



DOI: <https://doi.org/10.17816/PED13617-24>

Научная статья

НЕОРДИНАРНЫЕ СИМПТОМЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ (2 КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЯ)

© С.Б. Калядин¹, Л.Н. Кострыкина¹, Ж.Н. Терентьева¹, О.А. Федоров¹, М.А. Пахомова²

¹ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия;

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

Для цитирования: Калядин С.Б., Кострыкина Л.Н., Терентьева Ж.Н., Федоров О.А., Пахомова М.А. Неординарные симптомы железодефицитной анемии (2 клинических наблюдения) // Педиатр. – 2022. – Т. 13. – № 6. – С. 17–24.

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED13617-24>

Дефицит железа – основная причина анемии, наиболее распространенное дефицитное состояние, от которого страдают 42 % детей во всем мире. Наиболее часто встречается у детей первого года жизни и подростков. Дефицит железа может вызывать задержку развития ребенка, нарушения поведения, снижение интеллектуальной работоспособности и устойчивости к инфекциям и, в том числе, такие заболевания, как алопеция. В статье представлены два клинических случая железодефицитной анемии у девочек подросткового возраста, имевших железодефицитное состояние на первом году жизни. В первом клиническом примере представлено развитие алопеции на фоне выраженной сидеропении при железодефицитной анемии средней степени тяжести. Железодефицитное состояние у ребенка в данном случае многофакторного происхождения – анемия матери в период беременности, спонтанное субарахноидальное кровоизлияние, шунт-инфекция и нескорректированный алиментарный дефицит железа в первые два года. Лечение железодефицита привело к нормализации самочувствия и возобновлению роста волос, улучшению памяти и успеваемости в школе. Второй клинический пример иллюстрирует железодефицитную анемию смешанного генеза у девочки-подростка, ставшую следствием недостаточных запасов железа при рождении, алиментарной недостаточности, усугубившихся на фоне обильных, длительных менструаций. В данном случае отсутствует выпадение волос, несмотря на более тяжелое течение анемии. Данные клинических случаев подтверждают значимость низких запасов железа при рождении в риске развития железодефицитных анемий в пубертатном периоде, указывают на необходимость выявления дефицита железа для дифференциальной диагностики алопеций как редкого проявления в старшем школьном возрасте. В результате обследования детей показана необходимость учета в алгоритме диагностики состояния желудочно-кишечного тракта (выявление мальабсорбции, кровопотери).

Ключевые слова: железодефицитное состояние; железодефицитная анемия; алопеция.

Поступила: 18.10.2022

Одобрена: 23.11.2022

Принята к печати: 30.12.2022

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED13617-24>

Research Article

UNUSUAL SYMPTOMS OF IRON DEFICIENCY ANEMIA (2 CLINICAL OBSERVATIONS)

© Sergey B. Kalyadin¹, Lyudmila N. Kostryukina¹, Janna N. Terenteva¹,
Oleg A. Fedorov¹, Mariya A. Pahomova²

¹ Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia;

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

For citation: Kalyadin SB, Kostryukina LN, Terenteva JaN, Fedorov OA, Pahomova MA. Unusual symptoms of iron deficiency anemia (2 clinical observations). *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2022;13(6):17–24. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED13617-24>

Iron deficiency is a leading cause of anemia, the most common malnutrition worldwide, affecting 42% of children worldwide. Most often, iron deficiency occurs in children of the first year of life and adolescents; its prevalence in adolescents has pronounced gender differences. In Russia, it is much more common in girls – in 17.2–31.0% of cases, which is 1.6 times higher than in boys. The presence of delayed adverse effects of iron deficiency at an early age has been established, therefore, timely correction of sideropenic conditions in young children is important for the prevention of long-term consequences of a child's development. The article presents two clinical cases of iron deficiency anemia in adolescent girls who had iron deficiency in the first year of life. On the example of the first clinical observation, we observe the development of alopecia against the background of severe sideropenia as part of the epithelial syndrome with iron deficiency anemia of moderate severity. Iron deficiency in this case is multifactorial – maternal anemia during pregnancy, spontaneous subarachnoid hemorrhage, shunt infection, and uncorrected iron deficiency in the first two years. The second clinical example illustrates iron deficiency anemia of mixed genesis in a teenage girl, which was the result of insufficient iron stores at birth, alimentary insufficiency, aggravated against the background of heavy, prolonged menstruation. In this case, there is no hair loss, despite the more severe course of anemia, a long refractory period with iron therapy. The data of clinical cases confirm the significance of low iron stores at birth in the risk of developing iron deficiency anemia in puberty. During the examination of children, the need to take into account the state of the gastrointestinal tract in the algorithm for diagnosing the state of the gastrointestinal tract (detection of malabsorption, blood loss) was shown.

Keywords: iron deficiency; iron deficiency anemia; alopecia.

Received: 18.10.2022

Revised: 23.11.2022

Accepted: 30.12.2022

Анемия — это заболевание, характеризующееся содержанием гемоглобина менее 110 г/л у детей раннего и дошкольного возраста, менее 120 г/л у школьников, количеством эритроцитов менее $4,0 \times 10^{12}/л$ и гематокритного показателя ниже 35 %. Железодефицитная анемия (ЖДА, код МКБ — D50) является наиболее частым (80 %) видом анемии в детском возрасте. Частота ее колеблется в широких пределах и зависит от социальных условий жизни ребенка. Так, в развитых странах среди детей до года из обеспеченных семей частота железодефицитной анемии не выше 3 %, а из семей с низким социальным статусом она достигает 44 %. В развивающихся странах, по данным Всемирной организации здравоохранения, ЖДА поражает до 60 % детского населения [1, 3, 6].

Латентный дефицит железа (ЛДЖ) — состояние, при котором уровень железа сыворотки крови снижен при нормальных показателях гемоглобина и эритроцитов. Дефицит железа, по данным Всемирной организации здравоохранения, определяется у 20–25 % младенцев, 43 % детей в возрасте до 4 лет и до 50 % у подростков (девочек) [1, 3, 4, 6]. ЛДЖ предшествует развитию анемии и встречается примерно в 1,5–2 раза чаще, чем железодефицитные анемии [1, 3–5, 7].

Среди причин, способствующих развитию дефицита железа у детей, выделяют: недостаточные запасы железа при рождении, недостаточное поступление железа после рождения, нарушения всасывания железа. Инфекционные заболевания вызывают перераспределительный дефицит железа, повышенную утилизацию его в тканях. Наиболее часто дефицит железа встречается у детей первого года жизни и подростков; распространенность его у подростков имеет выраженные половые различия. В России значительно чаще встречается у девушек — в 17,2–31,0 % случаев, что в 1,6 раза превышает показатель юношей [1]. В пубертатном периоде этому способствует «ростовой скачок» (26,7 %), хронические кровопотери (длительные обильные менструации у 17,6 % обследованных девочек) и нерациональное питание [2, 4]. Дефицит железа связан с задержкой развития ребенка, нарушением поведения, снижением интеллектуальной работоспособности и снижением устойчивости к инфекциям. Клинические проявления дефицита железа определяются степенью его выраженности. Они представлены, как правило, следующими синдромами: астеноневротическим, эпителиальным, сердечно-сосудистым, мышечным, частыми инфекционными заболеваниями. К редким симптомам дефицита железа относятся: увеличение печени и селезенки, отечность, алопеция.

Выпадение волос — часто встречаемое заболевание, по оценкам некоторых авторов, распространенность его может составлять 1,7 %; однако эта цифра не является надежной оценкой, поскольку в этой связи было опубликовано очень мало эпидемиологических исследований, отчасти из-за недостаточной отчетности [8, 9]. Одна из наиболее распространенных алопеций у детей — телогеновая. Телогеновая алопеция (диффузное выпадение волос) представляет собой реактивный процесс, вызванный метаболическим или гормональным стрессом, приемом лекарственных препаратов, низким потреблением белка и хроническим дефицитом железа [9]. Диагностика нерубцовых алопеций основывается на типичной клинической картине. Дифференциальную диагностику нерубцовых алопеций проводят с грибковым поражением волосистой части головы. Ведущую роль в лечении диффузной алопеции играет устранение причин заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 1

Пациентка 14 лет 7 мес. поступила в клинику детских болезней с признаками заболевания: выпадение волос, снижение уровня гемоглобина и эритроцитов, нарушение походки.

Из анамнеза заболевания: в течение последнего года отмечались повышенная ломкость и выпадение волос. В процессе амбулаторного обследования в клиническом анализе крови было выявлено снижение уровня гемоглобина (87 г/л), эритроцитов и гематокрита. По рекомендации дерматолога получила курс наружной терапии (репейное масло), витаминотерапию; дважды, с перерывом в несколько месяцев железа (III) полимальтозный комплекс в дозе 200 мг/сут по 30 дней. При этом уровень гемоглобина сохранялся в пределах 96 г/л, эритроцитов $3,01 \cdot 10^{12}/л$.

Проведенный ретроспективный анализ медицинской документации показал, что девочка от первой беременности, протекавшей на фоне анемии, уреоплазмоза, микоплазменной инфекции с угрозой прерывания на сроке 29 нед. Родилась в срок с длиной тела 52 см, массой 3500 г. На 4-м месяце жизни перенесла спонтанное субарахноидальное кровоизлияние, постгеморрагическую гидроцефалию с последующим вентрикулярным шунтированием, осложнившимся инфекционным процессом на самом шунте. Имеющиеся в медицинской карте данные анализа крови свидетельствуют о наличии анемии в первые два года жизни: в 3 мес. гемоглобин 96 г/л, эритроциты $2,7 \cdot 10^{12}/л$; в 4 мес. — гемоглобин 91 г/л, эритроциты $3,2 \cdot 10^{12}/л$; в 4,5 мес. — гемоглобин 92 г/л, эритроциты $2,8 \cdot 10^{12}/л$; в 1 г. 7 мес. — гемоглобин 107 г/л, эритроциты $3,8 \cdot 10^{12}/л$; в 2 г. 3 мес. — гемоглобин 126 г/л, эритроциты $4,44 \cdot 10^{12}/л$.



Рис. 1. Пациентка 14,5 лет. Алопеция на фоне выраженной сидеропении при железодефицитной анемии средней степени тяжести

Fig. 1. Patient 14,5 years old. Alopecia on the background of pronounced sideropenia in case of mid-degree iron-deficiency anemia

При поступлении объективно состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение гиперстеническое. Питание удовлетворительное. У девочки имеется сколиотическая осанка. Кожа бледная с зеленоватым оттенком, сухая. Имеются суборбитальные тени. Видимые слизистые оболочки розовые. Поражение кожи волосистой части головы носит распространенный характер с преимущественной локализацией в теменной и височной областях неравномерного разрежения волос, дистрофические изменения в виде ломкости, тусклости, истонченности (волосы обломаны на расстоянии 2–4 мм от уровня кожи), редкого роста в теменной и височной областях (рис. 1).

Периферические лимфатические узлы не изменены. Щитовидная железа не увеличена. Пульс 77 уд./мин, равномерный, ритмичный, удовлетворительных качеств. Верхушечный толчок не пальпируется. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, звучные, шума нет. Артериальное давление 120/70 мм рт.ст. Грудная клетка правильной формы. Дыхательные движения симметричны. Частота дыханий 18 в минуту. Перкуторно ясный легочный звук. Дыхание везикулярное. Хрипов нет. Язык влажный с серым налетом. Миндалины 2-й степени, спаяны с дужками. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. В неврологическом статусе признаки левостороннего гемипареза.

Длина тела 170 см. Масса тела 62 кг. Физическое развитие высокое, гармоничное. Половое развитие соответствует календарному возрасту.

Обследование. В клиническом анализе крови от 03.03.2022 выявлены признаки анемии средней степени, гипохромной, микроцитарной, регенераторной: гемоглобин 79 г/л; эритроциты в 1 мкл крови (RBC) $4,56 \cdot 10^{12}/л$; гематокрит (HCT) 27,4 %; средний объем эритроцита (MCV) 60 фл; средняя масса гемоглобина в эритроците (MCH) 17,4 пг; среднее количество гемоглобина в эритроците (MCHC) 289 г/л; лейкоциты (WBC) $4,58 \cdot 10^9/л$; нейтрофилы (NE) 54 %; лимфоциты (LY) 34 %; моноциты (MO) 9 %; базофилы (BA) 3 %; ретикулоциты (RT) 9 %; скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 17 мм/ч; в мазке микроцитоз 2, гипохромия 2, анизоцитоз 1. Биохимический анализ крови 05.03.2022 показал выраженный дефицит железа: сывороточное железо 2,0 мкмоль/л (12,5–32,2), трансферрин 4,15 г/л (2,14–3,30), латентная железосвязывающая способность сыворотки 92,38 мкмоль/л (27,8–63,6), ферритин 0,92 Мкг/л (6–320), общая железосвязывающая способность сыворотки 94,4 мкмоль/л (47–80).

Для выяснения причин дефицита железа у ребенка проведено скрининговое исследование состояния желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). По полученным данным признаков мальабсорбции, патологии внутренних органов брюшной полости, кишечного паразитоза не выявлено. Анализы кала на яйца гельминтов, простейшие — отрицательные (отр.). Исследование кала на скрытую кровь иммунохроматографическим методом от 10.03.2022 — отр. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и почек: S-образная деформация желчного пузыря. Пиелозектазия справа. УЗИ органов малого таза: структурных изменений не выявлено.

Для скрининга целиакии проведена оценка уровня антител к глиадину и тканевой трансглутаминазе, полученные показатели в пределах референсных значений. Исключена патология щитовидной железы.

В ходе обследования были выявлены признаки инфекции мочевыводящих путей.

Анализ мочи от 03.03.2022: плотность 1,030; лейкоциты 10–15 в поле зрения; эритроциты 0–1 в поле зрения; эпителий покрывает все поля зрения; слизь отр.; белок 0,3 г/л; сахар отр.; pH 5,5; соли отр.; бактерии 2.

Анализ мочи от 22.03.2022: плотность 1,030; лейкоциты 0–2 в поле зрения; эритроциты 0–1 в поле зрения; эпителий 7–10 в поле зрения; слизь отр.; белок 0,3 г/л; сахар отр.; pH 5 соли отр.; бактерии 0. Бактериологический посев мочи на микрофлору и чувствительность к антибиотикам — отр.

Гинеколог: патологии не выявлено.

После проведения курса нитроксилина отмечалась стойкая положительная динамика мочевого синдрома.

Учитывая отягощенный неврологический анамнез, было проведено углубленное обследование. По результатам магнитно-резонансной томографии головного мозга: картина внутренней тривентрикулярной гидроцефалии; расширения субарахноидального пространства головного мозга.

Энцефалограмма от 03.03.2022: возрастная норма.

Оценка когнитивных функций по монреальской шкале: умеренные когнитивные нарушения.

По заключению невролога: тривентрикулярная гидроцефалия. Умеренное снижение когнитивных функций. Левосторонний гемипарез.

Нормальные данные энцефалограммы исключают наличие гипоталамической дисфункции как вероятной причины алопеции. Для исключения очагов инфекции девочка была осмотрена отоларингологом, установлен диагноз: «Хронический тонзиллит, вне обострения».

Окончательный диагноз: «Железодефицитная анемия средней степени тяжести, регенераторная. Код МКБ: [D50.8]». Сопутствующий диагноз: «Алопеция телогеновая. Резидуально-органическое поражение головного мозга, тривентрикулярная гидроцефалия. Умеренное снижение когнитивных функций. Левосторонний гемипарез. Инфекция мочевыводящих путей. Хронический тонзиллит, вне обострения».

В клинике была начата терапия железом (III) полимальтозным комплексом 100 мг по 1 таблетке 3 раза в день с положительной динамикой со стороны гемограммы от 24.03.2022: HGB 105 г/л; RBC $4,76 \cdot 10^{12}/л$; HCT 31,9 %; MCV 66,9 фл; MCH 22,1 пг; MCHC 330 г/л; WBC $6,0 \cdot 10^9/л$; RT 16 %; СОЭ 3 мм/ч; в мазке: анизоцитоз 2, пойкилоцитоз 1, гипохромия 2, микроцитоз.

При выписке рекомендовано: железо (III) полимальтозный комплекс в дозе 100 мг по 1 таблетке 3 раза в день длительно, комплекс тиамин гидрохлорид, пиридоксин гидрохлорид, цианкобаламин, парацетамол + циннаризин. Наружная терапия — альфа-глутамил-триптофан натрия на очаги раздражения волосистой части головы.

Динамика состояния

При проведении контрольного обследования спустя 2 мес. выявлена положительная клинко-лабораторная динамика. Объективно: изменилась структура волоса, появился блеск, в местах выпадения волосы отросли на 1,5–2 см. Девочка отмечает улучшение памяти, объективно улучшилась школьная успеваемость.



Рис. 2. Та же пациентка, 15 лет 2 мес. Железодефицитная анемия средней степени тяжести после лечения. Улучшение роста волос

Fig. 2. Patient, 15 years 2 months old. Mid-degree iron deficiency anemia after treatment. Improved hair growth

Лабораторные показатели, отражающие состояние и обмен железа от 03.06.2022: HGB 128 г/л; RBC $5,02 \cdot 10^{12}/л$; HCT 39,7 %; MCV 79,1 фл; MCH 25,5 пг; MCHC 323 г/л; WBC $6,77 \cdot 10^9/л$; NE 44 %; LY 40 %; MO 12 %; BA 1 %; Eos 3 %; RT 4 %; СОЭ 6 мм/ч; в мазке: микроцитоз, пойкилоцитоз 2, гипохромия 2, анизоцитоз 2. Железо в сыворотке 5,9 мкмоль/л; ферритин в сыворотке 5 Нг/мл; С-реактивный белок 0,19 Мг/л.

При контрольном обследовании спустя 6 мес. от начала лечения ЖДА наблюдается сохранение положительной динамики — рост пигментированных волос равномерный, составил 12 см (рис. 2).

Лабораторные показатели, отражающие состояние и обмен железа от 14.09.2022: HGB 122 г/л; RBC $4,48 \cdot 10^{12}/л$; HCT 37,0 %; MCV 82,6 фл; MCH 27,3 пг; MCHC 331 г/л; WBC $9,35 \cdot 10^9/л$; NE 74 %; LY 18 %; MO 8 %; BA 0 %; Eos 0 %; RT 5 %; СОЭ 6 мм/ч; в мазке: микроцитоз, пойкилоцитоз 2, гипохромия 2, анизоцитоз 2. Железо в сыворотке 10,5 мкмоль/л; ферритин в сыворотке 19,89 мкг/л; С-реактивный белок 0,82 Мг/л.

В случае вышеописанного клинического наблюдения мы предполагаем развитие алопеции на фоне выраженной сидеропении в рамках эпителиального синдрома при ЖДА средней степени тяжести. Железодефицитное состояние в данном случае является многофакторным — анемия матери в период беременности, спонтанное субарахноидальное кровоизлияние, шунт-инфекция и нескорректированный

своевременно дефицит железа в первые два года. Остается неясным, в какой степени когнитивные нарушения связаны с дефицитом железа, и в какой — с неврологической патологией. Однако лечение ЖДА вызвало нормализацию самочувствия пациентки, привело к значительному улучшению памяти и успеваемости в школе.

Описанный клинический случай показывает вероятность рецидива в старшем школьном возрасте сидеропении, развившейся у ребенка внутриутробно, иллюстрирующей связь низкого уровня ферритина в сыворотке крови с выпадением волос. Правильная тактика лечения, включающая терапию препаратом железа, позволила скорректировать железодефицитное состояние и нивелировать проявления алопеции.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 2

Пациентка 13 лет, поступила в клинику для обследования и лечения с признаками заболевания: снижение уровня гемоглобина до 66 г/л, слабость, утомляемость. После перенесенного острого респираторного заболевания у ребенка отмечается резкая слабость, быстрая утомляемость, неспособность выполнять привычные действия. В анализе крови выявлено снижение уровня гемоглобина до 66 г/л, эритроцитов до $2,3 \cdot 10^{12}/л$. Из анамнеза жизни известно, что у девочки с 12,5 лет начались *meneses*. Последнее кровотечение прошло за 3 нед. до госпитализации. В анамнезе жизни имеются данные о железодефицитной анемии у матери ребенка.

Осмотр. Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение астеническое. Питание пониженное. Кожа бледная, сухая. Видимые слизистые оболочки бледные. Изменения волос и ногтей не выявлено. Периферические лимфатические узлы не изменены. Щитовидная железа не увеличена. Пульс 90 уд./мин, равномерный, ритмичный, удовлетворительных качеств. Верхушечный толчок не пальпируется. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, звучные, шумов нет. Артериальное давление 110/70 мм рт.ст. Грудная клетка правильной формы. Дыхательные движения симметричны. Частота дыханий 18 в минуту. Перкуторно ясный легочный звук. Дыхание везикулярное. Хрипов нет. Язык влажный с серым налетом. Миндалины 1-й степени, не спаяны с дужками. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Длина тела 152 см. Масса тела 37,5 кг. Физическое развитие среднее, гармоничное. В объективном статусе обращает на себя внимание пониженное питание, бледность, тахикардия.

Обследование. В клиническом анализе крови от 14.05.2022 выявлены признаки анемии гипохром-

ной, микроцитарной, регенераторной. HGB 78 г/л, RBC $3,55 \cdot 10^{12}/л$, WBC $5,3 \cdot 10^9/л$; NE 16 %; LY 52 %; MO 11 %; EOS 20 %; BA 1 %; RT 14 %; СОЭ 3 мм/ч; в мазке: анизоцитоз 2, пойкилоцитоз 1, гипохромия 2, микроцитоз. Сывороточное железо — 4,7 мкмоль/л.

На фоне проводимой терапии препаратом железа получена некоторая положительная динамика, однако рефрактерный период при терапии железом (III) полимальтозным комплексом затянулся на месяц. В анализе крови от 15.06.2022: HGB 86 г/л, RBC $4,0 \cdot 10^{12}/л$; WBC $8,2 \cdot 10^9/л$; RT 73 %; СОЭ 7 мм/ч; анизоцитоз 2, пойкилоцитоз 1, гипохромия 2, микроцитоз.

В плане дифференциальной диагностики, в связи с выявленной эозинофилией, проведено исследование на паразитозы и иммуноглобулин Е. Антитела к антигенам гельминтов, IgG (описторхоз, трихинеллез, токсокароз, эхинококкоз) — отр. IgE 1096 ед. Проведено исследование на исключение целиакии, как одной из причин развития синдрома мальабсорбции. Комплексная диагностика целиакии: антиглиадиновые антитела IgA 6 Ед/мл (0–12); антиглиадиновые антитела IgG 3 Ед/мл (0–12); антитела к трансглутаминазе IgA 4 Ед/мл (0–12); антитела к трансглутаминазе IgG 7 Ед/мл (0–12). Другие методы исследования состояния ЖКТ не выявили патологии, приводящей к развитию дефицита железа.

Копрограмма: коричневый, плотный; слизь — нет; кровь — нет; мышечные волокна измененные — 1; клетчатка неперевариваемая — 1; детрит — 4; нейтральный жир — 2. Реакция Грегерсена — отр. Кал на яйца гельминтов с обогащением — не обнаружены.

УЗИ брюшной полости: печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка без особенностей. Почки расположены обычно. Эхоструктура обычная. Заключение: без особенностей. УЗИ органов малого таза: гиперплазия эндометрия.

Фиброэзофагогастроуденоскопия: анемизация слизистой оболочки желудка, 12-типерстной кишки, эндоскопические признаки билиарной дискинезии и лимфостаза в 12-перстной кишке.

Зондовая энтерография: заполнены все отделы тонкой кишки и слепая. Заполнение свободное. Положение кишки обычное, просвет не изменен. Рельеф слизистой оболочки обычный. Патологических образований не выявлено.

Консультации эндокринолога и гинеколога указали на возможные причины развития дефицита железа и анемии.

Гинеколог: неправильный пубертат. Ювенильное кровотечение в анамнезе. Гиперплазия эндометрия.

Эндокринолог: ювенильное маточное кровотечение у девочки с недостаточной массой тела. Заключение: анемия смешанного генеза, по всей видимости, недостаточные запасы железа при рождении, алиментарная недостаточность, усугубившаяся на фоне обильных, длительных менструаций. В данном случае отсутствует выпадение волос, несмотря на более тяжелое течение анемии (рис. 2).

Диагноз основной: «Железодефицитная анемия тяжелой степени, смешанного генеза, регенераторная». Сопутствующий: «Неправильный пубертат. Ювенильное маточное кровотечение».

Рекомендации: железо (III) полимальтозный комплекс в дозе 100 мг 3 раза в день; этинилэстрадиол/левоноргестрел по схеме.

На фоне ферротерапии наблюдался длительный рефрактерный период, увеличение гемоглобина началось спустя месяц от начала лечения. Повторное обследование пациентки через 2 мес. показало отчетливую положительную динамику. Купировались проявления астено-невротического синдрома. В анализе крови: HGB 127 г/л; RBC 4, 39 · 10¹²/л; RT 10 %; цветовой показатель 0,9. Уровень железа сыворотки крови 22 мкмоль/л. Рекомендовано продолжить прием железо (III) полимальтозного комплекса.

Данные клинические случаи подтверждают значимость низких запасов железа при рождении в риске развития ЖДА в пубертатном периоде и указывают на необходимость выявления дефицита железа для дифференциальной диагностики алопеций, как редкого проявления при ЖДА в старшем школьном возрасте. В связи с возможностью отсроченных неблагоприятных эффектов дефицита железа в раннем возрасте, целесообразно проведение своевременной коррекции сидеропенических состояний у детей раннего возраста для профилактики отдаленных осложнений. В алгоритм диагностики состояния ЖКТ необходимо включить выявление мальабсорбции, кровопотери.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных и фотографий.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Васильева Т.М., Захарова И.Н., Заплатников А.Л., и др. Железодефицитные состояния: в фокусе девушки-подростки // РМЖ. Мать и дитя. 2019. Т. 2, № 3. С. 206–212. DOI: 10.32364/2618-8430-2019-2-3-206-212
2. Детская гастроэнтерология: руководство для врачей / под ред. Н.П. Шабалова. Москва: МЕДпресс-информ, 2021. 735 с.
3. Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей и подростков / под ред. А.Г. Румянцева, И.Н. Захаровой. Москва: РМАПО, 2015. 75 с.
4. Захарова И.Н., Тарасова И.С., Васильева Т.М., и др. Латентный дефицит железа у детей и подростков: диагностика и коррекция // Лечение и профилактика. 2018. Т. 8, № 1(25). С. 69–75.
5. Шабалов Н.П. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. 7-е изд. Санкт Петербург: СпецЛит, 2019. 959 с.
6. Тарасова И.С., Красильникова М.В., Сметанина Н.С., Румянцев А.Г. Железодефицитные состояния у подростков: частотные характеристики, структура и клинические проявления // Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2005. Т. 4, № 3–4. С. 46–45.
7. Hereberg S., Golan P., Polo-Lunge M. Epidemiology of iron deficiency // Rev Prat. 2000. Vol. 50, No. 9. P. 957–960.
8. Hunt N., McHale S. The psychological impact of alopecia // BMJ. 2005. Vol. 331, No. 7522. P. 951–953. DOI: 10.1136/bmj.331.7522.951
9. Malkud S. A Hospital-based study to determine causes of diffuse hair loss in women // J Clin Diagn Res. 2015. Vol. 9, No. 8. P. WC01–WC04. DOI: 10.7860/JCDR/2015/14089.6170

REFERENCES

1. Vasil'eva TM, Zaharova IN, Zaplatnikov AL, et al. Iron deficiency states: focus on adolescent girls. *Russian Journal of Woman and Child Health*. 2019;2(3):206–212. (In Russ.) DOI: 10.32364/2618-8430-2019-2-3-206-212

2. Detskaya gastroenterologiya: rukovodstvo dlya vrachei. Shabalov NP, ed. Moscow: MEDpress-inform; 2021. 735 p. (In Russ.)
3. Diagnostika i lechenie zhelezodefitsitnoi anemii u detei i podrostkov. Romyanceva AG, Zaharova IN, eds. Moscow: RMAPO; 2015. 75 p. (In Russ.)
4. Zakharova IN, Tarasova IS, Vasil'eva TM, et al. Latentnyi defitsit zheleza u detei i podrostkov: diagnostika i korrektsiya. *Lechenie i Profilaktika*. 2018;8(1(25)): 69–75. (In Russ.)
5. Shabalov NP. *Pediatrics: Uchebnik dlya meditsinskikh vuzov*. 7th edition. Saint Petersburg: SpetsLit; 2019. 959 p. (In Russ.)
6. Tarasova IS, Krasil'nikova MV, Smetanina NS, Romyancev AG. Iron deficiency in adolescents: incidence, structure, and clinical manifestations. *Pediatric Hematology Oncology and Immunopathology*. 2005; 4(3–4):46–49. (In Russ.)
7. Hereberg S, Golan P, Polo-Lunge M. Epidemiology of iron deficiency. *Rev Prat*. 2000;50(9):957–960.
8. Hunt N, McHale S. The psychological impact of alopecia. *BMJ*. 2005;331(7522):951–953. DOI: 10.1136/bmj.331.7522.951
9. Malkud S. A Hospital-based study to determine causes of diffuse hair loss in women. *J Clin Diagn Res*. 2015;9(8): WC01–WC04. DOI: 10.7860/JCDR/2015/14089.6170

◆ Информация об авторах

*Сергей Борисович Калядин – канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней. ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: s.kaliadin@yandex.ru

Людмила Николаевна Кострыкина – канд. мед. наук, заведующая отделением клиники детских болезней. ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны России, Санкт-Петербург. E-mail: kostrykinaludmila@gmail.com

Жанна Николаевна Терентьева – канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры детских болезней. ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: zhanna-ter@mail.ru

Олег Александрович Федоров – канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней. ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: oaf.wma@mail.ru

Мария Александровна Пахомова – ст. научн. сотр. научно-исследовательского центра. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: mariya.pahomova@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

◆ Information about the authors

*Sergey B. Kalyadin – PhD, MD, Assistant Professor, Department of Children's Diseases. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia. E-mail: s.kaliadin@yandex.ru

Lyudmila N. Kostryukina – MD, PhD, Cand. Sci. (Med.), Head, Department of the Clinic of Children's Diseases. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia. E-mail: kostrykinaludmila@gmail.com

Janna N. Terenteva – MD, Senior lecturer, Department of Children's Diseases. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia. E-mail: zhanna-ter@mail.ru

Oleg A. Fedorov – MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Children's Diseases. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia. E-mail: oaf.wma@mail.ru

Mariya A. Pahomova – Senior Research Associate, Research Center. Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: mariya.pahomova@mail.ru