

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

## Анемии у подростков

**В данном обзоре рассматриваются основные причины развития железодефицитной анемии у подростков, ее клинические проявления, алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики, методы лечения и вопросы экспертизы.**

Анемии всегда были распространены среди молодежи, преимущественно девушек, под названиями «ювенильный хлороз», «бледная немочь». Внешний вид таких подростков, зеленоватый оттенок их кожи отчетливо видны на полотнах голландских живописцев. Бледной немочью страдали и юные герои Шекспира: «И ты бледна, мой ангел. Нашу кровь сосет печаль» («Ромео и Джульетта»).

Данные о распространенности анемий среди российских подростков и молодежи варьируются в широких пределах. В одном из последних российских исследований железодефицитная анемия (ЖДА) выявлена у 7% юношей и у 23% девушек; латентный дефицит железа — у 35% юношей и у 65% девушек [1]. Согласно статистике Минздрава РФ, в последние годы отмечается неуклонное увеличение частоты анемии у детей и подростков. Так, заболеваемость ЖДА возросла среди подростков на 283%, составив 609‰. В некоторых регионах страны доля детей с дефицитом железа достигает 82% [2].

Сохраняет актуальность проблема нормы уровня гемоглобина для подростков. В разных источниках рекомендуемая норма гемоглобина в пубертатном периоде колеблется от 115% до 120 г/л. В действительности количество эритроцитов и уровень гемоглобина у подростков зависят от биологического возраста, темпов полового созревания и направленности метаболизма. Установлены прямые корреляции между интенсивностью обмена железа и антропометрическими параметрами, уровнем гемоглобина и суммой метаболитов плазмы крови (вещества низкой и средней молекулярной массы). Очевидно, в растущем организме количество гемоглобина можно считать маркером уровня метаболических и адаптационных процессов [3].

Традиционно основным видом анемий у подростков считают железодефицитную. Она обусловлена активным использованием железа для обеспечения ростового скачка и возрастающей его потерей в период становления менструальной функции [3]. Поэтому самая высокая частота анемии (до 65%) регистрируется при маточных кровотечениях пубертатного периода и дис-

менорее (до 50%). Получены прямые корреляции уровня сывороточного железа с содержанием гемоглобина и с длиной тела, что подтверждает необходимость железа для обеспечения пубертатных ростовых процессов и важную роль дефицита железа в формировании анемий у этого контингента больных [3].

Роль недостаточного питания в развитии малокровия у подростков не представляется столь однозначной. Так, распространенность анемий у девушек с дефицитом массы тела и сознательным голоданием (нервная анорексия) составляет 27,3% — не больше, чем у подростков с нормальной массой тела. Параметры обмена сывороточного железа соответствовали нормативным значениям. Одинаковая распространенность железодефицитных состояний была отмечена у американских девушек-вегетарианок и в подростковой популяции в целом (тем не менее не следует поддерживать популярную у части молодежи точку зрения о вреде мясных продуктов).

В формирование анемий определен вклад внести повышенные потери железа организмом подростков. Прежде всего следует указать на свойственные подросткам геморрагии (носовые и маточные кровотечения, обильные месячные). Для юных спортсменов актуальны потери железа с потом, мочой, а также вследствие гемолиза при большой физической нагрузке. У подростков с гипофункцией щитовидной железы, хроническими заболеваниями органов пищеварения и дыхательной системы потери железа с мочой в 5–7 раз превышают норму.

Одной из причин малокровия являются нарушения всасывания железа в кишечнике. К этому приводят хронические заболевания кишечника, повышение связывания железа в кишечнике оксалатами, фосфатами, солями кальция при кристаллурических диатезах, прием энтеросорбентов и частое потребление молодежью напитков типа кока-колы.

Заслуживают серьезного внимания сообщения об использовании железа *Helicobacter pylori* для своего роста и развития [4]. Эрадикация *H. pylori* приводит к нормализации уровня гемоглобина.

Для молодых людей в формировании дефицита железа сохраняют актуальность и глистные инвазии.

Уровень сывороточного железа у подростков также зависит от баланса половых стероидов. Андрогены способствуют активному эритропоэзу и всасыванию железа, а эстрогены действуют противоположным об-

разом. Среди больных с анемиями в 2 раза чаще, чем у лиц с нормальным уровнем гемоглобина, отмечается гиперэстрогенный фенотип — соответственно 25,3 и 12,6%. По нашим наблюдениям, у лиц с чрезмерным содержанием эстрогенов наиболее высокая склонность к кровоточивости. Кроме того, гиперэстрогения может быть причиной угнетения эффекта витамина В<sub>6</sub>, участвующего в синтезе гемоглобина.

Дефицит железа при его нормальном поступлении отмечен у подростков с отягощенным перинатальным анамнезом, гипопункцией щитовидной железы, надпочечников и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в целом. У подростков с ожирением дефицит железа встречается приблизительно в 2 раза чаще, чем у их сверстников без избытка массы тела. У беременных 15–18 лет анемия формируется чаще, чем у взрослых женщин [5]. Частота и выраженность сидеропении у подростков увеличиваются весной, возможно, за счет интенсификации роста.

Таким образом, в генезе дефицита железа и ЖДА участвует ряд факторов, свойственных пубертатному периоду: ускоренные темпы развития, становление овариально-менструального цикла, метаболические и эндокринные дисфункции.

Клинические проявления анемии у подростков выражены весьма скромно. Отмечаются лишь сидеропенические симптомы: сухость кожи в зоне локтевого сгиба, ломкость и поперечная исчерченность ногтей, койлонихии, ломкость и избыточное выпадение волос, извращение вкуса: тяга к мелу, глине, сырому тесту и мясу, пристрастие к необычным запахам (ацетона, бензина, лаков и красок); астенический синдром: рассеянность, слабость, быстрая утомляемость, снижение успеваемости, плохой аппетит, головокружение, чаще ортостатическое.

Собственно анемические жалобы (слабость, головокружение, одышка) появляются крайне редко, только в случае тяжелых постгеморрагических анемий. Больные хорошо переносят нагрузку и без проблем занимаются на уроках физической культуры. Практически бессимптомное течение анемий у многих больных является одной из существенных причин ее позднего выявления, а в последующем и отказа подростков от длительного систематического лечения.

Примечательно, что жалобы, традиционно относимые к сидеропеническим, имеются и у подростков с нормальным уровнем железа. Это может свидетельствовать о более многообразных, чем дефицит железа, причинах таких жалоб. Они практически с одинаковой частотой встречаются как при анемиях, так и при вегетативных дисфункциях с нормальным уровнем гемоглобина. Выраженность сидеропенических жалоб нарастает по мере утяжеления обоих заболеваний. Следует подчеркнуть сходство клинической симптоматики анемий с астеническим и дизадаптационным синдромами вегетативной дисфункции. Вполне

вероятно и их сочетание. С одной стороны, после коррекции анемии препаратами железа мы нередко отмечали уменьшение симптоматики и вегетативной дисфункции. С другой стороны, даже после нормализации гемоглобина, но при сохранении дистонии сидеропенические жалобы не исчезали. Жалобы и признаки, схожие с сидеропеническими, отмечены также у девушек с гипопункцией щитовидной железы и эндогенной интоксикацией.

Актуальность проблемы железодефицитных состояний выходит за рамки анемии. Дело в том, что, помимо гемоглобина, железо включено в состав многих ферментных систем организма, обеспечивающих тканевое дыхание, антиперекисную защиту, реакции иммунитета; оно участвует в процессах биосинтеза коллагена и ДНК. Поэтому к числу системных расстройств при анемиях, обусловленных дефицитом железа, относятся затяжной субфебрилитет, нарушения иммунного гомеостаза, недостаточность функции надпочечников и щитовидной железы, снижение синтеза простагландина Е, витаминов А, В и С, ухудшение антиоксидантной функции печени, активация перекисного окисления липидов, вторичные нарушения плазменного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза, расстройства менструально-овариальной функции. Для молодых людей особо значимо, что развитие железодефицитной анемии может снижать физическую работоспособность и когнитивную функцию, приводить к нарастанию социальной дезадаптации [6].

Складывается впечатление, что клинические проявления дефицита железа входят в синдром нарушения адаптационно-приспособительных реакций организма. Примечательно, что исходные субстраты для синтеза гемоглобина — глицин и янтарная кислота — одновременно являются основными субстратами цикла Кребса.

Течение анемии у подростков обычно легкое; уровень сывороточного железа редко ниже 9 мкмоль/л, а гемоглобина — ниже 90 г/л. Более серьезные нарушения обычно отмечают у девушек с маточными кровотечениями.

Алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики анемий одинаковый у детей, подростков и взрослых. Критерии ЖДА: снижение содержания железа в плазме крови менее 12,5 мкмоль/л и повышение общей железосвязывающей способности сыворотки более 64,4 мкмоль/л, уровень ферритина в сыворотке крови ниже 12 мг/л вне зависимости от пола. Если при этом содержание гемоглобина выше 120 г/л, такое состояние именуется железодефицитным. В последнее время предложены более простые методы диагностики ЖДА у подростков 16–20 лет. Эффективным, экономически выгодным и малоинвазивным методом диагностики ЖДА является определение уровня цинкпротопорфирина [7].

С небольшой гипохромией и незначительным снижением уровня железа в крови протекают анемии,

вызванные острыми и хроническими инфекциями, заболеваниями печени, почек, эндокринными дисфункциями и др. Запасы железа не снижены, но перераспределены между плазмой и макрофагальной системой. Так, у девушек с серьезными соматическими расстройствами и гормональным дисбалансом имеется иная природа низкого уровня сывороточного железа и изменений общей железосвязывающей способности сыворотки крови. Обнаружены значимые корреляции между показателями обмена железа и гормонами щитовидной железы и надпочечников. При анемиях число подростков с сохраненной функцией щитовидной железы в 2 раза меньше, чем среди лиц с нормальным уровнем гемоглобина — соответственно 13,1% и 26,5%. Роль гипотиреоза в развитии малокровия подтверждена результатами лечения. Нередко назначение препаратов железа у этих больных не сопровождается возрастанием гемоглобина, а применение тироксина или тиреоидина приводит к желаемому эффекту.

Наиболее типичными механизмами таких анемий являются задержка железа в макрофагальной системе внутренних органов с нарушением его поступления в плазму и костный мозг для нужд эритропоэза, уменьшение продолжительности жизни эритроцитов и их разрушение в системе микроциркуляции, недостаточная реакция костного мозга на эритропоэтическую стимуляцию, гипорегенераторное состояние костного мозга (торможение эритропоэза). Вклад в формирование гемолиза эритроцитов вносят перекисное окисление липидов, действие цитокинов и различных низкомолекулярных эндогенных токсинов; интоксикация лекарствами, органическими и неорганическими веществами. Патогенез таких анемий всегда сочетанный. Например, при хронических заболеваниях кишечника отмечаются нарушение всасывания железа, избыточное связывание его с кальцием в просвете кишечника, аутоиммунные гемолитические механизмы, кровопотери, дефицит витамина В<sub>12</sub>. Роль дефицита железа в развитии таких анемий минимальна, хотя и не исключена полностью.

Таким образом, у подростков чаще всего имеются анемии смешанного генеза, обусловленные как дефицитом, так и нарушениями распределения железа в организме.

Диагностические критерии анемий при хронических заболеваниях у подростков:

- отсутствие сидеропенических жалоб;
- умеренное или незначительное снижение уровня гемоглобина (он определяется тяжестью и остротой течения соматического заболевания);
- анемия нормо-, реже гипохромная, возможны анизоцитоз, макроцитоз;
- уровень железа сыворотки и ОЖСС нормальные или незначительно снижены, содержание ферритина в крови повышено;
- упорство течения анемии, отсутствие эффекта от препаратов железа;

— восстановление уровня гемоглобина по мере лечения основного заболевания.

В основе лечения анемий в пубертатном периоде лежит коррекция дефицита железа с помощью железосодержащих препаратов [8]. Сегодня врач имеет возможность выбирать между ионными железосодержащими препаратами (Актиферрин, Сорбифер Дурулес, Тардиферон, Тотема, Ферроплекс, Фенюльс) и соединениями гидроксидполимальтозного комплекса трехвалентного железа (Мальтофер, Феррум Лек). Каждый из этих препаратов имеет свои преимущества и недостатки. Рекомендуемая доза для подростков колеблется от 60 мг до 120 мг элементарного железа в сутки в зависимости от тяжести анемии. Выбор препарата обычно обусловлен финансовыми возможностями и приверженностью пациента к лечению. Назначение инъекционных форм этих препаратов обосновано только у подростков с постгеморрагическими анемиями.

Учитывая комплексный генез большинства анемий у подростков, лечение препаратами железа должно сочетаться с назначением на 4–6 недель метаболического комплекса: аскорбиновая и фолиевая кислота, янтарная кислота и ее препараты (Янтовир, пивные дрожжи с янтарной кислотой), Глицин, а также витамины группы В (В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>), А, Е. Указанные препараты назначают в возрастных дозировках, а витамины группы В — поочередно, парентерально [9]. Обязательно лечение основных соматических заболеваний.

**Схема лечения.** Первый контроль клинического анализа крови — не ранее чем через 2 недели. Лечение продолжается до нормализации гемоглобина. При отсутствии эффекта через месяц — консультация гематолога. Далее — поддерживающая доза (от 10 мг до 60 мг элементарного железа) около месяца.

Для профилактики дефицита железа у подростков с быстрым темпом роста, с сопутствующими метаболическими и эндокринными дисфункциями, у юных спортсменов и беременных недостаточно полноценного питания. Им следует назначить на 1–2 мес. какой-либо из вышеперечисленных препаратов железа в суточной дозе 20–40 мг (например, 2 таблетки Ферроплекса или 1 таблетку Фенюльса).

**Вопросы экспертизы.** Группа здоровья при дефиците железа — II, при анемии — не ниже III, в зависимости от сопутствующих заболеваний. Группы диспансерного наблюдения при ЖДА — III, при дефиците железа — II. Основная задача диспансерного наблюдения — устранение анемии и нормализация запасов железа в организме, особенно у девушек и молодых женщин. Медицинская группа для занятий физкультурой при дефиците железа — основная, при анемии — специальная. ЖДА — относительное противопоказание к направлению в трудовые объединения школьников. Разрешаются виды работ, не связанные с поднятием и переноской тяжестей. Призывникам предоставляется отсрочка для завершения лечения.

Врачебная профессиональная консультация: противопоказаны работа со значительным или умеренным физическим напряжением, работа на высоте, в

неблагоприятных микроклиматических или метеорологических условиях, контакт с токсичными веществами, всеми видами электромагнитных полей.

## Литература

1. Тарасова И. С. Железодефицитные состояния у подростков: частотные характеристики, клинические проявления и возможные причины / И. С. Тарасова, В. М. Чернов, М. В. Красильникова // Гематология и трансфузиология. — 2006. — № 3. — С. 32–37.
2. Доклад о состоянии здоровья детей в Российской Федерации (по итогам Всероссийской диспансеризации 2002 года). — М.: Министерство здравоохранения РФ, 2003. — 96 с.
3. Куликов А. М. Болезни системы крови / А. М. Куликов, В. П. Медведев // Подростковая медицина: Руководство. — 2-е изд. / под ред. Л. И. Левиной, А. М. Куликова. — СПб.: Питер, 2006. — С. 292–310.
4. Muhsen K. Helicobacter pylori Infection and Iron Stores: A Systematic Review and Meta-analysis / K. Muhsen, D. Cohen // Helicobacter. — 2008. — Vol. 13 (5). — P. 323–340.
5. Meier P. R. Prevention of Iron Deficiency Anemia in Adolescent and Adult Pregnancies / P. R. Meier, H. J. Nickerson, K. A. Olson, R. L. Berg, J. A. Meyer // Clin. Med. Res. — 2003. — Vol. 1 (1). — P. 29–36.
6. Halterman J. S. Iron Deficiency and Cognitive Achievement Among School-Aged Children and Adolescents in the United States / J. S. Halterman, J. M. Kaczorowski, A. C. Andrew [et al.] // Pediatrics. — 2001. — Vol. 107 (6). — P. 1381–1386.
7. Ковригина Е. С. Цинкпротопорфирин при скрининге дефицита железа у подростков / Е. С. Ковригина, Н. А. Карамян, Е. Г. Казанец // Гематология и трансфузиология. — 2007. — № 5. — С. 22–26.
8. Самсыгина Г. А. Дефицит железа у детей и подростков. Причины, диагностика, лечение, профилактика: учеб. пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей педиатров / Г. А. Самсыгина Т. В. Казюкова А. А. Левина; Рос. гос. медицинский ун-т. — М., 2006. — 32 с.
9. Юдина М. В. Клинико-лабораторная характеристика и показатели порфиринового обмена у детей с анемиями, лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. В. Юдина. — Екатеринбург, 2007 — 22 с.