

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ТОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ

М.Ю. Коломоєц, Е.И. Шориков, О.С. Хухліна

Резюме. Представлены некоторые аспекты патогенеза токсических поражений печени, а именно: показано влияние ксенобиотиков и продуктов их превращений на продукцию цитокинов, активных форм кислорода, оксида азота, эйкозаноидов, нарушения микроциркуляции и повышение тромбообразования.

Ключевые слова: токсический гепатит, ксенобиотики, интерлейкины, туморнекротизирующий фактор- α , активные формы кислорода, оксид азота, глутатион восстановленный, микроциркуляция.

THE MOLECULAR MECHANISMS OF TOXIC LIVER LESIONS

M.Yu. Kolomoets, Ye.I. Shorikov, O.S. Khukhlina

Abstract. We have presented some aspects of the pathogenesis of toxic damages of the liver, namely: the influence of xenobiotics and products of their conversions on product of cytokines, active forms of oxygen, nitric oxid, aikosanoids, breaches of the microcirculations and increasing of the thrombin creation, has been shown.

Key words: toxic hepatitis, xenobiotics, interleukins, TNF- α , active forms of oxygen, nitric oxid, glutathione, microcirculation.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. 2002. Vol.1, №2. P.69-74.

Надійшла до редакції 30.04.2002

УДК 618.3-06:616.155.194.8:616.155.194.8-053.1/6

Ю.М. Нечитайло

В.В. Безрук

Буковинська державна медична академія
м. ЧернівціДЕФІЦИТ ЗАЛІЗА. СУЧАСНІ АСПЕКТИ
ВПЛИВУ НА ЗДОРОВ'Я МАТЕРІ
ТА ДИТИНИ

Ключові слова: дефіцит заліза, анемія, вагітність, дитина.

Резюме. Огляд літератури присвячений аналізу проблеми залізодефіцитних станів. Розглянуто сучасні погляди на екологічні, медико-соціальні, дієтологічні фактори, що сприяють поширенню залізодефіцитних станів серед найбільш вразливих груп населення (вагітних та дітей). Представлено критерії та лабораторні методи діагностики дефіциту заліза в організмі, феропрепарати вітчизняного фармакологічного ринку. Проаналізовано вагомі наслідки негативної дії дефіциту заліза на організм матері та дитини. Визначені найбільш актуальні напрямки в клінічній медицині, спрямовані на профілактику, а також корекцію цих станів.

Дефіцит заліза (ДЗ) – одна з важливих проблем охорони здоров'я у світі. До найбільш чутливих у цьому відношенні вікових груп населення відносяться діти грудного та молодшого віку, підлітки, жінки фертильного періоду, особливо вагітні. Розрізняють два основних клінічних варіанти ДЗ: латентний дефіцит заліза (ЛДЗ) та залізодефіцитна анемія (ЗДА). У щорічному звіті ВООЗ (1998) вказано, що близько 1,8 млрд. людей на планеті страждають ЗДА, а поширеність ДЗ – ще більша і становить 3,6 млрд. чоловік. Зазначено також, що проблема ДЗ – особливо актуальна для країн, що розвиваються та для країн з “перехідною економікою” [7, 39, 45].

На думку багатьох науковців, в Україні за останні 10–15 років у структурі всієї акушерської патології проблема ЗДА у вагітних займає одне з провідних місць. Частота анемії вагітних сягає 40%, а в територіальних зонах радіаційного контролю – 80%, причому ЗДА становлять 85–95%

всіх форм малокрів'я під час вагітності. Для порівняння – на початку 90-х років минулого століття цей показник не перевищував 20–25% [10, 13, 16, 24, 25].

Чинники, що призвели до стрімкого зростання анемії серед акушерської патології, ще достатньо не з'ясовані. Ряд авторів [11, 19] пов'язують зростання частоти анемії в жінок зі зміною радіаційної ситуації у більшості регіонів України, інші – розцінюють проблему ЗДА у вагітних як комплекс медико-екологічних і соціальних проблем певних регіонів [15]. Проте однозначної відповіді на питання, які фактори треба віднести до головної когорти чинників, що сприяють виникненню ЗДА у вагітних, на даний час немає.

У загальноприйнятій медичній практиці анемія визначається як зниження концентрації гемоглобіну (Hb), зменшення кількості еритроцитів або гематокриту (Ht) за межі нормального діапазону коливань, властивого здоровим дітям або

дорослим. Але низькі показники Hb і Ht свідчать про значний ступінь ДЗ, що проходить з анемізацією організму та виникненням ряду незворотних змін на тканинному рівні.

Згідно з критеріями ВООЗ (1975) концентрація Hb нижче 130 г/л для чоловіків та нижче 120 г/л для жінок (110 г/л – вагітні) вважається достатніми для діагностування анемії. У вагітних критерії анемії різні залежно від терміну вагітності – для I та III триместрів відносно II триместру, коли спостерігається збільшення об'єму циркулюючої крові. На сучасному етапі існують модифікації критеріїв анемії вагітних, які враховують географічну висоту місцевості проживання та інтенсивність куріння жінки [7] (табл. 1).

Таблиця 1

Критерії анемії під час вагітності

Термін вагітності	Hb, г/л	Ht, %	SRT, мг/л
I та III триместр	110	33	6,0
II триместр	105	32	6,0
Поправки на географічну висоту:			
5–6 тис. м	+ 0,5	+ 2,0	- 1,0
7–9 тис. м	+ 1,3	+ 4,0	- 1,5
вище 9 тис. м	+ 2,0	+ 6,0	- 2,0

Головними лабораторними маркерами ДЗ в організмі є чітко сформовані наступні параметри:

- низький рівень феритину сироватки крові (СФ) (менше 15–12 мг/мл) і кісткового мозку;
- зниження заліза сироватки крові (ЗС);
- збільшення концентрації трансферину (ТФ);
- зниження розрахункового показника відносного насичення трансферином (менше 15%);
- зменшення концентрації гемоглобіну в еритроцитах, гіпохромія (МСН менше 25–35 пг);
- зменшення середнього об'єму еритроцита (MCV менше 72–100 фл).

Рівень СФ об'єктивно відображає стан депо Fe в організмі, а для його визначення необхідна мінімальна кількість крові (не більше 0,06 мл). Параметри MCV і МСН визначаються гематологічним аналізатором у зразках капілярної крові, де похибка становить 1% і є досить чіткими показниками внутрішньотканинного рівня Fe. Визначення СФ, MCV, МСН разом складають триаду рандомізації груп із ДЗ [14, 21, 29].

Прийнято вважати, що на першому місці за етіопатогенезом анемізації вагітних стоїть аліментарна недостатність у забезпеченні харчових потреб, тобто загальне або парціальне (за певних харчових продуктів) “голодування” вагітних. Як правило, у комплекс дефіцитних факторів, серед яких виділяють цинк, мідь, вітаміни С, РР, В₆, В₁₂,

фолієву кислоту, обов'язково входить залізо (Fe) [16, 17, 23, 33].

Нерідко анемія під час вагітності не пов'язана безпосередньо саме з вагітністю, а є проявом порушень з боку органів кровотворення, що мали місце у жінки задовго до вагітності. Збільшення ризику виникнення ЗДА під час вагітності відмічається також у жінок із супутньою патологією серцево-судинної системи та шлунково-кишкового тракту, наявністю хронічних вогнищ інфекції, порушеннями оваріально-менструального циклу. Психоемоційне напруження, а також сімейна невлаштованість збільшують імовірність розвитку ЗДА у вагітних [6, 17].

Вагітність та пологи – один із виснажливих, хоча і фізіологічних факторів, які мобілізують всі резерви організму жінки. Тому, далеко не випадковим є той факт, що збільшення частоти ЗДА під час вагітності спостерігається у багатодітних жінок із незначним (1–2 роки) інтервалом народження дитини від попередніх пологів [10, 15].

Наявність найбільш поширених шкідливих звичок – вживання алкоголю та куріння збільшують ризик у виникненні ЗДА вагітних [17].

На розвиток анемії впливає вік матері, наявність в анамнезі штучних абортів та загрози переривання вагітності [22].

Про негативну дію екологічних чинників на розвиток ДЗ у вагітних на сучасному етапі економічних процесів можна говорити лише в ретроспективному відношенні та про окремі регіони зокрема, хоча дію цих факторів не можна відкидати [15, 18].

ДЗ негативно впливає не тільки на перебіг самої вагітності й внутрішньоутробний період розвитку дитини, а є одним із головних чинників, що визначають подальший розвиток дитини [40, 43]. Це пов'язано насамперед із багатовекторним біологічним впливом Fe в усіх процесах росту та диференціювання, причому в різних тканинах і органах. У першу чергу, безпосередня участь Fe у синтезі ДНК. Багато метаболічних процесів відбувається за участі залізовмісних ферментів, аналогічним шляхом відбувається включення білкових структур у продукцію енергії, передачу кисню на цитохроми. Fe необхідне для побудови деяких нейротрансмітерів головного мозку, забезпечення імунологічної відповіді, підтримання функції щитоподібної залози та синтезу основних структур сполучної тканини. Про багатогранність дії Fe можна говорити на підставі його участі у пластичних процесах головного мозку та центральної нервової системи (ЦНС) в цілому. Дослідженнями підтверджено, що мРНК для легких (L) ланцюгів феритину вибірково і інтен-

сивно накопичуються в структурах головного мозку новонароджених вже на першому тижні життя, а мРНК для важких (Н) ланцюгів на тиждень пізніше. Накопичення феритину в свою чергу контролюється тиреоїдними гормонами, як і інші пластичні процеси головного мозку. Підтверджено також той факт, що Fe бере участь у формуванні допамінергічних структур та рецепторів. Разом з цим при дефіциті Fe в ЦНС знижується активність моноамінооксидази та альдегідоксидази – ферментів, що відіграють головну роль у руйнуванні хибних нейротрансмітерів [27, 28, 31, 35, 38, 42].

Підтвердженням цього є отримані дані про вплив ДЗ на порушення процесів пам'яті, інтелектуальних здібностей та соціальної поведінки підлітків. Як в експериментах на щурах, так і в дітей та підлітків виявлено зниження фізичної працездатності та спортивних досягнень навіть при помірному ДЗ в організмі [1, 32, 38]. Водночас існують повідомлення про стійкі, а можливо й позитивні порушення інтелекту та психічної поведінки, що зумовлені ДЗ в періоді внутрішньо-утробного розвитку і протягом перших двох років життя [34, 36, 37].

ДЗ збільшує число частохворюючих дітей (більше 4 разів на рік) у 4,5 раза. У структурі захворюваності переважають анемічні стани (ІДЗ – 41%, ЗДА – 30%, тобто 71% дітей віком до трьох років страждають ДЗ). Серед інших нозологій переважають ГРВІ – 31%, кишкові інфекції становили 12,5%. Привертає увагу висока частота харчової алергії (20%), що пов'язана з розвитком ентеропатії та порушеннями місцевого імунітету шлунково-кишкового тракту. У 56% дітей відмічаються явища рахіту [12, 26].

Пневмонія у сидеропенічних дітей спостерігається в 2 рази частіше, а за даними А. Тураєва [20], кількість летальних випадків серед цих дітей у 4 рази переважала відповідну, що була в дітей із пневмонією без ДЗ. За повідомленнями R.Chandra [30], при сальмонельозі в дітей із сидеропенією летальність сягала 26%, тоді як у дітей без ДЗ вона не спостерігалася.

Підтверджено роль ДЗ у розвитку імунodefіцитних станів дітей (зниження фагоцитарної активності гранулоцитів, вмісту лізоциму в слині та сироватці крові, показників клітинного імунітету) [2, 8, 9].

Наведені факти є підґрунтям для перегляду впливу Fe на розвиток дитини – впливу, що виходить далеко за межі існуючих знань про роль Fe у трофічних порушеннях або виключно у виникненні анемічних станів.

Відставання у дітей, народжених жінками з ДЗ під час вагітності, простежуються у фізичному розвитку. Діти народжуються з меншою масою та довжиною тіла, ця тенденція зберігається стосовно інших показників (обводу голови та обводу грудей). У ранньому неонатальному періоді спостерігається збільшення відсотка дітей, в яких фізіологічна втрата маси тіла більша допустимої, відповідно і відновлення початкової маси відбувається із запізненням [25, 43]. Аналізуючи дані фізичного розвитку дітей раннього віку, можна зазначити, що максимального негативного впливу ДЗ у матері під час вагітності зазнають саме діти першого року життя [3]. У подальшому, вплив ДЗ матері на фізичний розвиток дітей дещо нівелюється і проявляється з меншою силою, що пояснюється харчовою корекцією дефіциту цього нутрієнта.

При порівнянні фонові та інфекційної захворюваності привертає увагу той факт, що діти, від матерів із ЗДА під час вагітності, частіше хворіють (на першому році життя до 80% дітей). Кількість захворювань, що припадає на одну дитину в 3 рази більше проти контролю. Частіше хворіють на респіраторні інфекції (35%), анемію (25%), бронхолегеневі захворювання (бронхіт, пневмонія – 15%), захворювання органів травлення (15%), рахіт (62%) [25].

Наведені дані свідчать про вагомий вплив на морфологічні зміни, що відбуваються в дитячому організмі за наявності ДЗ (незважаючи на природу його походження). Тому профілактичні заходи повинні починатися ще в антенатальному періоді з призначення вагітним препаратів Fe (починаючи з 20 тижня вагітності, коли відбувається інтенсивне надходження Fe від матері до плода) [41, 44].

До групи ризику дітей щодо розвитку ЗДА крім дітей, народжених матерями із ЗДА під час вагітності відносяться також недоношені діти, діти від багатоплідної вагітності, діти від матерів з обтяженим акушерським анамнезом [4].

Заходи з профілактики ранньої анемізації та корекції станів, зумовлених ДЗ у матері під час вагітності, повинні починатися якомога раніше та носити комплексний характер.

Розглядаючи можливі варіанти проведення заходів, що спричиняють недопущення негативного впливу ДЗ на процеси розвитку дитячого організму, необхідно пам'ятати про загальновідомі позитивні моменти природного вигодовування в профілактиці ранньої анемізації дітей.

У дітей, що перебувають на грудному вигодовуванні в перші 6 місяців життя, молоко матері

є найбільш адекватним джерелом надходження Fe. Завдяки наявності у молоці транспортного білка – лактоферину, Fe, незважаючи на незначну свою концентрацію (0,4–0,5 мг/л), всмоктується майже на 50%. Таким чином задовольняючи фізіологічні потреби дитини в цьому нутрієнті, але за умови існування в організмі малюка певних запасів Fe, накопичених під час внутрішньо-утробного розвитку. Ще одним позитивним моментом є своєчасне проведення корекції харчування протягом першого року життя: введення в раціон дитини фруктових соків, фруктових та овочевих пюре – основного джерела поповнення запасів Fe. Це пов'язано зі зростаючими потребами організму дитини в даному нутрієнті та неспроможності грудного вигодовування задовольнити їх. У другому півріччі джерелом поповнення запасів Fe є м'ясні та рибні страви, яєчний жовток, каші (збагачені Fe – промислового виробництва). Водночас у вітчизняній педіатрії з'явилася тенденція до пізнього призначення цих продуктів за рахунок “сліпого копіювання” досвіду розвинутих країн.

Іноді природні шляхи поповнення запасів Fe не можуть задовольнити потреби і тоді постає необхідність у застосуванні медикаментозних засобів. У сучасній медичній практиці використовуються комплексні залізовмісні препарати (ЗП).

Таблиця 2

Дози елементарного заліза, що використовуються для профілактики та лікування ЗДА у дітей

Мета призначення	Маса тіла при народженні, г	Розрахунок добової дози Fe
Профілактика ЗДА	<1000	4 мг/кг
	1000–1500	3 мг/кг
	1500–3000	2 мг/кг
Лікування ЗДА: легкий ступінь середньої тяжкості важкий ступінь		3–4 мг/кг
		5 мг/кг
		6 мг/кг

Критерії, за якими необхідно проводити відбір ЗП для дітей:

- висока біодоступність;
- добра переносимість;
- оптимальні органолептичні властивості;
- комплаєнтність;
- безпечність.

Призначення ЗП виправдано, коли рівень Hb капілярної крові стає нижчим 110 г/л. Як правило ЗП призначають per os. Загальна тривалість курсу лікування в середньому 3–6 місяців, залежно від ступеня тяжкості ДЗ. У повній терапевтичній дозі ЗП призначають протягом 1,5–2 місяців, а далі проводять підтримуючу терапію, спрямовану на формування депо Fe в організмі дитини. Дози ЗП наведені в табл. 2.

У деяких клінічних ситуаціях існують покази до парентерального введення ЗП:

- побічні прояви при призначенні ЗП per os, насамперед з боку органів травлення;
- запальні та виразкові ураження кишечника;
- наявність синдрому мальабсорбції.

Дозу для парентерального введення ЗП розраховують за формулою:

$$2,5 \text{ мг Fe/кг маси тіла} \cdot \text{дефіцит Hb, г/л.}$$

Необхідно пам'ятати, що добова доза не повинна перевищувати 25 мг для дітей з масою тіла до 5 кг, 50 мг – з масою від 5 до 10 кг, 100 мг – з масою від 10 до 20 кг [5].

Сучасні ЗП, що використовуються для профілактики та лікування ДЗ діляться на ті, що містять двовалентне закисне Fe і ті, що містять тривалентне Fe [5, 12]. У табл. 3. наведено залізовмісні препарати перорального застосування, що присутні на українському фармацевтичному ринку.

Показником ліквідації ЗДА дитини є не стільки підвищення рівня Hb, скільки ліквідація ДЗ в організмі в цілому. Тому критерієм має бути відновлення нормальних показників СФ та клінічного благополуччя. Водночас застосування ЗП

Таблиця 3

Залізовмісні препарати перорального застосування українського фармацевтичного ринку

Препарат	Компоненти	Форма випуску	Вміст Fe, мг/дозу
Актиферин	Сульфат заліза / D, L – серин	0,3 – капсули	38,1
Актиферин	Сульфат заліза / D, L – серин	Сироп, 5 мл	34,2
Актиферин	Сульфат заліза / D, L – серин	Краплі 1 мл (18 крапель)	9,8
Апо-Фероглюконат	Глюконат заліза	0,3 – таблетки	33,0
Гемофер	Хлорид заліза	0,325 – капсули	45,0
Сироп алое з залізом	Хлорид заліза	Сироп	2,5
Сульфат заліза	Сульфат заліза	0,3 – таблетки	60,2
Ранферон 12	Цитрат заліза / Фолієва к-та / Вітамін B12 / Етанол	Еліксир, 5 мл	41,0
Тардиферон	Сульфат заліза / Мукопротеаза / Аскорбінова к-та	0,5 – таблетки	80,0
Феронал	Глюконат заліза	0,3 – таблетки	30,0
Фероплекс	Сульфат заліза / Аскорбінова к-та	0,3 – таблетки	11,0

повного покоління призводить не тільки до відновлення запасів Fe в організмі дитини, а й впливає як коректор станів у дітей, зумовлених ДЗ [36].

Незважаючи на досягнення сучасної медичної науки, дефіцит заліза є актуальною проблемою і потребує постійної уваги зі сторони науковців та лікарів-практиків, комплексного вирішення соціально-економічних, медичних проблем, що впливають на поширеність ДЗ у світі та нашій державі зокрема.

Висновки

1. Дефіцит заліза в періоді внутрішньоутробного розвитку і протягом перших двох років життя дитини незалежно від причини виникнення призводить до стійких, а можливо й позитивних порушень її інтелекту та психічної поведінки.

2. ЗДА матері під час вагітності спричинює відставання у фізичному, психомоторному розвитку та може призводити до анемізації дитини.

3. Необхідно переглянути спрощену оцінку впливу дефіциту заліза, яка зводиться тільки до виникнення анемічних станів. Цей вплив є значно ширшим і виходить далеко за межі існуючих знань про роль заліза у трофічних порушеннях.

Література. 1. Белова Е.В., Беляков В.А., Тестоедова Т.А. Работоспособность детей в зависимости от содержания железа в сыворотке крови // *Вопр. охр. мат. дет.* – 1990. – №7. – С.67. 2. Бисяркина В.П., Казакова Л.М. Железодефицитные анемии у детей раннего возраста. – М.: Здоровье, 1979. – 176 с. 3. Безруж В.В. Влияние железодефицитной анемии вагітності на деякі аспекти фізичного та психомоторного розвитку дітей раннього віку // *Вісн. Вінницького державного медичного університету.* – 2002. – Т.6, №1. – С.131–132. 4. Маркевич В.Е., Лоза С.М. Влияние материнских факторов на раннюю анемизацию недоношенных детей // *Бук. мед. вісник.* – 2000. – Т.4, №2–3. – С.173–174. 5. Самсыгина Г.А. Железодефицитные анемии у детей. фармакология и фармакокинетика современных ферропрепаратов // *Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей.* – М.: Славянский диалог, 2001. – С.108–113. 6. Ольшевская Е.В. Оценка и значение бактериальной колонизации в системе мать – плацента – плод на фоне хронической воспалительной патологии // *Бук. мед. вісник.* – 2000. – Т.4, №2–3. – С.176–179. 7. Воронцов И.М. Железо и смежные проблемы микронутриентного обеспечения в предконцепционной, антенатальной и постнатальной педиатрии // *Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей.* – М.: Славянский диалог, 2001. – С.36–58. 8. Казакова Л.М., Гаришнев В.С. Дефицит железа и состояние защитных сил организма // *Педиатрия.* – 1984. – №11. – С.50–53. 9. Казакова Л.М., Тетюхина Л.Н. Профилактика дефицита железа как мера по снижению заболеваемости детей // *Педиатрия.* – 1987. – №4. – С.72–73. 10. Козамайчук В.М. Комплексное лікування залізодефіцитних анемії у вагітних: Авторефер. дис. ... к.мед.н. – Одеса, 1998. 11. Краснопольский В.И., Федорова М.В., Жиленко М.И. Беременность и роды у женщин в регионе аварии на Чернобыльской АЭС // *Акуш. и гинекол.* – 1992. – №8–12. – С.12–15. 12. Казакова Л.М. Дефицит железа у детей // *Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей.* – М.: Славянский диалог, 2001. – С.59–64. 13. Лукьянова О.М., Антикин Ю.Г. Медико-социальные аспекты здоровья детей у научных программах Украины з проблем дитинства // *Педиатрия, акушерство і гинекол.* – 1999. – №1. – С.5–9. 14. Соболева М.К. Клинические и лабораторные маркеры дефицита и перегрузки организма железом // *Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей.* – М.: Славянский диалог, 2001. – С.71–87. 15. Проценко О.О., Мазорчук Б.Ф. Про можливі причини зростання частоти анемії серед вагітних // *Педиатрия, акушерство і гинекол.* – 1999. – №1. – С.77–79. 16. Процен-

ко О.О., Мазорчук Б.Ф. Аліментарні та соціальні аспекти росту частоти залізодефіцитної анемії серед вагітних // *Педиатрия, акушерство і гинекол.* – 1999. – №4. – С.199–201. 17. Бортейчук Р.Ю., Малир В.А., Малир В.В. Влияние медико-социальных факторов на зростання частоти залізодефіцитної анемії серед вагітних // *Педиатрия, акушерство і гинекол.* – 2000. – №6. – С.98–99. 18. Мальцев С.В. Влияние экологических факторов на развитие анемии у беременных, детей и подростков // *Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей.* – М.: Славянский диалог, 2001. – С.98–107. 19. Туманова Л.Е., Жицкий А.М. Течение беременности и родов, динамика показателей крови у беременных, эвакуированных из зоны аварии на ЧАЭС // *Актуальные проблемы ликвидации медицинских последствий на ЧАЭС.* – К., 1992. – 226 с. 20. Тураев А.Т. Особенности алиментарной анемии у детей раннего возраста в условиях Узбекистана: Авторефер. дис. ... к.мед.н. – М., 1974. 21. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Д. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. – М., 1998. – 345 с. 22. Хамед-Аль-Хреисат. Особливості патогенезу анемії вагітних у жінок із загрозой переривання вагітності // *Педиатрия, акушерство і гинекол.* – 1995. – №4. – С.40–42. 23. Шайхова Г.И., Джусурова Л.Б., Джаббарова Ю.К. Рациональное питание беременных, страдающих анемией // *Мед. журн. Узбекистана.* – 1992. – №1. – С.19–22. 24. Штанусько М.І., Мозилевкіна І.О. До питання психологічної адаптації породіль при післяпологовій анемії // *Педиатрия, акушерство і гинекол.* – 1999. – №4. – С.217–219. 25. Яремчук Т.П., Тимошенко Л.В., Бессєдін В.М. Актуальні аспекти проблеми залізодефіцитної анемії вагітних // *Педиатрия, акушерство і гинекол.* – 1993. – №5–6. – С.43–47. 26. Adelekan D.A., Adeodu O.O. Anaemia in Nigerian mothers and their children: relative importance of infections and iron deficiency // *Afr. J. Med. Sci.* – 1998. – Vol. 27, №3–4. – P.185–187. 27. Beard J.L., Chen Q., Connor J., Jones B.C. Altered monamine metabolism in caudate-putamen of iron-deficient rats // *Pharmacol. Biochem. Behav.* – 1994. – Vol. 48, №48. – P.621–624. 28. Beard J.L., Connor J.R., Jones B.C. Iron in the brain // *Nutr. Rev.* – 1993. – Vol. 51. – P.157–170. 29. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States // *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* – 1998. – №47. – P.1–36. 30. Chanra R., Woodford B., Hyam P. // In: Iron metabolism. – Amsterdam, 1977. – P.249–272. 31. Connor J.R., Benkovic S.A. Iron regulation in the brain: histochemical, biochemical, and molecular considerations // *Ann. Neurol.* – 1992. – Vol. 32, №32. – P.S51–S61. 32. Felt B.T., Lozoff B. Brain iron and behavior of rats are not normalized by treatment of iron deficiency anemia during early development // *J. Nutr.* – 1996. – Vol. 126. – P.693–701. 33. Huch R. Anemia in pregnancy // *Schweiz.* – 1999. – Vol.88, №5. – P.157–163. 34. Hurtado E.K., Claussen A.N., Scott K.G. Early childhood anemia and mild or moderate mental retardation // *Am J. Clin. Nutr.* – 1999. – Vol.69, №1. – P.115–119. 35. Lozoff B. Behavioral alterations in iron deficiency // *Adv. Pediatr.* – 1988. – Vol. 35. – P.331–360. 36. Lozoff B., Jimenez E., Hagen J. et al. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy // *Pediatrics.* – 2000. – Vol. 105, №4. – P.51. 37. Lozoff B., Wolf A.W., Jimenez E. Iron-deficiency anemia and infant development: effects of extended oral iron therapy // *J. Pediatr.* – 1996. – Vol. 129, №3. – P.382–389. 38. Manual of Clinical Hematology / *Ed. G.Mazza.* – Boston; New York; Toronto; London. – 1995. – 2d ed. – P.60. 39. McLoyd V., Lozoff B. Racial and ethnic trends in children's behaviour and development. In: Mitchell F., ed. National Research Council Research Conference on Racial Trends in the United States. Washington, DC: National Academy of Sciences. – 1998. 40. Meda N., Dao Y., Toure B. et al. Assessing severe maternal anemia and its consequences: the value of a simple examination of the coloration of palpebral conjunctiva // *Sante.* – 1999. – Vol. 9, №1. – P.12–17. 41. Milman N., Bergholt T., Byg K.E. et al. Iron status and iron balance during pregnancy. A critical reappraisal of iron supplementation // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* – 1999. – Vol. 78, №9. – P.749–757. 42. Nelson C.A., Erikson K., Pinero D.J., Beard J.L. In vivo dopamine metabolism is altered in iron-deficient anemic rats // *J. Nutr.* – 1997. – Vol. 127. – P.2282–2288. 43. Preziosi P., Prual A., Galan P. et al. Effect of iron supplementation on the iron status of pregnant women: consequences for newborns // *Am J. Clin. Nutr.* – 1997. – Vol. 66, №5. – P.1178–1182. 44. Roztocil A., Charvatova M., Harastova L. et al. Anti-anemia therapy prophylactic administration of Fe2+ in normal pregnancy and effect on parturition hematologic parameters in the mother and neonate // *Ceska Gynecol.* – 1994. – Vol. 59, №3. – P.130–133. 45. World Health Organisation. The World Health Report. – Geneva. – 1998. – 25 p.

**ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ
ВЛИЯНИЯ НА ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА**

Ю.Н. Нечитайло, В.В. Безрук

Резюме. Статья посвящена анализу проблемы железодефицитных состояний. Рассмотрены современные взгляды на экологические, медико-социальные, диетологические факторы, способствующие распространению железодефицитных состояний среди наиболее уязвимых групп населения (беременных женщин и детей). Представлены критерии и лабораторные методы диагностики дефицита железа в организме, ферропрепараты отечественного фармакологического рынка. Проанализированы основные последствия отрицательного воздействия дефицита железа на организм матери и ребенка. Указаны наиболее актуальные направления, в клинической медицине, направленные на профилактику, а также коррекцию этих состояний.

Ключевые слова: дефицит железа, анемия, беременность, ребенок.

**IRON DEFICIENCY, UP-TO-DATE ASPECTS OF
INFLUENCE THE HEALTH OF MOTHER AND CHILD**

Yu.M. Nechitaylo, V.V. Bezruk

Abstract. The paper deals with an analysis of problems of iron-deficient conditions. Modern views on ecological, medico-social, dietary factors, promoting the spread of iron-deficient conditions among the most vulnerable groups of the population (pregnant women and children) have been considered. The criteria and laboratory methods of diagnostics of the body's iron deficiency, the ferromedications on domestic pharmacological market have been presented. The principal consequences of the negative influence of iron deficiency on the mother and child's organism have been analyzed. The most topical trends in the clinical medicine at the prevention, as well as resolving these conditions have been pointed out.

Key words: iron-deficient, anemia, pregnancy, children.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. – 2002. – Vol. 1, №2. – P.74–79.

Надійшла до редакції 04.04.2002