

*На правах рукописи*

**ШВЕЦОВА Марина Владимировна**

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ  
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО  
ГОДА ЖИЗНИ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ  
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

**14.00.09 – педиатрия**

**Автореферат**

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

**Иваново 2001**

Работа выполнена в Ивановской государственной медицинской академии на кафедре детских болезней педиатрического факультета

Научный руководитель-

Заслуженный деятель наук, доктор медицинских наук,  
профессор Р.Р.Шиляев

Официальные оппоненты:

Заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук,  
профессор М.С.Философова

Доктор медицинских наук, профессор Т.В.Чаша

Ведущая организация-

Московский НИИ детской гематологии Минздрава России

Защита диссертации состоится «14» апреля 2001 года на заседании специализированного Совета по присуждению ученой степени кандидата медицинских наук ( Д 208.027.01) при Ивановской государственной медицинской академии ( 153462, г.Иваново, пр.Ф. Энгельса, 8).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Ивановской государственной медицинской академии.

Автореферат разослан «11» 09 2001 года.

Ученый секретарь  
специализированного Совета  
доктор медицинских наук,  
профессор

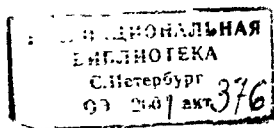
Л.А.Жданова

## АКТУАЛЬНОСТЬ НАУЧНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Железодефицитная анемия является на сегодняшний день одной из распространенных патологий населения земного шара. По данным ВОЗ, она составляет примерно 80% от всех видов малокровия. К наиболее уязвимым в отношении развития ЖДА группам населения относятся дети, особенно раннего возраста, у которых на долю ЖДА приходится более 90% от всех видов анемий. Резкое ухудшение социально-экономической ситуации, неадекватное питание беременных и кормящих женщин, вскармливание младенцев неадаптированными молочными смесями, экологические проблемы – все это неполный перечень причин, отрицательно влияющих на баланс макро- и микронутриентов, в том числе и железа в интенсивно растущем организме (Баранов А.А, 1999). Показатель заболеваемости анемией в 1997 г. увеличился в 2,3 раза (Филатов Н.Н., 1999).

Кроме того, в последние годы наметилась отчетливая тенденция роста перинатальных повреждений ЦНС. По данным клиники “Мать и дитя” ОКБ г Иванова удельный вес перинатальной патологии возрос за последние 5 лет от 25,5% до 53%. Дефицит железа у будущей матери играет определенную роль в генезе перинатальной смертности и незрелости ребенка, в том числе и центральной нервной системы. Изменения со стороны нервной системы при гипосидерозе связаны с тем, что на протяжении всего периода роста ребенка происходит повышение концентрации железа в клетках головного мозга (Олейник И.И. и др., 1991). При дефиците железа у детей эквивалентно редуцируются все субклеточные фракции мозгового железа, в то время как у взрослых его запасы резистентны к значительному снижению в организме в целом (Gowell R, 1985). Поэтому гипосидероз для растущего организма представляет серьезную проблему.

Однако влияние перинатального поражения нервной системы на тяжесть и течение железодефицитной анемии не установлено, в связи с этим изучение



взаимосвязи дефицита железа и перинатальной патологии центральной нервной системы представляет несомненный интерес.

### **ЦЕЛЬ НАУЧНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

Установить особенности течения железодефицитной анемии у детей первого года жизни с перинатальным поражением нервной системы с тем, чтобы разработать принципы ее лечения.

### **ЗАДАЧИ НАУЧНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

1. Установить особенности течения железодефицитной анемии у детей первого года жизни с перинатальным поражением нервной системы.
2. Установить взаимосвязь между уровнем гемоглобина и ведущими неврологическими синдромами у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы.
3. Провести математический анализ между отдельными показателями крови и неврологической симптоматикой.
4. Разработать лечебный комплекс с включением отечественного провитамина А (“Веторон”) при железодефицитной анемии, протекающей на фоне перинатального поражения центральной нервной системы.

### **НАУЧНАЯ НОВИЗНА**

Получена характеристика основных клинических и гематологических показателей, уровня ферритина, малонового диальдегида у детей первого года с железодефицитной анемией и перинатальным поражением нервной системы.

Установлены особенности течения железодефицитной анемии у детей раннего возраста, протекающей на фоне перинатального поражения нервной системы, которые заключаются в более раннем появлении эпителиальных нарушений, замедлении темпов психомоторного развития. Доказана сопря-

женность клинико-гематологических показателей и наиболее часто встречающихся неврологических синдромов.

Выявлена активация процессов перекисного окисления липидов (повышение показателя малонового диальдегида) у детей с железodefицитной анемией, особенно выраженная при сочетании гипосидероза с перинатальной патологией центральной нервной системы.

Научно обосновано включение в комплексную терапию железodefицитной анемии препаратов, обладающих антиоксидантным и мембраностабилизирующим действием.

### **ПРАКТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Рекомендованы критерии оценки тяжести железodefицитной анемии при ее сочетании с перинатальным поражением нервной системы.

Предложен, апробирован, внедрен препарат “Веторон”, обладающий антиоксидантными и мембраностабилизирующими свойствами, рекомендованы сроки его применения для коррекции железodefицитной анемии, доказана его эффективность по среднесуточному приросту гемоглобина.

### **РЕАЛИЗАЦИЯ И АПРОБАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ**

Материалы диссертации доложены на научно-практической конференции молодых ученых ИвГМА “Неделя науки 2000-2001”, научно-практических конференциях врачей-педиатров клиники “Мать и дитя” Областной клинической больницы г.Иванова (2001 г.), на Международной конференции “Развитие, окружающая среда и химическая инженерия” ИГХТА (2000 г.), на монотематической конференции ИвГМА “Экология: клинические аспекты” (2000 г.), на заседании студенческого научного кружка (2001 г.). По материалам исследования опубликовано 3 печатные работы.

## **ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ В ПРАКТИКУ**

Результаты исследований внедрены в практику детских отделений №1 и №2 клиники “Мать и дитя” Областной клинической больницы г.Иванова, в программу обучения студентов на кафедре детских болезней педиатрического факультета Ивановской государственной медицинской академии

## **СТРУКТУРА И ОБЪЕМ ДИССЕРТАЦИИ**

Диссертация изложена на 144 страницах печатного текста, включает 39 таблиц, 5 графиков. Работа состоит из введения, пяти глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы, включающего 229 источников (103 отечественных и 126 иностранных)

## **ПОЛОЖЕНИЕ, ВЫНОСИМОЕ НА ЗАЩИТУ**

Железодефицитная анемия, протекающая на фоне перинатального поражения центральной нервной системы, имеет гематологические и клинические особенности и требует коррекции дизметаболических нарушений.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ. МЕТОДЫ И ОБЪЕМ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Клиническое наблюдение и инструментальное исследование проводилось на клинических базах кафедры детских болезней педиатрического факультета ИвГМА: на 1 и 2 педиатрических отделениях клиники “Мать и дитя” ОКБ в период с 1998 по 2000 гг.

В соответствии с поставленными задачами проведено комплексное динамическое обследование 107 детей в возрасте от 5 до 12 месяцев с железодефицитной анемией и перинатальной патологией нервной системы.

Клиническое наблюдение и обследование больных осуществлялось при поступлении в клинику и после проведенного курса восстановительного лечения по общепринятой методике. Оно включало изучение данных акушерско-гинекологического анамнеза матерей, анализ состояния детей при рождении и в периоде новорожденности, клинических проявлений поражения центральной нервной системы, особенности течения железодефицитной анемии, лабораторные и инструментальные методы исследования. Сбор анамнеза проводился по разработанной карте опроса с составлением родословной, путем выкопировки сведений из медицинских документов (история развития новорожденного, учетная форма 097, история развития ребенка, учетная форма 112у, история болезни, учетная форма 3).

Неврологическое обследование проводилось невропатологом клиники “Мать и дитя” Диагноз перинатального поражения центральной нервной системы выставлен по классификации Якунина Ю.А.(1979).

Всем младенцам ежедневно проводилась оценка общего состояния, соматического и неврологического статуса.

Физическое развитие детей оценивалось по возрастной шкале стандартов сигмального типа. Определялось соответствие массы и длины тела по таблицам местных стандартов, разработанных методом сигмальных отклонений для индивидуальной оценки соматометрических показателей

Для оценки уровня психомоторного развития детей первого года жизни использована количественная методика, разработанная Журбой Л.Т., Мاستюковой Е.М.(1981). Анализировались показатели развития отдельных функций, таких как, коммуникабельность, голосовые реакции, мышечный тонус, асимметричный шейный тонический и цепной симметричный рефлекс, сенсорные реакции, безусловные рефлексы, факторы риска задержки психомоторного развития. Методика предполагает оценку каждой функции по четырех балльной системе (3 балла - оптимальное развитие, 0 баллов – отсутствие функции) и общую оценку. Оценка в 27-30 баллов свидетельствует о соот-

ветствии психомоторного развития возрастной норме, 23-26 баллов – о функциональном поражении центральной нервной системы, 22-13 баллов – о задержке психомоторного развития.

У каждого ребенка анализировались результаты лабораторного обследования, включавшего в себя общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, капrogramму.

Под наблюдением находилось 107 детей первого года жизни с железодефицитной анемией и перинатальным поражением центральной нервной системы, из них, 63 мальчика и 44 девочки. Первую группу составили дети с железодефицитной анемией различной степени тяжести (30 человек), вторую группу – дети с железодефицитной анемией на фоне перинатального поражения нервной системы (47 человек) и третью группу – дети с перинатальным поражением центральной нервной системы (30 человек).

В соответствии с рекомендациями ВОЗ анемию диагностировали при уровне гемоглобина ниже 110 г/л. Анемия легкой степени регистрировалась при уровне гемоглобина выше 90 г/л, средней степени – 70-90 г/л, тяжелой степени – ниже 70 г/л.

Среди обследованных больных легкая анемия отмечена у 38 человек, средней степени – у 20 человек, тяжелой степени – у 19 человек.

Показатели периферической крови у детей с ЖДА характеризовались снижением гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя, а так же наличием гипохромии и микроцитоза.

У 1/2 детей определился уровень сывороточного железа, запасы железа в организме оценивались по содержанию ферритина в сыворотке крови, который определялся у всех детей.

Интенсивность процессов пероксидации оценивалась по уровню малонового диальдегида (конечного продукта перекисного окисления липидов) в мембранах эритроцитов, его показатели были повышены у всех обследованных.



Изучение анамнеза детей, страдающих дефицитом железа, показало, что у большинства имелся неблагоприятный преморбидный фон. Так, 85,0% из них родились от матерей, имевших патологическое течение беременности. При этом токсикоз в первую половину беременности наблюдался у 48,6% женщин, токсикоз второй половины в виде отеков, повышения артериального давления, либо нефропатии – у 39,1%. Анемия во время беременности отмечалась у 50% матерей. Кроме того, почти у 30,0% женщин имелись очаги хронической инфекции: хронический тонзиллит, пиелонефрит, хронический гастрит. Большинство детей родились доношенными – 86,6%, с массой тела от 2600 до 4250 г. Количество недоношенных детей составляло 13,3%; детей из двойни – 4,4%.

На естественном вскармливании находилось 43,3% детей, из них: 23% до 2 месяцев; 17,5% - до 4-6 месяцев; 2,8% - до 8-12 месяцев. Смешанное вскармливание получали 3,8% детей. На искусственное вскармливание переведено 52,9% детей, из них – 32,2% - в первые 3 месяца жизни и 20,7% - с четырех-пятимесячного возраста. Более чем у половины детей (59,7%) были отмечены нарушения вскармливания, кормление неадаптированными смесями, коровьим и козьим молоком, неправильное введение прикормов, несоблюдение сроков их введения, нерегулярное употребление мяса и овощей.

Более половины детей часто, три и более раз в год, болели респираторными заболеваниями. В 81% случаев наблюдались проявления аллергического дерматита.

Самыми характерными клиническими симптомами при сидеропении являлись бледность кожных покровов и слизистых оболочек, которые наблюдались в 68,9% случаев. У ряда детей отмечались сухость кожи 27,5% и ангулярный стоматит (10,3%). Трофические нарушения волос характеризовались их сухостью, тусклостью, повышенной ломкостью (63,3%). У части больных (25%) отмечалось уплощение, истончение и расслаивание ногтей. Также у детей наблюдалось снижение аппетита (43,3%), в 1,6% случаев (дети в воз-

расте 12 месяцев) отмечалось извращение вкуса: больные употребляли мел, землю, сухой чай.

У некоторых детей (7,2%) были отмечены астеновегетативные расстройства в виде нарушения сна, беспокойства, капризности.

Со стороны внутренних органов наиболее частыми проявлениями анемического синдрома являлись систолический шум на верхушке сердца, увеличение размеров печени.

Определение гемоглобина осуществлялось у детей всех групп (107 человек) обычным гемоглобинцианидным методом и при помощи прибора "Нетосие ®". Гемоглобин определялся через каждые 5-7 дней наблюдения.

Ферритин определялся у всех обследуемых детей. Сыворотка готовилась из цельной крови образца, без посторонних примесей. Содержание ферритина в сыворотке крови определялось иммуноферментным методом.

Концентрация сывороточного железа определялась с помощью реактивов фирмы "Лахема" (ЧССР).

Из дополнительных методов исследования больным проводились электрокардиографическое исследование, ультразвуковое исследование структур головного мозга, ЭЭГ, офтальмологическая оценка состояния глазного дна.

Математическая обработка материала осуществлялась с помощью прикладных программ математико-статистического анализа Microsoft Excel 7,0 на персональном компьютере Pentium II. Статистические методы включали определение среднего значения выборки ( $M$ ), стандартной ошибки ( $m$ ), среднего квадратического отклонения ( $\sigma$ ), максимального и минимального значений вариационного ряда. Достоверность различий статистических совокупностей оценивали параметрическими методами для различных дисперсий по критерию Стьюдента ( $t$ ). Для выявления взаимосвязей между изучаемыми показателями использовали линейный корреляционный анализ Пирсона. При разработке диагностических таблиц определяли информативность признаков

(M) с последующим расчетом ценности (Z) в стандартных единицах измерения информации по методике, предложенной Жилинской М.В. (1977).

## РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В ходе проведенного нами исследования, в соответствии с поставленными целями и задачами, выявлена роль отдельных эндогенных и экзогенных факторов в формировании железодефицитной анемии и перинатальной патологии нервной системы, изучены особенности клинической симптоматики железодефицитной анемии у детей раннего возраста. Проведено исследование основных гематологических показателей, а также уровня сывороточного железа, ферритина и перекисного окисления липидов (определение уровня малонового диальдегида). Для уточнения этиологической значимости неврологического неблагополучия в формировании железодефицитной анемии, нами проведен анализ частоты встречаемости синдромов поражения центральной нервной системы в группах наблюдаемых детей.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что железодефицитная анемия у детей раннего возраста с высокой частотой наблюдалась во втором полугодии жизни, что сопоставимо с данными литературы (Бисярина В.П., 1979; Калиничева В.И., 1983). Известно, что потребность в железе у детей определяется возрастом, а все запасы исчерпываются к концу первого полугодия (Идельсон Л.И., 1981; Калиничева В.И., 1983; Кузьмина Л.А., 1988). Существенной причиной дефицита железа по мнению многих авторов (Тиганова И.С. и соавт., 1977; Шиялев Р.Р., 1998), является рождение детей с недостаточными фетальными запасами железа. Величина внутриутробных запасов железа находится так же в зависимости от патологических состояний,отягощающих течение беременности (Суханова Г.Ф., 1969).

Осложненное течение беременности выявлено во всех обследуемых группах. С одинаковой частотой у матерей встречались угроза прерывания беременности, гестоз первой и второй половины, обострение хронических

заболеваний во время беременности, наибольший процент которых отмечался у детей с тяжелой сидеропенией и достоверно чаще в группе детей с тяжелой анемией, протекающей на фоне перинатального поражения нервной системы.

Из неблагоприятных интранатальных факторов наиболее часто встречались патологическое течение родов, рождение детей путем операции кесарева сечения, в состоянии асфиксии и недоношенными. Причем осложненное течение интранатального периода достоверно чаще отмечалось у детей, больных железодефицитной анемией, протекающей на фоне перинатального поражения нервной системы, что, по-видимому, связано с влиянием гипоксии на возникновение этих двух состояний.

Наши исследования подтвердили значимость несбалансированного питания на возникновение железодефицитной анемии. Наиболее частыми нарушениями явились ранний перевод на искусственное вскармливание (с 2,5 месяцев), кормление неадаптированными молочными смесями, коровьим и козьим молоком, неправильное введение прикорма в виде отсутствия или нерегулярного получения мяса и овощей. Что, по-видимому, явилось причинным фактором, как недостаточного поступления железа, так и скрытой кровопотери, обусловленной аллергией к коровьему молоку (Woodruff, 1977). Самая высокая частота данного фактора выявлена при тяжелой степени железодефицитной анемии.

Течение железодефицитной анемии сочеталось с такими заболеваниями, как рахит, аллергический дерматит. По-видимому, определенное влияние на заболеваемость железодефицитной анемией оказывают перенесенные заболевания, такие как острые респираторные вирусные инфекции и другие. Нами установлено, что инфекционная заболеваемость возрастала при среднетяжелых и тяжелых формах гипосидероза.

Особое внимание в работе уделено особенностям клинического течения железодефицитной анемии у детей раннего возраста на фоне перинатального поражения нервной системы.

Клинические проявления гипосидероза у наблюдаемых нами детей первого года жизни были обусловлены, с одной стороны наличием сидеропенического синдрома, с другой – собственно анемическим синдромом. В раннем возрасте, особенно во втором полугодии жизни в связи с небольшой длительностью существования ЖДА, клинические проявления заболевания несколько отличались от таковых у детей более старшего возраста. Получить информацию об ощущениях при дефиците железа от самого ребенка раннего возраста не представлялось возможным. Жалобы исходили от родителей и во многом зависели от их внимательности и социального статуса. В связи с медленным, постепенным развитием ЖДА, родители, по-видимому, привыкают к появляющимся отклонениям в состоянии здоровья у детей. Поэтому весьма скромные жалобы со стороны родителей и довольно убедительная клиническая картина сидеропении у детей встречались в нашем наблюдении довольно часто. Так, большинство детей с анемией легкой степени тяжести поступали в стационар по поводу другого заболевания, и низкое содержание гемоглобина выявлялось у них случайно в ходе скринирующего обследования.

У 80% больных тяжелой и среднетяжелой анемией наиболее частыми были жалобы на бледность кожных покровов, сухость кожи, а также отсутствие или снижение аппетита.

Основная симптоматика гипосидероза наблюдалась со стороны кожи и ее придатков, а также со стороны центральной нервной системы. Причем, частота встречаемости данных симптомов увеличивалась по мере нарастания тяжести железодефицитной анемии.

Отличительными особенностями железодефицитной анемией, в сочетании с перинатальным поражением нервной системы было более раннее (уже при анемии легкой степени тяжести) появление эпителиальных нарушений

по сравнению с детьми, больными только железодефицитной анемией. У них также отмечалось более раннее появление психоэмоциональных расстройств, отставание в психомоторном развитии и пристрастие к необычным запахам.

Такие характерные симптомы сидеропении, как “заеды”, извращение вкуса, ломкость и слоистость ногтей, их поперечная исчерченность у детей первого года жизни встречались только при железодефицитной анемии тяжелой степени, протекающей на фоне перинатального поражения нервной системы.

Изменения со стороны внутренних органов, такие как тахикардия, анемический систолический шум на верхушке сердца, увеличение паренхиматозных органов наиболее часто встречались при среднетяжелой и тяжелой формах анемии.

В результате проведенных исследований периферической крови при гипосидерозе выявлены следующие изменения: низкий уровень гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя. Железодефицитный характер анемии подтверждался снижением уровня сывороточного железа и ферритина. Все эти показатели имели тенденцию к снижению по мере прогрессирования тяжести анемии и имели более низкие цифры при железодефицитной анемии на фоне перинатального поражения нервной системы.

У обследованных нами больных процессы перекисидации оценивали по содержанию малонового диальдегида (конечного продукта перекисного окисления липидов) в мембранах эритроцитов.

При железодефицитной анемии происходит снижение активности целого ряда железосодержащих энзиматических систем (цитохромы, каталаза, пероксидаза), приводящих к нарушению клеточного и тканевого метаболизма. Прогрессирование железодефицитной анемии приводит к развитию анемической гипоксии с последующей стимуляцией перекисного окисления липидов (Владимиров Ю.А., 1990).

Уровень малонового диальдегида повышался во всех обследованных группах, нарастал в зависимости от тяжести анемии и имел более высокие цифры у больных тяжелой железодефицитной анемией с перинатальным поражением нервной системы.

В основной группе детей и группе детей с перинатальным поражением центральной нервной системы проведен анализ частоты встречаемости синдромов поражения нервной системы. Наиболее часто встречающимся при железодефицитной анемии синдромом был гипертензивно-гидроцефальный. Его частота при тяжелой сидеропении составила 70%, при среднетяжелой – 50%, при легкой – 40,7%.

Синдром двигательных нарушений встречался у 26% детей с легкой анемией и у 40% детей с анемией средней степени тяжести. Также, наблюдалось сочетание гипертензивно-гидроцефального синдрома с синдромом двигательных нарушений, у детей с легкой анемией в 22,2% случаев, с тяжелой в 30% случаев.

В группе сравнения (дети с перинатальным поражением нервной системы) преобладал синдром двигательных нарушений – 40%, у 23,3% младенцев был диагностирован гипертензивно-гидроцефальный синдром, а сочетание этих двух синдромов отмечалось у 23,3% пациентов.

Корреляционный анализ позволил выявить взаимосвязи железодефицитной анемии с перинатальной патологией нервной системы. Общее количество корреляционных связей между показателями крови и неврологическими синдромами был достоверно выше у детей с гипертензивно-гидроцефальным синдромом и синдромом двигательных нарушений. Гипертензивно-гидроцефальный синдром и синдром двигательных нарушений имели тесную взаимосвязь с показателями малонового диальдегида, периферической крови, уровнем сывороточного железа, ферритина, а также основными симптомами сидеропении. Количество взаимосвязей нарастало по мере увеличения тяжести железодефицитной анемии.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой сопряженности гипертензивно-гидроцефального синдрома и синдрома двигательных нарушений с недостатком железа в организме.

Проведенные исследования позволили нам патогенетически обосновать включение “Веторона” в комплекс базисной терапии железодефицитной анемии и провести анализ эффективности его применения. “Веторон” – это водорастворимая форма  $\beta$ -каротина с добавлением аскорбиновой кислоты и  $\alpha$ -токоферола ацетатата. Терапевтическая эффективность обусловлена оптимальным сочетанием витаминов А, Е, С, обладающих выраженными антиоксидантными и мембраностабилизирующими свойствами.

В группе детей, получающих наряду с ферропрепаратами “Веторон”, имело место более раннее улучшение клинической симптоматики. В первую очередь отмечалась нормализация сна, настроения, повышался аппетит, исчезали сухость и бледность кожи.

Средний прирост гемоглобина в сутки увеличивался почти в 2 раза, по сравнению с больными, не получающими “Веторон”.

Уровень малонового диальдегида так же имел тенденцию к снижению, особенно это наблюдалось при железодефицитной анемии легкой степени тяжести.

Следовательно, целенаправленная регуляция процессов перекисного окисления липидов является важным звеном лечения детей с железодефицитной анемией. В связи с чем большое внимание следует уделять коррекции метаболизма у детей с анемией при помощи витаминов-антиоксидантов регулирующих активность ферментных систем и улучшающих тем самым функциональное состояние различных органов и всего организма в целом.



## ВЫВОДЫ

1. Основные гематологические показатели, а также уровень сывороточного железа и ферритина имели более низкие значения при железодефицитной анемии, протекающей на фоне перинатального поражения нервной системы, и снижались в зависимости от тяжести анемии.

2. Установлена тесная взаимосвязь гипертензивно-гидроцефального синдрома и синдрома двигательных нарушений с уровнем сывороточного железа, ферритина, трофическими изменениями кожи и ее придатков, а так же с уровнем малонового диальдегида. Сила и количество корреляционных взаимосвязей возрастали в зависимости от тяжести анемии.

3. Отличительными особенностями течения железодефицитной анемии на фоне перинатального поражения нервной системы, явились более ранняя (уже при анемии легкой степени тяжести) и выраженная симптоматика сидеропении со стороны кожи и ее придатков, психоэмоциональные расстройства, отставание в психомоторном развитии, по сравнению с больными железодефицитной анемией и детьми с перинатальным поражением нервной системы.

4. Железодефицитная анемия в сочетании с перинатальной патологией нервной системы сопровождается более выраженной активацией процессов пероксидации (по повышению уровня малонового диальдегида), которые нарастают по мере прогрессирования тяжести анемии.

5. Выявлена высокая сопряженность содержания сывороточного железа и ферритина с гемоглобином и количеством эритроцитов, что свидетельствует о глубоких, взаимообусловленных, функциональных связях обмена железа с

показателями гемоглобина и эритроцитов периферической крови, что указывает на их патогенетическую значимость при железодефицитной анемии.

6. Включение отечественного препарата “Веторона”, в комплекс базисной терапии железодефицитной анемии, протекающей на фоне перинатального поражения центральной нервной системы, наряду с отчетливой клинической эффективностью способствует более быстрому суточному приросту уровня гемоглобина и ликвидации дизметаболических нарушений.

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. В педиатрической практике среди гетерогенного контингента детей с железодефицитными состояниями необходимо выделять группу детей с перинатальным поражением центральной нервной системы, отличающуюся своеобразием течения анемии, что исключает шаблонный подход к наблюдению за ними.

2. Для диагностики дизметаболических нарушений в системе перекисного окисления липидов при железодефицитной анемии и перинатальном поражении центральной нервной системы детей раннего возраста, и оценки эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий, использовать исследование показателей малонового диальдегида.

3. Для терапевтической коррекции выявленных изменений перекисного окисления липидов у детей раннего возраста с железодефицитной анемией рекомендуется в комплексную терапию железодефицитных состояний включать препарат, обладающий выраженными антиоксидантными и мембраностабилизирующими свойствами, “Веторон”

**СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ**

1. Швецова М.В., Шияев Р.Р., Иванишук Г.Н., Кухта С.Е., Филина И.В. Влияние токсигенного действия свинца на течение железодефицитной анемии у детей раннего возраста // Актуальные вопросы детской хирургии и педиатрии / Сб. науч. трудов.- Ярославль, 2000.-С.208-210.
2. Швецова М.В., Шияев Р.Р. Начальные проявления токсического действия свинца у детей первого года жизни // Развитие, окружающая среда и химическая инженерия / Тезисы докладов международной конференции.- Иваново, 2000.-С.148-149.
3. Швецова М.В., Шияев Р.Р., Баклушин А.Е., Менагаришвили И.В., Филина И.В. Эффективность назначения “Веторона” при лечении железодефицитной анемии у детей первого года жизни // Фармакотерапия и фармакогенетика в педиатрии // Материалы научно-практической конференции педиатров России. М., 2000.-С.65-66.



Из фондов Российской национальной библиотеки

Формат бумаги 60x84 1/16.  
Печать плоская.

Тираж 75 экз.  
Заказ 432

Отпечатано в ОМТ МИБИБ  
153003, г. Иваново, ул. Рабфаковская, 34. 38-37-36

Из фондов Российской национальной библиотеки

Из фондов Российской национальной библиотеки

Из фондов Российской национальной библиотеки

2001-A  

---

9378

6-9378

Из фондов Российской национальной библиотеки