

$\pm 6,0$ г/л и $4,2 \pm 0,1$ г/л. Более демонстративна эта разница при сравнении с показателями лиц контрольной группы, у которых содержание общего белка в сыворотке крови достигает $78,4 \pm 1,0$ г/л, в слюне — $4,3 \pm 0,1$ г/л.

Количество альбуминов в сыворотке крови при острейшем кариесе равно $39,7 \pm 0,3\%$, при хроническом — $49,9 \pm 1,2\%$, а в контроле — $52,3 \pm 0,1$; доля γ -глобулинов — соответственно $23,4 \pm 0,5\%$, $20,0 \pm 0,8\%$ и $18,2 \pm 0,7\%$. При острейшем течении кариеса зубов нами обнаружено снижение активности лизоцима — одного из показателей неспецифической резистентности организма; выявлено также падение активности щелочной фосфатазы, повышение содержания калия как в слюне, так и в сыворотке крови и уменьшение количества кальция. Так, средний уровень калия в паротидной слюне у лиц, страдающих острейшим кариесом, составляет $31,7 \pm 4,2$ ммоль/л, при хроническом течении он равен $26,1 \pm 3,0$ ммоль/л, а у лиц без кариеса — $25,3 \pm 2,3$ ммоль/л. Надо полагать, что повышенное содержание калия у лиц с цветущим кариесом отражает высокую реактивность нервной системы (это подтверждается и данными физикального обследования). Концентрация кальция в паротидной и смешанной слюне и в сыворотке крови у больных с острейшим течением кариеса зубов равна соответственно $0,99 \pm 0,32$; $1,25 \pm 0,39$ и $1,52 \pm 0,32$ ммоль/л, у больных с хроническим течением — $1,37 \pm 0,29$; $1,42 \pm 0,31$ и $2,43 \pm 0,25$ ммоль/л, у лиц контрольной группы — $1,35 \pm 0,29$; $1,49 \pm 0,34$ и $2,16 \pm 0,71$ ммоль/л.

Наличие корреляции между данными, полученными при биохимическом анализе слюны и крови, позволяет для оценки состояния больного при острейшем кариесе зубов ограничиться исследованием перечисленных выше показателей лишь в паротидной слюне.

На основании клинического и лабораторного обследования детей и лиц молодого возраста, страдающих острейшим течением кариеса зубов, в нашей клинике проводится комплексная терапия, включающая общее и местное патогенетическое воздействие и оперативно-восстановительное вмешательство, объем и характер которых определяются в каждом отдельно взятом случае. Общая патогенетическая терапия направлена на нормализацию нарушенных обменных процессов и в первую очередь — на повышение неспецифической резистентности организма. Она предусматривает, безусловно, лечение сопутствующих заболеваний, рационализацию питания, регламентацию режима дня и, при необходимости, назначение строго индивидуализированной медикаментозной терапии.

Поступила 29 января 1980 г.

УДК 616.155.194.8—053.32

ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ДВУХ ЛЕТ ЖИЗНИ

Г. Ф. Султанова, Э. М. Шакирова, Т. И. Келина

Курс детских болезней (зав. — проф. Г. Ф. Султанова) Чувашского университета, кафедра детских болезней № 1 (зав. — доц. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. По результатам исследования содержания железа в печени и селезенке недоношенных мертворожденных и определения его количества в суточной моче у недоношенных новорожденных констатирован дефицит фетальных запасов данного элемента, что приводит к развитию анемии. Обосновывается необходимость специфической профилактики медикаментозным железом.

Ключевые слова: мертворожденные, новорожденные, фетальное железо, дефицит.

3 таблицы. Библиография: 6 названий.

Достаточные запасы железа в организме определяют нормальный ход процессов гемообразования. Отложение запасов железа в органах плода происходит еще на ранних сроках беременности, но особенно интенсивно — в последние 2 месяца. Преждевременное рождение детей рассматривается как основная причина недостаточности запасного железа.

Нами было исследовано посредством эмиссионного спектрального анализа содержание железа в печени и селезенке 90 недоношенных и 20 доношенных детей, мертворожденных или умерших в первые сутки жизни от асфиксии или внутричерепной родовой травмы. Результаты представлены в табл. 1.

Содержание железа (в мг в целом органе) в печени и селезенке в зависимости от степени недоношенности

Масса тела детей при рождении, г	Печень		Селезенка	
	масса органа в г	содержание железа в мг	масса органа в г	содержание железа в мг
1000—1500 . . .	56,4±3,6	18,9±3,16	3,0±0,23	0,6±0,08
1500—2000 . . .	86,0±5,9	23,6±4,39	5,7±1,03	1,4±0,46
2000—2500 . . .	93,8±4,1	27,5±3,43	6,9±0,70	1,6±0,20
Доношенные . . .	186,9±9,0	66,5±8,93	12,6±1,50	3,4±0,50

Как видно из данных таблицы, запасы железа в печени и селезенке у недоношенных детей при рождении в 2—3 раза меньше, чем у детей, родившихся в срок. И чем более недоношен ребенок, тем с меньшими запасами железа появляется он на свет. На содержание железа в исследованных органах оказывают влияние патологические состояния, отягощающие течение беременности и являющиеся причиной преждевременных родов, что иллюстрирует табл. 2.

Таблица 2

Содержание железа (в ммоль/кг на свежую ткань) в печени и селезенке плодов в зависимости от течения беременности у матери

Течение беременности	Печень	Селезенка
Без осложнений	7,6±0,6	4,1±0,4
Токсикозы I половины беременности	7,2±1,2	3,7±0,2
Токсикозы II половины беременности	6,0±0,8	5,0±0,8
Сердечно-сосудистые заболевания	4,5±0,9	3,5±0,8
Анемия	5,9±0,7	3,5±0,4
Многоплодие	6,1±0,8	2,9±0,3

Некоторые исследователи выделяют три стадии в развитии дефицита железа: прелатентную, латентную и манифестную [5, 6]. Прелатентная фаза характеризуется снижением запасов железа и повышением абсорбции его из желудочно-кишечного тракта. При переходе в латентную фазу кроме этих изменений происходит снижение уровня сывороточного железа, повышение содержания трансферрина и уменьшение насыщения трансферрина железом, но показатели красной крови при этом еще сохраняются на нормальном уровне. Манифестная фаза сопровождается развитием гипохромной микроцитарной анемии.

Согласно этому подразделению, недоношенные дети уже при рождении имеют прелатентную стадию дефицита железа. Это подтверждается не только снижением запасов железа в депо-органах, но и обнаруженной у недоношенных повышенной абсорбцией железа [3, 4].

Десфераловая проба является хорошим диагностическим тестом при различных расстройствах обмена железа [1, 2], в том числе его дефиците без анемии, и может быть использована для оценки эффективности терапии препаратами железа.

Нами были проведены прижизненные исследования запасов железа по десфераловой сидерурии в различные возрастные периоды у 22 недоношенных и 10 доношенных детей, не отягощенных заболеваниями (табл. 3). Десферал вводили внутримышечно в дозе 10 мг на 1 кг массы тела. Инъекции препарата были безболезненными, ни у одного из обследованных детей не отмечено токсического действия или других побочных реакций. Нами определялись «фоновая» сидерурия (выделение железа с суточной мочой до введения десферала), «десфераловая» сидерурия (выделение железа с суточной мочой после введения комплексона), истинные запасы железа (разница между «десфераловой» и «фоновой» сидерурией) и истинные запасы железа на 1 кг массы тела ребенка.

Как у доношенных, так и у недоношенных детей при рождении суточная экскреция железа с мочой колебалась от 0,8 до 5,4 ммоль.

У детей первых двух недель жизни «фоновая» сидерурия оказалась низкой как у недоношенных, так и у доношенных. После инъекции десферала сидерурия закономерно увеличивалась в обеих группах детей ($P < 0,001$), но в большей мере у доношенных.

Результаты десфераловой пробы у недоношенных и доношенных детей

Сидерурия, мкмоль/сут	Группы детей	Возраст детей					
		2—14 дней	2 нед—1 мес	1,5—2 мес	2,5—3 мес	1—1,5 года	1,5—2 года
«Фоновая»	доношенные	0,34±0,11	—	—	—	—	—
	недоношенные	0,29±0,14	0,50±0,09	1,00±0,29	0,29±0,14	1,04±0,12	1,11±0,18
«Десфераловая»	доношенные	2,94±0,34	—	—	—	—	—
	недоношенные	1,65±0,25	2,09±0,34	2,26±0,39	1,06±0,27	2,36±0,29	2,99±0,34
Истинные запасы	доношенные	3,51	—	—	—	—	—
	недоношенные	1,18±0,25	1,72±0,48	1,41±0,36	0,75±0,25	1,29±0,14	1,88±0,16
Истинные запасы на 1 кг массы	доношенные	1,13	—	—	—	—	—
	недоношенные	0,70±0,16	0,89±0,21	0,47±0,11	0,21±0,09	0,11±0,02	0,17±0,01

Поскольку «фоновая» сидерурия у доношенных и недоношенных детей была примерно одинакова, можно полагать, что низкая «десфераловая» сидерурия у недоношенных в возрасте 2—14 дней отражает сниженные запасы железа в органах-депо.

В возрасте 2 нед—1 мес «десфераловая» сидерурия остается еще сниженной сравнительно с доношенными в возрасте 2—14 дней. В возрасте 2,5—3 мес значительно уменьшается «десфераловая» сидерурия ($P < 0,05$), снижаются истинные запасы в пересчете на 1 кг массы тела ребенка ($P < 0,05$).

После года «десфераловая» сидерурия у недоношенных детей возрастает, приближаясь к концу 2-го года жизни к показателям у доношенных детей периода новорожденности, но оставаясь значительно меньшей, чем у их доношенных сверстников. Истинные запасы железа у недоношенных после года также имеют тенденцию к нарастанию, но остаются значительно меньшими, чем у доношенных даже периода новорожденности.

Таким образом, недоношенные дети появляются на свет с низкими фетальными запасами железа, т. е. в состоянии прелатентного дефицита его. В постнатальной жизни запасы железа по данным десфераловой пробы несколько возрастают, однако не достигают того уровня, какой выявляется у их доношенных сверстников. И даже к концу 2-го года жизни дети, родившиеся преждевременно, имея нормальные показатели красной крови, продолжают оставаться в состоянии прелатентного дефицита железа, представляют группу повышенного риска в отношении дальнейшего прогрессирования дефицита железа и развития железodefицитной анемии.

Результаты наших исследований обосновывают необходимость проведения всем недоношенным детям, наряду с общими мероприятиями, специфической профилактики путем введения внутрь медикаментозного железа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апполонова Л. А. Исследование резервов железа при анемиях различной этиологии. Автореф. канд. дисс., М., 1969.— 2. Соболева Ю. Г. Некоторые показатели обмена железа у больных гипо- и апластической анемией при лечении десфералом. Автореф. канд. дисс., М., 1973.— 3. Султанова Г. Ф. Особенности обмена железа, меди и марганца у недоношенных и их значение в этиологии и патогенезе ранней анемии. Автореф. докт. дисс., Казань, 1969.— 4. Нернер R., Workman G. J. *Pediatr.*, 1963, 6, 1063.— 5. Hausman K. *Munch. med. Wschr.*, 1970, 1127.— 6. Heinrich H. C. In: Iron deficiency. Academic Press, London, 1970.

Поступила 28 июня 1978 г.