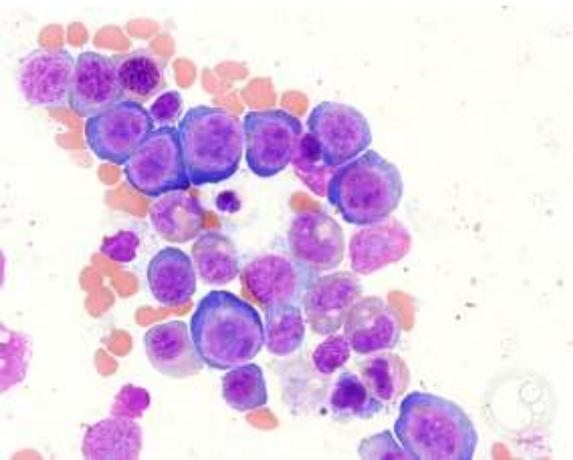




Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького»  
Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра педиатрии №3

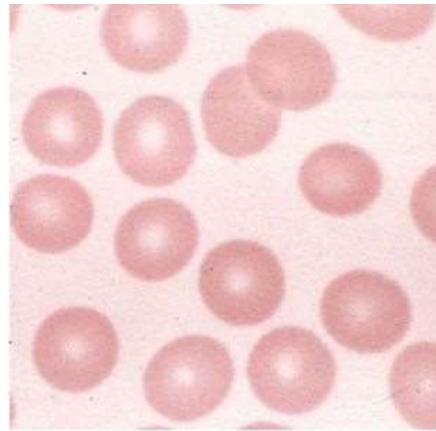
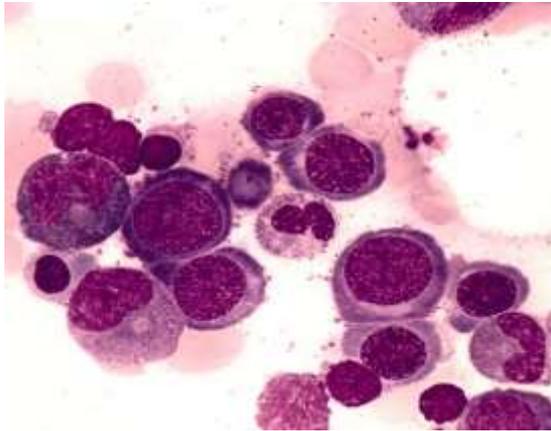
# Течение фолиеводефицитной анемии у детей первого года жизни



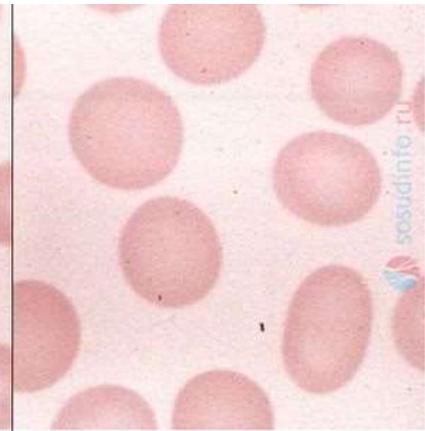
Ассистент кафедры педиатрии №3  
Марченко Екатерина Николаевна  
Ассистент кафедры педиатрии №3  
Валихметова Дина Викторовна

# МКБ – D52

**Фолиеводефицитная анемия (ФДА)** – это анемия, развивающаяся вследствие дефицита фолиевой кислоты. Основными характеристиками ФДА являются мегалобластный эритропоэз в костном мозге и макроцитарная гиперхромная анемия, зачастую сопровождающаяся тромбоцитопенией и нейтропенией.



норма



макроцитоз и гиперхромия

# Этиология и патогенез

В этиологии фолиеводефицитной анемии играют роль следующие факторы:

- Недостаточное поступление с питанием (вскармливание козьим молоком);
- Нарушение всасывания в кишечнике (энтерит);
- Повышенная потребность (недоношенность; малый вес при рождении; гемолитическая анемия, гипертиреоз, инфекционно-воспалительные заболевания);
- Использование медикаментов – антагонистов фолиевой кислоты (препараты для лечения эпилепсии, метотрексат);
- Повышенное выведение (гемодиализ).
- Дефекты термической обработки пищи (продолжительная варка уменьшает содержание фолатов на 40 %).
- Необходимость специфической диеты при фенилкетонурии, болезни кленового сиропа без коррекции фолиевой кислоты.

# Этиология и патогенез

- Изолированный дефицит фолиевой кислоты встречается редко, как правило, он сочетается с дефицитом железа, белка, других витаминов.
- Недостаточность фолиевой кислоты у ребенка может возникнуть сравнительно легко, мегалобластная анемия развивается при дефиците фолиевой кислоты через 16-133 дня.
- Концентрация фолиевой кислоты в сыворотке крови снижается быстро и значительно. Однако концентрация в эритроцитах в данный момент может быть еще нормальной и снижаться лишь позднее.
- Для выявления частичного дефицита необходимо определять ее концентрацию в эритроцитах.



# Этиология и патогенез

- Недостаток фолатов приводит к уменьшению образования 5,10-метилентетрагидрофолиевой кислоты, необходимой для синтеза пуриновых предшественников нуклеиновых кислот, в результате чего нарушается синтез ДНК.

## Метаболизм фолиевой кислоты



**!** 5-метил-ТГФ - самая важная форма для обеспечения транспортировки и хранения фолатов

# Клиника фолиеводефицитной анемии

- **Анемический синдром:**
  - Бледность кожных покровов и слизистых оболочек.
  - Слабость, вялость, повышенная утомляемость.
  - Снижение аппетита, плохая прибавка в весе.
  - Учащенное сердцебиение и дыхание.



# Клиника фолиеводефицитной анемии

- **Симптомы поражения желудочно-кишечного тракта:**
  - Диарея или запоры.
  - Глоссит (воспаление языка), стоматит (воспаление слизистой оболочки полости рта).
  - Атрофия слизистой оболочки кишечника (в тяжелых случаях).



# Клиника фолиеводефицитной анемии

- **Неврологические симптомы (редко, но возможны):**
  - Раздражительность, плаксивость.
  - Задержка психомоторного развития.
  - В тяжелых случаях – судороги.
- **Возможно развитие лейкопении и тромбоцитопении:** в отличие от железодефицитной анемии, при фолиеводефицитной анемии может наблюдаться снижение уровня лейкоцитов и тромбоцитов.

# Диагностика фолиеводефицитной анемии

- Анамнез и физикальное обследование.
- **Общий анализ крови:**
  - Снижение уровня гемоглобина и эритроцитов.
  - Макроцитоз (увеличенный средний объем эритроцитов — MCV).
  - Возможно снижение уровня лейкоцитов и тромбоцитов.
  - Цветовой показатель (MCH) обычно повышен или в норме.
- **Биохимический анализ крови:**
  - Снижение уровня фолиевой кислоты в сыворотке крови (менее 3 нг/мл).
  - Повышение уровня гомоцистеина.
- **Исследование костного мозга (в сложных случаях):** мегалобластный тип кроветворения.



# Клинический пример

Ребенок поступил в отделении онкогематологии для детей Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака.

Ребенок поступил в клинику с жалобами матери на снижение аппетита, недостаточную прибавку массы тела, бледность кожных покровов, вялость, адинамию, лихорадку, рвоту. Мама считает ребенка больным в течение последних 2 месяцев.

# Клинический пример

При осмотре обращает на себя внимание выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых.

Гипотрофия I ст. Тургор тканей снижен, выражена мышечная гипотония.

Общее состояние ребенка тяжелое по основному заболеванию. Тяжесть обусловлена анемическим синдромом. Геморрагий на коже нет. Периферические л/у увеличены во всех группах, множественные, плотные до 0,3-0,5см в диаметре. Тоны сердца ритмичные, приглушены, систолический шум на верхушке. Печень +1,5см, край плотный. Селезенка +1см, плотная.

# Клинический пример

При опросе было выявлено, что мать ребенка долгое время страдает анемией, не обследована. Мальчик находится на искусственном вскармливании. Из анамнеза известно, что ребенок от 1-й беременности, 1-х срочных родов путем кесарева сечения. Масса тела при рождении 3400г. Закричал сразу, к груди приложен в родзале. Отмечалась затяжная желтуха новорожденных.

# Клинический пример

Общий анализ крови при поступлении: эр-ты—3,15 Т/л, Нb—84г/л, ц.п.—0,8, лейкоциты—5,0 Г/л, э.—4, м.—1, п/я—1, с/я—22, л.—63, м—8; пл.кл.—1, СОЭ—5 мм/ч, нормоциты—4:100L. Анизоцитоз, пойкилоцитоз умеренно выражены. Обнаружена глубокая анемия, лимфоцитоз.

Миелограмма: к/мозг сниженной клеточности. Резко выраженный мегалобластоидный оттенок. Значительное количество разрушенных клеток. В препарате встречаются гигантские палочкоядерные нейтрофилы, полисегментарные нейтрофилы. Наблюдаются тельца Жоли в клетках эритроидного ростка. Мегакариоциты единичные в данном препарате.

# Клинический пример

- Была назначена заместительная гемотрансфузия эритроцитарной массы, препараты фолиевой кислоты, препараты железа (мальтофер), витамин Д<sub>3</sub>.
- Выполнен контрольный анализ крови на 9 день лечения: эр-ты–3,9 Т/л, Hb–136 г/л, ц.п.–1,0, тромбоциты–180 тыс., лейкоциты–6,2 Г/л, э–6, п/я–1, с/я–14, л–70, м–9, СОЭ–5 мм/ч.

# Выводы

Одной из главных причин развития фолиеводефицитной анемии у детей раннего возраста является наличие у беременной данного заболевания. Ранняя диагностика и лечение дефицита витамина В9 имеют решающее значение для предотвращения необратимых неврологических повреждений у ребенка. Профилактические меры, такие как обеспечение достаточного потребления витамина В9 матерями, кормящими грудью, и детьми, находящимися на искусственном вскармливании, могут помочь снизить риск дефицита.



**Спасибо за внимание!**