

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2011  
УДК 616.155.194.8: 616.8 — 005

## Залізодефіцитна анемія як фактор ризику ішемічного інсульту в молодому віці

І.С.Зозуля, С.В.Видиборець, В.М.Мардзвік, О.В.Сергієнко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика МОЗ України (ректор — член-кор. НАМН України, професор Ю.В.Вороненко), кафедра медицини невідкладних станів Інституту сімейної медицини (завідувач — професор І.С.Зозуля), кафедра гематології та трансфузіології (завідуюча — С.М.Гайдукова)  
Київ, Україна

В статті розглядається питання залізодефіцитної анемії, як фактора ризику розвитку гострого порушення мозкового кровообігу у пацієнтів молодого віку. Наводиться окремий клінічний випадок.

**Ключові слова:** молодий вік, ішемічний інсульт, залізодефіцитна анемія.

### Вступ

Судинні захворювання мозку є однією з найбільш важливих медико-соціальних проблем сучасності, що обумовлено їхньою істотною часткою в структурі захворюваності, смертності, інвалідизації населення [12, 19-21, 28].

Інсульт у осіб молодого віку в клінічній практиці зустрічається досить часто, проте більшість досліджень спрямована на вивчення захворюваності інсультом у популяції в цілому, без вікової орієнтації. Розвиток гострої судинної мозкової симптоматики у молодих пацієнтів часом викликає здивування в лікарів, які «звикли» до інсульту в групі літніх осіб, що іноді стає причиною недостатнього і неповноцінного діагностичного пошуку, а отже і до не завжди адекватного лікування таких пацієнтів.

Загально відомо, що до факторів ризику виникнення ішемічного інсульту в осіб середнього та похилого віку належать артеріальна гіпертензія, оклюзійно-стенотичні ураження судин шийї та головного мозку, порушення ритму серця, цукровий діабет, ожиріння та ін. Проте особам молодого віку притаманні свої специфічні фактори ризику. Особлива увага приділяється різноманітним захворюванням крові (анемія, лейкоз) та коагулопатіям [13, 16]. Відповідно до проведених досліджень гострі порушення мозкового кровообігу на фоні залізодефіцитної анемії зустрічаються приблизно в 1-2% випадків [33, 38]. Цікаво, що при проведенні нейровізуалізації вогнища ішемії зазвичай не відповідають басейну кровопостачання будь-якої артерії та розташовуються в потилич-

ній, тім'яній і скроневій областях великих півкуль. Характерний швидкий регрес симптоматики та схильність до рецидиву.

У доступній літературі ми виявили поодинокі роботи, що присвячені проблемі взаємозв'язку порушень обміну заліза і розвитку захворювань нервової системи [6, 16, 29, 38]. Оскільки дані мають фрагментарний характер, не відображують стан проблеми в цілому, ми вирішили провести відповідне дослідження.

Мета роботи — систематизувати та узагальнити дані щодо виникнення та розвитку неврологічних розладів, зокрема ішемічного церебрального інсульту при дефіциті заліза в організмі.

### Основна частина

Відповідно до сучасних уявлень залізодефіцитна анемія — це захворювання системи крові, яке обумовлене дефіцитом заліза в організмі і супроводжується змінами параметрів його метаболізму, зменшенням концентрації гемоглобіну в еритроцитах, кількісними та якісними їх змінами, клінічними проявами анемічної гіпоксії, сидеропенії та метаболічної інтоксикації.

Дефіцит заліза є найпоширенішим мікроелементомом: за даними ВООЗ (2004), від дефіциту заліза потерпав кожен п'ятий мешканець Землі. Поширеність цього захворювання у різних країнах значно відрізняється, що, очевидно, обумовлено різним ступенем їх економічного розвитку, етнічними традиціями, геохімічними особливостями місцевості проживання, станом охорони здоров'я тощо [2, 8, 27].

Причинами дефіциту заліза можуть бути недостатнє надходження цього есенціального мікроелементу в організм з їжею, порушення всмоктування та засвоєння, постійна нестача або надлишок інших мікроелементів у їжі та питній воді (мідь, цинк, молібден тощо), а також підвищена потреба організму в даному біоелементі, пов'язана з вагітністю, лактацією, гострими та хронічними крововтратами та комбінація зазначених факторів [2, 10, 27].

Баланс заліза в організмі обумовлений 3 факторами: кількістю елементу, що надходить з їжею і абсорбується у кишечнику, потребами для забезпечення синтезу залізовмісних сполук та його фізіологічними і патологічними втратами. Патогенетичним фактором дефіциту заліза є його від'ємний баланс, обумовлений невідповідністю між споживанням з їжею, резорбцією, засвоєнням або підвищеними втратами [1, 2, 8, 10]. Терміни розвитку залізодефіцитного стану? (ЗДС) визначаються величиною запасів заліза [8, 35].

Виділяють 3 стадії формування дефіциту заліза:

1) прелатентну, яка характеризується нормальними показниками вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, гематокриту, концентрації заліза у сироватці і депо, підвищеною резорбцією у тонкому кишечнику, наявністю сидеробластів у кістковому мозку;

2) латентну, яка характеризується нормальними показниками периферичної крові, зменшенням вмісту заліза у сироватці та депо, збільшенням кількості зв'язаного заліза, підвищеною його абсорбцією у кишечнику, зникненням з кісткового мозку сидеробластів [2, 4];

3) стадію гіпохромної анемії, яка характеризується зниженням показників периферичної крові, зменшенням вмісту заліза у сироватці та депо, збільшенням вмісту зв'язаного заліза і його резорбцію в тонкому кишечнику, відсутністю у кістковому мозку сидеробластів. Окрім перерахованого, характеризується ще і зменшенням вмісту гемоглобіну [2, 8, 9, 13].

Дефіцит заліза характеризується напруженістю еритропоезу, який не супроводжується посиленням продукції еритроцитів, а призводить до їх метаболічних, функціональних та морфологічних змін [3, 18, 25]. Зокрема, при дефіциті заліза спостерігають порушення транспортної функції еритроцитів, скорочення їх життєздатності зі 120 до 56 днів, зменшення стійкості до різного роду фізичних та хімічних впливів [9, 11, 18].

Залізодефіцитна анемія для багатьох країн є соціально-медичною проблемою, оскільки

призводить до погіршення якості життя хворих, зменшення їх працездатності, призводить до функціональних розладів в органах і системах організму, погіршує перебіг інших захворювань.

У структурі усіх анемії питома вага залізодефіцитної анемії в середньому становить 80-90% [2, 10, 27]. У Центральній і Східній Європі 10-12% жінок і 3-8% чоловіків страждають на залізодефіцитну анемію. Серед осіб молодого (ювенільний період) віку 50% мають латентний дефіцит заліза або залізодефіцитну анемію, а серед жінок дітородного віку — 30% мають дефіцит заліза [2].

За даними російських дослідників, у молодих осіб віком понад 18 років залізодефіцитну анемію виявляли у 7% юнаків та у 23% дівчат, а латентний дефіцит заліза у 35% юнаків і у 56% дівчат [14]. Дослідження гемограми у дорослого працюючого населення Російської федерації віком від 18 до 69 років показало, що залізодефіцитна анемія найчастіше зустрічається у жінок віком 30-49 років (при цьому віком 40-49 років у кожній п'ятій жінки рівень гемоглобіну був нижче референтної межі 120 г/л) та у чоловіків віком понад 60 років. В цілому анемію було виявлено у 2,8% чоловіків та 12,6% жінок [24].

За даними МОЗ України, поширеність залізодефіцитної анемії у 2007 р. по Україні становила 376 тис. 322 випадки або 931,35 випадки на 100 тис. дорослого населення [23].

Залізодефіцитна анемія, як правило, не супроводжується значним зменшенням кількості еритроцитів на одиницю об'єму крові [1]. Відповідно до рекомендацій Міжнародного комітету по стандартизації у гематології (ICST, 1989) нижньою межею норми гемоглобіну для жінок слід вважати 120 г/л, а для чоловіків — 130 г/л. Проте слід звернути увагу на той факт, що норми рівня гемоглобіну розроблені відповідно до його визначення у венозній крові. В нашій країні у повсякденній практиці рівень гемоглобіну визначають у капілярній крові, де він на 10-20% вище ніж у венозній.

Для лабораторної діагностики ЗДС використовують численні методи. Перш за все це гемоглобінометрія, визначення кількості еритроцитів та їх морфологічна характеристика, еритроцитометрія, визначення гематокритного числа, кольорового показника та індексів еритроцитів, підрахунок кількості ретикулоцитів [1, 2, 9, 10, 15].

Група по боротьбі з анемією ЮНІСЕФ/ВООЗ (2004) в якості верифікаційних критеріїв залізодефіцитної анемії рекомендує викорис-

товувати показники зниження рівня гемоглобіну нижче вікових і статевих норм та зниження вмісту феритину у сироватці крові менше 12 мкг/л [35]. Доступним і в той же час інформативним показником, який є однією з головних ознак ЗДС, є кольоровий показник, який відображає вміст гемоглобіну в еритроциті і є розрахунковою величиною. При залізодефіцитній анемії значення кольорового показника становить менше 0,85 [1, 2, 8, 9, 15].

Клінічно залізодефіцитна анемія проявляється гіпоксичним та сидеропенічним синдромами різного ступеня вираженості, проте останній з'являється значно раніше ніж перший і обумовлений зниженням активності залізовмісних ферментів та біологічно активних сполук у тканинах: дефіцит  $\alpha$ -гліцерофосфатоксидази та міоглобіну спричиняє слабкість скелетних м'язів та сфінктерів; дефіцит оксидази та цитохромів, що зумовлює порушення тканинного дихання, — дистрофію чи атрофію шкіри та її похідних і слизових оболонок шлунково-кишкового тракту, дихальних та уrogenітальних шляхів і дистрофію внутрішніх органів (серцево-судинна, ендокринна системи); порушення синтезу колагену внаслідок дефекту гідроксилювання проліну — симптом «блакитних склер»; пригнічення ліполізу — збільшення маси тіла; порушення функції гіпоталамусу — спотворення смаку та нюху; пригнічення активності рецепторів дофаміну та ензимів, що регулюють метаболічні процеси у структурах головного мозку — порушення інтелектуальної діяльності, поведінки, психоемоційної та неврологічної сфер [6, 7, 9, 10]. Доведено наявність при ЗДС вторинних метаболічних порушень, які формують синдром ендогенної метаболічної інтоксикації [2, 5].

У літературі висвітлено зміни імунного статусу в осіб із ЗДС, а саме: зниження вмісту активності лізоциму, фагоцитарної активності нейтрофілів, імуноглобуліну А, НК-кілерів, хемотаксису та проліферації нейтрофілів, підвищення концентрації IL-1, IL-6, IFN $\gamma$ , TNF $\alpha$ , неефективність поствакцинного імунітету тощо [26].

Анемія завжди супроводжується порушенням перебігу процесів оксигенації тканин [22]. В умовах анемічної гіпоксії та сидеропенії порушується функціонування різних відділів нервової системи, що негативно впливає як на перебіг основного захворювання, так і на якість життя пацієнтів та ефективність їх праці. Досліджувались порушення нервової системи, спричинені гострою залізодефіцитною анемією. Однак

дані щодо діагностики та лікування уражень центральної та периферичної нервової системи у хворих на залізодефіцитну анемію різного ступеня тяжкості фрагментарні та, подекуди, суперечливі [6].

На даний час доведено, що залізодефіцитна анемія супроводжується синдромом вегетативної дистонії і/або енцефалопатії змішаного генезу, частота виникнення яких залежить від ступеня тяжкості захворювання. В осіб із залізодефіцитною анемією виявляють зміни емоціональної сфери, а також ряду параметрів когнітивних функцій (у тому числі утруднення концентрації і переключення уваги, зниження об'єму короткотривалої пам'яті). Залізодефіцитна анемія супроводжується також порушеннями периферичної нервової системи, які проявляються у вигляді явної або субклінічної форм поліневропатії. Установлено, що при залізодефіцитній анемії виникають характерні зміни гемодинаміки: підвищення пульсового кровонаповнення, збільшення периферичного опору судин, порушення венозного відтоку. Виявлено підвищення рівня біологічно активних речовин (вільного гістаміну і вільного серотоніну), яке прямо корелює з проявами вестибуло-атактичного синдрому у таких хворих.

За даними зарубіжних авторів, анемія істотно збільшує ризик виникнення у пацієнтів ушкоджень головного мозку. Так, пацієнти із серцево-судинними захворюваннями та анемією можуть мати ризик зростання неврологічних ушкоджень [30, 32, 37]. Аналіз пацієнтів, що перенесли оперативне втручання на коронарних судинах продемонстрував, що пацієнти з анемією (показник гематокриту приблизно 36%) мали збільшення випадків інсульту майже у 5 разів порівняно з пацієнтами без анемії (показник гематокриту приблизно 44%) [32]. Зокрема, частота ішемічного інсульту у пацієнтів з анемією під час коронарної ангіопластики зростала з 0,1% до 0,8% на 30-й день та з 0,4% до 2,1% до кінця року (порівняно з пацієнтами без анемії).

Експериментальні дослідження показали, що поріг розвитку для вторинних неврологічних уражень у тварин перебуває поблизу прийнятого на даний час порогу трансфузії еритроцит-вмісних середовищ у людей (показник концентрації гемоглобіну 60-70 г/л, показник гематокриту близько 20%) [31, 36]. Проте у людей з серцево-судинними захворюваннями ризик інсульту зростає при концентрації гемоглобіну близько 120 г/л [30-32].

На сьогодні гіпоксичні та негіпоксичні механізми ушкоджень мозку, спричинені за-

лізодефіцитною анемією, чітко не з'ясовані. Серед потенційних механізмів виникнення ушкоджень, спричинених анемією, визначають мозкову емболію, тканинну гіпоксію, запалення, активні форми кисню та ексайто-токсичність [29].

Зміна основної функції еритроцитів, яка пов'язана із транспортом кисню, є одним з важливих механізмів пристосування до розладів кровообігу. При цьому фактори, що вивільняються ними (АДФ та ін.), здатні істотно вплинути на процеси внутрішньосудинного тромбоутворення [13]. Ще у 1960 р. А. Hellem показав, що еритроцити містять чинник R, пізніше описаний як АДФ, який викликає агрегацію тромбоцитів.

Відомо, що реологічні властивості крові визначаються багатьма чинниками, проте особливе значення мають здатність еритроцитів до деформації та їх агрегація. Дослідженнями виявлено істотне змінення зазначених властивостей еритроцитів при залізодефіцитній анемії [3, 11, 18]. Вважають, що ригідні еритроцити створюють великий обертальний ефект в потоці крові і збільшують вірогідність зіткнення тромбоцитів один з одним та з судинною стінкою, що призводить до травматизації і порушення функції ендотелію [16, 17]. При цьому тромбоцити, що контактують з колагеном оголеного субендотеліального шару, набрякають, утворюють псевдоподії, що посилює їх подальшу активну агрегацію в ділянці травми. Крім того, на думку деяких авторів, при залізодефіцитній анемії активується також і гуморальний гемостаз, що представляє собою компенсаторну реакцію у відповідь на повторні кровотечі і є одним із важливих механізмів тромбоутворення у таких хворих [34]. Додатковим фактором церебрального інсульту можуть слугувати епізоди підвищення артеріального тиску, що зазвичай супроводжуються плазморагією і фібриноїдним некрозом стінок артерій з подальшим набряком та звуженням стінок судин або закриттям просвіту артерії. Поєднаний вплив зазначених механізмів призводить до розвитку ішемічного інсульту.

Для ілюстрації зазначеного вище представляємо до уваги клінічний випадок ішемічного інсульту у молодій пацієнтки, який розвинувся на фоні залізодефіцитної анемії.

### Клінічне спостереження

Пацієнтка Д., 40 років, історія хвороби №22793/1038, перебувала на обстеженні та лікуванні у відділенні судинної нейрохірургії Київської міської клінічної лікарні швидкої ме-

дичної допомоги. Доставлена каретою швидкої медичної допомоги 28.08.2010 р. близько 17:00 зі скаргами на виражену загальну слабкість, головний біль, значне зниження об'єму активних рухів в лівій руці та нозі, «парусіння» щокли справа. Зазначені скарги з'явилися раптово 28.08.2010 р. близько 15:00 на фоні загального нездужання.

Із анамнезу стало відомим, що у 2007 р. встановлено діагноз: міома матки, від оперативного лікування з приводу міоми категорично відмовлялась. Останні 2 роки страждає на залізодефіцитну анемію (Hb до 50-70 г/л), причиною якої є масивна крововтрата під час місячних. Перебувала під наглядом гінеколога та гематолога за місцем проживання. Періодично приймала (мінімум протягом 3 міс.) препарати заліза, вживала в їжу продукти, збагачені залізом. Загальний стан поступово погіршувався. Рівень гемоглобіну прогресивно знижувався. Наявні епізоди періодичного підвищення артеріального тиску до 140/80-90 мм рт.ст., а також запаморочення, головного болю, нездужання та серцебиття.

Загальний стан на момент надходження до приймального відділення середнього ступеня тяжкості, свідомість ясна, за шкалою ком Глазго — 15 балів. Артеріальний тиск 130/80 мм рт.ст., пульс — 72 на хв., ЧСС — 72 на хв. Шкіра та видимі слизові покриви бліді, периферичні лімфовузли не збільшені. В легенях аускультативно дихання везикулярне, перкуторно — ясний легеневиий звук. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Периферичних набряків немає. Фізичні відправлення контролює.

*Неврологічний статус.* Емоційно лабільна. Зіниці однакові, фотореакції збережені, рух очних яблук в повному обсязі. Лівобічний центральний парез мимічної мускулатури. Ковтання, фонація збережені. Девіація кінчика язика вліво. Зниження больової чутливості в лівій половині тіла. М'язовий тонус у руці та нозі знижений зліва. М'язова сила в лівій руці та нозі знижена до 2 балів (N=56.) — лівобічний геміпарез. Позитивні патологічні симптоми зліва. Координаторні проби виконує задовільно справа. Менінгеальні симптоми негативні. Розладів з боку органів малого тазу не виявлено.

*Консультація офтальмолога:* гіпертонічна ангіопатія сітківки.

*Консультація гінеколога:* шийка матки чиста, додатки з обох сторін пальпаторно не визначаються. Матка збільшена до 18-20 тижнів, бугриста, твердої консистенції.

*Консультація гематолога:* залізодефіцитна анемія важкого ступеня.

УЗД органів малого тазу: фіброміома матки.

*МРТ органів малого тазу:* на серії томограм в T1 і T2 режимах візуалізується інтенсивне за характеристиками МР-сигналу міометрію округле об'ємне утворення з чіткими контурами розміром до 109×33×41 мм, яке відхиляє матку вліво. В проекції правого яєчника виявлено гомогенне, виражене в T2 режимі утворення з нерівними чіткими контурами до 46×38×37 мм. **Заключення:** Фіброміома матки. Кіста правого яєчника.

*МРТ головного мозку:* в обох гемісферах головного мозку конвексально поодинокі гіперінтенсивні в T2 та гіпоінтенсивні в T1 внутрішньомозкові вогнища з нечіткими контурами до 2-3 мм в діаметрі. Вогнища лакунарних інфарктів у Варолієвому мосту до 3-4 мм та в обох тим'яних долях конвексально діаметром 6-8 мм. На рівні базальних ядер з обох сторін візуалізуються розширені периваскулярні простори Вірхова-Робіна. Мостомозочковий кут без патології. Прозора перетинка не зміщена.

**Заключення:** МР-ознаки гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом в басейні правої внутрішньої сонної артерії. Хронічне порушення мозкового кровообігу за типом лакунарних інфарктів. Атрофічний процес.

*ТКДГ:* ультразвукова картина ангіоспазму правої середньо-мозкової артерії.

*ЕКГ:* ритм синусовий, ЧСС 81 за хв. Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка.

*Загальний аналіз крові (28.08.2010):* гемоглобін — 45 г/л; еритроцити —  $2,9 \cdot 10^{12}$ /л; гематокрит — 0,16; кольоровий показник — 0,46; ретикулоцити — 6%; тромбоцити —  $317 \cdot 10^9$ /л; ШОЕ — 5 мм/год.; кількість лейкоцитів —  $11,4 \cdot 10^9$ /л, сегментоядерні — 61%, паличкоядерні — 2%, еозинофіли — 3%, базофіли — 2%, лімфоцити — 24%.

*Загальний аналіз сечі (28.08.2010 р.):* щільність — 1012; колір — жовтий; прозорість — мутна; рН — кисла; епітелій плоский — 1-2 в полі зору; лейкоцити — 2-3 в полі зору.

*Біохімічний аналіз крові (29.08.2010 р.):* загальний білок — 78 г/л; глюкоза крові — 7,1

ммоль/л; сечовина — 5,3 ммоль/л; загальний холестерин — 4,1 ммоль/л; тригліцериди — 2,8 ммоль/л; АЛТ — 0,34 мкмоль/л; АСТ — 0,2 мкмоль/л; креатинін — 87 ммоль/л; білірубін загальний — 6,21 мкмоль/л; залізо — 3,5 мкмоль/л.

*Коагулограма (29.08.2010 р.):* протромбіновий час — 21 с; протромбіновий індекс — 81%; фібриноген — 3,10 г/л; АЧТЧ — 27,6 с; Б-фібриноген — негативний, етаноловий тест — негативний.

**Встановлено діагноз:** Гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом в басейні правої середньомозкової артерії. Дисциркуляторна енцефалопатія II-III ст. Гіпертонічна хвороба III ст. Фіброміома матки (20 тижнів). Залізодефіцитна анемія тяжкого ступеня.

У відділенні хвора отримувала нейропротекторну, антигіпертензивну, судинну, вітамінну терапію. З метою покращення показників гемоглобіну і лікування анемії застосовували таблетовані форми препаратів заліза та внутрішньовенне введення еритроцитарної маси.

Пацієнтка була виписана з покращенням загального стану під нагляд невролога, гінеколога та гематолога за місцем проживання. Надано рекомендації щодо контролю артеріального тиску, прийому антигіпертензивних, нейропротекторних препаратів, препаратів заліза та обов'язкового оперативного лікування з приводу фіброміоми матки за умов нормалізації рівня гемоглобіну крові.

Отже, в конкретному випадку у пацієнтки молодого віку відбулося гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом на фоні залізодефіцитної анемії тяжкого ступеня, причиною якої стали повторні кровотечі протягом тривалого часу, що були пов'язані із фіброміомою матки.

## Висновок

Проблема ішемічного церебрального інсульту в осіб молодого віку, що виникає на фоні гематологічних захворювань, пов'язаних зі зміною реологічних властивостей крові та кількісних і якісних змін еритроцитів, потребує подальшого вивчення.

## Література

1. Алексеев Н.А. Анемии / Н.А.Алексеев. — СПб.: Гиппократ, 2004. — 512 с.
2. Анемії / С.М.Гайдукова, С.В.Видиборець, Л.А.Сивак, І.М.Пясецька. — К.: Три крапки, 2005. — 312 с.
3. Вакалюк І.П. Порушення здатності еритроцитів до деформації та динаміка плазмових рівнів цитокінів TNF- $\alpha$  і TGF- $\beta$ 1 у хворих на залізодефіцитну анемію / І.П.Вакалюк, І.В.Слугоцька // Нове в гематології та трансфузіології. — 2008. — Вип.8. — С. 197-198.

## ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

4. Видиборець С.В. Патогенетичні механізми формування синдрому метаболічної інтоксикації у хворих на залізодефіцитну анемію та його корекція / С.В.Видиборець // Буковинський медичний вісник — 2002. — Т.6. — №1. — С. 26-29.
5. Видиборець С.В. Діагностичне значення деяких показників плазми крові, які характеризують вторинні метаболічні порушення при залізодефіцитній анемії, що обумовлена хронічними крововтратами на фоні виразкової хвороби / С.В.Видиборець // Український журнал гематології та трансфузіології. — 2003. — №3. — С. 12-15.
6. Гаврилів І.Р. Зміни нервової системи при порушенні обміну заліза / І.Р.Гаврилів / Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л.Шупика. — К., 2005. — Вип.14, Кн.2. — С. 409-413.
7. Гаврилів І.Р. Про можливий зв'язок змін вмісту серотоніну в плазмі крові із неврологічними розладами у хворих на залізодефіцитну анемію / І.Р.Гаврилів // Нове в гематології та трансфузіології. — 2006. — Вип.5. — С. 290-293.
8. Гайдукова С. Анемії у лікарській практиці / С.Гайдукова, С.Видиборець // Ліки України. — 2004. — №6. — С. 21-27.
9. Гематология: новейший справочник / Под общ. ред. К.М.Абдулкадырова. — М.: Изд-во Эксмо, СПб.: Изд-во Сова, 2004. — 928 с.
10. Гусева С.А. Анемии / С.А.Гусева, Я.П.Гончаров. — К.: Логос, 2004. — 408 с.
11. Дерпак Ю.Ю. Показники агрегації еритроцитів і тромбоцитів периферичної венозної крові у донорів крові / Ю.Ю.Дерпак // Світ медицини та біології. — 2010. — №2. — С. 57-59.
12. Дзяк Л.А. Инсульт у молодих пациентов / Л.А.Дзяк // Здоров'я України. — 2009. — №5. — С. 12-15.
13. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия / З.А.Суслина [и др.]. — М.: Медицинская книга, 2005. — 238 с.
14. Железодефицитные состояния у подростков: частотные характеристики, клинические проявления и возможные причины / И.С.Тарасова, В.М.Чернов, М.В.Красильникова [и др.] // Гематология и трансфузиология. — 2006. — Т.51. — №3. — С. 32-37.
15. Камышников В.Г. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.Г.Камышников. — М.: «МЕДпресс-информ», 2009. — 896 с.
16. Кистенев Б.А. Ишемический инсульт у больного, страдающего железодефицитной анемией / Б.А.Кистенев, М.Ю.Максимова, А.В.Лагутин // Атмосфера. Нервные болезни. — 2007. — №2. — С. 27-31.
17. Коагулопатия и повторные ишемические нарушения мозгового кровообращения / М.А.Домашенко, М.М.Танашян, Б.А.Кистенев [и др.] // Атмосфера. Нервные болезни. — 2005. — №3. — С. 36-40.
18. Коломоець М.Ю. Структурно-функціональні властивості еритроцитів при експериментальній залізодефіцитній анемії / М.Ю.Коломоець, М.П.Антофійчук, В.М.Ходоровський [та ін.] // Нове в гематології та трансфузіології. — 2008. — Вип.8. — С. 210-211.
19. Мамонова М.Ю. Сучасні тенденції в лікуванні ішемічних ускладнень субарахноїдального крововиливу аневризматичної етіології / М.Ю.Мамонова, І.П.Рижкова, Д.В.Щеглов // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2005. — №3. — С. 518-521.
20. Медицина неотложных состояний / Под ред. И.С.Зозули; И.С.Зозуля, А.В.Вершигора, В.И.Боброва [и др.]. — К.: Медицина, 2008. — С. 281-315.
21. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні у 2007 р. / Т.С.Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. — 2008. — №2. — С. 3-7.
22. Моршачова Е.Ф. Регуляция гомеостаза железа / Е.Ф.Моршачова, А.Д.Павлов // Гематология и трансфузиология. — 2003. — Т.48. — №1. — С. 36-39.
23. Новак В.Л. Показники діяльності гематологічної служби України в 2007 р. / В.Л.Новак, З.В.Масляк, О.М.Цяпка. — Львів: Друкарня «Салютіс», 2008. — 40 с.
24. Показатели гемограммы у взрослого работающего населения / С.А.Волкова, Н.А.Маянский, Н.Н.Боровков [и др.] // Гематология и трансфузиология. — 2008. — Т.53. — №1. — С. 21-27.
25. Попович Ю.Ю. Изменение метаболизма глюкозы в эритроцитах больных железодефицитной анемией пожилого и старческого возраста / Ю.Ю.Попович // Нове в гематології та трансфузіології. — 2006. — Вип.4. — С. 180-183.
26. Сафуанова Г.Ш. Комплексная оценка состояния иммунной системы и ряда цитокинов у больных железодефицитной анемией / Г.Ш.Сафуанова, В.И.Никуличева, А.Б.Бакиров // Клиническая лабораторная диагностика. — 2004. — №1. — С. 24-35.
27. Скальный А.В. Биоэлементы в медицине / А.В.Скальный, И.А.Рудаков. — М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век», Мир, 2004. — 272 с.
28. Чернишова Т.І. Аналіз причин порушення мозкового кровообігу у молодих / Т.І.Чернишова // Український вісник психоневрології. — 2002. — №1. — С. 145-146.
29. Anemia and cerebral outcomes: many questions, fewer answers / G.M.T.Hare, A.K.Y.Tsui, A.T.McLaren [et al.] // Anesthesia & Analgesia. — 2008. — Vol. 107. — P. 1356-1370.
30. Association of anemia with clinical outcomes in stable coronary artery disease / A.D.da Silveira, R.A.Ribeiro, A.P.Rossini [et al.] // Coronary artery disease. — 2008. — Vol. 19. — P. 21-26.
31. Hemodilution during cardiopulmonary bypass increases cerebral infarct volume after middle cerebral artery occlusion in rats / H.M.Homi, H.Yang, R.D.Pearlstein, H.P.Grocott // Anesthesia & Analgesia. — 2004. — Vol. 99. — P. 974-981.

32. Impact of anemia in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: analysis from the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Trial / E.Nikolsky, E.D.Aymong, A.Halkin [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2004. — Vol. 44. — P. 547-553.
33. Iron deficiency: a cause of stroke in infants and children / D.S.Hartfield, N.J.Lowry, D.L.Keene, J.Y.Yager // Pediatric Neurology. — 1997. — Vol. 16. — P. 50-53.
34. McDonald K. Horne III. Hemostatic testing and laboratory interpretation. In: consultative hemostasis and thrombosis. — Philadelphia: Elsevier Science (USA), 2002. — 583 p.
35. Recommendations to prevent and control iron deficiency with of the International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG), WHO and UNICEF. — Geneva, 2004. — 88 p.
36. Severe hemodilutional anemia increases cerebral tissue injury following acute neurotrauma / G.M.Hare, C.D.Mazer, J.S.Hutchison [et al.] // Journal of Applied Physiology. — 2007. — Vol. 103. — P. 1021-1029.
37. The influence of anemia on stroke prognosis and its relation to N-terminal pro-brain natriuretic peptide / M.Nybo, S.R.Kristensen, H.Mickley, J.K.Jensen // European Journal of Neurology. — 2007. — Vol. 14. — P. 477-482.
38. Yakushiji Y. Brain embolism caused by a mobile aortic thrombus with iron deficiency anemia / Y.Yakushiji, Y.Terasaki, R.Otsubo // Cerebrovascular diseases. — 2005. — Vol. 20. — P. 475-480.

***И.С.Зозуля, С.В.Выдыборец, В.М.Мардзвик, А.В.Сергиенко. Железодофицитная анемия как фактор риска ишемического инсульта в молодом возрасте. Киев, Украина.***

***Ключевые слова:*** молодой возраст, ишемический инсульт, железодофицитная анемия.

*В статье рассматривается вопрос железодофицитной анемии, как фактора риска возникновения острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов молодого возраста. Приводится клинический случай.*

***I.S.Zozulia, S.V.Vydyborets, V.M.Mardzvik, O.V.Sergienko. Iron deficiency anemia as a risk factor of the ischemic stroke in the young age. Kyiv, Ukraine.***

***Key words:*** young age, ischemic stroke, iron deficiency anemia.

*This article considered the iron deficiency anemia as a risk factor of the acute ischemic stroke in the young patients. Individual clinical case was shown.*

*Надійшла до редакції 10.11.2010 р.*

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2011  
УДК 616 — 092.9: 616 — 001.18

## **Вплив препаратів на основі кверцетину на неспецифічний імунний захист при гострому холодному стресі**

**Г.П.Хитрий**

Українська військово-медична академія, кафедра анестезіології та реаніматології  
(начальник — доцент Г.П.Хитрий)  
Київ, Україна

Вивчено вплив препаратів на основі кверцетину — квертину та корвітину — на неспецифічний імунний захист при гострому холодному стресі у щурів. Встановлено, що профілактичне застосування квертину сприяє підвищенню неспецифічного імунного захисту тварин у відповідь на гострий холодний стрес. Додаткове введення корвітину після переохолодження призводить до посилення дії квертину та підвищення неспецифічної резистентності. Отримані результати обґрунтовують доцільність профілактично-терапевтичного застосування препаратів на основі кверцетину для підвищення адаптогенних можливостей організму та адекватної імунної відповіді при гострому холодному стресі.

**Ключові слова:** холодний стрес, неспецифічний імунний захист, морфометрія, нейтрофільні гранулоцити, кверцетин, квертин, корвітин.