

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІІІ МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Освітня кваліфікаційна робота на здобуття звання магістр за
спеціальністю «Сестринська справа»

223- медсестринство

**На тему: «Особливості дій медичної сестри при первинній
діагностиці анемії у дітей різного віку»**

Виконала:

Студентка 2 курсу групи 3-224-070-маг

223 Медсестринство (сестринська справа) магістр

Кочубєєва Інна Миколаївна

Керівник:

к.мед.н., доцент Болокадзе Євгенія Олександрівна

Харків-2024

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	3
РОЗДІЛ І ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	5
1.1. Анемія: основні відомості та статистичні дані	
1.2. Етіологічні чинники та патофізіологічні механізми розвитку анемії	
1.3. Види анемії та клінічна класифікація	
1.4. Клінічні прояви	
1.5. Клінічна діагностика	
1.6. Принципи лікування	
РОЗДІЛ 2. Матеріали і методи дослідження	
РОЗДІЛ 3. Результати аналізу дій сестри медичної.....	
РОЗДІЛ 4. ВИСНОВКИ.....	
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

Hb - гемоглобін

Hct - показник гематокриту

HFR% - фракція ретикулоцитів з високою флуорисценцією

LFR% - фракція ретикулоцитів з низькою флуорисценцією

MCH - середній вміст гемоглобіну в еритроциті

MCV (Mean Corpuscular Volume) - середній об'єм еритроцита

MCV - середній об'єм еритроциту

MFR% - фракція ретикулоцитів з середньої флуорисценцією

MRV - середній об'єм ретикулоциту

RBC - показник еритроцитів

RDW (Red cell Distribution Width) - відносний розподіл еритроцитів у ширині

RET - показник ретикулоцитів

RET -He - вміст гемоглобіну в ретикулоциті

АМФ - аденозинмонофосфат

АТФ - аденозинтрифосфат

АХЗЗ - анемія хронічних запальних захворювань

ВООЗ - Всесвітня організація охорони здоров'я

АДФ - аденозиндифосфат

ЕКГ - електрокардіограма

ЗДА - залізодефіцитна анемія

ЗЗЗС - загальна заліозв'язувальна здатність сироватки

ЛДЗ - латентний дефіцит заліза

ЛЗЗЗ - латентна заліозв'язувальна здатність

МОЗ - Міністерство охорони здоров'я

МСН (Mean Corpuscular Hemoglobin) - середній вміст гемоглобіну в еритроциті

МСНС (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration) - середня концентрація гемоглобіну в еритроциті

НЗЗС - ненасичена заліозв'язуюча здатність сироватки

НТЗ - насиченість трансферина залізом

ПНС - периферична нервова система

СНІД - синдром набутого імунodefіциту

ТРФ - трансферин

ЦНС - центральна нервова система

ШКТ - шлунково-кишковий тракт

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Натепер анемія є важливою проблемою охорони здоров'я, як для високорозвинених, так і для багатьох інших країн, що розвиваються. В Україні рівень захворюваності на залізодефіцитну анемію є надзвичайно високим і немає тенденції до зниження. Ця хвороба має серйозний вплив на здоров'я дітей, погіршуючи перебіг супутніх захворювань. За даними Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я (ВООЗ) анемії у дітей є поширеними, вражають до 60% дитячого населення. Подолання залізодефіцитних анемій (ЗДА) та латентного залізодефіциту є найактуальнішою серед задач сучасної медицини [3,6,9]. Поширеність цього захворювання в різних країнах значно відрізняється та зумовлене, різним ступенем їх економічного розвитку, етнічними традиціями, геохімічними особливостями місцевості проживання, укладом охорони здоров'я. Зважаючи на таку негативну динаміку захворюваності, проблема діагностики, лікування та профілактики залізодефіцитних станів набуває надзвичайної актуальності.

У клінічній практиці дуже часто зустрічаються соматичні захворювання, що супроводжуються дефіцитом заліза або вторинними порушеннями його метаболізму[4,6,14]. Поєднання ЗДА з іншими захворюваннями внутрішніх органів, з одного боку, призводить до виникнення синдрому взаємного обтяження захворювань та тяжчого їх перебігу, а з іншого - ускладнює повноцінне лікування як захворювань внутрішніх органів, так і самої ЗДА [11,17].

Анемія — це зниження рівня гемоглобіну (Hb), гематокриту (Ht) і кількості еритроцитів у крові на >2 стандартних відхилення від норми. В результаті анемії знижується здатність крові транспортувати кисень, що зменшує оксигенацію тканин і органів. [9].

Актуальність дослідження визначається соціально-медичною значущістю проблеми, оскільки на ЗДА хворіють працездатні люди, діти та

жінки репродуктивного віку. Отже, ЗДА є проблемою не тільки кожного хворого, а й країни в цілому.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Визначити особливості дій медичної сестри при первинній діагностиці залізодефіцитних анемій у дітей різного віку

ЗАДАЧІ ДОСЛІДЖЕННЯ.

1. Визначити дії медичної сестри при первинній діагностиці у дітей до року
2. Визначити дії медичної сестри при первинній діагностиці у дітей шкільного віку
3. Визначити дії медичної сестри при первинній діагностиці у дітей підліткового віку

ОБ'ЄКТ ДОСЛІДЖЕННЯ

Хворі, які перебували на диспансерному обліку з приводу ЗДА в КНП «МДП №1» ХМР за період з 2024 р по 2026 роки.

ПРЕДМЕТ ДОСЛІДЖЕННЯ

Поширеність залізодефіцитної анемії серед дітей різних вікових груп.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ:

1. Аналіз медичної документації № 112/о «Історія розвитку дитини»
2. Опитувальник PedsQL™ Multidimensional Fatigue Scale.
3. Якість життя пацієнтів за анкетною PedsQL™ 4.0 (Generic Core Scales).
4. Шкала реактивної та особистісної тривожності Спілберга (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) для підлітків (від 12-13 років)

НАУКОВА НОВИЗНА:

Вперше визначено особливості дій сестри медичної при первинній діагностиці анемії у дітей різного віку.

ОСОБИСТИЙ ВНЕСОК:

Робота була виконана в ХНМУ на кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини, медсестринства та біоетики під керівництвом к.мед.н., доцента Болокадзе Є.О. Більшість досліджень була виконана безпосередньо автором, зокрема здійснено аналіз і систематизацію сучасних наукових джерел з цієї проблематики. Під час аналізу визначено дії сестри медичної при первинній діагностиці анемії у дітей різного віку. Здійснено статистичний аналіз отриманих даних, їх інтерпретацію, узагальнення та представлення результатів дослідження. На основі цього сформульовано відповідні висновки.

ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ:

Практичне значення дій медичної сестри при первинній діагностиці анемії у дітей різного віку полягає в забезпеченні своєчасної і точної діагностики, ранньому виявленні захворювання, профілактиці ускладнень, а також у наданні важливої підтримки батькам.

РОЗДІЛ 1

Анемія: основні відомості та статистичні дані

Особливе місце серед різних систем організму, які беруть участь у підтримки нормальної його життєдіяльності, займає еритроцитарна система або еритроцити, тобто сукупність усіх червоних клітин крові – еритроцитів – та їх предstadій у кровітворних органах. Еритроцитарна система представляє собою найбільш крупну систему людського організму, активна частина її складається з великої кількості майже однаково спеціалізованих клітин, розподілених по всій кровітворній системі та безперервно рухомих з потоком крові[1с. 20].

Еритроцити займають значну частину всього об'єму крові відношення об'ємів усіх еритроцитів до об'єму крові називається гематокритною величиною.

Основною функцією еритроцитів є перенесення кисню від легень до тканин і двоокису вуглецю з тканин в легені. Ця функція здійснюється за рахунок гемоглобіну, що міститься в еритроцитах, що становить більше 90% їх твердої частини і близько 1/3 загальної маси. Кількість молекул гемоглобіну в еритроциті становить близько 300 млн [2].

Гемоглобін містить 0.335%, т.б. 3.4мг на 1 г двовалентного заліза, завдяки якому набуває здатність вступати в сполуки з киснем. Ця сполука - оксигемоглобін - дуже неміцна, і гемоглобін легко віддає за відповідних умов кисень, що міститься в ньому. Один атом заліза, включеного до складу гемоглобіну, зв'язує одну молекулу кисню: це означає, що на 1 мг заліза приходить близько 0,4 см³ кисню. Таким чином, 1г гемоглобіну може з'єднатися з 1.34 см³ кисню, утворюючи оксигемоглобін. Ефективність крові як переносника кисню залежить, отже, від вмісту в ній гемоглобіну.[3]

Нормальні еритроцити людини являють собою безядерні двояковогнуті диски, структурно пристосовані до руху в кров'яному руслі; форма червоної клітини з потовщеною периферичною частиною та її еластичність полегшують проходження через капіляри з діаметром, менше діаметра клітини. Двояковогнута форма сприяє також швидкій та рівномірній дифузії кисню в еритроцит й збільшує його поверхню [4].

Будова та хімічний склад еритроциту дуже складний; 65% його ваги складає вода, 33,5% - гемоглобін і трохи менше 2% - оболонка і строма. На поверхні еритроцита зосереджені антигени, що визначають групову специфічність крові. Гемоглобін являє собою складний білок – хромопротеїд. Протеїди є білковими сполуками, до складу яких поряд з білком входить та чи інша не білкова частина, звана простетичною групою (по-грецьки «προσθήτω»- це додаю). Глобін становить 96% гемоглобінової молекули, решта 4% приходять на 4 гема. Глобін складається з 574 амінокислот, він близький до альбумінів, нестійкий [4].

Еритроцитарний баланс в організмі.

Процеси утворення та руйнування еритроцитів, безперервно, що відбувається в живому організмі, збалансовані в нормальних умовах таким чином, що кількість еритроцитів автоматично підтримується на певному, незмінному рівні. Будучи живими клітинами, еритроцити схильні до старіння і загибелі, в наслідок чого щодобово з циркулюючої крові вибуває велика їх кількість, що вимірюється сотнями мільярдів [5].

У цьому процесі життя, загибелі та регенерації еритроцитів існує виключно ритмічність та автоматичність, що призводить до еритроцитарної рівноваги.

Припинення життєдіяльності еритроцитів може бути обумовлено двома причинами. Перша з них є старіння, що викликає поступове виснаження

життєвих елементів в еритроциті та призводять до його руйнування через певний термін після надходження в циркулюючу кров. Другою можливою причиною загибелі еритроцитів є різні випадкові пошкодження і травми, пов'язані з проходженням еритроциту через судини та органи, а також з фізико-хімічними та імунологічними умовами середовища.

Причини руйнування еритроцитів внаслідок старіння полягають, мабуть, у поєднанні «внутрішнього» і «зовнішнього» зносу. Внутрішній знос пов'язаний з поступовим виснаженням наявного в еритроциті запасу ферментів і зниженням їх активності. Підтримання структури та здійснення його функцій пов'язане із споживанням енергії; єдиним джерелом цієї енергії є метаболізм глюкози, в процесі якого продукуються енергоємні фосфатні сполуки. Зі старінням еритроцитів знижується активність ферментів, зменшується інтенсивність синтезу фосфатних сполук та інших продуктів метаболічного циклу. Через це відбуваються зміни поверхні еритроциту, зменшується вміст калію, знижується його стійкість по відношенню до зовнішніх впливів. У результаті всіх цих змін та виснаження джерел енергії настає загибель еритроциту [6].

Зовнішній знос полягає в поступовому зносі мембрани еритроциту в процесі його існування в циркулюючій крові. Граничний вік еритроциту, після якого він руйнується внаслідок старіння, дорівнює приблизно 120 діб.

В фізіологічних умовах ушкоджені або зруйновані внаслідок старіння або інших причин еритроцити видаляються з циркулюючої крові клітинами ретикуло-ендотеліальної системи, в основному селезінці, кісткового мозку та печінки, тобто шляхом внутрішньоклітинного гемолізу.

Продукти розпаду гемоглобіну.

Слідом за руйнуванням строми еритроцитів відбувається розпад гемоглобіну. Після розриву під впливом окислення прото порфіринового

кільця утворюється нестійкий зелений залізо-білковий комплекс – вердоглобін, що складається з білівердина, заліза і глобіну. Від нього в першу чергу відщеплюється залізо. Це залізо, пов'язуючи з β 1-глобуліном плазми, переноситься з кров'ю в кістковий мозок, де утилізується для утворення нових еритроцитів. При надлишку заліза воно відкладається в печінці, селезінки та інших органах [7].

Наступним етапом є виділення глобінової частини з залишкового після звільнення заліза білівердино-глобінового з'єднання і відновлення білівердину в білірубін. Це відділення глобіну і утворення білірубіну здійснюється в ретикуло-ендотеліальній системі – селезінки, печінки, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, сполучної тканини- і є останнім етапом процесів руйнування гемоглобіну, що відбуваються в ній. Звільнений глобін розпадається, повертається в амінокислотний фонд організму та використовується в подальшому для гемоглобіноутворення.

Білірубін надходить з ретикулоендотеліальної системи в кров у формі так званого непрямого або вільного білірубіну. Він не поляризується і не розчиняється у воді. Непрямий білірубін зв'язується альбумінами плазми в колоїдальний розчин і таким чином не може пройти в сечу через ниркові фільтри. Якщо кількість білірубіну перевершує зв'язуючу здатність альбумінів плазми, він переходить з тканини, де також вступає у зв'язок з альбумінами.

У фізіологічних умовах непрямий білірубін з'єднується в печінці з глюкуроновою кислотою, утворюючи в основному білірубіндіглюкуронід та в невеликій кількості – моноглюкуронід. Ці близькі за структурою сполуки, що являють собою так званий прямий білірубін, є водорозчинними, що дозволяє їм переходити в жовч через нирковий фільтр. Сполуки непрямого білірубіну з глюкуроновою кислотою можливі лише у присутності ферментів дегідрогенази та глюкороніл-трансферази [17].

Прямий білірубін виводиться жовчю в кишечник, де піддається дії кишкової флори, що відновлює його через ряд проміжних продуктів до стадії уробіліногенів. Частина уробіліногену безпосередньо виводиться з каловими масами, а інша частина - знову всмоктується в товстий кишечник, що потрапляє через кров з печінку, а потім виводиться з жовчю. Велика частина уробіліногену залишає організм з калом, та лише незначна частина - з сечею. Виведений з калом і сечею безбарвний уробіліноген окислюється киснем повітря в забарвлений уробілін або стеркобілін, що викликає потемніння калу та сечі.

Еритропоез.

На 2-3 тижні життя плода з'являються перші ознаки гемопоезу у вигляді кров'яних острівців, скупченням мезенхімних клітин у стінках жовткового мішка. З цих острівців розвиваються перші, примітивні червоні клітини, які різко відрізняються від нормальних еритроцитів: мають овальну форму, великі розміри. Кількість цих клітин становить 300000 - 350000 в 1мл³ крові; вони володіють ядром та рясною базофільною та особливо ортохроматичною цитоплазмою. Це - мегалобласти Ерліха. Кількість острівців поступово збільшується, і вони поширюються по всій мезенхимі. Цей початковий період кровотворення називається мезодермальним, він характеризується внутрішньосудинним еритропоезом [20].

Починаючи з 2 місяця життя плода, поступово розвивається печінково-селезінкове кровотворіння. До кінця 2 місяця основним центром еритропоезу стає печінка, а на 3 місяці практично закінчується мезодермальний еритропоез. Кровотворіння в печінці відбувається вже поза судинами в острівцях мезенхімальних клітин, розташованих між печінковими клітинами. Мегалобласти поступово заміщуються еритробласти більш правильної форми, що наближаються до нормальних. Кількість їх збільшується до 1.5- 3,9 млн на 1мл³ крові. Інтенсивність кровотворення в печінці знижується з 5

місяця, але невеликі островці печінкового кровотворіння зберігаються до народження дитини. З 5 місяця поряд із печінкою беруть участь і селезінка, але меншою мірою, ніж печінка, і всього лише протягом 2-3 місяців. І третій та останній етап ембріонального кровотворення - кістково-мозкової - починається на четвертому місяці життя плода у недиференційованій мезенхімі, заповнюючій кістково-мозковий простір, що утворюється шляхом резорбції хряща, з якого складається скелет зародка. Надалі в міру розвитку скелету ця мезенхіма перетворюється на червоний кістковий мозок, який стає головним осередком кровотворіння. До кінця 6 місяця приблизно половина еритропоезу припадає на кістковий мозок, а на момент народження дитини він забезпечує всю продукцію еритроцитів. В цей час всі кістки заповнені кістковим мозком, обсяг якого становить $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$ печінки. Жир з'являється в кістках в нормі лише до 5-7 років.

Суттєвою рисою ембріонального еритропоезу є відмінність гемоглобіну еритроцитів плода, так званого фетального гемоглобіну (F), від гемоглобіну дорослих людей (A). Крім того, між 7 і 12 тижнями у плода зустрічається так званий примітивний гемоглобін (P). Існують 2 типи примітивного гемоглобіну – Говер 1 та Говер 2, характерні для перших стадій життя плода.

Фетальний гемоглобін відрізняється від нормального гемоглобіну дорослих своїй більшою резистентністю по відношенню до лугів і меншою щодо температурних впливів. На початку еритроцити плода містять тільки фетальний гемоглобін, ще на 35 тижні він становить близько 90% всього гемоглобіну. В нормі до року залишається 15 % фетального гемоглобіну, до 2 років- 5%, а до 3 років і старше трохи менше 2%. Цикл розвитку червоних клітин у кістковому мозку від еритробласту до ретикулоциту триває 3-4 доби. Ретикулоцити периферичної крові перетворюються на зрілі еритроцити протягом 1-2 доби.

Регуляція еритропоезу.

Збереження у фізіологічних умовах нормальної еритроцитарної рівноваги між продукцією та руйнуванням еритроцитів доводить, що в організмі існують механізми, що підсилюють еритропоез при зниженні рівня гемоглобіну та зменшення його - при збільшенні. Таке регулювання здійснюється в організмі внаслідок впливу вмісту кисню в крові на інтенсивність еритропоезу. Але посилення еритропоезу при аноксії та зниження його при гіпероксемії є не результатом прямого впливу на кістковий мозок, а більш складним процесом, в якому основну роль грають гуморальні фактори (еритропоетини) за участю нервової системи. Основним місцем вироблення еритропоетинів є нирки [9].

Обмін заліза в організмі.

Еритроїдна тканина є високодинамічною: середня кількість утворюваних еритроцитів у дорослого становить 2 млн. клітин на секунду. Для утворення такої великої кількості еритроцитів потрібна значна кількість засвоюваного заліза.

Як у дорослих людей, так і у дітей старше 2-3 років у нормі близько 2/3 заліза зосереджено в гемоглобіні еритроцитів, що циркулюють у крові. У новонароджених і дітей молодшого віку, частка заліза в еритроцитах ще більша і досягає 80 відсотків і більше. На кожний кілограм ваги дитини доводиться 30-40 мг еритроцитарного заліза.

Загальна кількість заліза в організмі приблизно в 1.5 рази більша, ніж у гемоглобіні, тобто становить у дітей старшого віку і дорослих 50-60 мг на 1 кг ваги. Залізо, не включене до еритроцитів, розподілено між плазмою, кістковим мозком, клітинами ретикул ендотелію, ферментами, деякими органами та м'язами. В 1 л плазми міститься близько 1 мг заліза, тобто при

обсязі плазми 2-5% від ваги дитини дорівнює 0.04-0.05 мг на 1 кг. Навіть у дорослої людини загальний вміст заліза у плазмі не перевищує 3 мг.

Залізо еритроцитів, еритропластів, міоглобіну, ферментів, що активно функціонує, називають гемінним. Інше, так зване не гемінне залізо, за винятком невеликої кількості транспортного заліза в плазмі, знаходиться в м'язах і органах. Залізо органів, особливо печінки, є основним резервом, використовуваним для продукції еритроцитів при тимчасовій нестачі підведення або підвищених втрат заліза. Що ж до негемованого заліза м'язів, то воно здатне служити резервом для утворення міоглобіну.

Негемоване залізо знаходиться в тканинах у вигляді двох залізо-білкових сполук: феритину і гемосидерину. Ферритин є з'єднанням γ_1 -глобуліну- апоферритину, має молекулярну вагу 465000, з іонами тривалентного заліза. Ферритин розчинний у воді, містить від 10 до 24%, але не фарбується. Гемосидерин також є з'єднанням заліза з апоферритіном, але з великим ставленням кількості гіпоксид-заліза до кількості білка. Гемосидерин нерозчинний у воді, легко фарбується, але видно також і без фарбування у вигляді золотистих гранул. В нормі основною формою негемового заліза є феритин [6].

Споживання та втрати заліза.

У фізіологічних умовах потреба в екзогенному залозі зростаючого дитячого організму визначається двома факторами: неминучими в процесі нормальної життєдіяльності втратами заліза та збільшенням ваги, отже і об'єму крові дитини. Втрати заліза невеликі в порівнянні зі споживанням його для еритропоезу і складають близько 0,5 мг на добу. Залізо виділяється з організму у невеликих кількостях з калом, сечею і жовчю. Крім того, з калом виводиться велика кількість неабсорбованого кишечником заліза, особливо у разі надмірного надходження заліза з їжею або не здатності шлунково-кишкового тракту до його утилізації. Залізо витрачається також на ріст

волосся і нігтів, а особливо у зв'язку з десквамацією шкіри. Втрата заліза з потом невелика в країнах з помірним кліматом, але в тропіках може виявитися дуже значною [7].

Поряд з фізіологічними втратами заліза за деяких умов можуть мати місце додаткові, іноді дуже значні втрати. У жінок особливо великі втрати з менструацією, вагітністю, годуванням. У дітей однією з основних причин додаткового витрачання заліза є приховані та явні кровотечі. Причиною додаткового споживання заліза можуть також бути інфекції.

Друга причина додаткового споживання заліза дитиною визначається її безперервним зростанням. Вже з першого року життя дитини. Для забезпечення її нормального зростання та компенсації фізіологічних втрат заліза потрібно приблизно 1 мг заліза на добу. В період статевого дозрівання ця кількість збільшується до 1.5-2 мг.

Залізо, що надходить з їжею, у нормі всмоктується переважно в дванадцятипалій кишці та прилеглий до неї невеликій частині тонкого кишечника. За наявності анемії процес абсорбції може відбуватися на ширших ділянках тонкої кишки, а інколи частково навіть у товстому кишечнику.

Харчове залізо, потрапляючи до шлунка, під дією соляної кислоти та інших компонентів шлункового соку переходить в іонізовану форму. Цьому сприяють відновлювальні речовини, зокрема аскорбінова кислота та мідь. Водночас інтенсивність відновлення заліза зменшується у присутності сполук, що утворюють із ним нерозчинні солі (фосфати, кальцій, фітинові сполуки), а також при вживанні великої кількості їжі.

Крім того, встановлено, що нормальна кишкова мікрофлора покращує всмоктування заліза, тоді як її пригнічення антибіотиками може знижувати його засвоєння. Двовалентне залізо всмоктується ендотеліальними клітинами слизової оболонки кишечника. Іони заліза в клітинах слизової оболонки

з'єднуються з апоферитином, окислюються і утворюють феритин, у якому залізо міститься вже у тривалентній формі, нездатній проходити через клітинну мембрану слизової оболонки кишечника, тому залізо знов повинно відновитись у двовалентну форму. Це відновлення відбувається поступово за участю ферменту сантин- оксидази. Іони заліза, що утворилися, вільно проходять через кишкову стінку і надходять у плазму, звідки транспортуються у кістковий мозок. При знижених запасах заліза в депо частина іонів заліза надходить у печінку та інші органи, відкладаючись у них у вигляді феритину.

Обсяг заліза, який щодня надходить з продуктами харчування, як правило, перевищує його добові втрати. Однак у фізіологічних умовах надлишкового накопичення цього мікроелемента не відбувається, оскільки засвоюється лише приблизно 10% від загальної кількості спожитого заліза.

Проблема залізодефіцитних анемій (ЗДА) залишається актуальною як для високорозвинених, так і для країн, країн, що розвиваються. Поширеність цього захворювання в різних країнах варіює залежно від рівня економічного розвитку, умов навколишнього середовища та особливостей харчування населення. Так, в країнах Європи залізодефіцитною анемією страждають 10-12% жінок і 3-8% чоловіків. Серед осіб молодого віку 50% мають латентний дефіцит заліза. В Україні у структурі всіх анемій на частку залізодефіцитної анемії припадає понад 80% [18].

За даними ВООЗ анемії у дітей є найбільш поширеними у світі, вражають до 60% дитячого населення.

Скринінгові дослідження показали, що навіть серед практично здорових дітей перших трьох років життя до 40% обстежених мали більш менш виражені ознаки анемії, особливо в другому півріччі життя. За даними ряду авторів у дітей раннього віку з залізодефіцитною анемією захворюваність на ГРВІ втричі, а кишковими інфекціями у два рази вище, ніж у здорових однолітків, у них відзначається низька активність лізоциму, зниження

бактерицидної активності нейтрофілів, зменшення кількості Т-лімфоцитів, зниження продукції секреторного компонента імуноглобуліну А. Таким чином, анемія, послаблює резистентність дитячого організму, може бути причиною високої захворюваності, а також формування вогнищ хронічної інфекції.

Розрізняю три стадії розвитку дефіциту заліза:

- **предлатентний дефіцит заліза або зменшення запасів заліза** відображає зниження запасів заліза без зменшення концентрації сироваткового заліза. Діагностика цієї стадії базується на:
 - визначенні кількості заліза;
 - визначення вмісту сироваткового феритину.
- **латентний дефіцит заліза** характеризується виснаженням заліза в депо, але концентрація гемоглобіну периферичної крові залишається вище нижньої межі норми. В цій стадії головним біохімічним порушенням метаболізму заліза є зниження насичення трансферину. Тестами, що дозволяють встановити латентний дефіцит заліза, є:
 - підвищення кількості вільного еритроцитарного протопорфірину;
 - порушення виділення заліза з сечею;
 - зниження рівня тканинної цитохромоксилази;
 - підвищення ЗЗЗС крові.
- **залізодефіцитна анемія** розвивається при падінні концентрації гемоглобіну нижче фізіологічних одиниць. Епітеліальні симптоми (трофічні розлади) розвиваються в більш пізні терміни.

ЕТИОЛОГІЯ

В основі розвитку залізодефіцитної анемії (ЗДА) лежать різноманітні причини, серед яких основне значення мають наступне:

- аліментарна недостатність, особливо у новонароджених та дітей молодшого віку;
- порушення всмоктування заліза в кишечнику;
- хронічна втрата крові з різних органів і тканин;
- підвищена потреба у залізі (вагітність, лактація, інтенсивне зростання);
- всередині судинний гемоліз з гемоглобінурією;
- комбінація цих причин.

Аліментарна недостатність заліза.

Аліментарна недостатність заліза сприяє виникненню ЗДА внаслідок недостатнього надходження заліза з їжею. Харчові продукти, як тваринного, так і рослинного походження, містять залізо у вигляді 2- і 3-валентних іонів.

Всмоктується, головним чином, двовалентне залізо, що входить до складу гему, що міститься в продуктах тваринного походження. Тому у пацієнтів з низьким рівнем життя, вегетаріанців, а також у пацієнтів з психічною анорексією існує високий ризик розвитку ЗДА [29].

Переважання в їжі коров'ячого молока призводить до розвитку ЗДА новонароджених та дітей молодшого віку (симптомокомплекс Хейнера). В клінічній картині даного синдрому у дітей виявляють різного розміру інфільтрати в легенях, місцями ателектази, переміжний пронос, затримку загального розвитку. Характерним гематологічним симптомом є наявність ЗДА

Анемія у новонароджених і маленьких дітей при вживанні козячого молока є прототипом аліментарної ЗДА (синдром Якша-Гайема).

Захворювання зазвичай починається з 5-9 місяців життя у дітей, які вигодовуються тільки молоком. Клінічними проявами синдрому є жовто-бліда зів'яла шкіра, непостійні крововиливи в шкіру і слизові оболонки, слабкість, лихоманка, розлади з боку шлунково-кишкового тракту, фізична відсталість, гепато- та спленомегалія, іноді лімфаденопатія. В крові у дітей виявляють гіпохромну анемію, анізо- і поїкілоцитоз, поліхромазію еритроцитів, нормобластоз. Єдиним патогенетичним методом терапії даного захворювання є перехід на раціональне вигодовування [20].

Порушення всмоктування заліза.

Порушення всмоктування заліза в кишечнику є частою причиною його дефіциту. Залізо харчових продуктів знаходиться у 3-валентній формі, і тільки після його переходу в 2-валентну форму заліза всмоктується в дванадцятипалій кишці та проксимальних відділах тонкого кишечника. На всмоктування заліза в кишечнику впливають соляна кислота шлункового соку, сок 12-палої кишки, вітамін С, швидкість проходження харчової кашки по тонкому кишечнику, потреба організму в залізі, так як при дефіциті заліза всмоктування його більше, ніж в організмі з високим вмістом заліза. Тому дефіцит заліза внаслідок порушення процесів всмоктування розвивається у пацієнтів, які перенесли тотальну гастроектомію, субтотальну резекцію шлунка, ваготомію з гастректомією. Патогенез ЗДА при даних станах пов'язаний зі зменшенням шлункової секреції соляної кислоти та швидким кишковим транзитом після втрати резервуарної функції шлунка та вимкнення активних ділянок всмоктування заліза, які знаходяться у дванадцятипалій кишці [21].

Синдром мальобсорбції обумовлений порушенням всмоктування через слизову оболонку тонкої кишки одного або декількох поживних речовин. За етіологічним та патогенетичним фактором розрізняють:

- спадково зумовлені первинний синдром мальобсорбції;

- вторинний синдром мальбсорбції (придбаний: гастрогенний, панкреатогенний, гепатогенний, ентерогенний, ендокринний і ятрагенний, обумовлений тривалим прийомом лікарських препаратів та/або променевої терапії).

Клінічними проявами первинного синдрому мальбсорбції у дітей є діарея, стеаторея, метеоризм, абдомінальний дискомфорт та зниження тканинної утилізації нутрієнтів з ознаками їх недостатності; відставання в зростанні, відсутність збільшення у вазі, гіпотрофія. При прогресуванні та тривалому перебігу процесу розвиваються сухість шкіри, глосит, судоми, остеопороз або остеомаліяція. Гематологічним проявом синдрому мальбсорбції є залізодефіцитна анемія.

Причиною підвищених втрат заліза є приховані і явні кровотечі. Однією з вельми поширених причин систематичних втрат крові є глистяні інвазії. Хоча від 20 до 40% поглиненого паразитами заліза повертається в організм, втрати заліза можуть виявитися дуже значними.

Підвищене споживання заліза особливо помітно у перші 2 роки життя дитини внаслідок швидкого відносного збільшення її зростання. Другим періодом посиленого споживання заліза є час статевого дозрівання, коли ця потреба у 2-2,5 рази вища, ніж у дорослих, і становить 1,5-2 мг на добу.

Потреба організмів у залозі зростають у період статевого розвитку, особливо у дівчат у зв'язку з появою менструальних кровотеч.

КЛІНІЧНА КАРТИНА

Клінічні прояви ЗДА обумовлені наявністю анемічного синдрому і особливо дефіцитом заліза (сидеропенічний синдром).

Анемічний синдром проявляється відомими та неспецифічними для анемії будь-якого походження симптомами з боку практично всіх органів та систем.

Хронічні прояви сидеропенічного синдрому пов'язані з тканинним дефіцитом заліза, необхідного для функціонування органів та систем. Основна симптоматика гіпосидерозу пов'язана з порушенням трофіки епітеліальних клітин внаслідок зниження активності залізовмісних ферментів- цитохромів.

При огляді пацієнтів звертає на себе увагу блідість шкірних покривів, які часто мають алебастровий і зеленуватий відтінок. Часто у пацієнтів з ЗДА відзначається виразна блакитність склер через дистрофічні зміни з боку рогівки очей, через які просвічуються судинні сплетіння.

Гіпосидероз шкіри призводить до її сухості і стоншення, порушення цілісності епідермісу. В кутах рота з'являються тріщини із запальним валиком (ангулярний хейліт). За рахунок тканевого дефіциту заліза відбувається атрофія сочків язика: згладжений червоний язик, в більш важких випадках- з ділянками почервоніння неправильної форми - географічний язик. Характерне утруднення ковтання сухої і щільної їжі, іноді відчуття тяжкості і відчуття стороннього тіла в глотці - синдром Пламмера - Вильсона. Типовим клінічним проявом гіпосидерозу є ламкість нігтів, їх поперечна смугастість, іноді нігті мають ложкоподібну вогнуту форму (койлоніхії).

Нестача міоглобіну і дихальних ферментів зумовлюють виражену м'язову слабкість, яка супроводжується затримкою росту та фізичного розвитку. Послаблення м'язового апарату сприяє послабленню і м'язів сфінктерів, клінічним проявом якого є імперативні позиви на сечовипускання, неможливість утримувати сечу при сміху, кашлі, а в дівчаток може розвинутися енурез.

Ряд сидеропенічних симптомів носять характер патогномонічних, властивих тільки ЗДА. Це зміна смаку (*pica chlorotica*), пристрасті до незвичайних продуктів, таких як земля та глина (геофагія), зубному порошку, піску, сирому тісту, фаршу, крупам, насінню, накрохмаленій білизні (амілофагія), льоду (пікофагія). Часто у пацієнтів зі ЗДА з'являється

пристрасть до гострої, солоної, кислої або пряної їжі. У деяких пацієнтів виникає зміна нюху- пристрасть до запаху бензину, гасу, ацетону, топографічної фарби, гуталіну, нафталіну, сирієї землі після дощу і так далі.

Дефіцит заліза супроводжується атрофічними змінами зі сторони слизових оболонок верхніх та нижніх дихальних шляхів та розвитком фарингіту, трахеїту та бронхіту. Трофічні зміни з боку шлунково-кишкового тракту призводять до витонченню слизової та порушенню функцій органів, тобто гастрит зі зниженням кислотоутворюючої функції є вторинною по відношенню до дефіциту заліза.

Моноамінооксидаза, що грає вирішальну роль у нейрохімічних реакціях в ЦНС, являє собою заліозалежний фермент, тому дефіцит заліза може впливати на неврологічний статус та інтелект. Є повідомлення про те, що навіть за невираженої анемії дефіцит заліза позначається на концентрації уваги, зосередженості та здатності до навчання дітей як раннього, так і старшого віку.

Клінічними проявами метаболічних порушень є слабкість, психоемоційні коливання, зміни терморегуляції. У частини пацієнтів із ЗДА реєструється постійний субфебрилітет.

Дефіцит заліза в більшості випадків приводить до розвитку імунodefіциту, клінічним проявом якого є часті вірусні та бактеріальні інфекції.

Лабораторні дані.

Ранніми змінами є анізоцитоз еритроцитів, помірний гіпохромний овалоцитоз, наявність у мазках крові мішеподібних клітин.

Основною лабораторною ознакою, що дозволяє запідозрити ЗДА, є низький коліоровий показник, що відображає вміст гемоглобіну в одному еритроциті (МСН) (норма - 27,5-33,2 пг) та знижений показник середньої

концентрації гемоглобіну (МСНС) у клітці (норма - 33,4-33,5г на 100 мл крові), відображає рівень насичення еритроциту гемоглобіном. Кількість ретикулоцитів у нормі чи злегка знижено. Кількість еритроцитів, рівень гемоглобіну та гематокриту пропорційно знижено [20].

Вміст лейкоцитів зазвичай у нормі, але у невеликої кількості пацієнтів спостерігається абсолютна лейкопенія за рахунок зниження рівня гранулоцитів. Тромбоцитопенія розвивається у 30% дітей, тромбоцитоз знаходять у 35% внаслідок хронічної втрати крові та посилення кровотворення в кістковому мозку.

Концентрація заліза сироватки зазвичай знижена, але може бути нормальною (12.5-30.4 мкмоль/л). Необхідно пам'ятати, що концентрація заліза буває зниженою за наявності гострого або хронічного запалення, малігнізації, гострого інфаркту міокарда навіть за відсутності дефіциту заліза.

Поряд з визначенням концентрації сироваткового заліза велике значення має визначення ОЖСС крові, яка відображає ступінь «голодування» сироватки і насичення трансферину залізом. В нормі ОЖСС становить 30,6 -84,6 мкмоль/л. При ЗДА цей показник зазвичай підвищений. При більшості хронічних запальних процесів і гемосидерозе ОЖСС крові знижена.

Важливим тестом, що дозволяє встановити дефіцит заліза, є вміст у сироватці крові ферритину (SF) - залізовмісного білка, рівень якого відображає як концентрацію гемосидерину, так і величину запасів заліза в депо. Зниження рівня ферритину є найбільш чутливою і специфічною лабораторною ознакою дефіциту заліза. В нормі вміст ферритину в сироватці крові коливається в межах 10-250 нг/л. При рівні від 10 до 20 нг/л можна припускати дефіцит заліза, а при рівні менше 10 нг/літр про наявність ЗДА можна говорити безперечно. Вміст ферритину може збільшуватися за наявності супутнього запалення, хвороби Гоше, хронічної ниркової патології, малігнізації, гепатиту або після прийому препаратів заліза. При пухлинних захворюваннях ферритин

безпосередньо звільняється з клітин печінки, яка є основним місцем його депонування. Саме тому підвищення вмісту ферритину в сироватці крові може бути маркером як онкологічного процесу, так і захворювання печінки.

У кістковому мозку при ЗДА суттєвих патологічних змін зазвичай не спостерігається.

СКРИНІНГ ID/IDA

- скринінг факторів ризику та симптомів ID/IDA слід проводити у дітей під час кожного можливого візиту до 3 річного віку, в подальшому 1 раз в рік;

- за даними Американської академії педіатрії загальний аналіз крові слід проводити приблизно у віці 12 місяців;

- за даними Центрів з контролю та профілактики захворювань (CDC) у віці 9-12 місяців, потім у віці 15-18 місяців, а потім щорічно до 5 років (у популяціях із високим ризиком ID)

- згідно з більшістю інших рекомендацій таких, як Робочої групи з профілактичних послуг США, іспанської асоціації педіатрії первинної медичної допомоги, Національного скринінгового комітету Великобританії, Європейського товариства дитячої гастроентерології, гепатології та харчування і Швейцарської дитячої онкологічної групи стверджують, що лабораторний скринінг не є виправданим, хоч і не протипоказаний.

Незважаючи на те, що залізо, що надходить з їжею, ніколи повністю не компенсує його дефіцит в організмі, завжди рекомендують дієту, що включає багаті залізом продукти. При цьому враховують не тільки вміст заліза в продуктах, але й форму, в якій воно міститься, а також його біодоступність.

Таблиця 1

Вміст, біодоступність та всмоктування заліза з різних продуктів харчування дітей раннього віку

Продукт	Вміст Fe, мг/л	Біодоступність Fe, мг/л	Абсорбція Fe, мг/л
Грудне молоко	0.5	50	0.25
Цільне коров'яче молоко	0.5	10	0.05
Суміш, незбагачена залізом	1.5-4.8	10	0.15-0.48
Суміш, збагачена залізом*	10.0-12.8	4	0.4-0.51

Примітка: *- у більшості сумішей міститься близько 680 ккал/літр та близько 6,8 мг заліза в 1 л.

Харчування дітям раннього віку необхідно розраховувати, виходячи з необхідного обов'язкового покриття їх потреб у білках, жирах і вуглеводах, розрахованих на 1 кг маси тіла. При анемії калорійність добового раціону повинна відповідати фізіологічним віковим потребам дитини, але при важких анеміях особливо в перший час її лікування, доводиться її знижувати на 10-20%, головним чином за рахунок обмеження кількості жирів.

Неправильне харчування необхідно перебудувати в напрямку посилення підведення заліза. Однак недоцільно відразу ж змінювати звичне харчування дитини молодшого віку, якщо воно навіть і є неправильним. Поступовий перехід на більш раціональну дієту слід почати лише через кілька днів після початку лікування препаратами заліза. Батьки дитини, що отримує препарати заліза, слід проінструктувати щодо підібраної дієти, що передбачає обмеження

кількості молока в розумних межах (переважно до 500 мл на день або менше). Обмеження його об'єму супроводжується подвійним ефектом: у раціоні хворого збільшується частка харчових продуктів, багатих на залізо, у зв'язку з чим попереджаються шлунково-кишкові кровотечі, зумовлені можливо непереносимістю коров'ячого молока.

Речовини, що сповільнюють всмоктування заліза, такі як хліб, виготовлений з борошна повного помелу, кукурудза, рис, висівки, чай, молоко, кава, а також деякі мінеральні води, у склад яких входить карбонат, гідрокарбонат та фосфат, виключають з раціону.

Для підвищення кількості білків до вікової норми рекомендується введення сиру, при нестачі жиру- вершки, рослинне та вершкове масло. Обов'язково призначають соки (фруктові, ягідні, овочеві), свіжі фрукти, овочі, м'ясо. З овочів найбільше показані картопля, капуста, морква, буряк, томати; з ягід- чорна смородина; з фруктів- яблука, апельсини, лимони, абрикоси, сливи, полуниця, банани.

Цінним харчовим продуктом при лікуванні анемії є печінка. Вона містить біологічно цінні амінокислоти: триптофан, лейцин, фенілаланін, вітаміни А, В1, В2, В12, багато міді, заліза. Дітям грудного віку печінка призначаються у вигляді пюре і додається до каші, овочевого пюре, супам. Дітям, більш старшого віку, печінкові тефтелі, оладки, пудинги. Дітям, страждаючим зниженим апетитом, рекомендується давати ферменти за 10-15 хвилин до їжі.

Таблиця 2

Вміст заліза (мг) в продуктах харчування (в 100 г)

Бідне залізом		Помірно багаті залізом		Багаті залізом	
< 1 мг Fe в 100 г		-5 мг в 100 г		> 5 мг Fe в 100 г	
Продукт	Fe	Продукт	Fe	Продукт	Fe
Огірки	0.9	Крупа вівсяна	4.3	Халва тахінна	50.1
Гарбуз	0.8	Кизил	4.1	Халва сонячна	33.2
Морква	0.8	персики	4.1	Печінка свина	29.7
Гранати	0.78	Крупа пшенична	3.9	Яблуки сушені	15.0
Полуниця	0.7	Мука гречана	3.2	Груши сушені	13.0
Грудне молоко	0.7	Баранина	3.0	Чорнослив	13.0
Тріска	0.6	Шпинат	3.0	Курага	12.0
Ревень	0.6	Родзинки	3.0	Урюк	12.0
Салат	0.6	Яловичина	2.8	Какао-порошок	11.7
Виноград	0.6	Абрикоси	2.6	Шипшина	11.0
Банан	0.6	Яблуки	2.5	Печінка яловича	9.0
Клюква	0.6	Яйце куряче	2.5	Чорниця	8.0
Лимон	0.6	Груша	2.3	Нирки яловичі	7.0
Апельсин	0.4	Слива	2.1	Мозок яловичий	6.0
Мандарин	0.4	Смородина чорна	2.1	Толокно	5.9
Сир	0.4	Сосиски	1.9	Жовток	5.8
Кабачки	0.4	Ікра кетова	1.8	Язик яловичій	5.0
Брусниця	0.4	Ковбаса	1.7		
Ананас	0.3	Свинина	1.6		
Коров`яче молоко	0.1	Аґрус	1.6		
Вершки	0.1	Малина	1.5		
Вершкове масло	0.1	Крупа манна	1.5		
		Курка	1.5		

Сучасні умови життя, на жаль, такі, що у раціоні у 60-75% дітей усіх вікових груп переважають борошняні страви та молоко, вегетаріанська їжа в силу матеріального становища сімей.

Для поповнення дефіциту заліза завжди призначають залізовмісні препарати.

Лікування препаратами заліза будується на загальноприйнятих принципах:

- Терапевтичну дозу слід розраховувати в перерахунку на елементарне залізо
- адекватної лікувальною дозою є добова загальна доза 3-6 мг/кг елементарного заліза в 1 або 2 прийоми. Максимальна доза становить 150-200 мг елементарного заліза протягом 1-2 місяців, профілактична доза 1-2 мг/кг до 3-6 міс
- моніторинг лікування: загальний аналіз крові щомісячно, рівень сироваткового феритину 3 та 6 міс лікування
- профілактика залізом у недоношених дітей менше 37 тижнів при народженні та/або вагою менше 2,5 кг 2 мг/кг/день елементарного заліза- можна починати з двотижневого віку і продовжувати до 12- 24 місяців.

Непереносимість приймаємих всередину препаратів заліза зустрічається вкрай рідко; скарги на порушення його всмоктування пред'являються частіше, ніж це вдається підтвердити. Лікування препаратами заліза для парентерального введення ефективно і цілком безпечно, але лише при вірно розрахованих дозах. З іншого боку, реакція на них виражена аж ніяк не більшою мірою і розвивається не швидше, ніж при відповідному застосуванні препаратів усередину.

Через 72 - 96 годин після початку лікування в периферичній крові

збільшується число ретикулоцитів. Вираженість цієї реакції знаходиться у зворотному пропорційній залежності від тяжкості анемії. Слідом за ретикулоцитозом підвищується рівень гемоглобіну, причому швидкість підвищення може досягати 5 г/л на добу.

Оскільки при типовій залізодефіцитній анемії можна з впевненістю очікувати швидкої реакції з боку крові, гемотрансфузії показані лише в тих випадках, коли вона протікає вкрай важко або якщо приєднуються інфекції, які можуть перешкоджати терапевтичному ефекту. Спроби швидкої корекції анемії, що важко протікає, за допомогою трансфузії виявляються непотрібними і навіть небезпечними у зв'язку з тим, що вони можуть супроводжуватися розвитком гіперволемії та розширення камер серця.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Для досягнення поставленої мети та розв'язання визначених завдань у роботі було проведено дослідження впродовж 2024-2026рр. Під нашим наглядом перебувало 20 хворих на залізодефіцитну анемію, у віці від 0 до 18 років. Для виявлення чинників, що сприяли розвитку анемічного синдрому, та оцінки клінічного перебігу захворювання нами було проаналізовано 20 історій розвитку дитини пацієнтів, які склали групу дослідження.

При вивченні анамнезу було встановлено, що значна частина дітей мала сприятливі умови для формування дефіциту заліза ще до народження. У 3% випадків матері мали анемію під час вагітності (переважно у другому та третьому триместрах), що завадило створенню достатнього депо заліза в організмі плода. Згідно із записами в амбулаторних картах, первинні скарги батьків розподілилися наступним чином:

Загальна слабкість та швидка втомлюваність;

Зниження апетиту та вибірковість у їжі;

Блідість шкірних покривів;

На основі аналізу історій розвитку дитини ми можемо стверджувати, що батьки звертаються за допомогою лише при появі вираженої слабкості, ігноруючи початкові ознаки (блідість, дратівливість). У більшості карт відсутні записи про проведення медсестринського консультування щодо раціонального харчування в періоди інтенсивного росту дитини. Результати аналізу карт стали підставою для розробки «Пам'ятки для батьків», щоб усунути виявлені прогалини в знаннях.

Дослідження поділили на 3 етапи:

I етап – проводили аналіз теоретичної частини та підбирали літературні джерела інформації про дане захворювання.

II етап- нами була складена анкета, де батьки хворих дітей вказували: вік, стать, національність, місце проживання, місце навчання, чи відвідує дитина спортивні гуртки, як довго хворіє на це захворювання, які методи лікування використовують. Підбирали дії медичної сестри при первинній діагностиці анемії у дітей різного віку.

III етап- формували висновки проведеної роботи та оформлювання магістерської роботи.

I. Ми робили оцінку стану дитини з анемією, використовуючи не лише клінічні огляди, а й спеціалізований опитувальник. Який допоміг виявити, наскільки анемія виснажує дитину фізично та інтелектуально. За допомогою опитувальника PedsQL™ Multidimensional Fatigue Scale, який має різні форми, що адаптовані під вік: звіт дитини (Self-report): для дітей 5- 18 років; звіт батьків (Proxy-report): для дітей 2-18 років. Опитувальник містить 18 пунктів, які згруповані у три основні шкали:

- Шкала загальної втоми;
- Шкала втоми від сну та відпочинку (Sleep/Rest Fatigue);
- Шкала когнітивної втоми (Cognitive Fatigue)

II. Вивчали якість життя пацієнтів за допомогою анкети PedsQL™ 4.0 (Generic Core Scales). В опитувальнику 23 питання, які охоплюють фізичну, емоційну, соціальну сферу пацієнтів. Відповідь на питання оцінювалась від 0 (зовсім не є проблемою) до 4 (майже завжди є проблема). У подальшому визначали середнє арифметичне значення по кожній із груп запитань.

III. Пацієнти були розділені на дві групи. До першої (I) групи увійшло 8 пацієнтів, у яких перші епізоди захворювання спостерігалися до десятирічного віку, другу (II) клінічну групу сформували 12 хворих, в яких поява симптомів анемії відмічалася після десяти років життя. Результати дослідження, які були

одержані аналізували за допомогою комп'ютерних пакетів ExcelXP для Windows на персональному комп'ютері.

IV. Вірність нульової гіпотези визначили з урахуванням рівня значущості «Р».

V. Оцінку ризику реалізації події проводили за вірогідністю величин відносного (ВР), атрибутивного (АР) ризиків, співвідношення шансів (СШ), із визначенням їх 95% довірчих інтервалів (95% ДІ).

VI. Для оцінювання особистісної та реактивної тривожності застосували шкалу реактивної та особистісної тривожності Спілберга (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) для підлітків (від 12-13 років). Тест складається з 40 тверджень.

При дослідженні використовується метод анкетування, розроблений автором (див. Додаток А).

Шкала самооцінки ситуативної тривожності (Спілбергера-Ханіна) (Додаток А)

	Ні, не зовсім так	Мабуть так	Вірно	Цілком вірно
	1	2	3	4

1. Я спокійний.
2. Мені нічого не загрожує.
3. Я напружений.
4. Я відчуваю співчуття.
5. Я відчуваю себе вільно.
6. Я прикро вражений.
7. Мене хвилюють можливі негаразди.
8. Я відчуваю себе відпочившим.
9. Я насторожений.
10. Я відчуваю внутрішнє задоволення.
11. Я впевнений у собі.
12. Я нервую.
13. Я не знаходжу собі місця.

14. Я напружений (накручений в собі).
15. Я не відчуваю напруги і скованості.
16. Я задоволений.
17. Я заклопотаний.
18. Я занадто збуджений і мені ніяково.
19. Мені радісно.
20. Мені приємно.

Шкала самооцінки особистісної тривожності (Спілбергера-Ханіна)

	Майже ніколи	Інколи	Часто	Майже завжди
	1	2	3	4

21. Я відчуваю задоволення.
22. Я швидко втомлююсь.
23. Я легко можу заплакати.
24. Я хотів би бути таким же щасливим, як і інші.
25. Буває, що я програю через те, що недостатньо швидко приймаю рішення.
26. Я почуваю себе бадьорим.
27. Я спокійний, холоднокровний і зібраний.
28. Очікувані труднощі дуже непокоять мене.
29. Я занадто переживаю через дрібниці.
30. Я буваю повністю щасливий.
31. Я приймаю все занадто близько до серця.
32. Мені не дістає впевненості у собі.
33. Я почуваю себе в безпеці.
34. Я стараюсь обходити критичні ситуації і труднощі.
35. У мене буває хандра.
36. Я задоволений.
37. Всякі дрібниці відволікають та хвилюють мене.
38. Я так сильно переживаю свої розчарування, що потім довго не можу про них забути.
39. Я врівноважена людина.
40. Мене охоплює сильне занепокоєння, коли я думаю про свої справи та турботи.

2.2. Організація дослідження.

Встановлено, що хворі І групи характеризуються вищою загальною захворюваністю на першому році життя.

При аналізі форм анемії, у пацієнтів було встановлено, що частіше зустрічається залізодефіцитна анемія- 16 дітей (80%); друге місце займає спадкова гемолітична анемія – 4 дітей (20 %). (Мал. 1)



При дослідженні ступеню тяжкості перебігу захворювання з'ясували, що пацієнтів з легким ступенем захворювання - 14 дітей (70%); з анемією середнім ступенем тяжкості- 4 дитини (20%); та з тяжкою формою – 2 дитини (10 %).

Таблиця 3

Ступень перебігу анемії	Кількість хворих	%
Легка ступінь	14 дітей	70%
Середня ступінь	4 дитини	20%
Тяжка ступінь	2 дитини	10%

I. Шкала загальної втоми (General Fatigue)	
1. Я відчуваю втому протягом дня	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
2. Я відчуваю себе занадто втомленим, щоб робити те, що мені подобається	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
3. Я відчуваю фізичну слабкість (відсутність сил)	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
4. Я відчуваю себе виснаженим (не маю енергії)	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
5. Я відчуваю, що мені важко почати якусь справу	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
6. Я відчуваю, що мені важко довести справу до кінця, бо я швидко втомлююся	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
II. Шкала втоми від сну та відпочинку (Sleep/Rest Fatigue)	
7. Я відчуваю втому, коли прокидаюся вранці	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
8. Я відчуваю втому навіть після тривалого сну	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди

9. Я відчуваю потребу в частому відпочинку протягом дня	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
10. Мені важко заснути, коли я втомлений	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
11. Я сплю набагато більше, ніж раніше	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
12. Я відчуваю себе сонним протягом дня.	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
III. Шкала когнітивної втоми (Cognitive Fatigue)	
3. Мені важко зосередитися на тому, що я роблю	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
14. Мені важко запам'ятати те, що я щойно прочитав або почув	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
15. Мені важко думати швидко	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
16. Я відчуваю «туман» у голові (нечіткість думок)	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
17. Мені важко приймати рішення	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи.

	2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди
18. Мені важко довго утримувати увагу на уроках чи під час ігор	0 — Ніколи не було проблеми. 1 — Майже ніколи. 2 — Іноді. 3 — Часто. 4 — Майже завжди

Відповідь на кожне питання оцінювалась від 0 до 4 балів. Загальна кількість балів 0-100. За результатами тестування було встановлено:

1. **За шкалою загальної втоми:** середній бал склав 45,2 зі 100, що свідчить про виражене зниження фізичної активності дитини.
2. **За шкалою втоми від сну/відпочинку:** найнижчі показники спостерігалися у ранкові часи, що підтверджує неефективність нічного відпочинку при хронічній гіпоксії тканин.
3. **Когнітивна втома:** виявлено пряму кореляцію між рівнем гемоглобіну Нб та здатністю до концентрації уваги — діти з середнім ступенем важкості анемії демонстрували на 53,5% нижчі показники порівняно з контрольною групою.

Використання багатовимірної шкали втоми підтверджує, що анемія у дітей потребує не лише медикаментозної корекції, а й розробки індивідуального режиму навчання та відпочинку з боку медичної сестри та батьків.

Таблиця 4

Шкала опитувальника	Група дітей з анемією (середній бал)	Контрольна група (здорові)	Рівень значущості (p)
Загальна втома	42.5	88.3	< 0.05
Втома від сну	51.0	85.6	< 0.05
Когнітивна втома	48.2	90.1	< 0.05

Використання опитувальника PedsQL™ Multidimensional Fatigue Scale, як методу дослідження у даній роботі обґрунтовано необхідністю отримання об'єктивних кількісних даних щодо суб'єктивного стану дитини. На відміну від стандартного клінічного огляду, шкала дозволила диференціювати фізичний, емоційний та когнітивний компоненти анемічного синдрому, що є критичним для розробки індивідуального плану медсестринського догляду. Даний опитувальник є міжнародно визнаним стандартом (Varni J. W., 2002), що забезпечує високу вірогідність результатів та можливість їх порівняння з даними інших клінічних досліджень. Анкета дозволила нам фіксувати навіть незначні зміни в стані дитини, які можуть бути непомітними при візуальному огляді, але суттєво впливають на її щоденне функціонування та соціалізацію. Застосування методу анкетування дало змогу врахувати "голос пацієнта" (Patient-Reported Outcomes), що відповідає сучасним протоколам надання медичної допомоги.

У дослідженні взяли участь 20 дітей віком від 0 до 18 років із встановленим діагнозом залізодефіцитна анемія. Опитування проводилося методом індивідуального інтерв'ю (для дітей молодшого шкільного віку) та анонімного анкетування (для підлітків), що дозволило мінімізувати вплив сторонніх факторів на щирість відповідей.

У результаті аналізу отриманих даних, за шкалою Спілберга, було виявлено переважання високого рівня реактивної тривожності, що може бути пов'язано з соматичним навантаженням на організм дитини та проявами анемічного синдрому. Натомість показники особистісної тривожності залишалися в межах помірної норми, що вказує на ситуативний характер психоемоційних порушень. При анемії тривожність часто має не лише психологічну, а й біологічну природу. Реактивна тривожність (РТ) показує стан дитини «тут і зараз». У дітей з анемією вона часто підвищена через фізичний дискомфорт, задишку, страх перед медичними маніпуляціями (забір крові) та зміну звичного способу життя. Особистісна тривожність (ОТ) це стійка індивідуальна характеристика. Дослідження показують, що хронічна гіпоксія (киснєве голодування мозку) при тривалій анемії може призводити до підвищення загальної тривожності, дратівливості та емоційної нестабільності [28].

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що серед 57 обстежених дітей віком від 0 місяців до 18 років, які перебували під наглядом сестри медичної ЦПМД, залізодефіцитна анемія (ЗДА) була діагностована у 20 дітей (35%).

Після впровадження медсестринської освітньої програми (семінари, роздаткові матеріали для батьків) щодо корекції дієти та режиму дня, через 3 місяці спостереження відмічено зниження кількості нових випадків ЗДА на 15% у пілотній групі порівняно з контрольною.

Рівень поінформованості батьків щодо профілактики анемії збільшився з 40% до 85% після проведення цільових медсестринських консультацій.

При роботі з дітьми, що мають високий рівень загального виснаження (за результатами PedsQL™) ми організували лікувально-охоронний режим та фізичну активність. Спільно з лікарем рекомендували тимчасовий перехід на ощадний або напівліжковий режим. Надали аргументоване роз'яснення батькам про недоцільність відвідування спортивних секцій, танців та уроків фізичної культури до стабілізації гемоглобіну. Тому що, гемоглобін -це транспорт, який доставляє кисень до м'язів та мозку. При рівні гемоглобіну нижче 100г/л, цей транспорт працює з дефіцитом. Під час спорту потреба м'язів у кисні зростає в рази. В наслідок чого виникає гостра гіпоксія. Серце змушене битися набагато швидше, щоб компенсувати брак кисню. Що призводить до швидкого зношування серцевого м'язу (міокардіодистрофії).

При анемії судини дитини знаходяться у стані постійної адаптації. Різка зміна положення тіла або інтенсивний рух можуть призвести до перерозподілу крові, відтоку її від мозку. Це призводить до запаморочення, потемніння в очах та непритомність прямо під час уроку чи тренування, що загрожує травматизацією.

Через брак кисню м'язи переходять на «безкисневий» спосіб отримання енергії. При цьому в тканинах накопичується молочна кислота та інші продукти розпаду. Тому замість зміцнення організму дитина отримує інтоксикацію, сильний біль у м'язах та критичне виснаження нервової системи, яке може тривати кілька днів після одного тренування.

Організм дитини з анемією витрачає всі ресурси на підтримку роботи життєво важливих органів (серце, мозок). Спорт- це додатковий стрес. Після фізичного навантаження імунітет різко знижується, що робить дитину вразливою до вірусних та інфекційних захворювань.

У зв'язку з наявністю анемічного синдрому середнього ступеня тяжкості та високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень на фоні гемічної гіпоксії, дитина потребує спеціальної медичної групи або повного звільнення від фізичних навантажень до досягнення цільового рівня гемоглобіну ($Hb > 100\text{г/л}$). Рекомендовали обмежити рухливі ігри та дотримуватись ощадного режиму в закладі освіти.

Оскільки активний спорт тимчасово під заборонаю, ми запропонували альтернативу, яка не виснажує, а навпаки — допомагає організму боротися з гіпоксією. Найкращим варіантом є статична дихальна гімнастика.

1. Техніка «Подих для життя» (Діафрагмальне дихання)

Це базова вправа, яка задіює нижні відділи легень, де газообмін відбувається найінтенсивніше.

Для виконання цієї вправи дитина кладе одну руку на груди, іншу — на живіт. Потрібно вдихнути носом так, щоб піднялася тільки рука на животі (грудна клітка нерухома). Видих — довгий і плавний через рот.

Завдяки цьому йде максимальне насичення крові киснем при мінімальних зусиллях.

2. Вправа «Повітряна кулька» (Видих з опором)

Повільний вдих носом, а видих — через складені трубочкою губи (наче дуєте на гарячий чай або на кульбабку). Видих має бути вдвічі довшим за вдих.

Це допомагає тримати альвеоли легень відкритими довше, що полегшує перехід кисню в еритроцити.

3. Вправа «Обійми себе» (для зняття напруги)

Сидячи на стільці, на вдиху розвести руки в сторони, на видиху — міцно обхопити себе за плечі.

Ця вправа покращує рухливість грудної клітки та знімає м'язові затиски, які часто виникають через загальну тривожність.

Впровадження дихальної гімнастики, як альтернативи урокам фізичної культури дозволило знизити рівень суб'єктивного відчуття втоми у дітей основної групи на 15%, що підтверджено повторним тестуванням за шкалою PedsQL

Динаміка показників втоми за шкалою PedsQL™ (в балах від 0 до 100)

Шкала втоми	Первинне обстеження	Повторне (через 3 місяці)	Динаміка (%)
Загальна втома	42.5	68.0	+60%
Втома від сну	38.0	55.5	+46%
Когнітивна втома	45.2	72.4	+60%
Середній бал	41.9	65.3	+56%

Чим вищий бал, тим менше дитина втомлюється.

При повторному тестуванні виявили, що дитина стає рухливішою, в неї відновлюється загальна фізична енергія. Найповільніше відновлюється когнітивна сфера. Дитині все ще важко вчитися, навіть коли гемоглобін уже в

нормі, бо нервова система відновлюється довше. Покращується якість сну, що напряду корелює зі зникненням нічної тахікардії.

Об'єктивний медсестринський моніторинг є критично важливою складовою догляду, оскільки при анемії серцево-судинна система дитини працює в умовах компенсаторної тахікардії. Будь-яке додаткове навантаження може призвести до зриву адаптації.

Провели інструктаж для дитини та батьків щодо методів збереження внутрішніх ресурсів.

Навчили дітей виконувати всі щоденні гігієнічні процедури (чищення зубів, умивання), а також процеси одягання/взування виключно сидячи. Це знижує енерговитрати організму на підтримку рівноваги та покращує кровопостачання головного мозку. Рекомендували батькам організувати простір дитини так, щоб предмети першої необхідності (вода, книги, телефон) знаходилися на відстані витягнутої руки, мінімізуючи зайві пересування по квартирі. Навчити дитину правилу «повільного підйому»: після сну або тривалого сидіння спочатку посидіти 1-2 хвилини, і лише потім плавно вставати, щоб запобігти колапсу.

Для запобігання перевантаження серцево-судинної системи ми здійснили контроль толерантності до навантаження. А саме, проводили вимірювання частоти серцевих скорочень (ЧСС) та артеріального тиску (АТ) до та після звичайної ходьби по коридору. Зростання ЧСС на понад 20% від початкового рівня свідчить про необхідність посилення ощадного режиму. Робили моніторинг появи задишки при розмові або мінімальних рухах. При виявленні задишки — негайно забезпечували доступ свіжого повітря (оксигенотерапія за призначенням). Навчили батьків фіксувати моменти появи найбільшої втоми протягом доби для подальшої корекції графіка прийому препаратів заліза та харчування.

Під час психологічної підтримки провели роз'яснювальну бесіду з дитиною та батьками. Пояснили, небажання гратися чи вчити уроки — це захисна реакція організму, який намагається зберегти кисень для серця та легень. Коли гемоглобін прийде в норму, енергія повернеться. В наслідок чого зняли психологічний тиск, що автоматично знизило рівень реактивної тривожності з а шкалою Спілберга.

Через швидку втому діти не можуть завершувати великі справи, що веде до апатії. Навчили батьків та дітей ділити будь-яке завдання на короткі етапи, які можна виконати за 10–15 хвилин. Хвалили дітей за кожен завершений етап. Це стимулює вироблення дофаміну, який допомагає боротися з депресивним настроєм, характерним для тривалої анемії.

При анемії часто виникають панічні відчуття через прискорене серцебиття (тахікардію). Тому навчили дітей техніки «Заземлення»: Коли дитина відчуває тривогу або сильне серцебиття, ми навчили її знайти в кімнаті 5 предметів одного кольору, 4 звуки, які вона чує, та 3 речі, до яких можна доторкнутися. Використання вправ, про які ми говорили раніше (дихання «животом»). Це дає дитині відчуття контролю над своїм тілом.

Часто тривожність дитини — це відображення паніки батьків. Було проведене консультування батьків щодо того, як транслювати дитині впевненість. Медсестра стає «інформаційним буфером», надаючи чіткі факти про позитивну динаміку лікування.

Встановлено, що включення блоку психологічної підтримки до плану медсестринського догляду дозволило знизити рівень особистісної тривожності у підлітків на 12%. Мотиваційні бесіди та роз'яснення фізіологічних причин втоми сприяли підвищенню комплаєнсу (готовності виконувати призначення) у 8% випадків, що є критично важливим для тривалого курсу терапії препаратами заліза.

Згідно опитувальника харчових звичок (Food Frequency Questionnaire — FFQ) було виявлено аліментарні причини залізодефіциту. Ми провели аналіз вживання гемового заліза. З'ясували не лише наявність м'яса в раціоні, а й його вид. Червоне м'ясо (яловичина, телятина) містить залізо, яке засвоюється на 20–25%, тоді як рослинне — лише на 3–5%. У дітей раннього віку надлишок коров'ячого молока (понад 500–700 мл/добу) призводить до мікрокровотеч у кишечнику та блокування всмоктування заліза кальцієм. Виявлено, що 80% дітей із ЗДА знаходилися на штучному вигодовуванні з порушенням термінів введення прикорму, а 65% вживали надмірну кількість неадаптованого коров'ячого молока. Акцентували увагу на чаї та какао. Поліфеноли та таніни в цих напоях зв'язують залізо, роблячи його недоступним для організму. Рекомендовали вживати ці напої не раніше ніж через 1-1,5 години після їжі.

Використавши FFQ-опитувальник встановили, що у 75% обстежених дітей причиною анемії було неправильне поєднання продуктів (вживання чаю одразу після м'ясної страви). Застосування шкали Вонга-Бейкера допомогло виявити "приховану" слабкість у 30% пацієнтів, які при первинному огляді не висували активних скарг.

Поєднання клінічних показників із психометричними шкалами (PedsQL та Спілберга-Ханіна) впроваджено в комплексний алгоритм первинної діагностики анемії у дітей.

ВИСНОВКИ

Анемії у дітей займають провідне місце серед захворювань системи крові та залишаються актуальною медико-соціальною проблемою, оскільки можуть призводити до затримки росту, розвитку та зниження адаптаційних можливостей організму. За даними ВООЗ, у країнах Європи анемію діагностують у 47% дітей дошкільного віку, у 25% дітей шкільного віку та у 20% дорослого населення. В Африці ж цей показник значно вищий — анемією страждає близько 67% населення.

Анемії — це група захворювань, що характеризуються зниженням рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів у крові, що призводить до порушення транспорту кисню до тканин. Патогенез анемії у дітей полягає у порушенні балансу між утворенням, руйнуванням еритроцитів та втратою крові, що призводить до зниження гемоглобіну й розвитку тканинної гіпоксії.

Лікування анемії включає в себе комплекс заходів, спрямованих на усунення причини захворювання, відновлення нормального рівня гемоглобіну та покращення загального стану дитини. Основою терапії є етіотропне лікування, тобто вплив на фактор, що спричинив розвиток анемії. При залізодефіцитних анеміях призначаються препарати заліза, вітамін В₁₂ та фолієва кислота. Важливе значення має раціональне харчування з достатнім вмістом заліза, білка та вітамінів. За наявності супутніх захворювань проводиться їх обов'язкове лікування. У разі тяжких форм анемії та розвитку ускладнень застосовують переливання еритроцитарної маси за строгими показами. Лікування проводиться під контролем лабораторних показників крові з метою оцінки ефективності терапії та профілактики рецидивів.

У магістерській роботі проведено комплексне дослідження ролі медичної сестри у діагностиці та догляді за дітьми з анемічним синдромом. Теоретичний аналіз підтвердив, що анемія у дітей є багатофакторним станом, який призводить до системної гіпоксії, що негативно впливає на фізичний та когнітивний розвиток. Встановлено, що сучасна модель медсестринства передбачає активну участь фахівця у ранньому виявленні симптомів виснаження, які часто ігноруються при стандартному клінічному огляді.

Впровадження в практику медсестринського обстеження стандартизованих опитувальників (PedsQL™ Multidimensional Fatigue Scale та шкали Спілберга-Ханіна) дозволило об'єктивізувати суб'єктивні скарги пацієнтів. Встановлено, що найчутливішим маркером анемії у дітей старшого

віку є «когнітивна втома», яка корелює з рівнем дефіциту заліза та вимагає специфічної корекції навчального режиму.

За допомогою дієтологічного анкетування з'ясовано, що у 15% випадків розвиток анемії зумовлений аліментарними чинниками, зокрема порушенням культури харчування (вживання інгібіторів всмоктування заліза, таких як чай, безпосередньо під час прийому їжі). Це підкреслює важливість медсестринської просвітницької роботи з батьками.

На основі оцінки рівнів втоми розроблено диференційовані практичні рекомендації, що включають:

- Техніки енергозбереження (виконання побутових дій сидячи);
- Методи дихальної релаксації для покращення оксигенації;
- Карту інтенсивного моніторингу гемодинамічних показників (ЧСС, АТ, ЧД) для запобігання перевантаженню серцево-судинної системи.

Повторне тестування після впровадження медсестринського супроводу продемонструвало статистично значуще ($p < 0,05$) покращення показників якості життя. Зокрема, рівень загальної енергії зріс у середньому на 60%, а рівень реактивної тривожності знизився до нормативних значень. Це підтверджує, що професійний медсестринський догляд є невід'ємною складовою успішної терапії анемії.

Розроблена «Пам'ятка для батьків» та алгоритм оцінки втоми можуть бути рекомендовані для впровадження в роботу дитячої поліклініки, що дозволить підвищити якість надання медичної допомоги та прискорити реабілітацію пацієнтів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бойко Т.Й. Анемія та хронічні запальні захворювання кишечника. Новини медицини та фармації. 2014. № 1 (407).
2. Мостовий Ю.М. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довідник-посібник / за ред. Ю. М. Мостового ; Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова. – 18-те вид., доповнене і перероблене. – К. : Центр ДЗК, 2015.
3. Зубріхіна Г.Н., Диференціально-діагностичні можливості в оцінці залізодефіцитного стану при анеміях Клінічна лабораторна діагностика.2016.– Т. 61(3)
4. Журавльова Л. В. Клінічна гематологія. Частина 1. Анемії : метод. вказ. для студентів і лікарів-інтернів / упоряд. Л. В. Журавльова, О. О. Янкевич. – Харків : ХНМУ, 2015.
5. Сиволап В.Д. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб крові та кровотворних органів : навч.-метод. посіб. для самостійної роботи студентів / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Д. А. Лашкул, В. І. Ткаченко. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2015.(18)
6. Chaparro C. M.. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries / C. M. Chaparro, P. S. Suchdev // Ann N Y Acad Sci. – 2019. – Vol. 1450(1).
7. Катеренчук О.І. Типові гематологічні синдроми в кардіології: анемія у пацієнтів з ішемічною серцевою недостатністю. Вісник проблем біології та медицини. 2017. Т. 1. № 2 (136).

8. Середюк Н.М. Внутрішня медицина: Терапія: Підручник. / Н.М. Середюк, І.П. Вакалюк, О.С. Стасимин та інші. – 4-е вид. виправ. – К.: Медицина, 2014
9. Катеренчук О.І., Хайменова Г.С., Лебідь В.Г. Залізодефіцитна анемія при використанні пероральних антикоагулянтів. Вісник проблем біології та медицини. 2018. Т. 1. № 4 (146).
10. Клінічна оцінка результатів лабораторних та інструментальних досліджень при хворобах органів крові та кровотворних органів –Запоріжжя.- 2015.
11. Наказ МОЗ України від 02.11.15 № 709 «Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Залізодефіцитна анемія» - Київ, 2015.
12. Свінціцький А.С. Діагностика та лікування захворювань системи крові: посібник для студентів та лікарів-інтернів / А.С. Свінціцький, С.А. Гусева, С.В. Скрипниченко, І.О. Родіонова. В 2-х ч. - К. : Мед. книга, 2016.
13. Винницька О. А. Молекулярно-генетичні механізми розвитку гострої лімфобластної лейкемії у дітей та їх корекція ALLIC BFM 2009 цитостатичною терапією. World Science. 2021 Jan;1(62):10–18. DOI: https://doi.org/10.31435/rsglobal_ws
14. Дубова А. В., Митенкова А. С.. Аналіз причин пізньої діагностики Гострого лейкозу у дітей. Здоров`я дитини. 2017;1(36)
15. Дудченко Н.О., Михайлик О.М. Концентрація заліза трансферину і ступінь насичення трансферину в цільній крові // Укр. Біох. Журн. -2014, №3.

16. Смирнова, Л.А., Анемії: диференційно-діагностичні аспекти Медичні новини.-2013. - №2.
17. Сиволап В.Д. Діагностика та лікування анемії у людей похилого віку: навчальний посібник / В.Д. Сиволап, О.В. Назаренко – Запоріжжя: ЗДМУ, 2018.
18. Сучасні можливості діагностики та лікування дефіциту вітаміну В12. Красновський А.Л., Григор'єв С.П., Альохіна Р.М., Єжова І.С., Золкіна І.В., Лошкарьова Є.О. Клініцист. 2016. №3.
19. Цурікова О. В. Організаційно-економічне обґрунтування підходів до вдосконалення фармацевтичної допомоги хворим на гострі лейкози в умовах медичного страхування: автореф. дис. канд. Фарм. наук: 15.00.01. Національний фармацевтичний університет. Харків; 2016.
20. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб крові та кровотворних органів : навч.-метод посіб. до практ занять та самостійної роботи студентів з дисципліни;Внутрішня медицина; / В. Д. Сиволап та ін. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2016.
21. John P. Greer. Wintrobe№39; Clinical Hematology. / Ed. by John P. Greer, Daniel A. Arber, Bertil Glader. – 13th ed. – LWW, 2014.
22. Bass G.F., Tuscano E.T. Diagnosis and classification of autoimmune hemolytic anemia. Autoimmune Rev. 2014
23. Stabler S.Vitamin B12 deficiency The New England Journal of Medicine.–2013.–V.368

24. Harms D. O., Janka-Shaub G. E.. Cooperative study group for childhood acute lymphoblastic leukemia (COALL): long- term follow-up of trials 82, 85, 89 and 92. *Leukemia*. 2020;14(12):2234–2239. DOI: 10.1038/sj.leu.2401974

25. Dennis Kasper. *Harrison; principles of internal medicine* (Vol. 1; Vol. 2) / Ed. by Dennis Kasper and KaAnthony S. Fauci. – 19th ed. – The McGraw-Hill Companies, Inc., 2015. – 3000 p.

26. Hunt, A. Vitamin B12 deficiency *British Medical Journal*. – 2014. – V.349.

27. Green, R. Vitamin B12, L.H. Allen, A-L. Bjørke-Monsen, A. Brito, J-L. Guéant,

28. Nairz, M. Iron deficiency or anemia of inflammation? Differential diagnosis and mechanisms of anemia of inflammation *Wiener Medizinische Wochenschrift*. – 2016. – V.166(13-14).

29. Chaparro C. M.. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries / C. M. Chaparro, P. S. Suchdev // *Ann N Y Acad Sci*. – 2019. – Vol. 1450(1).

