерального введения и нутритивной поддержки для пациента.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ истории болезни и осмотр пациентки в возрасте 16 лет 10 месяцев с железодефицитной анемией 2 степени в сочетании с белково-энергетической недостаточностью.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из анамнеза заболевания известно, что впервые жалобы на бледность, утомляемость, сонливость появились год назад. Пациентка обратилась к участковому педиатру. При

обследовании в общем анализе крови гемоглобин 72 г/л., поставлен диагноз железодефицитная анемия, назначен «Мальтофер» (доза и курс неизвестны). После приема препарата отмечает уменьшение слабости, сонливости. Далее уровень гемоглобина не контролировался, к врачу не обращалась, периодически появлялись жалобы на усталость и сонливость. В последующем самостоятельно принимала разные препараты железа, за медицинской помощью не обращалась. Весной 2024 года, в период подготовки к экзаменам снизился аппетит, пациентка похудела с 38 кг до 34 кг, менструальный цикл стал нерегулярный. Появилось интенсивное выпадение волос, сухость кожи, одышка, сердцебиение, снижение работоспособности, сонливость. Никуда не обращалась, самостоятельно принимала разные препараты железа периодически краткими курсами. Летом 2024 года вышеуказанные симптомы усилились и впервые случился обморок, обратилась к педиатру по месту жительства. Рекомендована госпитализация, обследование и лечение в условиях стационара 9ДГКБ. Из анамнеза жизни известно, что у матери в период беременности была диагностирована железодефицитная анемия. Питание пациентки нерегулярное, отсутствовал интерес к еде, количество потребляемой пищи снижено. В школе повышенная умственная и физическая нагрузка. При объективном осмотре: длина тела – 166 см; масса тела – 37,6; Физическое развитие среднее (z-score 0,48). Недостаточность питания (БЭН) (z-score -3,63). Бледность и сухость кожи и слизистых, заеды в уголках рта, суборбитальный цианоз, ломкие и истонченные ногти с поперечной исчерченностью, волосы сухие, интенсивное выпадение, подкожно-жировая клетчатка значительно снижена, толщина складки: на груди – 0,5 см, на животе – 1,5 см, на плече – 1,0 см., распределена равномерно. В легких дыхание везикулярное, патологических дыхательных шумов – нет. ЧСС – 102 уд/мин, АД – 90/70 мм.рт.ст. Функциональный систолический шум на верхушке сердца. Результаты лабораторных исследований при поступлении: Общий анализ крови (19.09.2024) – лейкоциты $8,28 \cdot 10^9/\text{л}$, эритроциты $4,22 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 82,0 г/л (↓), гематокрит 28,9 % (↓), тромбоциты $415 \cdot 10^9/\text{л}$ (↑), MCV 68,6 фл (↓), MCH 19,4 пг (↓), MCHC 284 г/л (↓); Биохимия сыворотки (24.09.2024) – общий белок 84,3 г/л (↑), билирубин общий 11,4 мкмоль/л, альбумины 51,5 г/л (↑), железо 4,9 мкмоль/л (↓), ОЖСС 91 мкмоль/л, НЖСС 86 мкмоль/л (↑), ферритин 0,2 мкг/л (↓). Результаты инструментальных обследований: ФГС - гастрит тела и антрума слабо выраженный, слабо выраженный дуоденит. Патологических отклонений со стороны других органов и систем не выявлено. На основании клинической картины и данных лабораторных и инструментальных исследований, был установлен диагноз: Железодефицитная анемия 2 степени алиментарного генеза. Сопутствующие заболевания – Белково-энергетическая недостаточность, хронический гастродуоденит, первичная дисменорея. В лечении: назначен препарат железа (III) гидроксид сахарозный комплекс для парентерального введения. Из расчета: общий дефицит железа, мг = масса тела больного, кг × (целевой Нб, г/дл – Нб пациента, г/дл) × 0,24 + депо железа, мг. Курсовая доза = $(39 \cdot (150 - 84) \cdot 0,24 + 500) = 1200$ мг, что соответствует 60,0 мл ФП. Разовая доза – 6,0 мл на физиологическом растворе 100,0 мл через день №10. В соответствии с физиологической потребностью в основных пищевых веществах и энергии (белок – 75 г., жиры – 83г., углеводы – 363г., энергетическая ценность – 2500 ккал/сутки) для коррекции БЭН назначена нутритивная поддержка методом сипинга. Рекомендована энтеральная изокалорийная смесь в объеме 15% от необходимой суточной потребности в калориях (375 мл в сутки). На фоне лечения пациентка отмечает улучшение самочувствия, уменьшение сонливости, снижение утомляемости, улучшился аппетит. По результатам лабораторных исследований отмечена положительная динамика в показателях: общий анализ крови (07.10.2024) – , эритроциты $5,11 \cdot 10^{12}/\text{л}$ (↑), гемоглобин 115,0 г/л, гематокрит 38,90 %, MCV 76,10 фл (↓), MCH 22,50 пг (↓), MCHC 296 г/л (↓), ретикулоциты 296 г/л (↓); Биохимия сыворотки (04.10.2024) – железо 13,3 мкмоль/л, ферритин в сыворотке крови 693,3 мкг/л (↑).

ОБСУЖДЕНИЕ

После подтверждения железодефицитного характера анемии, т. е. верификации ЖДА, не менее важной задачей является установление причины абсолютного дефицита железа. Распознавание причины развития ЖДА в каждом конкретном случае является конечным этапом диагностического поиска. В описанном клиническом случае ЖДА носит алиментарный генез и сочетается с белково-энергетической недостаточностью, а значит в лечение необходимо использовать комплексный подход, назначая препараты железа в сочетании с нутритивной поддержкой.

ВЫВОДЫ

1. Железодефицитная анемия негативно влияет на качество жизни детей, ассоциируется с психомоторными и когнитивными отклонениями, плохой успеваемостью в школе.

2. Комплексный подход в лечении с использованием препаратов железа, в сочетании с нутритивной поддержкой способствует быстрому улучшению состояния пациента, купированию симптомов и нормализации лабораторных показателей обмена железа в организме.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Железодефицитная анемия» - 2024. - 56 с. - URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/669_2 (23.10.2024) - Текст: электронный.
2. Драпкина, О. М. Ведение пациентов с железодефицитной анемией на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи / О. М. Драпкина, Е. Б. Авалуева, И. Г. Бакулин [и др.] - Практическое руководство - М.: РОПНИЗ, ООО "Силиция - полиграф", 2022, - 88 с.
3. Железодефицитная анемия у детей и подростков. Рязанский филиал федерального научно - клинического центра детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева.
4. Ровда, Ю. И. Белковоэнергетическая недостаточность (БЭН) у детей (Лекция) / Ю. И. Ровда, Н. Н. Миняйлова, В. П. Строева, Е. Д. Никитина. - Текст : электронный // Мать и Дитя в Кузбассе. - 2021. - №2(85). - С. 40 - 51.
5. Подорова, Л. А. Белково-энергетическая недостаточность у подростков. Особенности течения (лекция) / Л. А. Подорова, А. Ю. Трапезникова // Children's Medicine of the North-West. - 2024. - Т. 12, № 3. - С. 18–26.

Сведения об авторах:

Т.В. Долгих – студент

В.К. Тюляева* – студент

Е.Ю. Тиунова – кандидат медицинских наук, доцент

Д.П. Клешня – врач-педиатр

Information about the authors:

T.V. Dolgikh – Student

V.K. Tyulyaeva* – Student

E.Y. Tiunova – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

D.P. Kleshnya – pediatrician

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

vkt-ekb@mail.ru

УДК: 616.61-008.64

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Доронина Мария Леонидовна¹, Угрюмова Елена Максимовна¹, Ширинкина Евгения Денисовна¹, Журавлева Наталья Сергеевна^{1,2}, Алмерзаева Милхан Руслановна²

¹Кафедра госпитальной педиатрии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России,

²ГАУЗ СО «Областная детская клиническая больница»

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Гемолитико-уремический синдром (ГУС) — один из представителей группы тромботических микроангиопатий. Несмотря на редкость, заболевание связано с высокой смертностью и значительной заболеваемостью, что обуславливает необходимость ранней диагностики и применения современных методов терапии. **Цель исследования** — провести анализ динамики клинических и лабораторных показателей у детей с гемолитико-уремическим синдромом. **Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни