

КОРРЕКЦИЯ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ШКОЛЬНИКОВ

Наджимитдинова Махсума Анваровна

канд. мед. наук, доцент Ташкентского педиатрического медицинского института, РУз, Республика Узбекистан, г. Ташкент

E-mail: mahsumanad63@gmail.com

Турдыева Шохида Толкуновна

канд. мед. наук, доцент Ташкентского педиатрического медицинского института, РУз, Республика Узбекистан, г. Ташкент

E-mail: shohidahon69@mail.ru

CORRECTION OF HEMATOLOGICAL ABNORMALITIES IN CHRONIC GASTRODUODENAL DISORDERS IN SCHOOLCHILDREN

Nadjimidinova Makhsuma

candidate of Medical Science, associate professor of Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Turdiyeva Shohida

candidate of Medical Science, associate professor of Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

АННОТАЦИЯ

Была изучена особенностей гематологических нарушений у школьников с железодефицитной анемией на фоне хронической гастродуоденальной патологии. У детей с хронической гастродуоденальной патологией гемограмма менялась в зависимости от формы заболевания. У детей с хроническим гастродуоденитом, по отношению к детям с хроническим гастритом, ферритин был ниже на 10,6 %, трансферрин на 5,4 % выше. После курса лечения отмечено увеличение среднего содержание гемоглобина в эритроците до 12,6 %, ферритина в 1,8 раза, трансферрин снизился до 15,4 %.

ABSTRACT

Studied the features of hematological disorders in schoolchildren with iron deficiency anemia and with chronic gastroduodenal pathology. In children with chronic gastroduodenal pathology haemogram varied depending on the form of the disease. In children with chronic gastroduodenitis towards children with chronic gastritis, ferritin was lower by 10,6 %, transferrin 5,4 % higher. After a course of

treatment was an increase in mean corpuscular hemoglobin to 12,6 %, 1.8 times ferritin, transferrin decreased to 15,4 %.

Ключевые слова: дети; гастрит; железодефицитная анемия

Keywords: children; gastritis; iron deficiency anemia.

Аббревиатура:

ХГДП — хроническая гастродуоденальная патология.

ХГД — хронический гастродуоденит.

ХГ — хронический гастрит.

ЖДА — железодефицитная анемия.

Актуальность. Проблема диагностики и лечения хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) у детей и подростков остаётся одним из актуальных направлений современной педиатрии.

При этом проблема железодефицитной анемии (ЖДА) на фоне гастроэнтерологических заболеваний в педиатрической практике остаётся актуальным в области детской гастроэнтерологии [2, с. 59].

Одной из важных причин развития ЖДА при ХГДП является нарушение процессов всасывания железа в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тощей кишки (энтерогенная анемия). При этом, следует учесть, что нередко анемии на фоне ХГДП сопровождаются дефицитом не только железа, но и витамина В₁₂, фолиевой кислоты, белков, что придает им смешанный характер [1, с. 57]. Приобретенные дефициты различных микроэлементов (железо, медь, цинк) или витаминов (фолиевая кислота, витамин В₁₂, В₆) могут вызывать анемию. В практике врача наиболее часто встречаются железодефицитная, В₁₂- и фолиеводефицитная анемии [4, с. 29].

Патогенез анемии при хронических заболеваниях сложен, он ассоциируется с дефективной реутилизацией железа, при которой макрофаги не

способны освобождать железо в циркулирующий пул на транспортный белок трансферрин [3, с. 23].

Железодефицитные состояния могут возникнуть вследствие недостаточного поступления железа с пищей, за счёт резкого ограничения потребления богатой железом пищи при соблюдении диеты вследствие основного гастроэнтерологического заболевания [5, с. 30].

Следует отметить, при ЖДА любой природы во всех отделах пищевого канала развиваются распространенные процессы дистрофии и атрофии. Эти изменения связаны с дефицитом железа в клетках слизистой оболочки органов пищеварения, который имеет пусковое значение в формировании гастрита. В дальнейшем дефицит железа способствует углублению структурных изменений железистых элементов желудка.

Цель. Изучение особенностей гематологических нарушений у школьников с железодефицитной анемией на фоне хронической гастродуоденальной патологии.

Материалы и методы исследования. На основе рандомизированного контролируемого исследования, включающие ясные критерии отбора обследуемых, были обследованы **118 детей школьного возраста** с различными формами хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) в периоде ремиссии, с клинико-лабораторно диагностированной железодефицитной анемией. Средний возраст обследуемых составил $12,4 \pm 1,3$ лет. **Из них** хронический гастродуоденит диагностирован (ХГД) у 87 школьников (73,7 %), у 31 (26,3 %) — хронический гастрит (ХГ) различных форм. Клинико-лабораторное исследование включало в себе: развернутый анализ крови, определение концентрации сывороточного железа, содержание ферритина и трансферрин в сыворотке крови.

Результаты и обсуждение.

Ряд хронических заболеваний пищеварительной системы у детей сопровождаются развитием клиники анемии различной степени тяжести. В

тоже время анемия может являться не только осложнением основного заболевания, но и явиться первым явным признаком ХГДП.

Проблема лечение анемии при хронической гастродуоденальной патологии у детей и подростков была и остаётся актуальной проблемой в области современной педиатрии, но при этом выбор более эффективного метода лечения анемии с учётом вида и тяжести патологии из года в год меняется, так как меняются сами доминирующие факторы в патогенезе заболевания.

Как показали наши исследования, чаще всего у детей с ХГДП развивается железодефицитная анемия (ЖДА). Из 251 детей и подростков с ХГДП у 47 % (n=118) клинико-лабораторное подтверждено существование железодефицитной анемии 1 и 2 степени. У остальных детей выявлены другие виды анемии.

Таблица 1.

Клинических симптомов железодефицитной анемии у детей с ХГДП

<i>Клинические признаки</i>	Частота (n=118)	
	n	%
- периодическая головная боль	35	29,66
- повышенная утомляемость	58	49,15
- нарушение сна	39	33,05
- бледность	57	48,31
- симптом «голубых склер»	16	13,6
- сидеропенический синдром	42	35,59
-функциональный шум в сердце	38	32,20
-отставание в физическом развитии	16	13,56
-извращение вкуса и обояния (Pica chlorotica)	8	6,78
-койлонихия (ложкообразный ноготь)	3	2,54

При анализе клинического проявления ЖДА у детей с ХГДП, у основной части больных была отмечена бледность кожных покровов (48,3 %), проявление астеновегетативных нарушений в виде повышенной утомляемости (49,1 %), нарушением сна (33 %) и периодическими головными болями

(29,7 %), наличие специфического сидеропенического синдрома (35,6 %), проявляющегося сухостью и истончением кожи (см. таб. 1).

После выявления ЖДА у детей с ХГДП приступили к комплексному лечению заболевания, включающие немедикаментозное и медикаментозное лечение основного заболевания и анемии. Следует отметить, что основными принципами лечения ЖДА являются терапия основного заболевания органов пищеварения, являющегося причиной ее развития, а также возмещение дефицита железа в крови и тканях и достижение полной клинико-гематологической ремиссии. Также в качестве заместительной терапии при ЖДА используют препараты железа. Для данной цели нами был выбран антианемический препарат Ферлатум (Ferlatum). Препарат содержит железопротеин сукциниллат 800 мг (эквивалентно 40 мг Fe^{+3}), представляющий собой комплексное соединение, где атомы трехвалентного железа (Fe^{3+}) окружены полусинтетическим белковым носителем, предотвращающим повреждение слизистой оболочки желудка. Школьникам назначали по 1 флакону (15 мл) в сутки (40 мг Fe^{+3}) в 2 приема, что соответствует суточной дозировке препарата — 1,5 мл/кг/сутки (в количестве, эквивалентном 4 мг/кг/сутки Fe^{3+}).

Лечение анемии на фоне ХГДП у школьников проводили в течение 2 месяцев. На фоне комплексного лечения отмечали исчезновение ряда клинических признаков ХГДП и анемии, но с целью изучения клинико-лабораторных изменений и эффективности антианемической терапии было проведено повторное лабораторно-клиническое исследование после курса лечения. Как показали наши исследования, у детей с ХГДП показатели гемограмма изменяются в зависимости от формы гастродуоденальной патологии. В частности, более явные изменения в гемограмме характерны для хронического гастродуоденита (ХГД) (см. таб.2). Следует отметить, что эритроцитарные индексы — это расчетные величины, позволяющие количественно характеризовать важные показатели состояния эритроцитов.

Таблица 2.

Изменения в гемограмме у школьников с ХГДП до и после курса антианемической терапии (n=118).

<i>Показатели крови</i>	ХГ		ХГД	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Гемоглобин (г/л)	112,7± 3,87*	118,63±4,91*	111,7±3,61**	115,3±3,87**
Эритроциты (x10 ¹² /л)	4,5 ± 0,13*	4,6 ± 0,21*	4,4 ± 0,25*	4,5 ± 0,19**
ЦП	0,75 ± 0,04*	0,93±0,04*	0,76 ± 0,03*	0,92±0,02**
Гематокрит	33,3 ± 1,16*	39,4±1,08*	31,4±1,51*	38,6 ± 1,58*
МСН, pg	25,1 ± 0,71*	29,8±1,03*	25,4 ± 0,97**	28,6 ± 0,69**
МСНС, %	29,8 ± 1,16*	35,5±1,50*	29,1±1,52**	33,8± 2,04**
Ферритин, мкг/л	12,2±0,86*	22,8±0,77*	10,9±0,47**	21,9±0,69**
Трансферрин, г/л	3,7±0,82**	3,1±0,91**	3,9±0,07**	3,3±0,75**
ОЖСС, мкмоль/л	77,3±1,12*	67,3±2,01*	81,6±0,19**	69,7±0,89**

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН, *Mean Corpuscular Hemoglobin*) — показатель, который характеризует абсолютное весовое содержание гемоглобина в одном эритроците в пикограммах. У детей с ХГД и ХГ данный показатель был практически сходным, хотя после курса антианемического лечения у детей с ХГ он превышал на 4,2 % показателя ХГД.

Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС, *Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration*) отражает степень насыщения эритроцитов гемоглобином в процентах. Снижение показателя МСНС ниже 30 % характерно для абсолютной гипохромии эритроцитов, что мы и наблюдали в ходе нашего исследования. При этом у детей с ХГ показатель МСНС был незначительно выше, чем при ХГД, но после курса антианемического лечения данный показатель увеличился на 5,5 %, что указывает на ощутимое увеличение концентрации гемоглобина в эритроцитах. Однако следует иметь в виду, что уменьшение МСНС может встречаться и при

макроцитарных и особенно мегалоцитарных формах анемии. В этих случаях происходит непропорционально большое увеличение объема эритроцита по сравнению с увеличением его насыщения гемоглобином.

Неотъемлемой частью изучения метаболизма железа в крови является анализ результатов ферритина и трансферрина. У наблюдаемых детей с ХГДП определили снижение уровня ферритина. Сам ферритин является основным показателем внутриклеточного депо железа в организме, играя важную роль в поддержании железа в биологически полезной форме. У детей с ХГ уровень ферритина снизился до 10 мкг/л, при этом у детей с ХГД этот показатель снижался до 9 мкг/л. После курса антианемического лечения показатель ферритина повысился в среднем в 1,8 раза, достигая показателей нормы, что указывает на эффективность проводимой комплексной терапии.

Исследования, проведенные в 70-х годах доказали, что между общим содержанием железа в организме как ребёнка так и взрослого человека, и концентрацией ферритина существует взаимосвязь, а именно общее содержание железа прямо пропорционально концентрации ферритина в сыворотке. Следовательно, при оценке состояния запасов железа определение ферритина в сыворотке крови является одним из ведущих лабораторным показателем. Но концентрация ферритина не всегда отражает истинное состояние запасов железа, в связи, с чем нами было проведено исследование трансферрина. Главная функция трансферрина — это транспортирование всосавшегося в кишечнике железа в его депо (печень, селезенка), в ретикулоциты и их предшественники в костном мозге. У детей с ХГД отмечали увеличение трансферрина от 3,6 до 3,9 г/л, что в среднем до 11 % больше чем максимальное референсное значение (2—3,5 г/л).

Синтез трансферрина осуществляется в печени и зависит резервов железа в организме. В частности железо, поступающее с пищей, накапливается в эпителиальных клетках слизистой оболочки тонкого кишечника, после чего трансферрин транспортирует всосавшегося в кишечнике железа в его депо (печень, селезенка), в ретикулоциты и их предшественники в костном мозге.

Все вышеупомянутые различия между показателями ХГ и ХГД непосредственно связаны с физиологией тонкого кишечника и его ролью в процессе метаболизма железа. Следовательно, при ХГДП у детей за счёт хронических воспалительных процессов происходящих в тонком кишечнике, нарушается не только всасывание железа, но и на его депонирование, что мы и отмечали во время интерпретации клинико-лабораторных данных. В частности у детей с ХГД трансферрин на 5,4 % больше чем у детей с ХГ.

Одна молекула трансферрина связывает два атома железа — иона Fe^{3+} , а 1 г трансферрина соответственно около 1,25 мг железа. Зная это соотношение, можно рассчитать количество железа, которое может связать сывороточный трансферрин, оно приближается к величине общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС). Так у детей с хронической гастродуоденальной патологией ОЖСС повышался до 84 мкмоль/л, что отражает степень голодания сыворотки и насыщения трансферрином железа.

После комплексной терапии лечебно-профилактических мероприятий с одновременным назначением препарат Ферлатум (Ferlatum) в возрастной дозировке, наблюдался снижение уровня ОЖСС совместно с трансферрином до референсного значения (44,7—71,6 мкмоль/л).

Следовательно, рациональное назначение препаратов железа, в частности Ферлатума детям с железодефицитной анемией на фоне ХГДП, является неотъемлемой частью комплексной противовоспалительной терапии. Но при этом, обязательно следует лабораторно-инструментально исключить детей с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также другие виды анемии.

Вывод. Полученные данные показывают, что у детей с хронической гастродуоденальной патологией в зависимости от вида заболевания меняется клинико-лабораторные картина железодефицитной анемии, так у детей с хроническим гастродуоденитом она более выражена по отношению к хроническому гастриту. Всем детям с лабораторно выявленной

железодефицитной анемией на фоне ХГДП следует назначить антианемическую терапию.

Список литературы:

1. Анемия при воспалительных заболеваниях кишечника. В кн. Анемия — скрытая эпидемия / Пер. с англ. М.: МегаПро, 2004. — С. 57—59.
2. Малкоч А.В., Бельмер С.В., Анастасевич Н.А. и др. Анемии в детской гастроэнтерологии // Анемия. — 2006. — № 1—2. — С. 59—63.
3. Смирнова Л.А. Анемия хронического заболевания.// Мед.новости — 2002. — № 1. — С. 23—25.
4. Смирнова Л.А. Железодефицитная анемия в практике терапевта.// Медицина, — 2004. — № 1 — С. 29—31.
5. Karnam U. S., Felder L.R., Raskin J.B. Prevalence of occult celiac disease in patients with iron-deficiency anemia: a prospective study // South Med J. — 2004; — № 97 (1): — P. 30—34.