

заболеваний. В тропических странах железодефицитная анемия развивается в результате большой потери железа с потом.

При железодефицитной анемии в крови обнаруживается микроцитоз, гипохромия, снижение уровня железа в плазме крови. У недоношенных детей чаще развивается нормохромная анемия, возникающая в период новорожденности и длящаяся до 5-7 недель. Чем меньше масса ребенка, тем выраженнее анемия. Предполагается, что причиной ее является укорочение срока жизни эритроцитов до 77-98 дней. Однако ускоренный эритролиз обнаруживается не у всех недоношенных детей.

6. Мегалобластические анемии

Мегалобластические анемии развиваются преимущественно между 3 месяцами и 1,5 годами жизни ребенка. Причиной мегалобластической анемии у детей может явиться инфекционное заболевание, так как при инфекциях повышается потребление организмом витаминов группы *B* и *C*. Инфекционный процесс, развивающийся на фоне повышенной потребности растущего организма в фолиевой кислоте и витаминах, может привести к извращению эритропоэза. Этому способствует недостаточное содержание витаминов и фолиевой кислоты в пище, например, при вскармливании детей сухим молоком. Известны случаи мегалобластической анемии у грудных детей, излечиваемые введением фолиевой кислоты. Мегалобластическая анемия может развиваться при некоторых расстройствах всасывания в кишечнике, например, при целиакии, спру, при хронических инфекционных заболеваниях кишечника, при недостаточности поджелудочной железы.

Во всех случаях имеет значение усиленное размножение кишечной микрофлоры, потребляющей витамины группы *B*, в том числе B_{12} кишечного содержимого. Иногда мегалобластический эритропоэз встречается у детей, страдающих острым лейкозом, что объясняется резким увеличением потребления витамина B_{12} и фолиевой кислоты пролиферирующими элементами лейкопоэтической ткани и недостатком их для образования эритроцитов. Некоторые лекарственные вещества (например, аминоптерин), являясь конкурентами фолиевой кислоты, вытесняют ее из реакций синтеза нуклеиновых кислот, что ведет к извращению эритропоэза.

Появление мегалобластического эритропоэза в постнатальной жизни всегда является патологией и свидетельствует о нарушении синтеза нуклеиновых кислот или ферментов, необходимых для их построения. Нарушение какого-либо звена в сложной цепи реакций, происходящих при синтезе нуклеиновых кислот, приводит к развитию мегалобластического