

## SUMMARY

The article presents an analysis of the results of studies of samples of blood serum of patients by enzyme immunoassay (ELISA) for sexually transmitted infections (STIs), performed in the first half of 2018 in the clinical diagnostic laboratory of the SANA Medical Center. Since sexually transmitted infections belong to the category of socially significant and socially-related diseases and represent one of the most important public health problems. The social significance of STIs is determined by the fact that these diseases lead to a decrease in the labor and reproductive potential of the nation. STIs are among the five major categories of diseases for which adults seek medical care, and can lead to acute symptoms, the development of chronic infections and serious long-term consequences, such as infertility, ectopic pregnancy, cervical cancer and premature death of babies and adults. Since the problem of diagnosing an STI is relevant, it is important to emphasize that the ELISA method is a leader among the methods used for screening studies, and can be successfully used to recognize STIs.

**Key words:** *sexually transmitted infections, laboratory diagnostics, enzyme immunoassay, risky behavior.*

ӘДК 616.155.194.8-005.33-053.2 (574-25)

DOI:10.24411/2415-7414-2019-10002

### АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНДА ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДАҒЫ ТЕМІР ТАПШЫЛЫҚТЫ АНЕМИЯНЫҢ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫН АНЫҚТАУ (әдеби шолу)

<sup>1</sup>Н.К. Жетписбаева, <sup>1</sup>Г.Т.Ташенова, <sup>2</sup>Г.Т. Мырзабекова

<sup>1</sup>Ұлттық медициналық университеті, Алматы, Қазақстан

<sup>2</sup>Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті, Алматы, Қазақстан

### ТҮЙІНДІ

Бұл мақалада жүргізілген ғылыми зерттеулер ерте жастағы балалардағы темір тапшылығы анемиясының қазіргі проблемасы өзінің өзектілігін сақтап қалатынын және зерттеушілік қызығушылықтың мәні болып қалатынын дәлелдейді.

Зерттеулер тек медициналық ғана емес, сонымен қатар әлеуметтік болып табылатын темір тапшылығының даму факторларын зерттеу бойынша жүргізілді. Мәселені жоюдың түрлі әдістерін қамтитын диагностика және емдеу мәселелері қозғалды. Темір тапшылығы анемиясының алдын алу баланың дамуының әртүрлі кезеңдерінде: ұрықтың құрсақтағы өмірінен бастап 3 жасқа дейінгі іс-шараларды қамтиды. Бұл ретте дәрі-дәрмектік терапия, құрамында темір бар өнімдер мен салауатты өмір салтына тамақты түзету маңызды рөл атқарады.

Статистикалық деректер бойынша Қазақстан Республикасында ТТА-ның үлес салмағы жоғары болып қалуда. 2017 жылы темір тапшылығы анемиясымен 100 мың тұрғынға 1805, ал 2016 жылы 1812,6 жағдай тіркелді.

2016 және 2017 жылдары ТТА ауырған 0-ден 5 жасқа дейінгі балалар арасында қарқынды көрсеткіштер 1000 балаға 73,8 және 72,6 құрады. Алматы 0-ден 5 жасқа дейінгі 1000 балаға шаққанда 83,3 көрсеткішімен 11 орында тұр, бұл республикалық көрсеткіштен 110% жоғары.

\**nurpatsha\_1985@mail.ru*

Бұл сандар темір тапшылығы анемиясы мәселесінің өзектілігін және 2018 жылы Алматы қаласында Ерте жастағы балалар арасында ТЖА таралуын егжей-тегжейлі зерттеу қажеттілігін көрсетеді, бұл осы зерттеуге негіз болды.

**Кілт сөздер:** темір тапшылықты анемия, ерте жастағы балалар, Алматы қаласындағы қауып факторлар.

Ерте жастағы балаларда Анемия қазіргі педиатрияның өзекті мәселесі болып қала береді.

Анемияның дамуына әр түрлі факторлар, оның ішінде медициналық, сонымен қатар әлеуметтік факторлар ықпал етеді [1]. Анемияның барлық түрлерінен ең жиі кездесетіні темір тапшылықты анемия (ТТА) болып табылады, ол балалардағы барлық анемиялардың 90% - ын құрайды [2].

Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы (ДДҰ) деректеріне сәйкес жыл сайын әлемде 2 миллиардқа жуық адамда темір тапшылықты анемияны тіркейді.

Ерте жастағы балалардағы темір тапшылықты анемияның психомоторлық дамуға, когнитивтік функциялардың бұзылуына байланысы зерттелді. Құрамында темірі бар ақуыздардың функциясына байланысты зат алмасудың бұзылуы бірқатар өмірлік маңызды үрдістердің өзгеруіне әкеледі.

Қазақстан Республикасындағы 2018 жылғы статистикалық деректер бойынша анемиямен сырқаттанушылық деңгейі 100 000 тұрғынға 4183.5 құрады, оның басым бөлігін темір тапшылықты анемия - 100 000 тұрғынға 4079.0 құрады (97,5%) [3].

Оргалық жүйке жүйесінің қалыпты жағдайда қалыптасуы көптеген факторларға, соның ішінде ағзадағы темір концентрациясына тікелей байланысты, оның төмендеуі жағымсыз салдарға әкелуі мүмкін, яғни психомоторлық даму қарқынын бәсеңдетеді [4].

ДДҰ сарапшылары темір тапшылықты анемия 40% тұрғындарда анықталған жағдайда бұл мәселені мемлекеттік деңгейде шешу қажеттілігін атап өтті [5].

**Әлемдегі және елдегі темір тапшылықты анемия мәселесі.**

Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының мәліметтеріне сәйкес, анемияға әлемде 1,62 миллиард адам (95% CI: 1,50

– 1,74 миллиард) ұшыраған, бұл халықтың 24,8% (95% CI: 22,9%–26,7%) сәйкес келеді, таралуы бойынша үлкен үлес салмағы мектепке дейінгі жастағы балаларда (47.4%, 95% CI: 45.7-49.1) байқалады [6].

ДДҰ сарапшылары өз зерттеулерінде ТТА-ның таралуы әлеуметтік-экономикалық жағдайларға тәуелділік бар екенін бекітті. ТТА дамушы елдерде жиі байқалады. Мысалы, темір тапшылықты анемиясымен Сенегалда 84% әйелдер мен 16% ер адамдар, Таиланд халқының 30-50%, Индонезияда 45% ер адам, Үндістанда 47,7% әйелдер мен 34,4% ер адам зардап шегеді.

Еуропалық ғалымдар 25-60 жас аралығындағы Испанияның 0,1% ерлер мен 2,1% әйелдерінде ТТА анықтады. Ағзадағы темір тапшылығы әйелдерде жиі кездеседі. Бірқатар зерттеулер авторлары әйелдер ағзасындағы темір тапшылығының жиілігі 10-нан 50% - ға дейін ауытқитынын анықтады.

Анемия – қан көлемі бірлігіндегі эритроциттер және гемоглобиннің төмендеуімен жүретін синдром [7].

Ағзадағы әртүрлі үрдістер анемияның дамуына себеп болуы мүмкін, мысалы, терапиялық немесе хирургиялық сипаттағы аурулар, онкологиялық аурулар.

Анемияның әртүрлі түрлері бар: темір тапшылықты, сидероахрестикалық, В12 және фолийтапшылықты, гемолитикалық, постгеморрагиялық, аралас. Бірақ барлық анемияның 80% - ы темірдің жеткіліксіздігімен байланысты [8].

Темір ағзадағы ақуыздар мен ферменттердің құрамдас бөлігі болып табылады. Тотығу-қалпына келтіру реакцияларына қатысады (оксидаздар, гидролаза, супероксидисмутаза).

Екі түрін ажыратады – гемдік және гемдік емес.

Ағзаға келіп түскен темір қандағы плазмалық трансферринмен бірге

айналымға түседі, соңғысы микроэлементті сүйек кемігінің жасушаларына – эритрокариоциттер мен ретикулоциттерге береді. Тәулігіне эритропоэзге 25 мг темір жұмсалады. Мұндай концентрацияға қол жеткізу үшін сырттан түсетін темірдің мөлшері жеткіліксіз, сондықтан көкбауырдағы қызыл қан жасушаларының ыдырауы кезінде шығатын темірдің ішкі ресурстары қолданылады.

Ағзадағы темір ферритин және гемосидерин ақуыздары құрамында депода сақталады. «Ферритин – бұл суда еритін гликопротеин кешені, оның ортасында апоферритиннен тұратын ақуыз қабығымен қапталған темір орналасқан».

Деподағы темірдің мөлшерін ферритин деңгейі бойынша анықтауға болады.

Гемосидерин-бұл апоферритинді қабығы жоқ темір кристалдарының агрегаттарынан тұратын, темірдің жоғары концентрациясы бар аз еритін ферритиннің туындысы.

Темір тапшылығының екі түрі бар: темірдің латентті тапшылығы және ТТА [9, 10].

Темірдің латенттік тапшылығы оның депосындағы темір санының және гемоглобин мен эритроциттердің қалыпты көрсеткіштері кезінде қанның транспорттық темірінің деңгейінің төмендеуімен анықталады.

ТТА – қан сарысуындағы, сүйек кемігіндегі және бауыр мен көкбауырдағы темір тапшылығы салдарынан дамиды гипохромды микроцитарлық анемия.

ТТА – қанды созылмалы жоғалтқанда және ағзаға темірдің жеткіліксіз түсуі кезінде байқалады.

ДДУ мәліметтеріне сәйкес, адам ағзасындағы темір тапшылығы бүкіл әлемдегі адам ағзасындағы қоректік заттардың ішіндегі ең көп таралған тапшылығының бірі болып табылады [11].

10-шы қайта қаралған аурулардың халықаралық жіктелуі бойынша (АХЖ–10) анемияның мынадай түрлерін ажыратады:

- D50. Темір тапшылықты анемия (асидеротикалық, сидеропениялық, гипохромды);

- D50.0. Созылмалы қан кетумен байланысты темір тапшылықты анемия (созылмалы постгеморрагиялық анемия);

- D50.1. Келли-Патерсонның (Kelly-Paterson) немесе Пламмер-Винсонның (Plummer – Vinson) сидеропениялық дисфагия синдромы;

- D50.8. Басқа темір тапшылықты анемиялар;

- D50.9. Темір тапшылықты анемиясы анықталмаған [12].

Ауырлық дәрежесі бойынша: жеңіл (құрамы Hb – 90 -120 г/л); орташа (70-90 г/л); ауыр (70 г/л кем).

Қазақстанда бес жасқа дейінгі балалар арасында темір тапшылықты анемияның таралуы 36% құрайды [13].

ҚР Денсаулық сақтау министрлігінің мәліметіне сәйкес, 2017 жылы темір тапшылықты анемияның 100 мың адамға шаққанда 1805, ал 2016 жылы – 1812,6 жағдайы тіркелген [14].

0-ден 14 жасқа дейінгі балалар арасында ТТА көрсеткіші 2016-2017 жылдардағы республикалық көрсеткіштен 2 есе артық.

Алматы қаласы барлық өңірлер арасында аурушандық бойынша 8 орында тұр, 2017 жылы 100 мың тұрғынға шаққанда ауырғандар саны 1337,3 құрады.

0-ден 1 жасқа дейінгі балалар арасында 2016 жылы ТТА 25963-те атап балада анықталды, бұл бір жастағы 1000 балаға 71,8, 2017 жылы – 22047 балада, бір жастағы 1000 балаға 61,3 құрады. Алматы қаласы басқа өңірлер арасында 6 орында.

0-ден 5 жасқа дейінгі ТТА ауырған балалардың абсолюттік саны 2016 және 2017 жылдары тиісінше 146 279 және 151 325 құрады, 0-ден 5 жасқа дейінгі балалардағы қарқынды көрсеткіштері 1000 балаға тиісінше 73,8 және 72,6 құрады. Алматы 0-ден 5 жасқа дейінгі 1000 балаға шаққанда 83,3 көрсеткішімен 11 орында тұр, бұл республикалық көрсеткіштен 110% жоғары.

Келтірілген сандар темір тапшылықты анемия мәселесінің өзектілігін және 2018 жылы Алматы қаласында ерте жастағы балалар арасында ТТА таралуын егжей-

тегжейлі зерттеу қажеттілігін көрсетеді.

Темір тапшылығы мәселесі педиатр-дәрігердің тәжірибесінде маңызды болып табылады. Бұл темір тапшылығының бала ағзасына әсер етуінің теріс салдарларымен, сондай-ақ олардың таралуының жоғары болуымен байланысты [15, 16].

#### **Балалардағы ТТА қалыптастырушы факторлар.**

Ғалымдар өз зерттеулерінде ерте жастағы балаларда ТТА туындау қаупінің әртүрлі факторларын келтіреді.

И. Е. Иванованың мәліметтері бойынша Чебоксары қаласында ерте жастағы балаларда гипохромды микроцитарлы анемия жиілігі 15,08 % құрады. Қауіп тобындағы балаларда темір тапшылығының ерекше алдын алудың болмауы анемияның дамуына өз әсерін тигізді [17].

Ғалымдармен жынысы, жасы, тиісінше физиологиялық ерекшеліктері, әртүрлі аурулардың болуы, өмір сүрудің әлеуметтік-экономикалық жағдайлары, экологиялық орта ТТА таралуына әсері дәлелденген [18, 19].

Ерте жастағы балалар, әсіресе физиологиялық ерекшеліктерге және темірге жоғары қажеттілікпен байланысты алғашқы екі жастағы балалар ТТА-ның дамуында тәуекел тобы болып табылады [20].

ТТА даму қаупінің маңызды факторларының бірі ұрықтың дамуы кезінде болатын темірдің плацента арқылы анадан ұрыққа дейін антенаталдық жиналуы барысында әртүрлі патологиялық үрдістер болып табылады. Плацентада ферментативті жүйенің бар болуына байланысты темір «ана трансферринінен фетальды трансферринге немесе плацентарлы ферритинге беріледі».

Жүктілік кезінде бұл процесс жалғасады, бірақ 28-32 аптадан бастап белсенді түрде жүреді. Сондықтан 1-2 айға ерте туылған балаларда жетіліп туылған балалармен салыстырғанда темірдің 1,5-2 есеге жетпеуіне әкеп соғады. «Жетіліп туылған баланың ағзасында 300-400 мг темір болса, шала туылған нәрестелерде - небәрі 100-200 мг» [21, 22].

Ұрықтың ағзасына темірдің

антенаталдық түсу процесінде жатыр-плаценталық қан ағынының жағдайы және плацентаның функционалдық жағдайы үлкен маңызға ие.

Жатыр-плаценталық қан ағынының бұзылуына және плаценталық жеткіліксіздікке әкелетін жүктіліктің патологиялық ағымы ұрық ағзасына темірдің түсуінің төмендеуімен қатар жүреді. Сонымен қатар, темірдің жеткіліксіздігі фетоплацентарлық қан кетулерде, құрсақішілік меленада, көп ұрықты жүктілік кезінде бірнеше ұрық арасында темірдің барлық қорының бөлінуімен байқалады.

Жүктіліктің екінші жартысында әйелде ТТА болуы эритропоздді ынталандыратын созылмалы құрсақішілік гипоксияның дамуына әкеледі. Алайда, «гестациялық ТТА бар аналардан туған балалардағы эритроциттердің аз резистенттілігі және фрагменттелген түрлердің көп мөлшері ерте неонатальды кезеңде эритроциттер санының тез төмендеуіне алып келеді» [23].

Туғаннан кейін балада темірдің негізгі көзі емшек сүті болып табылады, ондағы темірдің мөлшері 1 литрге 0,2-1,5 мг құрайды. Емшек сүтінде шамалы темірдің мөлшері ішекте лактоферриннің көмегімен сіңіріледі.

Ерте жаста асқазан-ішек жолынан созылмалы микроқанкетулер, әртүрлі қоспалармен қоректену, асқазан-ішек жолдарының қабыну аурулары темірдің сіңірілуін төмендетеді [24].

Авторлар қазіргі әлемнің ерекшеліктеріне, ғылыми-техникалық прогреске, қоршаған орта факторларының алуан түрлілігіне, популяция генотипіне және өмір салтына сілтеме жасайды [25, 26].

Бұл ретте әлеуметтік және орта факторлардың биологиялық, оның ішінде тұқым қуалаушылықпен үйлескен корреляциялық өзара байланысы атап көрсетілген [27, 28].

ДДҮ әдеби деректерге сүйене отырып, ТТА дамуындағы әлеуметтік факторлар шамамен 50%, биологиялық – 20%, антропогендік-20% және медициналық



факторлар 10% құрайтынын анықтады [29, 30, 31].

### **Балалардағы ТТА диагностикасы және емі.**

Өз зерттеулерінде ТТА диагностикасы үшін ғалымдар балаларда гемоглобин (НЬ) деңгейін, эритроциттер санын (ЯВС), гематокрит (НЦ және эритроциттік индекстер - эритроциттегі НЬ орташа мөлшерін (ИСТ), эритроциттің орташа көлемін (м<sup>^</sup>), эритроциттер гетерогендігі индексін (RDW) зерттеді. Темір тапшылығы анемиясы (ТТА) диагнозын верификациялау және созылмалы аурулар анемиясымен (СаА) дифференциалды диагностика жасау үшін темір алмасуы көрсеткіштері: сарысулық темірдің құрамы (СТ), сарысуының жалпы темір байланыстыру қабілеті (СЖТБК), трансферриннің темірмен қанығу коэффициенті (ТТК), сарысулық ферритиннің концентрациясы (СФ) зерттелді.

Барлық балаларда ТТА диагнозы ДДҮ ұсынған жалпы қабылданған жас бойынша диагностикалық өлшемдерге сәйкес белгіленген [32, 33].

ТТА клиникалық белгілері анемиялық және сидеропениялық синдромдармен байқалады. Анемиялық синдром кезінде науқастар жалпы әлсіздікке, шаршағандыққа, бастың айналуына, құлақтағы шуылға, жүрек қағуына, физикалық жүктеме кезінде енгіту, талу жағдайларының пайда болуына шағымданады, бұл гемоглобин құрамының төмендеуімен және эритроциттер санының азаюымен, тіндердің оттегімен жеткіліксіз қамтамасыз етілуіне байланысты. Ақыл-ой жұмысы төмендейді, жады нашарлайды, ұйқышылдық пайда болады.

Объективті зерттеу тері мен көрінетін шырышты қабықтардың бозаруын, жиі-балтыр, табан, бет аймағындағы кейбір ісінуді көрсетеді. Анемия миокардиодистрофия синдромының дамуына себепші болады, ол енгіту, тахикардия, жиі аритмия, жүрек шекарасының солға қарай орташа кеңеюі, жүрек тонының тұйықталуы, барлық аускультативтік нүктелерде қарапайым систолалық шу пайда бола-

ды. ТТА біртіндеп дамиды, сондықтан науқастың ағзасы гемоглобиннің төмен деңгейіне бейімделеді және анемиялық синдромның субъективті көріністері әрдайым айқын көрінбейді.

«Сидеропениялық синдром (гипосидероз синдромы) темірдің тіндік тапшылығымен сипатталады, бұл көптеген ферменттер (цитохромоксидаза, пероксидаза, сукцинат-дегидрогеназа және т.б.) белсенділігінің төмендеуіне әкеледі».

Синдром келесі симптомдармен сипатталады:

- 1) дәмнің бұзылуы (pica chlorotica);
  - 2) ащы, тұзды, қышқыл, дәмдеуіші бар тағамға құмарлық;
  - 3) иіс сезудің бұрмалануы - қоршаған адамдардың көпшілігі жағымсыз (бензиннің, ацетонның, лактардың, бояулардың, гуталиннің иістері және т. б.) деп қабылданатын иістерге құмарлық.);
  - 4) айқын бұлшықет әлсіздігі мен шаршағыштық, бұлшықет атрофиясы және миоглобиннің және тіндік тыныс алу ферменттерінің тапшылығына байланысты бұлшықет күшінің төмендеуі;
  - 5) тері мен оның қосалқандарының дистрофиялық өзгерістері;
  - 6) ангулярлық стоматит;
  - 7) глоссит;
  - 8) АІЖ шырышты қабығының атрофиялық өзгерістері;
  - 9) жіті респираторлық-вирустық және басқа да инфекциялық-қабыну үдерістеріне, инфекциялардың созылмалы болуына айқын бейімділік, бұл лейкоциттердің фагоцитарлық функциясының бұзылуымен және иммунитет жүйесінің әлсіреуімен байланысты;
  - 10) терідегі, шырышты қабықтардағы репаративті процестердің төмендеуі.
- Темірдің латенттік тапшылығы келесі белгілердің негізінде диагностикаланады:
- анемия жоқ, гемоглобин құрамы қалыпты;
  - тін деполарында темір тапшылығына байланысты сидеропениялық синдромның клиникалық белгілері бар;
  - сарысулық темірдің деңгейі төмендеген, бұл қанның транспорттық темірі

деңгейінің төмендеуін көрсетеді;

- қан сарысуының жалпы темірмен байланысуқабілеті (СЖТБҚ) жоғарылайды. Бұл көрсеткіш қан сарысуының «ашығу» және трансферриннің темірмен қанығу деңгейін көрсетеді;

- ердегі гемоглобиннің орташа мөлшерінің төмендеуі;

- түстік көрсеткішінің төмендеуі (ТТА гипохромды);

- эритроциттер гипохромиясы, олардың бозарып боялуымен сипатталатын және ортасында ағарудың пайда болуы;

- микроцитоз – шеткі қан жағындысында кіші диаметрлі эритроциттердің басым болуы;

- анизоцитоз - әртүрлі мөлшерлі эритроциттер пойкилоцитоз- әртүрлі пішінді эритроциттер;

- шеткері қандағы ретикулоциттердің қалыпты мөлшері, бірақ темір препараттарымен емдегеннен кейін ретикулоциттер санының артуы мүмкін;

- лейкопения үрдісі; тромбоциттер саны әдетте қалыпты;

- айқын анемия кезінде ЭТЖ орташа ұлғаюы мүмкін (20-25 мм/сағ дейін) [34].

ТТА емдеуде зерттеушілер темір препараттарын пайдаланады.

Темір препараттарының келесі топтары бар:

- 1) ішке және парентеральді қолдану үшін;

- 2) жоғары және төмен дозаланған;

- 3) бір құрамды және аралас.

Темір препаратын қолдану тәсілі клиникалық жағдайға байланысты. Қолданудың басым тәсілі-бұл препаратты ішке қабылдау.

Темір препараттарын парентеральды енгізу арнайы көрсеткіштер бойынша жүргізіледі: «ішекте сіңірілу бұзылысы синдромы, аш ішектің жоғарғы бөлігінің кең резекциялануынан кейінгі жағдай. ДДСҮ ұсынған қарапайым темірдің оңтайлы дозасы тәулігіне 120 мг құрайды» [35, 36].

Темір препараттарының үлкен дозалар емдеу тиімділігін арттырмай, асқазан-ішек жолдарының тітіркенуі салдарынан

диспепсиялық жағымсыз құбылыстарды күшейтуі мүмкін.

Темір препараттарымен емдеу ұзақ уақытты қамтиды.

Тек үшінші аптаның соңында гемоглобин деңгейі көтеріледі. Гемоглобиннің қалыпты деңгейін 5-8 аптадан кейін қалпына келтіруге болады.

Препаратты таңдауда темірдің құрамы ғана емес, ішекте сіңуге қабілетті екі валентті темірдің мөлшері де үлкен маңызға ие [37, 38].

Ішекте темір иондарының сіңірілуін жақсартатын, «темірдің екі валентті түрден үш валентті түрге ауысуын болдырмай, сондай-ақ темірдің тасымалдануын және оның гем-ге қосылуын тездететін» С витаминінің (аскорбин қышқылы) болуы қажет.

Ағзадағы темір алмасуға қатысушы қосымша жеке компоненттер жалпы емдеу тиімділігін арттырады.

Бұл В12 витамині, ол гемоглобин, эритроциттер, ақуыздар, майлар, көмірсулар метаболизмі, энергия өндіру үшін қажет.

Фолий қышқылы-ДНҚ және РНҚ синтезі, ақуыз метаболизмі және қызыл қан жасушаларының түзілуі үшін қажет болатын ұрықтың даму аномалиясының алдын алуда маңызды фактор [39].

Ғалымдардың деректері бойынша осындай дәрілік заттардың бірі Ферро-Фольгамма болып табылады. Препараттың бір капсуласында 100 мг сусыз темір сульфаты (37 мг темірге сәйкес келеді), 5 мг фолий қышқылы, 10 мкг цианокобаламин, 100 мг аскорбин қышқылы бар. Ферро-Фольгамма препаратының белсенді компоненттері аш ішектің жоғарғы бөлігінде сіңеді. [40].

Созылмалы және жіті қан жоғалтуды емдеуде қатаң көрсетілім бойынша трансфузиялық тактика ретінде эритроциттік массаны құю тағайындалады [34].

Осылайша, ТТА емдеу тактикасы этиологиялық факторларды жоюға бағытталуы тиіс (негізгі ауруды емдеу); дұрыс тамақтану; темір препараттарымен емдеу; рецидивке қарсы терапия жүргізілуі керек.

### **Балаларда ТГА алдын алу.**

Ерте жастағы балалар арасында ТГА жағдайларының жоғары деңгейін ескере отырып, темір тапшылығының алдын алу мәселелеріне ерекше мән беріледі.

Алиментарлық факторлар, ағзаның қарқынды өсуі, темірдің ұзақ тапшылығына әкелетін темірдің жоғары қажеттілігі балалардағы денсаулықтың әртүрлі патологиялық ауытқуларына әкеледі. ТГА кезінде көбінесе ерте жастағы балалар қауіп тобында қала береді [41, 42, 43, 44].

Темір тапшылығы ағзаның маңызды функцияларына кері әсер етеді, соның салдарынан сөйлеу дағдыларының кешігуі түрінде психомоторлық дамудың тежелуі, қозғалыс үйлесімділігінің бұзылуы, мінез-құлық реакцияларының өзгеруі және т.б. болуы мүмкін [45, 46].

Сондықтан ДДСҮ ТГА-мен күреске назар аудара отырып, мәселеге үлкен мән береді [47, 48].

Ғалымдар өз жұмыстарында темір тапшылығының алдын алуды ұсынады [49].

Бұл темір қосылыстарының түрлері мен дозаларын таңдау, ТГА алдын алу схемаларын әзірлеу, темірмен байытылған дұрыс балалар тамағын ұйымдастыруға бағытталған шаралар [50, 51].

ТГА алдын алу қаншалықты маңызды екенін түсіну үшін адам ағзасындағы темірдің құрамы туралы фактілерді келтіреміз.

Жаңа туған балада организмдегі темірдің құрамы 250-300 мг, ересектерде 2000-5000 мг құрайды, бірақ баланың салмағының килограмға есептегенде 20% - ға көп.

Балада темір тапшылығы 4-6 айдан кейін байқалуы мүмкін, бұл кезде баланың өсуі барысында ағзаның микроэлементке сұранысы артады.

Емшек сүтіндегі темір физиологиялық жоғалтулардың орнын жабады, гемоглобин синтезі және тіндерде депонирлеу үшін концентрацияның оң тепе-теңдігін сақтай алмайды [52].

Ерте жастағы балаларда темірдің оң балансын толықтыру және қалыпты

деңгейде ұстап тұру үшін 2 алдын алу жолы бар: құрамында темір бар диета және дәрі-дәрмектік коррекция.

Бірінші жол болашақ анадан басталады, яғни жаңа туған және емшектегі баланың темір тапшылығының алдын алу шаралары ең алдымен жүкті әйелдерде анемияны ерте анықтау және оны ферро-препараттармен емдеу. Әрине, бұл жүкті және емізетін әйелдерді микроэлементтерге бай тағамдармен дұрыс тамақтандыру.

Жасанды тамақтандыру, атап айтқанда, ерте жастағы балаларды сиыр сүтімен тамақтандыру да темірдің тапшылығын тудыруы мүмкін. Бұл «темірдің аз мөлшері (шамамен 0,3 мг / л) және оның биожетімділігі төмен болуы, бірақ ең бастысы - тамақтанудағы темірдің басқа көздерінің болмауымен» түсіндіріледі [50].

Сонымен қатар, сиырдың сүті немесе айран сезімтал сәбиді тамақтандыруда созылмалы қан жоғалтуға әкелетін ауқымдық асқазан-ішек қан кетуін тудыруы мүмкін және ТГА-ға алып келуі мүмкін. [53, 54].

Сиыр сүтіне жыл сайын сезімталдық төмендейді және екінші жылдан кейін сирек байқалады. Сондықтан ерте жастағы балаларда тұтас сиыр сүтінен және бапталмаған қышқыл сүт қоспаларынан бас тарту керек [54].

Темірмен байытылмаған қарапайым өнімдер, шырындар, көкөніс еzbесі темірдің қажетті мөлшерін толық көлемде толықтырмайды.

4-6 айдан бастап темірмен байытылған қосымша азық-түлік: жеміс шырындары, пюре, инстантты ботқалар, минералды заттар мен витаминдер енгізіледі.

Жармада, жаңа піскен көкөністер мен жемістерде болатын тағамдық талшықтар ішекте темірдің сіңірілуін төмендетеді [53].

6 айдан бастап бала ет-өсімдік және балық-өсімдік пюрелерді енгізеді, ол темірдің жеңіл сінетін гемді формасын қамтиды.

8 айдан бастап тамақтану рационына арнайы балалар шұжықтарын қосады.

Емшектегі балаға шайды темірдің сіңірілуін тежейтін танин қышқылының

құрамына байланысты беруге болмайды.

Тұтас сиыр немесе ешкі сүтін 12-24 айдан кейін беруге болады.

Тамақтандыратын аналардың рационалына жануарлар мен құстардың еті мен бауыры, аскорбин қышқылымен байытылған шырындар, жарма, бұршақ, сарысы кіреді.

Қарсы көрсетілімдер болмаған кезде дәрі-дәрмектермен алдын алу тәуекел тобына кіретін балаларға, яғни шала туған, көп ұрықты жүктіліктен шыққан, қолайсыз әлеуметтік факторлармен, бейімделмеген қоспалармен қоректенетін балаларға өмірінің бірінші жылында жүргізіледі.

Құрамында темір бар препараттар құрылымы, қолдану тәсілі, құрамы бойынша ерекшеленеді. Препаратты таңдау дәрілік түрге (шәрбат, ерітінді, тамшылар және т.б.) байланысты. Әдетте, алдын алу үшін сұйық формалар қолданылады.

Ферропрепараттың (ФП) алдын алу дозасы баланың туу кезіндегі дене салмағына байланысты:

- салмағы 1000 г – нан кем болғанда - 4 мг/кг/тәул.;
- салмағы 1000-1500 г - 3 мг/кг/тәул.;
- салмағы 1500-3000 г – 2 мг/кг/тәул.

Қалған жағдайларда ФП профилактикалық дозасы 1 мг/кг/тәул. құрайды.

Ерте жастағы балаларда, әсіресе жоғары қауіп тобындағы балаларда темір тапшылығының алдын алудың дұрыс жүргізілмеуі, сөзсіз, ТТА-ға алып келеді [33].

Автор өзінің жариялауында ферротерапия жүргізу кезіндегі қателердің бар екендігін атап өтеді, бұл анемия сипатының верификациясының жоқтығына, темір препаратының дұрыс дозаланбауына, емдеу тиімділігін бақылаудың жоқтығына, емдеу курсының ұзақтығының бұзылуына байланысты.

Барлық осы фактілер баланың ата – аналарымен қарым-қатынаста болған жағдайда маман-дәрігердің психологиялық тұрақтылық пен коммуникативтік дағдыларымен, даярлығының төмен деңгейімен байланысты болуы мүмкін.

Сонымен қатар, ана белсенділігінің жеткіліксіздігі, бала емізу мәселелерінде жаңылысу, әлеуметтік факторларды атап өтеді.

Медициналық білім беру мәселелері Қазақстан Республикасында бар кадрларды жетілдірумен қатар қазірге орын алып отыр.

2010 жылдың 10 қаңтарында Қазақстан Республикасының Президенті өзінің Жолдауында бірінші санатты денсаулық сақтау мен салауатты ұлттың қажеттілігін ерекше атап өтті [55].

Медициналық технологияны дамытудан, салауатты өмір салтын насихаттаудан, аурулардың алдын алудан, диагностиканың, емдеудің жоғары тиімді әдістерінен басқа, бұл медицина мамандарын даярлау және жетілдіру.

Қазақстан Республикасының Денсаулық сақтау саласын дамытудың 2016-2020 жылдарға арналған «Денсаулық» мемлекеттік бағдарламасында жоғары білікті мамандарды даярлау мәселелеріне ерекше көңіл бөлінеді [56].

Денсаулық сақтау саласындағы мемлекеттік саясаттың негізгі мақсаты медициналық көмектің қолжетімділігін қамтамасыз ететін жүйені қалыптастыру, медициналық қызметтердің сапасы мен тиімділігін арттыру болып табылады, олардың көлемі, түрлері мен сапасы сырқаттанушылық деңгейіне және халықтың қажеттіліктеріне, медицина ғылымының озық жетістіктеріне сәйкес келуі тиіс.

2018 жылы балалар дәрігер – педиатрларды дайындау жұмыстары қайта басталды. Уақыт балалар мамандарының әр түрлі жастағы балалардағы бақылау, диагностика, емдеу және алдын алу тәжірибесіндегі қажеттілігін дәлелдегені сөзсіз.

Осылайша, әдеби шолуды түйіндей келе, темір тапшылығы анемиясы әлемдегі, соның ішінде біздің еліміздегі өзекті мәселе болып табылады.

Темір тапшылығының диагностикасы балаға дәрігерлердің үнемі келуі, қанды гемоглобин деңгейіне және эритроциттер санына тексеру, қанның биохимиялық талдауы кезінде жүргізіледі.

Балалардағы жалпы әлсіздік, шаршау, баланың белсенділігінің төмендеуі, тершендік байқалатын анемияның



клиникалық симптомдарын да ескеру қажет.

Темір жетіспеушілігінің орнын толтыру ең алдымен баланың темір мен дәрумендерге бай тағамдармен тамақтануын түзетуге бағытталған. Бұдан басқа, темір препараттары бір килограмм салмаққа мөлшерленуді есепке ала отырып, темірдің сіңірілуін күшейтетін басқа микроэлементтер мен витаминдермен тағайындалады.

Темір тапшылығының алдын

алу жүкті әйелдерде гемоглобинді мониторингілеу, қажет болған жағдайда құрамында темір бар препараттармен түзету арқылы ұрықтың құрсақтағы кезеңінен басталады. Бала туғаннан кейін 6 айдан бері диетаға көп мөлшерде темір бар қосымша тамақты қосады.

Мәселенің өзектілігін ескере отырып, мемлекет темір тапшылығы анемиясының алдын алуға және ерте диагностикасына бағытталған шаралар қабылдауда.

## ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1. Ожегов Е.А. Оптимизация лечения железодефицитной анемии у детей и подростков: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2005, 23 с.
2. Тарасова И.С., Чернов В.М., Лаврухин Д.Б., Румянцев А.Г. Оценка чувствительности и специфичности симптомов анемии и сидеропении // Гематология и трансфузиология, 2011, Т. 56, №5, С. 6-13.
3. Статистический сборник «Здоровье населения Республики Казахстана и деятельность организаций здравоохранения в 2017 г.» Астана 2018, С.323-326
4. Делягин В.М. Недостаточность железа у детей и подростков. Педиатрия. 2008, №2, С. 10-12.
5. Silla L., Zelmanowicz A., Mito I. et al. The prevalence of anemia in Rio Grande Do Sul, Brazil: Is iron deficiency the silent burden hidden behind “normal” anemia? Blood 2008; 112: Abstract 5374.
6. <https://www.who.int>;
7. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005. WHO global database of anaemia. Edited by de Benoist B. et al. World Health Organisation. 2008.
8. Сельчук В.Ю., Чистяков С.С., Толокнов Б.О., Манзюк Л.В., Никулин М.П., Юрьева Т.В., Кононец П.В., Титова Г.В. Железодефицитная анемия: современное состояние проблемы. Регулярные выпуски «РМЖ», 2012, №1, С 1.
9. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей: руководство для врачей. - М., 2001.
10. Румянцев А.Г., Тарасова И.С., Чернов В.М. Железодефицитные состояния: причины развития, диагностика и лечение // Медицинский научный и учебно-методический журнал. - 2006. - 34. - С. 3-26.
11. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. Geneva, WHO, 2001 (WHO/NHD/01.3).
12. Международная классификация болезней. 10 пересмотр.
13. Ситуация с заболеваемостью железодефицитной анемией в РК требует принятия специальных мер - специалисты ЮНИСЕФ. <https://www.caravan.kz>.
14. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2017 году. Статистический сборник МЗ РК. Астана, 2018, С.354. .
15. Захарова И.Н. Дефицит железа у детей раннего возраста и способы его коррекции // Вопросы современной педиатрии. - 2013. - 12 (2). - С. 52-58.
16. Захарова И.Н., Мачнева Е.Б. Коррекция дефицита железа: исторические и современные аспекты // Вопросы практической педиатрии. - 2014. - 9 (4). - С. 2-7.
17. Иванова И.Е., Агандеева М.С., Родионов В.С. Частота и факторы риска развития

железодефицитных анемий у детей раннего возраста в городе Чебоксары. Практическая медицина, 2015, 7 (92), С 3-8.

18. UNICEF, United Nations University, WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva: World Health Organization; 2001 (WHO/ NHD/01.3). - 114 p.

19. Румянцев А.Г., Захарова И.Н., Чернов В.М. и др. Распространенность железодефицитных состояний и факторы, на нее влияющие // Медицинский совет. - 2015. - 6. - С. 62-66.

20. Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика, лечение / Под ред. А.Г. Румянцева, Ю.Н. Токарева. - 2-е изд., доп. и перераб. - М.: МАКС Пресс, 2004. - 216 с.

21. Захарова И.Н., Горайнова А.Н., Мачнева Е.Б., Дмитриева Ю.А., Мозжухина М.В. Дефицит железа у детей раннего возраста и способы его коррекции // Вопросы современной педиатрии. - 2013.

22. Детские болезни: учебник / Под ред. А.А. Баранова. - 2-е изд. - 2009. - 1008с.

23. Жетищев Р.А., Жетищев Р.Р., Архестова Д.Р. и др. Популяционный состав, морфологические характеристики и механическая резистентность эритроцитов новорожденных, рожденных от матерей с гестационной железодефицитной анемией // Педиатрия. - 2014. - 93 (5). - С. 48-53.

24. Самсынина Г.А. Железодефицитная анемия у беременных женщин и детей // Педиатрия. - 2014. - 3. - С. 34-37.

25. Корнилков А.С. Методические подходы к оценке риска для здоровья населения в связи с техногенным загрязнением среды обитания на муниципальном уровне // Здоровье населения и среда обитания. - 2005. - №12(153). - С.34-40.

26. Балабина Н.М. Роль загрязнения атмосферного воздуха в развитии железодефицитной анемии у взрослого городского населения // Гигиена и санитария. - 2006. - №6. - С.12-14.

27. Бойко М.Н., Ерофеев Ю.В., Новикова И.И. Организация общественного питания населения - проблемы и пути решения // Здоровье населения и среда обитания. - 2008. - №2(179). - С.38-40.

28. Казакова Л.М., Шабандин А.В., Устюжанина В.В. Генетические аспекты дефицита железа // Педиатрия. - 2006. - №6. - С.15-16.

29. Горностаева Ж.А., Вебер В.Р., Копина М.Н. Варианты анемического синдрома у больных миомой матки // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. - 2007. - №3. - С.69-73.

30. Дворецкий Л.И. Гипохромные анемии. // Гематология. - 2001. - Т.3. - №9. — С. 23-25.

31. Денисова Т.П., Череватова О.М. Влияние анемического синдрома на частоту аритмий у больных гериатрического профиля // Российский кардиологический журнал. - 2006. - №4. - С. 20-23.

32. WHO/UNICEF/UNI. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control: a guide for programme managers. Geneva, World Health Organization; 2001.

33. Жукова Л.Ю., Харчев А.В., Колобова О.Л., Соколова Н.Е., Тарасенко А.Н. Железодефицитная анемия у детей первого года жизни: поиск формулы успеха амбулаторного ведения пациентов. <https://cyberleninka.ru/article/n/zhelezodefitsitnaya-anemiya>.

34. Савельева Н.А. Диагностика железодефицитной анемии у детей // Успехи современного естествознания. - 2011. - № 8. - С. 131-132;

35. Sibai B. et al. // Lancet. 2005; 365: 785.

36. Zimmermann R., Breyman C., Richter C. et al. RhEPO treatment of postpartum anemia // J. Perinat. Med. 1995; 23: 111-117.

37. Дворецкий Л.И. Лечение железодефицитной анемии // Русский медицинский журнал. 2006; 6: 20: 1312-1316.

- 38.Городецкий В.В., Годулян О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: диагностика и лечение. 2005.
- 39.Strai S.K.S., Bomford A., McArdle H.I. Iron transport across cell membranes: molecular understanding of duodenal and placental iron uptake // *Best Practise & Research Clin Haem.* 2002; 15: 2: 243-259.
- 40.Серов В.Н., Шаповаленко С.А., Флакс Г.А. Диагностика и лечение железодефицитных состояний у женщин в различные периоды жизни // *Атмосфера. Кардиология.* 2008; 2: 17-20.
- 41.Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика, лечение / под ред. А.Г. Румянцева и Ю.Н. Токарева. 2-е изд. доп. и перераб. М.: МАКС Пресс; 2004: 216 с.
- 42.Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей. Владимир, 1998: 64.
- 43.Захарова И.Н., Коровина Н.А., Малова Н.Е. Современные аспекты диагностики и лечения железодефицитных состояний у детей // *Вопросы современной педиатрии.* 2002. Т. 1.; № 1. С. 60-62.
- 44.Хотимченко С.А., Алексеева И.А., Батурин А.К. Распространённость и профилактика дефицита железа у детей и беременных женщин: влияние пищевого фактора // *Росс. педиатрический журнал.* 1999. № 1. С. 21-29.
- 45.Lozaoff B., Jimenez E., Hagen J., Mollen E., Wolf A.W. Poorer behavioral and developmental outcome more 10 years after treatment for iron deficiency in infancy // *Pediatrics.* 2000. V. 105: 1-11.
- 46.Воронцов И.М. Железо и смежные проблемы микронутриентного обеспечения в предконцепционной, антенатальной и постнатальной педиатрии // *Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей.* М.: Славянский диалог, 2001. С. 36-58.
- 47.International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). World Health Organisation (WHO) and United Nations Children's Fund (UNICEF). Guidelines for the Use of Iron Supplements to Prevent and Treat Iron Deficiency Anemia. 1998. Washington.
- 48.Recommendations to prevent and control iron deficiency with of the International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG), WHO and UNICEF. Geneva, 2004: 88 p.
- 49.Самсыгина Г.А., Казюкова Т.В., Левина А.А. Дефицит железа у детей и подростков: причины, диагностика, лечение, профилактика: учебное пособие для послевузовского профессионального образования врачей-педиатров // *Педиатрия. Приложение* 6. 2006. № 6. С. 32 с.
- 50.Ziegler E., Fomon S. Strategies for the prevention of iron deficiency: iron in infant formulas and baby foods // *Nutrition Reviews;* 1996, vol. 54, № 11: 348-354.
- 51.Финогенова Н.А. и соавт. Оценка эффективности лечения железодефицитной анемии у детей препаратами железа различных групп // *Consilium medicum. Педиатрия (Прил. 2).* 2005. С. 66-67.
- 52.Domeloff M. Iron requirement of term breast-fed infants. A study in Sweden in Honduras. Umea University Medical Dissertations. 2001. New Series; № 759: 55 p.
- 53.Конь И.Я., Куркова В.И. Роль алиментарного фактора в развитии железодефицитной анемии у детей раннего возраста // *Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей.* М.: Славянский диалог, 2001. С. 87-98.
- 54.Neison S.E., Ziegler E., Copeland A. et al. Lack of adverse reactions to iron-fortified formula // *Pediatrics,* 1988, vol. 81: 360-364.
- 55.Послание народу Президента Республики Казахстан Н. Назарбаева от 10 января 2018 г / *Официальный сайт Президента РК, <http://www.akorda.kz>.*
- 56.Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Денсаулық» на 2016-2020 годы.

## АННОТАЦИЯ

В данной статье проведенные научные исследования доказывают, что существующая проблема железодефицитной анемии у детей раннего возраста сохраняет свою актуальность и остается предметом исследовательского интереса.

Исследования были проведены по изучению факторов развития дефицита железа, которыми являются не только медицинские, но и социальные. Затронуты вопросы диагностики и лечения, включающие разные методы устранения проблемы. Профилактика железодефицитной анемии включает в себя мероприятия в разные периоды развития ребенка: от внутриутробной жизни плода до достижения 3 летнего возраста. При этом важную роль отводят медикаментозной терапии, коррекции питания железосодержащими продуктами и здоровому образу жизни.

По статистическим данным в Республике Казахстан высоким остается удельный вес ЖДА. Так в 2017 году зарегистрировано всего случаев с железодефицитной анемией 1805 на 100 тыс. населения, а в 2016 году – 1812,6.

Среди детей от 0 до 5 лет, заболевших ЖДА в 2016 и 2017 годах, интенсивные показатели, составили 73,8 и 72,6 на 1000 детей. Алматы занимает 11 место с показателем 83,3 на 1000 детей от 0 до 5 лет, что выше республиканского показателя на 110%.

Данные цифры указывают на актуальность проблемы железодефицитной анемии и необходимость детального изучения распространенности ЖДА среди детей раннего возраста в г.Алматы в 2018 году, что послужило основанием для настоящего исследования.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, дети раннего возраста, факторы риска в городе Алматы.

## SUMMARY

In this article, the research proves that the existing problem of iron deficiency anemia in young children remains relevant and remains a subject of research interest.

Studies have been conducted to study the factors of iron deficiency, which are not only medical but also social. The issues of diagnosis and treatment, including different methods of solving the problem. Prevention of iron deficiency anemia includes activities in different periods of development of the child: from intrauterine life of the fetus to the age of 3 years. At the same time, an important role is given to drug therapy, correction of nutrition with iron-containing products and a healthy lifestyle.

According to statistics, the share of IDA remains high in the Republic of Kazakhstan. So in 2017, there were only cases of iron deficiency anemia in 1805 per 100 thousand population, and in 2016 – 1812.6.

Among children from 0 to 5 years old, who fell ill with IDA in 2016 and 2017, intensive indicators were 73.8 and 72.6 per 1000 children. Almaty takes the 11th place with an indicator of 83.3 per 1000 children from 0 to 5 years, which is higher than the national indicator by 110%.

These figures indicate the urgency of the problem of iron deficiency anemia and the need for a detailed study of the prevalence of IDA among young children in Almaty in 2018, which was the basis for this study.

**Key words:** iron deficiency anemia, young children, risk factors in the city of Almaty.