



Жалилов Аслиддин Холматович,
к.м.н., доцент и.о.,

Ачилова Феруза Ахтамовна,
ассистент

Хайдарова Сарвиноз Хайдаржоновна,
PhD, ассистент.

Кафедры пропедевтики детских болезней,
Самаркандский государственный медицинский институт
Республика Узбекистан

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ЭРИТРОНА ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

Цель исследования является выявить особенности изменений показателей периферического эритрона у детей грудного возраста при железодефицитной анемии.

Проведено исследование морфологического состава периферической крови, фракции общего гемоглобина, продолжительности жизни эритроцитов и их функционального состояния, гематокрита, ретикулоцитов, некоторых показателей обмена белка и железа. Выявлены клиничко-гематологические особенности у детей грудного возраста при железодефицитной анемии, установлено снижение эритропоэза, сокращения продолжительности жизни эритроцитов, нарастание фетального гемоглобина. Фазово-контрастная микроскопия позволила более объективно оценить морфофункциональное состояние эритроцитов. В результате изучения клинической семиотики у детей грудного возраста при железодефицитной анемии выявили ее особенности, таких как частые поражения сердечно-сосудистой и нервной системы, выявлены морфофункциональные и количественные изменения красной крови при различной степени тяжести анемии.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, эритроцит, дети.

Zhalilov Asliddin Kholmatovich,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor Acting,
Achilova Feruza Akhtamovna

Khaidarova Sarvinovz Khaidarzhonovna,
PhD, assistant.

Department of Propedeutics of Childhood Diseases,
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan

INDICATORS OF PERIPHERAL ERYTHRON IN IRON DEFICIENT ANEMIA IN CHILDREN

ANNOTATION

Summary: The aim of the study is to identify the features of changes in peripheral erythron indices in infants with iron deficiency anemia. **Research methods.** Morphological composition of peripheral blood, fraction of total hemoglobin, life expectancy of erythrocytes and their functional state, hematocrit, reticulocytes, some indicators of protein and iron metabolism. **The results obtained:** Clinical and hematological features were revealed in infants with iron deficiency anemia, a decrease in erythropoiesis, a reduction in the life expectancy of erythrocytes, an increase in fetal hemoglobin. Phase contrast microscopy allowed a more objective assessment of the morphofunctional state of erythrocytes. **Conclusions:** as a result of studying clinical semiotics in infants with iron deficiency anemia, its features were revealed, such as frequent lesions of the cardiovascular and nervous systems, morphofunctional and quantitative changes in red blood at various degrees of anemia severity were revealed.

Key words: iron deficiency anemia, erythron, children.

Актуальность. Анемия — это патологическое состояние, характеризующееся снижением массы эритроцитов, часто в сочетании с уменьшением количества эритроцитов в единице объема крови. Причин возникновения анемий очень

много; для детского же возраста наиболее типична железодефицитная анемия (ЖДА). ЖДА характеризуется наличием небольших гипохромных эритроцитов и истощением запасов железа в организме. Распространенность дефицита железа у

детей в раннем возрасте, по данным ВОЗ, составляет от 17,5 до 30%.

Цель исследования выявить особенности изменений показателей периферического эритрона у детей грудного возраста при железодефицитной анемии.

Материалы и методы исследования: В представленной работе содержатся результаты клинико-гематологических исследований 138 детей, в возрасте от 2 месяцев до 1 года, лечившихся в областном детской многопрофильном медицинском центре города Самарканда. У всех больных в динамике изучались особенности клинического течения заболевания, количественные и качественные показатели эритроцитарной системы. При исследованиях морфологического состава периферической крови, фракции общего гемоглобина, продолжительности жизни эритроцитов, гематокрита, ретикулоцитов, функционального состояния эритроцитов, некоторых показателей обмена белка и железа у больных детей мы стремились использовать наиболее простые методы, выполняемые в любой лаборатории и требующие небольшого количества исследуемого материала.

Результаты исследования: В настоящей работе исследованию подлежало 52 больных с ЖДА легкая степень болезни (I степени тяжести) выявлена у 20 детей, что составил 38,5% от общего количества обследованных больных.

У 13,46% обследованных детей при сборе анамнеза выявлены недоношенность, 57,69% родились от матерей с ЖДА, в том числе «погодки», дети с задержкой внутриутробного развития составили 6,97%, а 8,13% с кровопотерей матерей в родах.

У всех детей имели место нарушения питания, то есть алиментарные факторы, приводящие к недостаточному поступлению в организм железа. Из них 44,18% составили дети, с рождения, находившиеся на искусственном вскармливании

неадаптированными смесями, в частности, без добавления железа, позднее введение прикорма было выявлено у 37,2% детей и у 33,7% - обилие цельного коровьего молока в питании младенца.

Кроме того, было обнаружено что детям, находящим на искусственном вскармливании, давали манную кашу, по 3-4 раза в день для развития ребенка. Но в манке много крахмала, уровень калорийности у нее зашкаливает, поэтому частое употребление манной каши малышом (особенно если кормить его не один раз в день, а заменять ею смеси) приводит к калорийному перекарму и развитию ожирения.

В клинической картине характерным являлось совокупность общих симптомов заболевания. Астеноневротический синдром наблюдался у 12(60%) детей, у которых проявлялись повышенная утомляемость, раздражительность, потливость, в 25% (5) случаев отмечено отставание в психомоторном развитии, вялость, астения, апатия, снижение аппетита. Эпителиальный синдром наблюдался в 15% (3) случаев, который проявлялся бледностью кожи и слизистых, шелушением эпидермиса койлонихией, тонкости, редкостью и повышением ломкости волос, полированный красный язык, неустойчивый стул. В 25% (5) случаев наблюдался мышечный синдром, который проявлялся мышечной гипертонией, быстрой утомляемостью и недержанием мочи. Синдром вторичного иммунодефицита проявлялся частыми заболеваниями ОРВИ, пневмонией и кишечными инфекциями.

При обследовании органов пищеварения у (4) 20% детей отмечалось умеренное вздутие живота, у (3) 15% увеличение печени на 3-4 см, у 10% (2) больных стул был неоформленный, кашицеобразный, 5-6 раз в сутки, «овечий кал» отмечен у 5,0 % (1) детей, индекс Чулицкой колебался в пределах 14,2-17,5 см. Ниже приводим таблицу, характеризующую показатели красной крови при ЖДА I степени, в сравнении со здоровыми детьми (табл.1).

Таблица 1

Количественные и качественные показатели красной крови при ЖДА I степени (M+m)

Показатели	Контингент		P-
	Здоровые (n=25)	Больные I ст. ЖДА (n=20)	
Эритроцит, 10 ¹² /л	4,10±0,21	3,85±0,45	>0,1
Гемоглобин, г/л	118,21±2,81	98,12±2,05	<0,001
Гематокрит,	0,34±0,07	0,31±0,03	>0,1
Фетал.гемоглобин,	3,41±0,59	8,08±0,27	<0,001
Ретикулоциты, ‰	6,01±0,74	8,02±0,27	<0,01
ПЖЭ, сутки	83,52±3,13	72,56±2,11	<0,002
СДЭ, мкм	7,73±0,14	7,54±0,03	>0,1

*Примечание: - достоверность P по отношению к здоровым.

Как следует из данной таблицы, при ЖДА I степени количество эритроцитов и уровень гемоглобина снижаются, при этом увеличивается HbF. Параллельно с увеличением фетального гемоглобина отмечено статистически достоверное нарастание ретикулоцитов, при этом СДЭ существенно не изменялось.

В крови у детей в период развернутых клинических проявлений ЖДА I степени значительных отклонений от нормы не выявлено в динамике индексов показателей красной крови (табл.2.).

Таблица 2.

Индексы красной крови при ЖДА I степени ($M \pm m$).

Показатели	Контингент		P*
	Здоровые (n=25)	Больные I ст. ЖДА (n=20)	
ССГЭ, пг	28,10±0,27	27,05±0,38	>0,05
СКГЭ, %	28,60±0,31	31,72±0,46	<0,02
СОЭ, мкмЗ	86,60±0,74	84,65±0,48	>0,1

Примечание: - достоверность P по отношению к здоровым.

Следовательно, в качественных показателях красной крови при ЖДА I степени статически достоверных изменений не наблюдается, хотя содержание гемоглобина в эритроците и средний объем эритроцита имеют тенденцию к снижению.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что, по-видимому, одним из

механизмов в сдвигах эритроцитарной системы при ЖДА I степени является умеренное замедление синтеза гемоглобина. В связи этой нами было изучено содержание белка и обмена железа у наблюдаемых детей (табл.3).

Таблица 3.

Показатели общего белка и его фракций при ЖДА I степени ($M \pm m$).

Показатели	Контингент		P*
	Здоровые (n=26)	I ст. ЖДА (n=20)	
Общий белок, г/л	67,63±2,07	55,77±2,21	<0,001
Альбумины, г/л	58,97±1,17	52,52±2,54	>0,1
Глобулины, %	38,25±1,22	35,38±1,45	>0,1
а-1	5,16±0,93	5,52±0,17	>0,1
а-2	8,23±0,97	7,11±1,25	>0,1
β	12,51±1,01	16,22±0,42	<0,01
γ	17,45±1,21	18,61±1,35	>0,1
А/Г коэффициент	1,55±0,18	1,01±0,15	>0,1

Примечание: - достоверность P по отношению к здоровым.

Как следует, из этой таблицы при ЖДА I степени наблюдается количественное нарушение общего белка и его фракций в сыворотке крови. Снижение общего количества белка происходит в основном за счет альбуминов и незначительно глобулиновой фракции. Исходя из этого, можно предположить, что альбумины в сыворотке крови, благодаря их низкой молекулярной массы и особенно выраженной гидратации, поддерживают постоянство объема плазмы. Это вызывает продвижение воды из сосудов в ткани и обратно.

Как видно из таблиц 3, отмечается значительное снижение общего белка ($P < 0,001$) за

счет альбуминов и глобулинов ($P > 0,1$), при этом отмечается увеличение особенно β-фракции.

Наряду с изменениями количественных и качественных показателей периферического эритрона и белковых фракции при ЖДА I степени, отмечены некоторые сдвиги в обмене железа. Так, при этом происходит уменьшение уровня сывороточного железа приблизительно на 30,0%, при нормальном показателе коэффициента насыщения трансферрина железом.

Результаты наших исследований у здоровых и больных ЖДА I степени тяжести детей грудного возраста приведены в таблице 4.

Таблица 4

Морфофункциональные особенности эритроцитов при ЖДА I степени ($M \pm m$)

Показатели	Контингент		p*
	Здоровые (n=25)	Больные I ст. ЖДА (n=20)	
Дискоциты, %	84,35±3,43	77,31±1,37	<0,05
Сфероиды, %	6,95±0,87	8,54±1,42	>0,05
Стомациты, %	4,00±0,24	5,86±0,18	$\Gamma < 0,001$
Сфероциты, %	0,53±0,07	1,634±0,09	>0,001
Деформированные клетки, %	3,054±0,11	4,82±0,26	>0,02
Эхиноциты, %	1,02±0,17	1,84±0,22	<0,01
ПЭ, 1 минута	56,25±2,48	42,87±1,39	<0,01

*Примечание: - достоверность P по отношению к здоровым.

Как видно из табл.4. при ЖДА I степени, из 7 параметров морфофункции эритроцитов в 5 отмечается статистически достоверное их изменение. Выявлено увеличение количества сфероидов, стомоцитов и почти 10- кратное увеличение деформированных эритроцитов, наряду с некоторым снижением дискоцитов и пульсации эритроцитов.

При дефицитной анемии I степени не наблюдается преобладание гемолитического процесса, уменьшения числа эритроцитов и гемоглобина происходит в результате сокращения средней продолжительности жизни. Содержание сульфгидрильных групп, липопротеидов в эритроцитах процентное распределение клеток по концентрации в них данного субстрата оставалось нарушенным, увеличение числа сфероидов рассматривается как неспецифическая фаза количественного типа компенсаторно — приспособительной реакции эритроцитарной системы.

ЖДА II степени была установлена у 26 детей (50 %). По сравнению с ЖДА I степени нами выявлены существенные изменения в эритроцитарной системе, которые выражались значительным уменьшением количества эритроцитов, гемоглобина и ПЖЭ более чем на 18 суток при значительном увеличении фетального гемоглобина и ретикулоцитов.

Наблюдались бледность кожных покровов с сероватым оттенком, апатия, слабый крик. Со стороны сердечно -сосудистой системы отмечены акцент второго тона на легочной артерии, нарушение ритма, систолический шум во всех точках, размеры печени увеличены (более 3,5 см. ниже реберной дуги), олигоурия. Понижение количество эритроцитов и гемоглобина было отмечено у 62,4% детей. Более выраженные изменения были выявлены при определении фетального гемоглобина, который оказался повышенным от 12,65 до 14,81%. Средняя

длительность жизни эритроцитов в кровяном русле была достоверно уменьшена до $60,38 \pm 1,22$ сутки. В период клинических проявлений заболевания выявлено выраженное снижение уровня сульфгидрильных групп (до $0,189 \pm 0,034$ ус. ед) и липопротеинового комплекса (до $0,304 \pm 0,041$ ус.ед.) по сравнению с аналогичными значениями у детей контрольной группы. В период репарации отмечалась отчетливая тенденция к возрастанию показателей эритроцитарной системы, сульфгидрильных групп, липопротеидов и СДЖЭ. а фетальный гемоглобин достоверно уменьшился. В острый период пневмонии количество основных функционирующих клеток-дискоцитов снизилось до $52,38 \pm 1,64\%$, за счет увеличения всех других форм клеток, переходных от дискоцита к сфероциту. Эхиноциты с сфероцитами увеличились в 1,6 раза. В период репарации количество дискоцитов повысилось до $60,83 \pm 1,89\%$ за счет уменьшения эхиноцитов, стоматоцитов и деформированных клеток. по все эти показатели не пришли к норме. Наши данные показывают, что изменения красной крови более выражены при позднем обращении за медицинской помощью. При взятии на учет количество основных функционирующих клеток - дискоцитов составило лишь $74,27 \pm 1,52\%$, за счет достоверного увеличения сфероидов ($12,21 \pm 0,59\%$), сфероцитов ($2,13 \pm 0,09\%$) и пульсации эритроцитов - $41,67 \pm 1,22$ в мин.

Сравнительная оценка полученных данных позволяет сделать вывод о большом влиянии на морфологическую структуру эритроцитов периферической крови гемической гипоксии, а метод ФКМ позволяет более объективно оценить происходящие изменения эритроцитов в клинике ЖДА у детей грудного возраста.

Количественные показатели периферического эритроцитоза при ЖДА III степени тяжести, которая выявлена у 6 детей (11,5%) приведены в таблице 5.

Таблица 5.

Количественные показатели красной крови при ЖДА III степени ($M \pm m$)

Показатели	Контингент		P*
	II ст. ЖДА (n=26)	III ст. ЖДА (n=6)	
Эритроциты, $10^9/\text{л}$	$3,0 \pm 0,26$	$2,60 \pm 0,25$	$>0,1$
Гемоглобин, г/л	$81,17 \pm 2,37$	$60,33 \pm 1,56$	$<0,001$
Фет. гемоглобин, %	$14,71 \pm 1,05$	$18,24 \pm 1,46$	$>0,1$
Гематокрит	$0,32 \pm 0,03$	$0,24 \pm 0,02$	$<0,02$
Ретикулоциты, %	$12,12 \pm 0,26$	$16,21 \pm 0,34$	$<0,001$
СДЭ мкм	$7,11 \pm 0,02$	$5,39 \pm 0,13$	$<0,001$
ПЖЭ, сутки	$64,34 \pm 1,64$	$58,60 \pm 1,14$	$<0,01$

*Примечание: - достоверность P по сравнению с детьми II ст. тяжести ЖДА.

Для ЖДА тяжелой степени тяжести наряду со значительными снижением уровня гемоглобина, гематокрита СДЭ и ПЖЭ, для количественных показателей красной крови характерны незначительная увеличение уровня HbF и достоверное нарастание ретикулоцитов-эритроцитов с *substantie granulofilamentosa*. Преобладают эритроциты микроцитарного характера. Содержание

гемоглобина в эритроците остается, на аналогичное как при ЖДА II степени ($P > 0,1$) при этом концентрация гемоглобина в эритроците значительно снижается.

Увеличения среднего объема эритроцита при снижении концентрации гемоглобина в эритроците возможно выполняет компенсаторную функции.

Таблица 6.

Качественные показатели красной крови при ЖДА III степени ($M \pm m$)

Показатели	Контингент		P*
	II ст. ЖДА (n=26)	III ст. ЖДА (n=6)	
ССГЭ, г/л	23,38 $\pm$ 0,28	23,22 $\pm$ 0,47	>0,01
СКГЭ, %	27,15 $\pm$ 0,67	25,03 $\pm$ 0,31	<0,01
СОЭ, мм/ч	86,11 $\pm$ 1,33	92,69 $\pm$ 1,49	<0,002

Примечание: - достоверность P по сравнению с детьми II ст. тяжести ЖДА

При ЖДА III степени немаловажное значение имеет уровень белков крови. Данные о показателях общего белка и его фракций приведены в таблице 6.

Уровень общего белка при ЖДА III степени уменьшился на 45% от уровня здорового ребенка.

При этом альбумины уменьшались на более чем 19%. Следовательно, при тяжелой анемии железодефицитного характера наблюдается дефицит белков крови преимущественно за счет снижения альбуминов, что необходимо учитывать при терапии.

Таблица 7.

Показатели общего белка и его фракции при ЖДА III степени ($M \pm m$)

Показатели	Контингент		P*
	II ст. ЖДА (n=26)	III ст. ЖДА (n=6)	
Общий белок, г/л	39,23 $\pm$ 1,64	30,34 $\pm$ 1,79	<0,002
Альбумины, г/л	45,26 $\pm$ 2,33	32,64 $\pm$ 1,24	<0,001
Глобулины, %	27,85 $\pm$ 1,93	23,55 $\pm$ 2,02	<0,1
a-1	3,33 $\pm$ 0,26	2,21 $\pm$ 0,18	>0,1
a-2	18,11 $\pm$ 2,38	15,42 $\pm$ 1,17	>0,1
β	20,46 $\pm$ 1,33	29,44 $\pm$ 0,69	<0,001
γ	12,84 $\pm$ 1,65	12,91 $\pm$ 0,83	>0,1
A/G коэффициент	0,82 $\pm$ 0,11	0,74 $\pm$ 0,15	<0,001

*Примечание: - достоверность P по сравнению с больными II. степени тяжести ЖДА.

Некоторые показатели обмена железа при ЖДА III степени приведены в таблице 7.

Некоторые показатели обмена железа у больных с ЖДА III степени ($M \pm m$)

Таблица 7

Показатели	Контингент		P*
	II ст. ЖДА (n=26)	III ст. ЖДА (n=6)	
Сывороточное железо, мкмоль/л	8,91 $\pm$ 0,57	6,66 $\pm$ 0,54	<0,002
КНТ, %	9,43 $\pm$ 0,43	5,70 $\pm$ 0,70	<0,001

* Примечание: -достоверность P по сравнению с больными II ст. тяжести ЖДА.

Как видно из таблицы уровень сывороточного железа уменьшился более чем в 1,6 раза, преимущественно за счет снижения коэффициента насыщения трансферрина железом.

Выраженная сидеропения, гипопротейнемия и количественные нарушения показателей красной крови усугубляют морфофункциональные параметры эритроцитов. Эти данные приведены в таблице 8.

Таблица 8

Морфофункциональные.особенности эритроцитов при ЖДАIII степени ($M \pm m$)

Показатели	Контингент		P-
	II ст. ЖДА (n=26)	III ст. ЖДА (n=6)	
Дискоциты, %	71,27 $\pm$ 1,52	64,46 $\pm$ 1,74	<0,02
Сфероиды, %	9,21 $\pm$ 0,59	10,64 $\pm$ 0,37	<0,1
Эхиноциты, %	2,36 $\pm$ 0,07	3,54 $\pm$ 0,54	<0,05
Стоматциты, %	5,62 $\pm$ 0,14	6,29 $\pm$ 0,31	<0,05
Сфероциты, %	3,13 $\pm$ 0,09	5,51 $\pm$ 0,17	<0,001
Деформированные клетки, %	8,41 $\pm$ 0,15	9,66 $\pm$ 0,43	<0,01
ПЭ, мин	41,67 $\pm$ 1,22	37,52 $\pm$ 1,62	<0,05

*Примечание: -достоверность P по сравнению с больными II ст. тяжести ЖДА.

Таким образом, при ЖДА III степени патологически-деструктивных, деформированных эритроцитов значительно больше, нежели чем при I-II степени анемии. Такая морфоструктура эритроцитов коррелируется с клиническими симптомами. Общее

состояние детей зависело от степени ЖДА и морфофизиологии эритроцитов.

Так, снижение пульсации эритроцитов более чем 10 в 1 мин, уменьшение гемоглобина менее 65 г/л, характерно для более тяжелого состояния ребенка. При этом коэффициент корреляции становился достоверно положительным, $r=+0,5$ ($P < 0,001$). В таких ситуациях единственным методом выбора терапии является заместительная, то есть гемотрансфузии свежеприготовленной отмытой эритроцитарной массы, после подъема уровня гемоглобина, соответствующая II степени анемии, коррекция сидеропении проводилась смесью, состоящая из феррум-лек в сиропе смешанное виноградное соке.

При исследовании эритроцитарной системы у детей с дефицитной анемией III степени было выявлено достоверное снижение количество эритроцитов и гемоглобина ($p < 0,001$). Содержание фетального гемоглобина увеличивав почти в 2,5 раза, СДЖЭ было уменьшено (56,84± 1,32 сутки) и изменялась в прямой зависимости от периода и тяжести заболевания. Анализ распределения эритроцитов, но содержанию в них тиоловых групп в разгар, болезни позволил установить, что 22% эритроцитов были распределены клетками с концентрацией SH- групп 0,15 - 0,2 усл. ед., и лишь 9% клеток характеризовался концентрацией SII групп в пределах 0,3-0,4 усл. ед. Распределение эритроцитов по концентрации в них липопротеидов при дефицитной анемии III степени резко отличалось от детей контрольной группы. При этом 76% клеток были представлены эритроцитами концентрацией липопротеидов в пределах 0,1-0,3 усл.ед., 22% эритроцитов - с концентрацией субстрата 0,4- 0,5 усл.ед. и 3% эритроцитов - с концентрацией липопротеидов 0,6-0,7 усл.ед.

Результаты исследования морфофункциональной особенности эритроцитарной системы свидетельствуют, что в остром периоде заболевания количество основных функционирующих клеток дискоцитов снизилось до 41,09 ± 1,46%, параллельно тяжести дефицитной анемии увеличались эхиноциты, стоматоциты, сфероциты в 2,1 раза, отмечалось увеличение деформабильности клеток до 15,17 ± 1,26 %. В остром периоде заболевания редко встречаемые формы эритроцитов: кодоциты - 0,21 %, дакриоциты - 1,26%, тороциты - 0,96%, что указывало на нарушение компенсаторной активности ретикулогистиоцитарной системы.

В период регрессии клинических признаков болезней количество гистиоцитов повысилось до 51,84 ± 1,73% за счет уменьшения всех других форм клеток, переходных от дискоцита к сфероциту, но все эти показатели не пришли к норме ($P < 0,001$). В данном периоде редко встречаемые формы эритроцитов не были выявлены.

Выводы: клиническая картина железодефицитной анемии характеризуется совокупностью общих симптомов с частыми поражениями сердечно-сосудистой, нервной систем и желудочно-кишечного тракта. Неврологические изменения представляют собой сочетания нарушений сознания, изменения функционального состояния нервной системы.

Характерные сдвиги в составе красной крови у детей грудного возраста проявляются ретикулоцитозом, увеличением уровня фетального гемоглобина, сдвигами в обмене железа. Наблюдаются выраженные нарушения в морфофункции эритроцитов более отчетливо выявляющиеся при фазово-контрастной микроскопии, которые коррелируются с тяжестью заболевания.

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Бисярина, В. П. Железодефицитные анемии у детей раннего возраста: моногр. / В.П. Бисярина, Л.М. Казакова. - Москва: ИЛ, 2010. - 176 с.
2. Бойтлер, Э. Нарушения метаболизма эритроцитов, и гемолитическая анемия / Э. Бойтлер. - Москва: Высшая школа, 2015. - 254 с.
3. Борисова Е.В. Железодефицитная анемия у детей: диагностика, лечение и профилактика. Журнал «Сибирское медицинское обозрение» Том 10/ Москва. 2015. 120-125 с.
4. Васильева Е.В. Железодефицитная анемия у детей: современный взгляд гематолога. // «Главный врач». №3(56) / Москва 2017.С 4-10.
5. Волкова, Светлана Анемия и другие болезни крови. Профилактика и методы лечения / Светлана Волкова. - Москва: Мир, 2013. - 160 с.
6. Дементьева, И. И. Анемии / И.И. Дементьева, М.А. Чарная, Ю.А. Морозов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 306 с.
7. Жарова В.Е. Частота и распространенность железодефицитной анемии // Медицинский совет № 13 /Москва 2018, С78-89.
8. Захарова И.Н. Дефицит железа у детей раннего возраста и способы его коррекции. // Вопросы современной педиатрии. №2 Том 12/Москва 2012, С50-58.
9. Захарова И.Н. Факторы риска дефицита железа у подростков и их влияние на выбор терапии// Педиатрия №4. Том 94/Москва 2015.С 51-56
10. Идельсон, Л. И. Гипохромные анемии: моногр. / Л.И. Идельсон. - Москва: СПб. [и др.] : Питер, 2012. - 192 с.
11. Мосягина, Е. Н. Анемии детского возраста / Е.Н. Мосягина. - М.: Медицина, 2016. - 300 с.
12. Погорелов, В. М. Лабораторно-клиническая диагностика анемий / В.М. Погорелов, Г.И. Козинец, Л.Г. Ковалева. Москва: Машиностроение, 2010. - 176 с. Рукавицына, О.А. Анемии / О.А. Рукавицына. - М.: Детство-Пресс, 2011. - 548 с.
13. Betesh AL, Santa Ana CA, Cole JA, Fordtran JS, Is achlorhydria a cause of iron deficiency anemia? The American Journal of Clinical Nutrition.2015;102(1) :9-19.
14. Chen MH, Su TP, Chen YS, Hsu JW, Huang KL, Chang WH, Chen TJ, Bai YM. Association between psychiatric disorders and iron deficiency anemia among children and adolescents :a nationwide population-based study.BMC Psychiatry . 2013 Jun 4;13;161. doi:10.1186/1471-244X-13-161.
15. Pasricha SR. Should we screen for iron deficiency anaemia? A review of the evidence and recent recommendation. Pathology. 2012 Feb; 44(2) :139-47