

ПАТОГЕНЕТИЧНО ОБГРУНТОВАНІ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ В УМОВАХ НІТРАТНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ

Фастовець М.М.

Вищий навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В процесі проведення дослідницької роботи виявлено, що вживання дітьми раннього віку води з підвищеною кількістю нітратів призводить до розвитку у них стану нітратного навантаження організму. Залізодефіцитна анемія у дітей раннього віку на фоні нітратного навантаження організму протікає з глибокими порушеннями балансу заліза в організмі, пригніченням системи його антиоксидантного захисту та явищами нітратної інтоксикації організму. Доведено, що застосування поєднаної комбінованої терапії з використанням антиоксидантного препарату кверцетину і залізовмісного препарату актиферину в лікуванні залізодефіцитної анемії у дітей раннього віку, які вживають воду з підвищеним вмістом нітратів, призводить до зменшення у них ознак нітратного навантаження та нітратної інтоксикації організму, покращення стану оксидативно-прооксидантної системи за рахунок зменшення вивільнення вільних радикалів та активації факторів антиоксидантного захисту, усунення залізодефіциту, позитивної динаміки клінічних ознак, що вираляє її клінічну ефективність при лікуванні наведеної патології і перевагу над класичною моноферотерапією.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, нітратне навантаження організму, діти раннього віку

Вступ

Актуальність теми визначається значною поширеністю залізодефіцитних анемії (ЗДА) серед дитячого населення. В Україні серед дітей раннього віку ЗДА діагностуються в 50-62% [8] і залишаються найбільш розповсюдженою доброякісною гемопатією [5].

Однією з провокуючих причин виникнення ЗДА серед дітей раннього віку слід вважати зростаюче забруднення навколишнього середовища [11]. У цьому плані підвищеної уваги заслуговують сполуки азоту, які з корисних речовин внаслідок нерационально надмірного використання в сільському господарстві трансформувалися в потужний екозабруднювач з багатогранною дією на організм людини. Негативний вплив нітратів на систему кровотворення проявляється у розвитку метгемоглобінемії, апластичних процесів кісткового мозку, ембріональної анемії [7].

У вітчизняній медицині робіт, присвячених змінам гемостазу організму в умовах нітратного навантаження, недостатньо. В основному дослідження мають або експериментальний характер [4], або спрямовані на вивчення гострої нітратної інтоксикації та проявів метгемоглобінемії у дорослих [2] і дітей старшого віку [3]. Відсутні дослідження впливу нітросполук на розвиток анемії, зумовлених дефіцитом заліза в організмі. Питання лікування нітратно спровокованої патології в медичній літературі представлені надзвичайно обмежено. В педіатрії на даний час розроблена лише схема харчової корекції нітратного навантаження організму у дітей шкільного віку [3].

У зв'язку з цим набуває особливої

актуальності не лише виявлення механізмів розвитку ЗДА у дітей раннього віку, які проживають на нітратно забруднених територіях, вживають питну воду з підвищеним вмістом нітратів, вигодовуються жіночим або коров'ячим молоком, що містить нітрати, але й розробка патогенетично обгрунтованих лікувально-профілактичних заходів наведеного патологічного стану.

Мета дослідження – обгрунтувати комплекс лікувально-профілактичних заходів при ЗДА у дітей раннього віку, які постійно мешкають на забруднених нітратами територіях і вживають воду з підвищеним вмістом нітратів на підставі всебічної оцінки стану їх здоров'я та дослідження патогенетичних особливостей розвитку даного патологічного стану в умовах нітратного навантаження організму.

Матеріали та методи дослідження

З метою вивчення особливостей перебігу ЗДА у дітей раннього віку на фоні нітратного навантаження організму дослідні групи дітей формувалися шляхом проспективного незв'язаного дослідження. До дослідної групи увійшло 68 дітей віком від 1-го до 3-ох років з ЗДА I-го ступеня важкості, які проживали в сільській нітратно забрудненій місцевості і вживали питну колодязну воду з підвищеним рівнем нітратів від 150 до 650 мг/л, що в 5-15 разів перевищував допустиму концентрацію в 45 мг/л. До групи порівняння надійшли 34 дитини аналогічного віку з ЗДА I-го ступеня важкості, які мешкали в м. Полтаві і вживали воду з централізованого водопостачання з допустимим рівнем нітратів.

Лабораторне обстеження дітей дослідної і

* Робота виконана в межах НДР Української медичної стоматологічної академії "Запальні та незапальні хвороби органів і систем людини, які формуються під впливом екологічних, стресорних, імунних, метаболічних та інфекційних факторів. Стан гемостазу, гемодинаміки при застосуванні традиційних та нетрадиційних засобів лікування" та є фрагментом кафедральної теми "Сучасні питання профілактики, діагностики, лікування та реабілітації апіментарнозалежних захворювань у дітей, а також вплив на перебіг цих захворювань несприятливих чинників зовнішнього середовища" (№ державної реєстрації 0198 U000134).

порівняльної груп проводилося у наступних напрямках:

1. Визначити глибину залізодефіциту у обстежуваних дітей за показниками рівня гемоглобіну (Hb), еритроцитів (Er), транспортних фракцій трансферину, що визначався за Fe^{3+} (TP- Fe^{3+}) і церулоплазміну, що визначався за Cu^{2+} (ЦП- Cu^{2+}) з підрахуванням коефіцієнту їх кількісного співвідношення (TP- Fe^{3+} /ЦП- Cu^{2+}); загальної міді ($Cu^{2+ \cdot 1+}$), загальної фракції трансферину, що визначалася за білком (TP-білок), загальної та латентної залізозв'язуючих здатностей сироватки (ЗЗЗС, ЛЗЗС), коефіцієнту насичення трансферину (КНТФ).

2. Визначити стан нітратного навантаження обстежуваних дітей за показниками рівня нітратів, нітритів, метгемоглобіну (MtHb) в крові, нітритів – в сечі та рівень нітратної інтоксикації організму обстежуваних дітей за показником активності сироваткової псевдохолінестерази (ХЕ).

3. Визначити стан оксидантно-прооксидантної системи організму обстежуваних дітей за показниками рівня загальної фракції церулоплазміну, що визначалася за білком (ЦП-білок), вільних радикалів (ВР), вільних SH-груп білків.

Рівень загальних і транспортних фракцій TP і ЦП; рівень ЗЗЗС, ЛЗЗС, КНТФ, MtHb, ВР, загальної міді визначали методом електронно-парамагнітно-резонансної (ЕПР) спектроскопії крові [9]. Нітрити і нітрати визначали за методом Грися [13]. Визначення вмісту вільних SH-груп білків в крові визначали за методом [18]. Активність сироваткової ХЕ визначали за допомогою спектрофотометру "SPECORD M-40" (США) методом [6].

Вищенаведені дослідження проводилися на базі лабораторії біохімії Інституту гігієни і токсикології ім. В.І.Медведя АМН України, м. Київ.

Оцінка кровотворення при пункційній діагностиці надавалася методом подовжного ретроспективного вивчення цитологічного дослідження кісткового мозку з підрахуванням індексів визрівання 27 дітей 1-3 років життя з ЗДА II-III ступеня важкості, які проживали в умовах нітратно забрудненого довкілля і мали результати проведеної стерильної пункції.

Дослідження сечі на вміст нітритів проводили за допомогою індикаторних смужок "Nona Phan SG" (Чехія). Розрізняли 3 ступеня наявності нітратів у сечі: негативний, позитивний, різко позитивний.

Статистична обробка результатів дослідження проводилася на комп'ютері з використанням пакетів статистичних програм Statistika 5.

Результати та їх обговорення

Проведений нами статистичний аналіз поширеності ЗДА по Полтавській області виявив, що серед дитячого населення нітратно забруднених районів області ЗДА реєструється

значно частіше, ніж в районах з допустимим рівнем нітратів у питній воді і овочах. Аналіз корелятивного зв'язку між поширеністю анемії серед дітей області і рівнем нітратного забруднення індивідуальних сільських колодязів за останні 10 років виявив, що в Полтавській області одночасно з підвищенням рівня забрудненості нітратами питної води невинно зростає і захворюваність дітей на ЗДА ($r=0,98$).

Показники рівня гемоглобіну ($99,71 \pm 0,63$ і $101,8 \pm 1,2$ г/л) ($p > 0,05$) і еритроцитів ($3,74 \pm 0,02$ і $3,41 \pm 0,07 \times 10^{12}$ /л) ($p > 0,05$) у дітей дослідної і порівняльної груп відповідали I-му ступеню анемії. Кількість сироваткового заліза в крові дітей виявилася меншою за нормативні величини: в дослідній групі – $0,46 \pm 0,05$ мг/л, в порівняльній групі – $0,64 \pm 0,03$ мг/л ($p < 0,05$).

Результати наших досліджень виявили вищі показники кількості нітратів і нітритів у крові дітей дослідної групи, ніж у порівняльній (нітрати: $9,83 \pm 0,37$ і $4,96 \pm 0,2$ мкг/мл ($p < 0,01$); нітрити: $77,48 \pm 1,41$ і $36,95 \pm 2,21$ нг/мл ($p < 0,01$)). Рівень нітратів і нітритів в крові дітей порівняльної групи вкладався в рамки допустимого [15].

За даними проведеної експрес-діагностики, у дітей порівняльної групи в 100 % випадків спостерігався негативний тест сечі на вміст нітритів, у дітей дослідної групи у 59 % зафіксовано позитивний тест сечі на вміст нітритів.

Надто низька активність ХЕ у дітей дослідної групи ($128,8 \pm 4,79$ ммоль/л/год) на відміну від порівняльної групи ($198,33 \pm 8,04$ ммоль/л/год) ($p < 0,01$) свідчить про наявність у них ознак нітратної інтоксикації. Відсутність різко позитивного тесту сечі на вміст нітритів у жодному з випадків на фоні отриманих результатів активності ХЕ дозволяє припустити наявність у дітей дослідної групи ознак хронічної нітратної інтоксикації.

Вміст MtHb в крові дітей порівняльної групи склав $1,22 \pm 0,09$ г/л, у дітей дослідної групи – $2,89 \pm 0,09$ г/л ($p < 0,01$), що свідчить про наявність у них метгемоглобемії – раннього прояву хронічної нітратної інтоксикації [14] та про її відсутність у дітей порівняльної групи.

Враховуючи те, що ЗДА і метгемоглобемія виявляють конкурентні властивості по відношенню до заліза [12], ми вважали доцільним проаналізувати глибину залізодефіциту у дітей.

Рівень загального TP в крові досліджуваних дітей ($34,21 \pm 1,18$ та $36,18 \pm 1,62$ мкмоль/л) ($p > 0,05$) відповідав нормативному при його недостатньому насиченні залізом ($0,46 \pm 0,05$ і $0,64 \pm 0,03$ мг/л) у дітей дослідної групи ($p < 0,05$). Величина КНТФ в дослідній групі складала $11,17 \pm 0,74\%$, в порівняльній групі – $16,17 \pm 1,33\%$ ($p < 0,05$). Рівень ЗЗЗС і ЛЗЗС у дітей дослідної групи визначався вищим порівняльної групи (ЗЗЗС: $4,69 \pm 0,16$ і $3,71 \pm 0,14$ мг/л ($p < 0,01$); ЛЗЗС: $3,52 \pm 0,13$ і $3,52 \pm 0,13$ мг/л ($p < 0,05$)).

При нашому дослідженні вміст ЦП- Cu^{2+} являв забезпечує окислення іонів заліза і їх включення

в апотрансферин, в крові дітей дослідної групи компенсаторно перевищував показники порівняльної групи ($1,73 \pm 0,07$ і $1,23 \pm 0,09$ мг/л ($p < 0,01$), що збігається з літературними даними [1], які свідчать про те, що за умов ЗДА при зниженні рівня $TP-Fe^{3+}$ в організмі, рівень компенсаторного $ЦП-Cu^{2+}$ збільшується.

Вивчаючи особливості кровотворення у дітей раннього віку з ЗДА II-III ступеня тяжкості, які проживають в умовах нітратно забрудненого до-вкілля, ми виявили, що при зниженому рівні заліза в сироватці крові та недостатній гемоглобінізації еритроцитів, анемія у них протікає в умовах гіпорегенераторного кровотворення, що є наслідком мієлотоксичної дії нітросполук на організм дітей.

Враховуючи те, що нітрати можуть викликати в організмі окислювальний стрес з розвитком руйнівних вільнорадикальних процесів [16], ми вважали доцільним визначити рівень ВР в крові обстежуваних дітей. Результати дослідження виявили збільшену в 4 рази продукцію ВР у дітей дослідної групи ($5,39 \pm 0,32$ та $1,75 \pm 0,25 \times 10^{16}$ spin/мл ($p < 0,01$).

Вміст ЦП-білку – головного позаклітинного антиоксиданта в крові дітей дослідної групи визначався вищим за показники порівняльної групи ($3,27 \pm 0,11$ та $2,62 \pm 0,18$ мкмоль/л) ($p < 0,01$) на відміну від отриманих результатів кількості загальної міді ($Cu^{2+,1+}$), де переважали показники порівняльної групи ($1,45 \pm 0,06$ та $2,42 \pm 0,05$ мг/л) ($p < 0,01$). Рівень вільних SH-груп в крові дітей дослідної групи визначався меншим за аналогічний показник групи порівняння ($0,696 \pm 0,03$ та $1,01 \pm 0,04$ мкмоль/л) ($p < 0,01$), що свідчить про виснаження антиоксидантних механізмів в організмі дітей дослідної групи [17].

Таким чином, у дітей раннього віку, які тривалий час отримували підвищену кількість нітратів з питною водою, овочами, молоком матері, значно частіше розвивається дефіцит заліза в організмі. Підвищення в крові рівня нітратів призводить до розвитку у них метгемоглобінемії, до виснаження функціональної активності антиоксидантної системи організму на фоні підвищеної продукції продуктів перекисного окислення у вигляді активних супероксидних аніон-радикалів, викликає нітратну інтоксикацію організму. Нітратне навантаження поглиблює дефіцит заліза в організмі шляхом виснаження його запасів, негативно впливає на баланс залізотранспортних білків в організмі і є одним із патогенетичних ланцюгів розвитку ЗДА у дітей раннього віку, які проживають на нітратно забруднених територіях.

Після клініко-лабораторного обстеження діти дослідної групи методом стратифікації були поділені на 2 підгрупи: основну і контрольну. Діти основної групи отримували лікування за розробленою нами схемою лікування, перший терапевтич-

ний етап якої був спрямований на усунення нітратного навантаження та нітратної інтоксикації у дітей і покращення стану оксидантно-прооксидантної системи організму шляхом призначення природного сорбенту, що має антиоксидантні властивості – кверцетину; другий терапевтичний етап – на ліквідацію залізодефіциту в організмі дітей з використанням залізозмісного препарату актиферину. Діти контрольної групи отримували моноферотерапію актиферином.

З метою виявлення профілактичної ефективності застосування кверцетину стосовно виникнення ЗДА у дітей раннього віку, які вживають воду з підвищеним вмістом нітратів за своїм постійним місцем проживання, було сформовано основну і контрольну групи дітей віком 1-3 років без лабораторних ознак анемії по 20 дітей у кожній. Основна група отримувала кверцетин, контрольна група знаходилася під лабораторним спостереженням.

Проведене лікування позитивно вплинуло на баланс заліза і залізо-транспортних білків в організмі обстежуваних дітей з достовірною перевагою показників основної групи. У дітей основної і контрольної груп середні рівні Hb і еритроцитів достовірно зросли (Hb до $122,8 \pm 1,24$ та $120,2 \pm 1,18$ г/л; Ер до $4,31 \pm 0,09$ та $4,07 \pm 0,07 \times 10^{12}$ /л) ($p < 0,01$). Рівень СЗ у дітей основної групи зріс вдвічі (до $0,98 \pm 0,09$ мг/л), у дітей контрольної групи – в 1,7 разів (до $0,74 \pm 0,07$ мг/л) ($p < 0,05$). Вміст загального TP в крові обстежуваних дітей залишився незмінним ($30,29 \pm 1,16$ та $31,0 \pm 1,29$ мкмоль/л).

Відповідно до підвищення рівня $TP-Fe^{3+}$ у дітей основної і контрольної груп знизився рівень $ЦП-Cu^{2+}$ (до $1,11 \pm 0,08$ та $1,33 \pm 0,07$ мг/л) ($p < 0,01$). КНТР підвищився (до $30,9 \pm 2,78$ та $21,4 \pm 0,45$) ($p < 0,01$). У 90% дітей основної групи КНТР став вищим 20%, тоді як в контрольній групі залишився меншим 20% у половини дітей ($p < 0,01$). Рівні ЗЗЗС і ЛЗЗС зменшилися (ЗЗЗС: до $2,92 \pm 0,13$ та $3,55 \pm 0,14$ мг/л) ($p < 0,01$); ЛЗЗС: до $2,15 \pm 0,16$ та $2,59 \pm 0,13$ мг/л ($p < 0,01$).

За рахунок сорбентних властивостей кверцетину рівні нітратів та нітритів в крові у дітей основної групи достовірно знизилися (нітрати до $6,0 \pm 0,18$ мкг/мл) ($p < 0,01$); нітрити до $49,1 \pm 2,62$ нг/мл ($p < 0,01$) та наблизилися до результатів порівняльної групи; у дітей контрольної групи – залишилися незмінними (нітрати: $9,68 \pm 1,17$ мкг/мл ($p > 0,05$); нітрити: $75,24 \pm 1,3$ нг/мл ($p > 0,05$). Середній рівень MтHb в крові дітей основної групи знизився в 1,98 рази (до $1,43 \pm 0,13$ г/л) ($p < 0,01$), тоді як у 41% дітей контрольної групи зберегалися ознаки метгемоглобінемії.

При проведенні скринінгового дослідження сечі на вміст нітритів у дітей основної групи був виявлений 100% негативний тест ($p < 0,01$), в контрольній групі результати індикаторного тесту залишалися незмінними ($p > 0,05$).

Активність сироваткової псевдо-ХЕ у дітей основної групи значно зросла (до $172,5 \pm 3,43$ ммоль/л/год) ($p < 0,01$) і перевищила показник своєї активності в 160 ммоль/л/год, який є межею наявності або відсутності інтоксикації в організмі. В контрольній групі підвищення активності ХЕ не спостерігалось ($140,8 \pm 4,91$ ммоль/л/год) ($p > 0,05$).

За рахунок антиоксидантних властивостей кверцетину продукція ВР в крові обстежуваних дітей знизилася (до $2,41 \pm 0,2$ та $3,75 \pm 0,37 \times 10^{16}$ sp/мл) ($p < 0,01$, $p < 0,05$) і очікувано зменшився вміст загального ЦП (до $2,42 \pm 0,1$ та $2,83 \pm 0,11$ мкмоль/л) ($p < 0,01$, $p < 0,05$) з перевагою показників основної групи ($p < 0,01$). Вміст ЦП в крові дітей основної групи став меншим на 41% у порівнянні з вихідними величинами. На вміст загальної міді призначене лікування в жодній з груп не вплинуло ($1,49 \pm 0,08$ та $1,51 \pm 0,06$ мг/л) ($p > 0,05$, $p > 0,05$). Рівень вільних SH-груп зменшився на 48% у дітей основної групи (до $0,99 \pm 0,04$ мкмоль/л) ($p < 0,01$) і досяг значень контрольної групи; вміст вільних SH-груп білків у контрольній групі залишився незмінним ($0,74 \pm 0,06$ мкмоль/л) ($p > 0,05$).

При профілактичному застосуванні кверцетину серед дітей раннього віку, які проживають в нітратно забруднених районах і вживають питну воду з підвищеним вмістом нітратів за своїм постійним місцем проживання, у 100% дітей основної групи виявлявся негативний тест сечі на вміст нітритів і не спостерігалось випадків виникнення ЗДА, тоді, як у дітей контрольної групи у 67% фіксувався позитивний тест сечі на вміст нітритів і 31% дітей мали розвиток ЗДА.

Шляхом математичного моделювання [10] отриманих результатів проведеного лікування, катamnестичного спостереження за дітьми, профілактичного застосування кверцетину було виявлено, що шанси збереження ЗДА у дітей контрольної групи в 3 рази більші, ніж у дітей основної групи, та доведено високу чутливість (1,0), специфічність (0,88) та прогностичність (0,9) скринінгового визначення нітритів в сечі, як методу виявлення нітратного навантаження на дитячий організм, результати якого корелюють з показниками крові: при рівні нітратів в крові, що перевищує 9,4 мг/л, тест сечі на вміст нітритів стає позитивним.

Висновок

Таким чином, застосування поетапної комбінованої терапії з використанням антиоксидантного препарату кверцетину і залізовмісного препарату актиферину є ефективним методом лікуван-

ня ЗДА у дітей раннього віку, які вживають воду з підвищеним вмістом нітратів, та профілактичним заходом запобігання розвитку даної патології у зазначеного контингенту дітей.

Література

1. Анемии у детей: диагностика и лечение. Практическое пособие для врачей / Под ред. Румянцева А.Г., Токарева Ю.Н. – Москва: Макс-Пресс, 2000. – 152 с.
2. Габович Р.Д., Припутина Л.С. Гигиенические основы охраны продуктов питания от – 2001. – № 1. – С. 60-64.
3. Горішна О.В. Клініко-патогенетичні механізми формування порушень стану здоров'я дітей в умовах нітратно забрудненого середовища та шляхи їх профілактики і реабілітації: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – Київ 2002. – 32 с.
4. Дмитренко Н.П., Сноз С.В., Шандренко С.Г. Влияние акцепторов оксида азота на критерияльно значущие биохимические показатели при нитратной нагрузке // Современные проблемы психологии. – 1998 – № 1. – С. 24-28.
5. Казакова Л.М. Профилактика дефицита железа в группе риска по этой патологии // Педиатрия. – 1997. – № 2. – С. 88-90.
6. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии (издание второе, переработанное и дополненное). – Минск: "Беларусь", 1982. – 450 с.
7. Краснушкин А., Абасашвили Г. Экология жилища – факторы риска // Технологии строительства. – 1999. – № 1. – С. 5-17.
8. Медицина дитинства / Під ред. П.С. Мошича – Київ Здоров'я, 1999. – т. 3. – С. 604-633.
9. Павлова М.П., Алейникова О.В., Кувшинников В.А. Гематологические болезни у детей. – Минск: Вышэйшая школа, 1996. – 440 с.
10. Петри А., Себин К. Наглядная статистика в медицине – М., Издательский дом ГЕОТАР – МЕД. 2003. – С. 88-144.
11. Сміян І.С. Критерії діагностики ендогенної інтоксикації при залізодефіцитній анемії у дітей // ПАГ. – 1998. – № 2. – С. 19-21.
12. Соколов О.А. Нитраты под строгий контроль // Наука и жизнь. – 1989. – № 3. – С. 68-72.
13. Green L.C., Wagner D.A., Glogowski J.G. et al. Analysis of nitrate nitrite and [ISN] nitrate in biological fluids // Anal. Biochem. – 1982. – Vol. 126. – № 1. – P. 131-138.
14. Gupta S.K., Gupta R.S., Gupta A.B. Recurrent acute respiratory tract infections in areas with high nitrate concentrations in drinking water // Environ Health Perspect. 2000. – Vol. 108. – № 4. – P. 363-366.
15. Hara E., Takahashi K., Tominaga T. Expression of heme oxygenase and inducible nitric oxide synthase mRNA in human brain tumors // Bioch. Biophys. Res. Commun. – 1996. – Vol. 224. – № 1. – P. 153-158.
16. Hunt N.H., Coor E.P., Fragonas J.C. Interference with oxidative processes inhibits proliferation of human peripheral blood lymphocytes and murine B- lymphocytes // Int. J. Immunopharmacol. – 1991. – Vol. 13. – № 7. – P. 1015-1026.
17. Moncada S., Palmer R.M.G., Higgs E.A. Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology // Pharmacol. Rev. – 1999. – Vol. 43. – № 1. – P. 109-142.
18. Sedlak J., Lindsay R.H. Estimation of total protein-bound and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent // Anal. Biochem. – 1968. – Vol. 25. – № 31. – P. 192-205.

Реферат

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННЫЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ НИТРАТНОЙ НАГРУЗКИ ОРГАНИЗМА

Фастовец Н.Н.

Ключевые слова: желездефицитная анемия, нитратная нагрузка организма, дети раннего возраста.

В процессе проведения исследовательской работы выявлено, что употребление детьми раннего возраста воды с повышенным содержанием нитратов приводит к развитию у них состояния нитратной нагрузки организма. Железодефицитная анемия у детей раннего возраста на фоне нитратной нагрузки

ки організму протікає з більш глибокими порушеннями балансу заліза в організмі, угнетенням системи його антиоксидантної захисти і явленнями нітратної інтоксикації організму. Доказано, що застосування поетапної комбінованої терапії з використанням антиоксидантного препарату кверцетину і залізо-залежного препарату актиферрину в лікуванні залізодефіцитної анемії у дітей раннього віку, які вживають воду з підвищеним вмістом нітратів, призводить до зниження у них ознак нітратної навантаженості і нітратної інтоксикації організму, покращення стану оксидантно-прооксидантної системи за рахунок зниження вивільнення вільних радикалів і активації факторів антиоксидантної захисти, ліквідації залізодефіциту, позитивної динаміки клінічних проявів, що визначає її клінічну ефективність при лікуванні даної патології і переважує над класичною моноферротерапією.

Summary

PATHOGENETICALLY VALID THERAPY AND PREVENTION OF IRON-DEFICIENCY ANEMIAS IN INFANTS UNDER NITRATE OVERLOADING

Fastovets N N.

Key words: iron-deficiency anemia, nitrate overloading, infants.

Our studies have found out that infants uptaking potable water with increased nitrate contents are developing the condition of nitrate overloading. Iron-deficiency anemia in infants against a background of organism nitrate overloading is accompanied with more serious disturbances of iron balance in the organism, depressing of its AO protective system, and nitrate intoxication. It has been proved the applying of step-by-step combined therapy, AO preparation Quercetin and iron-containing preparation Actiferon results in lowering the signs of nitrate overloading and nitrate intoxication of the organism, improvement of oxidant-prooxidant system status at the expense of decreasing of free radical release and activation of AO protective factors, iron-deficiency elimination, positive dynamics of clinical manifestations.

УДК 616.61-002.3:612.017

СТАН ІМУНОЇ СИСТЕМИ ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ ГНІЙНИМ ПІСЛОНЕФРИТОМ В АНАМНЕЗІ

Хгазі Сафат Хамді

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

Проведене вивчення імунологічного статусу 30 хворих, що у 2000-2005 рр. перенесли гострий гнійний пієлонефрит. Нормальні показники імунітету мали місце лише у 3 пацієнтів, тоді як імунологічні порушення – у 27 пацієнтів. Порушення клітинної ланки імунітету спостерігались у 7 випадках, гуморальної ланки – у 11 випадках, комбіновані порушення – у 9 випадках. Імунологічна недостатність є передумовою виникнення гнійного пієлонефриту та хронізації інфекційного запального процесу, а, отже, потребує корекції для профілактики хронічного пієлонефриту зі зморщанням нирки.

Ключові слова. гнійний пієлонефрит, імунологічна недостатність

Актуальність теми

Проблема гострих гнійно-запальних захворювань нирок має велику медико-соціальну значущість внаслідок високої частоти хронізації запального процесу, що згодом призводить до зморщання нирок, розвитку нефрогенної артеріальної гіпертензії та інвалідизуючих органівиносних операцій. Враховуючи, що пролонгація інфекційного запального процесу, атиповий перебіг захворювання та незадовільні результати лікування хворих у значній мірі пов'язані з неадекватною відповіддю організму на бактеріальну агресію, метою нашого дослідження було вивчення імунного статусу хворих у віддаленому періоді після перенесеного гострого гнійного пієлонефриту.

Матеріали та методи

Проведене дослідження стану імунної системи у 30 хворих, після перенесеного гострого гнійного пієлонефриту у 2000-2005 рр. За нозологічними одиницями хворі розподілились наступним чином: дифузно-гнійний пієлонефрит – 5 пацієнтів,

апостематозний пієлонефрит – 5 пацієнтів, карбункул нирки – 8 пацієнтів та абсцес нирки – 12 пацієнтів. З метою визначення наявності хронічного пієлонефриту та структурно-функціонального стану нирок усім хворим проводилось загальноклінічне обстеження, бактеріологічне дослідження сечі, комплексне ультрасонографічне дослідження нирок, за показаннями – ексреторна урографія.

Для визначення імунного статусу проводилось комплексне дослідження показників імункомпетентних клітин периферійної крові. До імунограми увійшли найбільш інформативні показники: лейкоцитарна формула, кількість та співвідношення субпопуляцій лімфоцитів (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20), фагоцитарна та кисень-активуєча здатність нейтрофілів. Також у сироватці крові визначалися циркулюючі імунні комплекси та вміст імуноглобулінів А, G, M. Для дослідження комплексу показників субпопуляцій лімфоцитів використовували стандартну методику визначення експресії поверхневих антигенів клітин за допомогою не-