

**БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

**УДК 616.155.194 - 001.32 – 053.2 – 02:
614.87: 613.22**

ШЕНЕЦ СВЕТЛАНА ГРИГОРЬЕВНА

**РОЛЬ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В СТРУКТУРЕ И ПАТОГЕНЕЗЕ
АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ Г.МИНСКА**

14.00.09 – Педиатрия

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Минск, 2001

Работа выполнена в Белорусском государственном медицинском университете

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор Кувшинников В.А.,
профессор 2-й кафедры детских болезней Белорусского государственного
медицинского университета

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, член-корреспондент БАМН,
профессор Беляева Л.М., заведующая кафедрой педиатрии-2 Белорусской
медицинской академии последиplomного образования;
доктор медицинских наук, профессор Данилов И.П., заведующий лабораторией
Научно-исследовательского института гематологии и трансфузиологии.

Оппонирующая организация:

Научно-исследовательский институт охраны материнства и детства МЗ РБ

Защита диссертации состоится «27» февраля 2002 г. в 14 часов на заседании совета по защите диссертаций Д 03.18.01. в Белорусском государственном медицинском университете по адресу: 220016, г. Минск, проспект Дзержинского, 83; т. 272-60-87.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Белорусского государственного медицинского университета.

Автореферат разослан «__» _____ 2002г.

Ученый секретарь совета
по защите диссертаций,
кандидат медицинских наук, доцент

А.В. Сикорский

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы диссертации. Изменение экологической обстановки в РБ, сложившейся в постчернобыльский период, а также снижение социально-экономического уровня жизни населения, повлекло за собой рост заболеваемости среди различных возрастных групп, в том числе и среди детского населения [И.М. Дробышевская с соавт., 1996; Н.Н. Пилипцевич с соавт., 2000]. К числу таких заболеваний относится железодефицитная анемия (ЖДА), преобладающая в структуре всех анемий [Т.И. Козарезова с соавт., 1998]. Широкая распространенность данной патологии среди детей, недостаточная эффективность существующих методов лечения и профилактики ЖДА, диктует необходимость проведения дальнейших исследований, направленных на динамическое изучение распространенности и структуры анемий у детей различных возрастных групп, выявление групп повышенного риска, а также изучение звеньев патогенеза в постоянно изменяющихся экологических и социально-экономических условиях, с целью оптимизации профилактических и лечебных мероприятий. Необходимость проведения данных исследований обусловлена также органной патологией, которая развивается при дефиците железа, других микроэлементов и витаминов, влияющих на гемопоэз, а также на функционирование других органов и систем детского организма. ЖДА сопровождается снижением клеточного и гуморального иммунитета и возрастанием инфекционной заболеваемости в 2-3 раза [А.А. Головин с соавт., 1993; Ed. G.G. Mazza, 1995]. При ЖДА отмечается рост частоты заболеваний органов дыхания [А.А. Головин с соавт., 1990], патологии желудочно-кишечного тракта [O. Ergun, 1991], заболеваний сердечно-сосудистой системы [В.С. Волков с соавт. 1996]. Получены веские доказательства того, что недостаток железа в раннем возрасте оказывает неблагоприятное воздействие на поведение и умственное развитие [Е.Е. Зиглер, 1999].

Актуальность проблемы стала еще значительней в связи с создавшейся в последние годы неблагоприятной экологической обстановкой в республике. На сегодняшний день наиболее распространенными экзотоксикантами в РБ являются радионуклиды цезия-137, свинец, нитраты [Я.Э. Кенигсберг с соавт., 1995]. Установлена четкая зависимость между уровнями техногенного загрязнения атмосферного воздуха в промышленных центрах и заболеваниями детского населения [Н.А. Гресь с соавт., 1993; С.Б. Полякова с соавт. 1995; Е.В. Войтова с соавт., 1999 г.]. Особенно чувствительна к неблагоприятным воздействиям кроветворная система, в частности система эритронов, которая опосредованно связана со всеми системами организма [Н.Н. Климович с соавт. 1998]. Учитывая то, что ЖДА в 80% случаев носит алиментарный характер, исключительно важным является изучение фактического питания у детей. Исследования, проводимые в последние годы, показали, что питание населения во многих странах мира в ряде случаев является несбалансированным и качественно неправильным, что способствует развитию многих хронических заболеваний [ВОЗ, 1993;

Н.В.Гусаревич с соавт., 1999; В.Л. Стародумов, 2000]. Поэтому мероприятия по выявлению количественного и качественного состава пищевых рационов с целью своевременной их коррекции, направлены на предупреждение развития дефицитных анемий у детей и являются также весьма актуальной задачей.

Связь работы с крупными научными программами, темами. Работа выполнена в рамках ГНТП “Неинфекционные заболевания” задание: “Изучить структуру заболеваемости анемиями, разработать и внедрить методы дифференциальной диагностики, лечения и профилактики различных вариантов анемий у детей РБ” (№ госрегистрации 1999-443).

Цель исследования. Изучить зависимость и взаимосвязь между эффектами накопления свинца в организме и развитием железодефицитных состояний (ЖДС) у детей г. Минска.

Задачи исследования:

1. Проанализировать частоту встречаемости анемического синдрома у детей г.Минска и у детей проживающих в сельских районах РБ за период 1998-1999гг. и установить группы детей повышенного риска по его развитию.
2. Провести клинико-лабораторное обследование детей и подростков и определить этиопатогенетическую структуру анемического синдрома у детей г. Минска с выявлением ведущих причин в его развитии.
3. Изучить характер фактического питания детей с анемическим синдромом.
4. Определить уровни тяжелых металлов (свинца, кадмия) и ряда эссенциальных микроэлементов (меди, цинка) в крови у детей г. Минска с ЖДС (железодефицитными анемиями и латентным дефицитом железа).
5. Определить уровень активности лизосомальных ферментов в сыворотке крови у детей с ЖДС при различных концентрациях свинца.

Объект и предмет исследования:

Объектом исследования были 238 детей в возрасте от 6 мес. до 15 лет с анемическим синдромом и преанемическими состояниями. Обследование и лечение проводилось на базе 13-й детской поликлиники и 3-й детской клинической больницы г. Минска.

Предметом исследования были: 1) истории развития детей, находившихся под наблюдением детских поликлиник г. Минска, Логойска, Осипович; 2) специально разработанные анкеты, учитывающие данные анамнеза жизни и болезни, генеалогического и аллергологического анамнеза, характера питания ребенка, результаты проведенных исследований; 3) биологические субстраты, полученные у пациентов: цельная кровь, сыворотка крови, фекалии; 4) результаты исследования состояния эритроцитарной системы периферической крови у детей, ряда показателей феррокинетики, микроэлементного состава крови, копрограммы, лизосомальных ферментов, характера фактического питания.

Гипотеза наших исследований основана на вероятном влиянии неблагоприятной экологической обстановки и нерационального питания на формирование анемического синдрома у детей.

Методология и методы проведенного исследования

В работе применены следующие методы: 1) современные методы исследования эритроцитарной системы периферической крови и ряда показателей феррокинетики; 2) метод современной атомно-абсорбционной спектрофотометрии для определения уровня тяжелых металлов и микроэлементов; 3) методы исследования лизосомальных ферментов (спектрофотометрический метод определения в сыворотке крови кислой фосфатазы, кислых катепсинов, дезоксирибонуклеазы, β -глюкозидазы; 4) анкетно-опросный метод воспроизведения 24-часового питания; 5) общепринятые методики обработки данных с использованием методов вариационной статистики и корреляционного анализа.

Научная новизна и значимость полученных результатов.

Впервые в результате проведенного на современном клинико-лабораторном уровне обследования детей различных возрастных групп, страдающих анемическим синдромом в комплексе с изучением характера фактического питания, определена структура анемического синдрома.

Впервые в зависимости от степени дефицита железа в организме у детей изучен и проведен сравнительный анализ уровня тяжелых металлов (свинца, кадмия), оказывающих токсическое влияние на гемопоэз и оценены показатели ряда эссенциальных микроэлементов (меди, цинка), непосредственно участвующих в эритропоэзе.

Впервые у детей с железодефицитными состояниями изучена активность лизосомальных ферментов в сыворотке крови, оценивающих стабильность лизосомальных мембран клеток крови и клеточных адаптационных механизмов при повышенных концентрациях свинца в крови.

Расширены и углублены представления о патогенетических механизмах развития анемического синдрома у детей под воздействием свинцовой интоксикации.

Практическая значимость полученных результатов. На основании результатов проведенных исследований предложено и внедрено в практическую работу 3-й городской клинической больницы г. Минска и 13-ой городской детской поликлиники г. Минска активное выявление ЖДС у детей с включением в план обследования определение уровня сывороточного ферритина, как наиболее информативного и современного метода оценки запасов железа в организме. Для этого рекомендовано использовать отечественные стандартные наборы “Ирмо-ферритин” Института биоорганической химии НАН Беларуси. Рекомендовано также, проводить определение уровня сывороточного ферритина детям из групп риска по развитию ЖДС, при наличии у них признаков сидеропении Разработаны

и внедрены в работу ЛПУ г. Минска критерии формирования групп риска развития ЖДС (ЛДЖ и ЖДА) в условиях воздействия на организм токсического действия свинца. На основании проведенных исследований разработаны, утверждены МЗ РБ и внедрены в практическую работу ЛПУ г. Минска рекомендации по диагностике, лечению и оптимальному питанию детей и подростков с анемическим синдромом в условиях воздействия негативных экологических факторов. Методы определения активности лизосомальных ферментов (кислой фосфатазы, кислых катепсинов, дезоксирибонуклеазы, Я-глюкозидазы), характеризующих степень повреждения лизосомальных мембран внедрены в практическую работу клиники для раннего (доклинического) выявления степени риска токсического действия повышенных концентраций свинца у детей, а также использования для оценки сохранности адаптационных механизмов в условиях гипоксии и воздействия химических токсикантов.

Экономическая значимость полученных результатов. На основании результатов исследования разработаны принципы диагностики, лечения и диетической профилактики дефицитных анемий у детей и подростков в условиях экологического неблагополучия, направленные на стимуляцию компенсаторно-адаптационных механизмов ребенка и снижение заболеваемости данной патологией.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. В структуре анемического синдрома у детей значительную часть составляют железодефицитные анемии – от 20 до 50%, и анемии инфекционно-воспалительного генеза – от 30 до 60%. Дети с инфекционно-воспалительной анемией имеют достаточные запасы железа в организме и не нуждаются в ферротерапии. Для диагностики ЖДС необходимо определение сывороточного ферритина, отражающего достоверные запасы железа в организме.
2. У детей различных возрастных групп с анемическим синдромом, проживающих в г. Минске наблюдается в различной степени качественная и количественная несбалансированность рационов питания. Выявлено также, что пищевые рационы детей с ЖДА отличались недостаточным содержанием основных алиментарных гемопоэтических факторов – белка, витаминов А, Е, С, В12, фолиевой кислоты, железа, меди и цинка.
3. Концентрация свинца в крови у детей с ЖДС обратно пропорциональна содержанию железа в организме.
4. Накопление свинца в организме у детей с ЖДС проявляется дисбалансом эссенциальных микроэлементов – Zn и Cu, а также нарушением соотношений Pb/Zn и Pb/Cu.
5. Лизосомы и их мембраны являются весьма чувствительными к воздействию неблагоприятных экологических факторов (свинец). В сыворотке крови у детей с ЖДС при превышении предельно допустимых концентраций свинца

наблюдается активация лизосомальных ферментов, что ведет к повреждению ряда клеточных лизосомальных мембран.

Личный вклад соискателя. Клинико-анамнестическое обследование детей, клинический набор материала, анкетирование родителей и детей, расчет и анализ фактического питания, интерпретация результатов лабораторного обследования детей, статистическая обработка полученных данных и их анализ выполнены автором самостоятельно и в полном объеме.

Апробация результатов диссертации. Основные положения диссертационной работы доложены на международных конференциях: на международной научно-практической конференции “Актуальные проблемы гематологии и трансфузиологии” (Минск, 2000), на международной конференции молодых ученых и студентов “Актуальные проблемы современной медицины” (Минск, 2000), на VII съезде педиатров Республики Беларусь “Здоровье детей Беларуси” (Минск, 1999), на научных сессиях Минского медицинского института (Минск, 2000; 2001), на юбилейной конференции, посвященной 80-летию БГМУ (Минск, 2001г.).

Опубликованность результатов: По теме диссертации опубликована 21 научная работа: 9 статей в рецензируемых изданиях (1 статья в журнале, 8 – в сборниках научных работ), 11 – в тезисах докладов научных конференций и съездов, 1 методические рекомендации. Без соавторства опубликовано 3 научные статьи в рецензируемых изданиях. Всего опубликовано 83 страницы.

Структура и объем диссертации: Диссертация изложена на 129 страницах машинописного текста, иллюстрирована 20 рисунками, 24 таблицами. Состоит из введения, общей характеристики работы, основной части, представленной 7 главами, заключения, списка использованных источников литературы (205 отечественных и стран СНГ и 74 зарубежных).

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. С целью решения задач, поставленных в работе, за период с ноября 1998 г. по май 2000 г. было обследовано в динамике 238 детей с анемическим синдромом и преданемическими состояниями (ЛДЖ) в возрасте от 6 мес. до 15 лет, проживающих в г. Минске.

Уровень тяжелых металлов (свинца, кадмия) и микроэлементов (цинка, меди) в крови у детей был изучен у 60 детей - у 12 детей с ЖДА (1 группа), у 25 детей с ЛДЖ (2 группа) и у 23 практически здоровых детей без дефицита железа в организме (контрольная группа).

Активность лизосомальных ферментов – кислой фосфатазы, кислых катепсинов, дезоксирибонуклеазы была изучена у 50 детей – у 27 человек с дефицитом железа в организме и у 23 человек без дефицита железа, а также Я-глюкозидазы у 32 детей – у 18 человек с дефицитом железа и у 14 человек без дефицита железа в организме.

Для изучения частоты встречаемости анемического синдрома было проанализировано ретроспективно 1327 историй развития детей, проживающих в г. Минске, и для сравнения с частотой анемического синдрома у детей из сельских районов 475 историй развития детей Минской области (Логойский район) и 330 историй развития детей Могилевской области (Осиповичский район) за период 1998-1999гг. Анемический синдром устанавливался при уровне гемоглобина в анализе периферической крови у детей от 3 мес. до 5 лет ниже 110 г/л, у детей старше 5 лет – ниже 120 г/л.

Клиническое обследование у всех пациентов состояло из сбора жалоб, изучения анамнеза, полученного в ходе устного опроса детей и родителей, анализа индивидуальных карт развития детей, а также педиатрического осмотра. Помимо клинического обследования у всех детей проводили исследование эритроцитарной системы периферической крови, морфологическую характеристику эритроцитов, анализ показателей феррокинетики и протеинограммы, копрологическое исследование и анализ характера фактического питания.

Исследование эритроцитарной системы периферической крови проводилось на автоматическом гематологическом анализаторе “Hemocomp”. Морфологическая характеристика эритроцитов изучалась микроскопическим исследованием мазков периферической крови.

Анализ показателей феррокинетики проводился на основании уровня сывороточного ферритина, отражающего тканевые запасы железа в организме, а также общепринятых показателей, характеризующих транспортный фонд железа - сывороточное железо и общая железосвязывающая способность сыворотки. Однако практически убедились, что наибольшую ценность для диагностики анемий представляют сывороточный ферритин и сывороточное железо. Критериями лабораторной диагностики ЖДА являлись снижение сывороточного ферритина менее 12 нг/мл, сывороточного железа менее 10-12 ммоль/л; ЛДЖ - сывороточного ферритина менее 20 нг/мл, сывороточного железа менее 10-12 ммоль/л. Уровень сывороточного ферритина определен с помощью иммунорадиометрического метода при использовании стандартных диагностических наборов “Ирмо-ферритин” Института биоорганической химии НАН Беларуси.

Анализ фактического питания проводился анкетно-опросным методом воспроизведения 24-часового питания в течение 3-х непоследовательных дней. Содержание пищевых ингредиентов в рационах питания проводили расчетным методом с использованием специальных таблиц химического состава пищевых продуктов и готовых блюд [Мартинчик А.И., 1984, Спиричев, 1990].

Уровень тяжелых металлов и эссенциальных микроэлементов определялся в крови методом современной атомно-абсорбционной спектрофотометрии на приборах фирмы Perkin Elmer 5100 и Perkin Elmer 3300 (США).

Исследование лизосомальных ферментов, основанное на спектрофотометрическом определении, проводили в сыворотке крови: кислой фосфатазы методом В. Spencer (1959 г.); дезоксирибонуклеазы методом, описанным

А. Дж. Барретом и М. Ф. Хитом (1977 г.); кислых катепсинов – модифицированным методом anson (А. А. Покровский, А. И. Арчаков, 1968 г.); β -глюкозидазы методом Conchie I. et al., в модификации Юсиповой Н. А. (1978 г.).

Результаты исследований. Анализ частоты анемического синдрома у детей различных возрастных групп г. Минска – крупного промышленного центра, а также для сравнения с сельскими районами - двух областей – Минской (Логойский район) и Могилевской (Осиповичский район) показал, что с наибольшей частотой анемический синдром в г. Минске и в анализируемых районах встречался среди детей младших возрастных групп и среди девочек-подростков. Частота распространенности анемии у детей г. Минска от 3 мес. до 1 года составила 25%, от 1 до 3 лет – 13,5%, у девочек-подростков (13-15 лет) – 14,1%. Среди детей тех же возрастных групп, проживающих в сельских районах Минской области, анемия встречалась со следующей частотой: у детей от 3 мес. до 1 года в 20% случаев, от 1 до 3 лет – в 18,9% случаев, у девочек-подростков – в 12,2% случаев. Максимальная частота анемического синдрома была установлена у детей младшего возраста и у девочек-подростков, проживающих в районах Могилевской области и составила у детей от 3 мес. до 1 года 33,3 %, от 1 до 3 лет – 20 %, у девочек-подростков – 19,3 %. В возрастной группе от 4 до 6 лет анемия наблюдалась с наибольшей частотой у детей, проживающих в районах Минской области, и составила 18%, в то время как среди детей г. Минска она наблюдалась в 7,2% случаев ($p < 0,001$), а среди детей, проживающих в районах Могилевской области – в 13,5% случаев ($p > 0,005$). В возрастной группе 7-12 лет достоверных различий частоты анемического синдрома у детей, проживающих в городе и в сельских районах, установлено не было. Распространенность анемии у обследованных детей этого возраста из Минской области составила 10,7%, у детей, проживающих в г. Минске - 8,9%, у детей, проживающих в Могилевской области - 8,4 %. Среди мальчиков- подростков 13-15 лет анемии встречались одинаково часто как у жителей города, так и у жителей сельских районов РБ.

Проведенное нами клинико-anamнестическое обследование детей с анемическим синдромом и преданемическим состоянием свидетельствует о том, что в возникновении анемии имеет значение комплекс различных факторов. У детей раннего возраста: недостаточные антенатальные запасы железа в организме при рождении (анемия во время беременности у матери) – у 83% детей, сопутствующая патология: рахит – у 50%, экссудативно-катаральный диатез – у 75%, дистрофии у 11% детей; у детей всех возрастных групп - аллергические проявления – у 16-75%, хроническая патология ротоносоглотки – у 5-17%, хроническая патология желудочно-кишечного тракта – у 40-50%, хроническая патология мочевой системы – у 3-7% детей, усугубляемых экзогенными причинами, такими как – несбалансированное питание, частые и осложненные инфекции, неблагоприятные экологические воздействия. В результате

проведенного исследования нам удалось установить ведущие причины развития анемического синдрома у детей г. Минска, которыми стали – несбалансированное питание у 44-77% детей, синдром мальабсорбции у 40-53%, частые и осложненные инфекции у 28-67%, кровопотери (носовые, кишечные) у 6-10% детей и меноррагии у 24% девушек-подростков.

Изучение показателей эритроцитарной системы периферической крови, а также показателей феррокинетики и протеинограммы у обследованных детей позволило диагностировать анемию легкой и средней степени тяжести у 56% детей в возрасте от 6 мес. до 1 года, у 56% детей в возрасте от 1 до 3 лет, у 49% детей от 4 до 6 лет, у 47% детей от 7 до 11 лет и у 62% подростков 12-15 лет. Латентный дефицит железа (ЛДЖ) был диагностирован у 44% детей от 6 мес. до 1 года, у 44% детей от 1 до 3 лет, 47% детей от 4 до 6 лет, у 53% детей от 7 до 11 лет и у 38% подростков.

В структуре анемий ЖДА составила 50% у детей до года, 31% у детей 1-3 лет, 22% у детей 4-6 лет, 29% у детей 7-11 лет и 31% у подростков 12-15 лет. Полидефицитная анемия составила 15% у детей до года, 22% у детей 1-3 лет, 22% у детей 4-6 лет, 7% у детей 3-11 лет и 31% у подростков 12-15 лет. К полидефицитным анемиям были отнесены анемии на фоне дефицита железа и белка, а также анемии, имеющие клинично-лабораторные признаки дефицита фолиевой кислоты и витамина В12. Значительную долю в структуре анемий у детей и подростков занимают анемии инфекционно-воспалительного генеза. Так, у детей до года инфекционно-воспалительные анемии составили 35%, у детей 1-3 лет – 47%, у детей 4-6 лет – 56%, у детей 7-11 лет – 64% и у подростков – 66%. Использование в диагностике сывороточного ферритина позволило дифференцировать анемии инфекционно-воспалительного генеза, при которых запасы железа в организме достаточные, и при лечении не требуется ферротерапии, от истинных ЖДА. В то же время сывороточное железо в дифференциальной диагностике не оказывало практической помощи, давая в ряде случаев противоречивые результаты.

Исследование характера фактического питания проводили у детей с анемическим синдромом в 5-и возрастных группах. 1 группу составили дети от 6 до 12 месяцев, 2 группу – дети 1-3 лет, 3-группу дети 4-6 лет, 4-дети 7-12 лет, 5-подростки 12-15 лет.

Полученные в результате исследования данные свидетельствуют о несбалансированности в различной степени суточных рационов по основным питательным веществам у детей с анемическим синдромом во всех возрастных группах, что особенно выражено у детей школьного возраста. Проведенные исследования показали, что наибольший дефицит белка, важнейшего источника пластических веществ и энергии наблюдался в рационах питания детей в возрастных группах 4-6, 7-11 и 12-15 лет. Средние значения их были ниже рекомендуемых норм потребления и составили у детей 4-6 лет $52,697 \pm 11,169$ г (81% от рекомендуемой нормы), 7-11 лет $50,825 \pm 13,06$ г (67%), 12-15 лет

68,54±23,76 г (72%). Известно, что хронический дефицит белка в рационе ребенка приводит к снижению продукции почками эритропоэтинов с последующим уменьшением эритропоэза и развитием белководефицитной анемии. Вместе с этим снижаются процессы всасывания в кишечнике железа и витаминов, приводя к развитию железодефицитной, В12- и фолиеводефицитной анемии. Потребление детьми углеводов было достаточным или близким к рекомендуемым нормам. Наши наблюдения показали, что в рационах обследованных детей углеводы были представлены главным образом свободными сахарами, а потребление сложных углеводов было ограничено. Одним из основных компонентов сложных углеводов является общая клетчатка и клетчатка в виде некрахмальных полисахаридов. В результате нашего исследования было также установлено, что дети всех возрастных групп потребляли недостаточное количество этих пищевых веществ. Средние величины потребления некрахмальных полисахаридов во всех анализируемых группах детей не превышало 7 г в сутки, а общей клетчатки 9 г в сутки. Это свидетельствует о высокой степени риска недостаточного потребления детьми этих пищевых ингредиентов в составе овощей, фруктов и цельнозерновых продуктов. Результаты исследований, однако, выявили в рационах детей 1-3, 4-6 и 12-15 лет избыточное содержание жиров. Средние величины их содержания были выше рекомендуемых и составили у детей 1-3 лет – 77,84±31, 74 г (156%), у детей 4-6 лет 85,21±20,58 г (131%), у подростков 12-15 лет 133,31±79,69 г (140%).

Средние значения энергетической ценности рационов обследованных детей соответствовали или были близки к рекомендуемым нормам.

Анализ фактического питания детей также показал, что потребление некоторых витаминов у них снижено. Так, уровень витамина А был снижен в рационах детей всех анализируемых групп. Среднегрупповые величины потребления этого витамина были ниже, чем рекомендуемые и составили у детей от 6 мес. до 1 года 0,3±0,1 мг (80%), у детей 1-3 лет - 0,23±0,13 мг (57%), у детей 4-6 лет – 0,258±0,128 мг (52%), у детей 7-11 лет 0,238±0,144 мг (34%) и у подростков 12-15 лет 0,3±0,21 мг (30%). Особенно выраженный дефицит был выявлен у детей 7-10 и у подростков 12 –15 лет. Среднегрупповые величины потребления витамина А в этих группах не превышали 0,4 мг в сутки. У детей этих возрастных групп было также выявлено недостаточное потребление витамина Е, что составило соответственно 5,82±2,83 мг (83%) и 8,51±3,22 мг (85%). Обеспеченность рационов обследованных детей всех возрастных групп витамином В6 соответствовала рекомендуемым нормам. Было также установлено, что рационы детей раннего возраста (до 3-х лет) содержали достаточное количество фолиевой кислоты и витамина В12, в то время как в рационах старших детей наблюдался дефицит этих нутриентов. Анализ суточных рационов также показал, что потребление аскорбиновой кислоты – витамина, который принимает участие в высвобождении фолиевой кислоты из содержащихся в пище ее конъюгатов и способствует

максимальному усвоению железа, у детей от 6 мес. до 1 года и у детей 4-6 лет достигало рекомендуемых норм. Однако у детей 1-3, 7-11 лет и у подростков 12-15 лет среднегрупповые величины потребления этого витамина были недостаточными и составили соответственно $34,88 \pm 22,17$ мг (87%), $33,49 \pm 24,8$ мг (74%) и $41,79 \pm 34,07$ мг (83%). В результате изучения характера фактического питания детей с анемическим синдромом было выявлено недостаточное потребление таких важных для полноценного гемопоэза микроэлементов, как медь и цинк. Особенно выраженный дефицит меди наблюдался у детей дошкольного и школьного возраста (47-53% от рекомендуемой нормы), а цинка – у детей раннего возраста и у дошкольников (45-54%).

Углубленный анализ содержания отдельных форм железа в пищевых рационах детей показал, что потребление гемового железа за счет мясных продуктов и рыбы невелико и составляет у детей 6-12 мес. – $0,10 \pm 0,13$ мг/сут. (13% от общего железа); 1 - 3 лет – $0,17 \pm 0,11$ мг/сут. (63%); 4 - 6 лет – $0,18 \pm 0,13$ мг/сут. (30%); 7 - 11 лет – $0,20 \pm 0,15$ мг/сут. (33%); 12 - 15 лет – $0,34 \pm 0,22$ мг/сут. (39%). Таким образом, у обследуемых детей до года, а также у детей в возрасте от 4 до 15 лет удельный вес потребления гемового железа составляет менее 40% от общего потребления железа. Следовательно, основную долю этого микроэлемента дети с анемическим синдромом потребляют в виде негемового железа (приблизительно 60% от общего потребления железа) за счет растительных и молочных продуктов.

Изучение обеспеченности суточных рационов детей основными алиментарными гемопоэтическими факторами показали, что содержание витаминов Е, В6 и В12 как в рационах детей с ЖДА, так и в рационах детей без дефицита железа было близко к рекомендуемому, тогда как содержание витаминов А и С, а также усвоенного железа и цинка не достигало рекомендуемых норм. Следует отметить, что уровень белка ($69,06 \pm 4,10$ мг/сут.), витаминов – Е ($8,38 \pm 0,25$ мг/сут.), В6 ($1,88 \pm 0,11$ мг/сут.), В12 ($1,67 \pm 0,26$ мг/сут.), фолиевой кислоты ($108,69 \pm 8,47$ мг/сут.), а также усвоенного железа ($0,88 \pm 0,07$ мг/сут.), цинка ($7,01 \pm 0,56$ мг/сут) и меди ($1,12 \pm 0,07$ мг/сут.) в рационах детей с ЖДА был достоверно ($p < 0,05$; $p < 0,01$) снижен по сравнению с содержанием этих ингредиентов в рационах детей без анемии.

В результате следующего этапа проведенных исследований было выявлено повышение содержания свинца в крови у детей в зависимости от степени дефицита железа в организме. Как видно из данных приведенных в таблице 1, средний уровень свинца (Pb) превышал предельно допустимые концентрации (ПДК Pb в крови $< 0,1$ мг/л) у детей во всех анализируемых группах. При сравнении концентраций Pb между группами было установлено, что у детей с ЖДА уровень Pb в крови достоверно выше ($p < 0,05$), чем у детей без дефицита железа (Fe). Между другими анализируемыми группами достоверных различий выявлено не было, хотя в группе детей с ЛДЖ прослеживалась тенденция к повышению уровня Pb по сравнению с контрольной группой. Превышения предельно допустимых концентраций кадмия (ПДК Cd $0,0035$ - $0,0045$ мг/л) в крови детей в

анализируемых группах выявлено не было, не было выявлено также и достоверных различий между этими группами.

Таблица 1

Концентрация микроэлементов в крови у детей с ЖДС

Группы	Концентрация микроэлементов (мг/л)				Уровень значимости*
	Pb	Cd	Zn	Cu	
1 группа (с ЖДА) n=12	0,276± 0,083 <0,05 >0,05	0,0018 ± 0,0004 >0,05 >0,05	5,603 ± 0,480 >0,05 >0,05	1,166 ± 0,072 <0,01 >0,05	P P1
2 группа (с ЛДЖ) n=25	0,165± 0,010 >0,05	0,0014 ± 0,0003 >0,05	5,058± 0,248 >0,05	1,047± 0,029 >0,05	P2
3 группа n=23 (контрольная)	0,152 ± 0,010	0,0014 ± 0,0003	5,237 ± 0,168	1,002 ± 0,025	

*P-достоверность различий между показателями 1 и 3 групп, P1- достоверность различий между показателями 1 и 2 групп, P2- достоверность различий между показателями 2 и 3 групп

Однако из общего числа обследованных детей у 10% был зарегистрирован в крови уровень Cd, превышающий допустимые пределы. Это свидетельствует о том, что Cd в установленных концентрациях не оказывал влияния на развитие ЖДС у детей.

В результате исследований были также установлены пониженные концентрации цинка (норма Zn 6-8 мг/л) в крови у детей во всех анализируемых группах. Между концентрациями Zn в анализируемых группах достоверных различий выявлено не было. Исследования также показали, что содержание меди (Cu) в крови у детей во всех 3 группах находилось на нижней границе нормы (норма 1-1,4 мг/л). У детей с ЖДА было выявлено достоверное повышение Cu ($p<0,01$) по сравнению с группой детей без дефицита Fe.

Наряду с изучением отдельных микроэлементов в крови у детей, нами было изучено и их соотношение. Соотношения Pb/Zn составили по группам соответственно 1 - $0,0507\pm 0,0141$; 2 - $0,0337\pm 0,0024$; 3 - $0,0283\pm 0,0024$. Было установлено, что соотношение Pb/Zn в крови у детей с ЖДА достоверно выше ($p<0,05$), чем у детей без дефицита Fe. Между другими группами достоверных различий в соотношениях Pb/Zn выявлено не было, хотя у детей с ЛДЖ наблюдалась тенденция к повышению этих соотношений по сравнению с детьми без дефицита Fe. Таким образом, можно утверждать, что у детей с возрастанием дефицита Fe в организме, изменяется соотношение Pb/Zn в сторону увеличения, и свидетельствует о дисбалансе данных микроэлементов в крови. Сравнение же

соотношений микроэлементов по тем же группам выявило достоверное повышение соотношений Pb/Zn и Pb/Cu ($p < 0,05$) у детей с ЖДА по сравнению с детьми без дефицита Fe в организме. В соотношениях Cd/Zn, Cd/Cu прослеживалась тенденция к повышению, а в соотношениях Zn/Cu к снижению у детей с ЖДА, хотя достоверных различий между группами выявлено не было.

Активность лизосомальных ферментов была изучена нами в 4-ех группах детей. 1 группу (контрольную) составили дети без дефицита железа с допустимыми концентрациями Pb в крови (до 0,1 мг/л), 2 группу - дети без дефицита железа и концентрацией Pb от 0,1 мг/л до 0,2 мг/л, 3 группу – дети с дефицитом железа и концентрацией Pb от 0,1 мг/л до 0,2 мг/л и 4 группу – дети с дефицитом железа и концентрацией Pb свыше 0,2 мг/л.

Результаты исследований, представленные в таблице 2, показали, что значения активности кислых катепсинов в 3 и 4 группах достоверно превышали ($p < 0,05$) контрольные значения, а также значения во 2 группе. Достоверных различий между значениями 1 и 2 групп, а также 3 и 4 групп выявлено не было, хотя и прослеживалась тенденция к повышению активности этих ферментов.

Таблица 2

Активность лизосомальных ферментов (кислой фосфатазы, кислых катепсинов, дезоксирибонуклеазы) в сыворотке крови у детей с ЖДС

Группы	Количество детей	Активность лизосомальных ферментов M ± m (нмоль/мл)			Уровень значимости*
		Кислая фосфатаза	Кислые катепсины	Дезоксирибонуклеаза	
1 группа (контрольная)	10	5,75±0,41	1,51±0,1	16,59±0,91	
2 группа	13	5,95±0,51 > 0,05	1,89±0,19 > 0,05	20,4±1,58 > 0,05	P
3 группа	15	6,26±0,42 > 0,05	2,87±0,3 < 0,05	23,22±2,52 > 0,05	P1
		> 0,05	< 0,05	> 0,05	P2
4 группа	8	7,35±0,73 > 0,05	2,98±0,36 < 0,05	27,43±3,52 < 0,05	P3
		> 0,05	< 0,05	< 0,05	P4
		> 0,05	> 0,05	> 0,05	P5

*P-достоверность различий между показателями 1 и 2 групп, P1-достоверность различий между показателями 1 и 3 групп, P2- достоверность различий между показателями 2 и 3 групп, P3 - достоверность различий между показателями 1 и 4 групп, P4 - достоверность различий между показателями 2 и 4 групп, P5 - достоверность различий между показателями 3 и 4 групп.

Было установлено, что активность кислых катепсинов возрастает у детей на фоне дефицита железа в организме при концентрации в крови Pb, превышающей 0,1 г/л, в то время как у детей без дефицита железа в организме при концентрации Pb от 0,1 мг/л до 0,2 мг/л этих изменений не наблюдалось. Изучение корреляционной зависимости выявило достоверную связь между концентрацией Pb и активностью кислых катепсинов в 3 и 4 группах ($r_3 = 0,56, p < 0,05$; $r_4 = 0,81, p < 0,05$). Следовательно, у детей с ЖДС при возрастании концентрации Pb в крови прямо пропорционально повышается активность кислых катепсинов – комплекса протеолитических ферментов лизосом, способных разрушать пептидные связи.

Сравнительный анализ активности дезоксирибонуклеазы выявил достоверное ($p < 0,05$) превышение значений в 4 группе по сравнению с 1 (контрольной) и 2 группами. При анализе значений активности кислой дезоксирибонуклеазы и уровня Pb у детей с ЖДС (3 и 4 группы) выявлена прямая корреляционная зависимость ($r_3 = 0,58, p < 0,05$; $r_4 = 0,83, p < 0,05$), в то время как между этими же показателями в группе детей без дефицита железа (1 и 2 группы) достоверной корреляционной связи выявлено не было ($r_1 = 0,52, p > 0,05$; $r_2 = 0,46, p > 0,05$).

Таким образом, было установлено, что у детей с ЖДС при увеличении уровня Pb в крови происходит активация кислой дезоксирибонуклеазы – гидролазы фосфодиэфиров.

При изучении активности кислой фосфатазы – гидролазы фосфомоноэфиров достоверных различий между анализируемыми группами выявлено не было, хотя наблюдалась тенденция к повышению активности данного фермента у детей с ЖДС (3 и 4 группы). Проведенный корреляционный анализ позволил также обнаружить, что значения активности кислой фосфатазы в 4 группе детей находится в прямой зависимости от уровня Pb ($r_4 = 0,83, p < 0,05$). Следовательно, повышение активности кислой фосфатазы в сыворотке крови у детей обусловлено воздействием Pb в концентрации свыше 0,2 мг/л.

Результаты исследования активности β -глюкозидазы в сыворотке крови у детей с ЖДС, представленные в таблице 3, показали, что значения активности Я -глюкозидазы в 3 и 4 группах были достоверно снижены ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Между значениями других анализируемых групп достоверных различий выявлено не было. Однако проведенный корреляционный анализ позволил обнаружить, что значения активности Я -глюкозидазы находится в прямой зависимости от уровня Pb в крови у детей 2, 3 и 4 групп ($r_2 = 0,86, p < 0,01$; $r_3 = 0,75, p < 0,05$; $r_4 = 0,89, p < 0,01$).

Таким образом, у детей с ЖДС при концентрации Pb свыше 0,2 мг/л в различной степени наблюдается активация лизосомальных ферментов – кислой фосфатазы, кислых катепсинов, дезоксирибонуклеазы и Я-глюкозидазы, а при концентрации Pb 0,1-0,2 мг/л повышается активность кислых катепсинов, дезоксирибонуклеазы и Я -глюкозидазы, что свидетельствует о значительном нарушении стабильности лизосомальных мембран и выхода в межклеточное пространство активированных гидролаз. У детей без дефицита железа в организме при концентрации Pb 0,1-0,2 мг/л повышается активность только Я-глюкозидазы –

мембрансвязанного фермента лизосом, активность остальных ферментов повышается незначительно.

Таблица 3

Активность β -глюкозидазы (нмоль/мл) в сыворотке крови у детей с ЖДС

Группы	Количество детей	Активность β -глюкозидазы $M \pm m$ (нмоль/мл)	Уровень значимости*
1 группа (контрольная)	10	1,35 \pm 0,2	
2 группа	7	2,01 \pm 0,42 > 0,05	P
3 группа	9	2,78 \pm 0,37 < 0,05 > 0,05	P1 P2
4 группа	7	3,2 \pm 0,5 < 0,05 > 0,05 > 0,05	P3 P4 P5

*P- достоверность различий между показателями 1 и 2 групп, P1-достоверность различий между показателями 1 и 3 групп, P2- достоверность различий между показателями 2 и 3 групп, P3 - достоверность различий между показателями 1 и 4 групп, P4 - достоверность различий между показателями 2 и 4 групп, P5 - достоверность различий между показателями 3 и 4 групп.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анемия – патологическое состояние, которое охватывает значительную массу детского населения РБ и определяет общее состояние здоровья, физическое и психическое развитие подрастающего поколения, превращаясь в медико-социальную проблему. В развитии анемии имеет значение комплекс различных факторов, усугубляемых экзогенными причинами, такими как – несбалансированное питание, частые и осложненные инфекции, неблагоприятные экологические воздействия.

Таким образом, проанализировав результаты проведенного клинико-анамнестического и лабораторного исследования детей с анемическим синдромом в комплексе с изучением фактического питания и влиянием тяжелых металлов на микроэлементный статус организма и лизосомальный аппарат клеток, можно сделать следующие **выводы**.

1. Анемический синдром значительно распространен среди детского населения РБ (до 30%). Установлено, что группами повышенного риска по развитию анемий, требующих активных профилактических мер, как у детей г. Минска, так и у детей из районов являются дети до 3-х лет, а также девочки-подростки. У детей, проживающих в сельских районах Минской и Могилевской области, дополнительную группу риска составляют также дошкольники (дети 4-6 лет) [2-4; 9; 11-14; 20; 21]

2. В структуре анемического синдрома значительную часть составляют железодефицитные анемии (ЖДА) – до 20-50%, а также инфекционно-воспалительные анемии – до 30-60%. Для лечения инфекционно-воспалительных анемий ферротерапии не требуется, для диагностики ЖДС необходимо определение сывороточного ферритина, отражающего достоверные запасы железа в организме [2; 5; 9; 11; 12-14; 20; 21].

3. Ведущими причинами развития анемического синдрома у детей г. Минска, являются – несбалансированное питание, установленное у 44-77% детей, синдром мальабсорбции у 40-53%, частые и осложненные инфекции у 28-67%, кровопотери (носовые, кишечные) у 6-10% детей и меноррагии у 24% девушек-подростков [3-7; 9; 11-13; 20].

4. Установлена несбалансированность рационов питания у детей с анемическим синдромом, характеризующаяся в различной степени дефицитом общей клетчатки, некрахмальных полисахаридов, железа, цинка, меди, витамина А, ниацина, фолиевой кислоты, а у школьников (7-15 лет) также дефицитом белка, сложных углеводов, витаминов Е, С, В1, В2, В12, на фоне избытка жиров и свободных сахаров. Выявлено также, что пищевые рационы детей с ЖДА отличались недостаточным содержанием основных алиментарных гемопоэтических факторов – белка, витаминов А, Е, С, В12, фолиевой кислоты, железа, меди и цинка [2-5; 7; 9; 11; 13-21].

5. У 10% детей, проживающих в г. Минске, выявлено повышение содержания Cd в крови независимо от содержания железа в организме. Уровень Pb в контрольной группе детей (без дефицита железа) в полтора раза превышал предельно допустимые концентрации. В группе детей с ЛДЖ отмечалась тенденция к повышению концентрации Pb в крови, а при ЖДА его содержание в крови детей превышало предельно допустимые концентрации почти в 3 раза. У детей г. Минска наблюдается в крови микроэлементный дисбаланс, который наиболее ярко выражен у детей с ЖДА и обусловлен главным образом повышенными концентрациями Pb, сниженными концентрациями Zn, а также в связи с этим нарушенными соотношениями Pb/Zn и Pb/Cu [1; 8; 9; 10; 13; 21].

6. В сыворотке крови у детей с ЖДС при превышении предельно допустимых концентраций Pb в крови наблюдается в различной степени активация лизосомальных ферментов (кислой фосфатазы, кислых катепсинов, дезоксирибонуклеазы, Я-глюкозидазы), что может служить маркерами стабильности лизосомальных мембран, а также маркерами сохранности

адаптационных механизмов организма детей в экологически неблагоприятных условиях [8; 9].

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Дети и подростки РБ нуждаются в активном выявлении ЖДС (ЖДА и ЛДЖ) с обязательным включением в план обследования определение сывороточного ферритина, как наиболее информативного и современного метода оценки запасов железа в организме с использованием отечественных стандартных наборов “Ирмо-ферритин” Института биоорганической химии НАН Беларуси. Определение сывороточного ферритина необходимо обязательно проводить детям из групп риска по развитию ЖДС – это дети до 3-х лет и подростки
2. Детям с анемией инфекционно-воспалительного генеза не показано назначение ферропрепаратов. Лечение данного типа анемий заключается в лечении основного заболевания.
3. Дети и подростки с ЖДС (особенно с ЖДА), проживающие в неблагоприятных экологических условиях крупного промышленного центра составляют группу повышенного риска по накоплению свинца в организме, а также развитию дисбаланса в крови эссенциальных микроэлементов (железо, медь, цинк) и нуждаются в приоритетном наблюдении, обследовании микроэлементного статуса с последующим проведением своевременной индивидуальной коррекции.
4. В комплекс программы профилактики ЖДС у детей в современных экологических условиях необходима обязательная коррекция рационов питания детей и подростков, направленная на увеличение потребления белка животного происхождения, растительных жиров, полиненасыщенных жирных кислот, сложных углеводов, клетчатки, пектинов, витаминов и эссенциальных микроэлементов, в особенности гемового железа, а также уменьшение потребления жиров животного происхождения, свободных сахаров, экстрактивных веществ и веществ, снижающих усвоение железа.
5. Дети с ЖДС и концентрацией свинца в крови свыше 0,2 мг/л составляют группу повышенного риска токсического действия свинца на организм и нуждаются в активном наблюдении и реабилитации, направленной на выведение из организма свинца, устранение дефицита железа и назначение мембраностабилизирующих препаратов.
6. Методы определения активности лизосомальных ферментов (кислой фосфатазы, кислых катепсинов, дезоксирибонуклеазы, Я-глюкозидазы), характеризующих степень повреждения лизосомальных мембран рекомендуется применять для раннего (доклинического) выявления степени риска токсического действия повышенных концентраций свинца у детей, а также использовать для оценки сохранности адаптационных механизмов в условиях гипоксии и воздействия химических токсикантов.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

Статьи

1. Шенец С.Г. Уровень тяжелых металлов у детей с железодефицитными состояниями // Тр. молодых ученых/ Мин. гос. мед. ин-т – Минск, 2000. – с. 272-275.
2. Шенец С.Г. Анемический синдром и потребление алиментарных гемопоэтических факторов у подростков г. Минска // Тр. молодых ученых/ Мин. гос. мед. ин-т – Минск, 1999. – с. 177-180.
3. Шенец С.Г., Беспалова А.В. Анемический синдром и заболеваемость детей раннего возраста с различным состоянием питания (по материалам детской клинической больницы г. Минска) // Тр. молодых ученых/ Мин. гос. мед. ин-т – Минск, 1998. – с. 123-126.
4. Беспалова А.В. Шенец С.Г. Анализ заболеваемости детей с избыточной массой тела по материалам детской поликлиники г. Минска // Тр. молодых ученых/ Мин. гос. мед. ин-т – Минск, 1998. – с. 126-129.
5. Шенец С.Г., Кувшинников В.А., Стадник А.П. Основные причины развития анемий у подростков // Достижения мед. науки. - 2000. - Вып. V. – с. 132-133.
6. Стадник А.П., Кувшинников В.А., Шенец С.Г. Влияние беременности на запасы железа у женщин и связь с анемиями у детей раннего возраста // Достижения мед. науки. - 2000. - Вып. V. – с.133-134.
7. Кувшинников В.А., Шенец С.Г., Напалкова С.Е., Артюхина В.В., Солдатенкова А.И., Бегун А.Н., Харамоненко А.С. Особенности питания подростков г. Минска // Достижения мед. науки. - 1999. - Вып. IV. – с. 87.
8. Шенец С.Г. Активность лизосомальных ферментов при повышенных концентрациях свинца в крови у детей с железодефицитными состояниями // Тр. молодых ученых/ Мин. гос. мед. ин-т – Минск, 2001. – с. 165-168.
9. Кувшинников В.А., Шенец С.Г., Стадник А.П. Железодефицитные состояния в современных экологических условиях Республики Беларусь // Здоровоохранение. – 2002. - № 1. – с. 26-29.

Тезисы докладов

10. Шенец С.Г., Кувшинников В.А., Стадник А.П., Новикова Л.В. Связь анемических состояний у детей с экологической обстановкой в г. Минске // Актуальные проблемы гематологии и трансфузиологии: Материалы Междунар. науч.-практич. конф.- Минск, 25-27 октября 2000г. – Минск, 2000. – с. 47-49.
11. Кувшинников В.А., Шенец С.Г., Беспалова А.В. Анемический синдром у детей раннего возраста с нарушением питания // Актуальные проблемы гематологии и трансфузиологии: Материалы Междунар. науч.-практич. конф.- Минск, 25-27 октября 2000г. – Минск, 2000. – с. 23-24.

12. Стадник А.П., Кувшинников В.А., Шенец С.Г., Рыжко В.Б. Анемический синдром у беременных и кормящих женщин // Актуальные проблемы гематологии и трансфузиологии: Материалы Междунар. науч.-практич. конф.- Минск, 25-27 октября 2000г. – Минск, 2000. – с. 38-40.
13. Кувшинников В.А., Шенец С.Г., Стадник А.П., Напалкова С.Е., Докучаев А.Н., Новикова Л.В., Шпак Н.Л., Рыжко В.Б., Гаганова Н.В. Проблема железодефицитных анемий и преанемических состояний у населения РБ и пути ее решения // Актуальные проблемы гематологии и трансфузиологии: Материалы Междунар. науч.-практич. конф.- Минск, 25-27 октября 2000г. – Минск, 2000. – с. 24-27.
14. Шенец С.Г., Напалкова С.Е., Кувшинников В.А., Артюхина В.В., Солдатенкова А.И., Бегун А.Н., Харамоненко А.С., Каргун Л.В., Новикова Л.В., Шпак Н.Л., Гаганова Н.В. Основные гемопозитические факторы в питании детей с анемическим синдромом // Здоровье детей Беларуси: Сб. матер. VII съезда педиатров Республики Беларусь. - Минск, 1999. – с.231.
15. Кувшинников В.А., Шенец С.Г., Напалкова С.Е., Артюхина В.В., Бегун А.Н., Солдатенкова А.И., Харамоненко А.С., Ермашкевич М.Е. Особенности питания подростков г.Минска и риск развития ряда хронических заболеваний // Здоровье детей Беларуси: Сб. матер. VII съезда педиатров Республики Беларусь. - Минск, 1999. – с.111.
16. Шенец С.Г., Кувшинников В.А., Стадник А.П. Анализ потребления основных алиментарных гемопозитических факторов подростками с железодефицитными анемиями // Питание и здоровье детей. Детская гастроэнтерология: Материалы Респ. конф. / Под ред. Я.Ф. Комяк, Д.Д. Мирутко. – Минск, 2001. – 65 – 66.
17. Шенец С.Г., Стадник А.П. Анализ пищевого потребления различных форм железа у детей с анемическим синдромом // Питание и здоровье детей. Детская гастроэнтерология: Материалы Респ. конф. / Под ред. Я.Ф. Комяк, Д.Д. Мирутко. – Минск, 2001. – 66 – 67.
18. Шенец С.Г., Стадник А.П. Обеспеченность рационов детей с анемическим синдромом основными пищевыми ингредиентами // Питание и здоровье детей. Детская гастроэнтерология: Материалы Респ. конф. / Под ред. Я.Ф. Комяк, Д.Д. Мирутко. – Минск, 2001. – 68 – 69.
19. Кувшинников В.А., Шенец С.Г., Беспалова А.В. Влияние нарушений питания и проявлений аллергопатий на заболеваемость детей раннего возраста // Актуальные проблемы детской аллергологии и гастроэнтерологии: Материалы респ. семинара / Под ред. Л.М. Беляевой (гл. ред.) – Минск, 24-25 нояб. – 1998 – Минск. – 1998. – с. 11-12.
20. Кувшинников В.А., Шенец С.Г., Стадник А.П. Железодефицитная анемия и латентный дефицит железа у населения РБ // Актуальные вопросы современной медицины: Мат-лы юбил. науч. конф., посвящ. 80-летию БГМУ, в 2-х частях. – Минск, 2001. – часть 1. – С. 236-238.

Методические рекомендации

21. Диагностика, лечение и диетическая профилактика дефицитных анемий у детей и подростков: Метод. рекомендации / МЗ РБ; Белорусский государственный медицинский университет; Авт.-сост. В.А. Кувшинников, С.Г. Шенец, А.П. Стадник – Минск, 2001. – 27 с.

РЕЗЮМЕ

Шенец Светлана Григорьевна

“Роль свинцовой интоксикации в структуре и патогенезе анемического синдрома у детей г.Минска”

Ключевые слова: анемический синдром, дети, экология, свинец, кадмий, цинк, медь, железо, фактическое питание, витамины, лизосомальные ферменты.

Цель исследования: изучить влияние изменений экологической ситуации на патогенетические особенности анемического синдрома у детей крупного промышленного города РБ.

Обследовано в динамике 238 детей с анемическим синдромом и преданемическими состояниями (ЛДЖ) в возрасте от 6 мес. до 15 лет, проживающих в г. Минске. Проводился сбор и анализ анамнестических данных, клинический осмотр, исследование эритроцитарной системы периферической крови, показателей феррокинетики и анализ фактического питания, на основании чего была изучена структура анемического синдрома у детей г.Минска и выявлены основные причины развития анемий у детей. У 60 детей (у 12 детей с ЖДА, у 25 детей с ЛДЖ и у 23 здоровых детей, без дефицита железа в организме) методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии был определен в крови уровень тяжелых металлов и микроэлементов, а также изучена активность лизосомальных ферментов в сыворотке крови.

В ходе выполнения работы установлена несбалансированность рационов питания у детей с анемическим синдромом, выявлен дефицит потребления алиментарных гемопоэтических факторов.

Установлено достоверное повышение содержания свинца в крови у детей в зависимости от степени дефицита железа, а также обусловленный этим микроэлементный дисбаланс в организме у детей с анемическим синдромом, проживающих в крупном промышленном центре РБ.

Выявлена зависимость активности лизосомальных ферментов от концентрации свинца в крови у детей с железодефицитными состояниями.

РЭЗІЮМЭ

Шэнец Святлана Рыгораўна

“Роля свінцовай інтаксікацыі ў структуры і патагенезе анемічнага сіндрома ў дзяцей г. Мінска”

Ключавыя словы: анемічны сіндром, дзеці, экалогія, свінец, кадмій, цынк, медзь, жалеза, фактычнае харчаванне, вітаміны, лізасамальныя ферменты.

Мэта даследвання: вывучэнне ўздзеяння змяненняў экалагічнага становішча на патагенетычныя асаблівасці анемічнага сіндрома ў дзяцей буйнога прамысловага горада РБ.

Абследавана ў дынаміцы 238 дзяцей з анемічным сіндромам і прэданемічнымі станами ў узросце ад 6 мес. да 15 гадоў, пражываючых у г.Мінску. Праводзіўся збор і аналіз анамнестычных дадзеных, клінічны агляд, даследванне эрытрацытарнай сістэмы перыферычнай крыві, паказчыкаў феракінэтыкі і аналіз фактычнага харчавання, на падставе чаго была вывучана структура анемічнага сіндрома ў дзяцей г.Мінска і выяўлены грунтоўныя прычыны развіцця анемій у дзяцей. У 60 дзяцей (у 12 дзяцей з ЖДА, у 25 дзяцей з ЛДЖ і ў 23 здаровых дзяцей, бяз дэфіцыту жалеза ў арганізме) метадам атамна-абсарбцыйнай спектрафотаметрыі быў выяўлены ў крыві ўзровень цяжкіх мяталаў і мікраэлементаў, а таксама вывучана актыўнасць лізасамальных ферментаў у сываратцы крыві.

У ходзе выканання работы ўстаноўлена незбалансаванасць рацыёнаў харчавання ў дзяцей з анемічным сіндромам, выяўлены дэфіцыт ужывання аліментарных гемапаэтычных фактараў.

Устаноўлена даставернае павышэнне ўзроўня свінца ў крыві ў дзяцей з анемічным сіндромам ў залежнасці ад ступені дэфіцыту жалеза, а таксама выкліканы гэтым мікраэlementны дызбаланс у арганізме дзяцей, пражываючых у буйным прамысловым цэнтры РБ.

Выяўлена залежнасць актыўнасці лізасамальных ферментаў ад канцэнтрацыі ў крыві ў дзяцей з жалезадэфіцытнымі станами.

SUMMARY

Svetlana Grigoryevna Shenets

Significance of Lead Intoxication in the Structure and Pathogenesis of Children Anaemic Syndrome in Minsk

Key words: anaemic syndrome, children, ecology, lead, cadmium, zinc, copper, iron, factual nutrition, vitamins, lysosomatic ferments.

Object of research: the study of influence of ecological changes on pathogenetic peculiarities of children anaemic syndrome in a large city in the Republic of Belarus.

238 children with anaemic syndrome and prae-anaemic states (latent iron-deficit, LDI) in the age of 6 months to 15 years living in Minsk were examined in dynamics. The investigation consisted of collection and analysis of anamnesis data, clinical examination, investigation of erythrocytes structure of peripheral blood, ferrokinetic indices and analysis of factual nutrition. On these grounds the structure of children anaemic syndrome in Minsk was explored and main causes of appearance of children anaemia were exposed. 60 children (12 children with iron-deficit anaemia (IDA), 25 children with LDI and 23 healthy children without iron-deficit) were examined through atom-absorbic spectrophotometry for the purpose of content determination of heavy metals and microelements in blood. The activity of lysosomatic ferments in the blood serum.

It was established in the course of examination that children with anaemic syndrome had a nutrition disbalance and a deficit of alimentary haemopoetic factors consumption.

Children with anaemic syndrome living in a large city in the Republic of Belarus showed a reliable rise of lead content in the blood depending on iron-deficit as well as a disbalance of microelements.

A dependence of lysosomatic ferments activity on the lead concentration in the blood of children with iron-deficit states was exposed.