Введение

Железодефицитные состояния (ЖДС) остаются актуальной проблемой здравоохранения во всём мире в связи с их высокой распространённостью, особенно среди детей раннего возраста, подростков, менструирующих женщин, вегетарианцев, пожилых людей. Все они составляют группы высокого риска по развитию дефицита железа (ДЖ). В России распространённость ЖДС среди детей и подростков в течение последнего времени не снижается. Это обусловлено объективными социально-экономическими причинами, приводящими к ухудшению количественного и качественного (что более важно) состава пищевого рациона многих семей. В основном именно с алиментарным фактором связывают развитие ЖДС у грудных детей, а у подростков - с пубертатным периодом, на фоне которого у девочек наступают менархе. Нехватка железа наносит зачастую непоправимый вред здоровью детей и подростков, снижает качество жизни.

Железо - незаменимый микроэлемент, имеющий огромное значение для всех живых организмов, который участвует в основных функциях жизнеобеспечения. К ним относят: продукцию железосодержащих

молекул (гемоглобин, миоглобин) и нормальное функционирование железозависимых реакций (синтез интерлейкинов, Т-киллеров, Т-супрессоров, металлоферментов, поддержание прооксидантноантиоксидантного баланса). Запасы железа служат буфером, предохраняющим организм от развития ДЖ при различных неблагоприятных ситуациях.

ДЖ оказывает системное влияние на жизненно важные функции организма, особенно в критические периоды роста и умственного развития. У детей раннего возраста длительный ДЖ проявляется задержкой психомоторного развития, речевых навыков, у подростков - снижением когнитивных функций, низкой самооценкой, эмоциональной лабильностью. В большинстве случаев после лечения препаратами железа нарушенные функции быстро восстанавливаются, но в ряде случаев последствия ДЖ могут сохраняться в течение всей жизни. Поэтому не случайно ВОЗ придаёт этой проблеме глобальное значение и требует всеобщего внимания и действий, направленных на борьбу с ДЖ и обусловленной им анемией.

Железодефицитная анемия (ЖДА) - состояние, которое характеризуется снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо в связи с его потерей или увеличенной потребностью, повышенной железосвязывающей способностью сыворотки крови. Вследствие этого развивается нарушение синтеза гемоглобина со снижением его уровня в единице объема крови и уменьшением средней концентрации в каждом эритроците, с развитием гипохромной анемии и трофических расстройств в тканях организма.

Диагноз анемии устанавливают на основании снижения содержания Hb, нижний порог которого зависит от возраста (табл.1).

В различные периоды жизни показатели содержания Hb сильно разнятся. Так, у новорождённых очень высокое содержание эритроцитов и Hb, которое постепенно снижается и к 12 мес находится в пределах 110-130 г/л. Содержание Hb мало изменяется в возрасте от 2 до 5-6 лет, когда устанавливается оптимальный баланс суточной продукции и гемолиза эритроцитов. А в возрасте 11-14 лет появляются первые половые различия в концентрации Hb: у девушек он составляет 125-135 г/л, у юношей - 138-148 г/л, что почти не отличается от показателей взрослых .

Таблица 1. Нормальные значения и нижняя граница содержания гемоглобина в зависимости от возраста и пола



\*В соответствии с рекомендациями ВОЗ содержание Hb ниже 110 г/л расценивается как анемия.

Эпидемиология

ЖДА - самая распространенная болезнь в мире. По данным ВОЗ, до 20 % населения земного шара страдают этим заболеванием.

ЖДА страдают 26-60 % детей раннего возраста. Максимальный уровень заболеваемости приходится на 2-е полугодие жизни, а самый низкий наблюдают на 3-м году. Высокую частоту анемизации в 1, 3, 6-й месяцы жизни объясняют интенсивностью роста детей и большими потребностями в железе в этот период их развития.

К группе высокого риска по возникновению анемии следует отнести следующих детей:

с атопическим дерматитом, вследствие повышенных потерь железа с эпителием, в том числе и кишечника;

крупных детей с интенсивными весоростовыми прибавками на 1-м году жизни (более 1 кг в месяц по массе тела и более 3 см по росту).

Этиология

Основные причины возникновения дефицита железа в организме ребенка и, следовательно, способствующие развитию ЖДА:

нарушения функции плаценты, токсикозы;

нарушение маточно-плацентарного кровообращения;

невынашивание плода и многоплодие;

фетоматеринские кровотечения.

• Повышенная потребность организма в железе при ускоренных темпах физического развития ребенка (избыточные прибавки в весе и / или росте).

• Алиментарный дефицит железа наблюдают при:

раннем переводе на искусственное вскармливание;

позднем введении прикормов (особенного мясного);

несбалансированном питании (с преобладанием мучной, молочной или вегетарианской пищи при недостаточном упот- реблении мяса).

• Снижение абсорбции железа в кишечнике определяют:

при врожденных и приобретенных синдромах мальабсорбции, воспалительных заболеваниях кишечника;

при функциональных расстройствах органов ЖКТ (усиление перистальтики кишечника).

• Избыточные потери железа в результате:

преждевременной перевязки пуповины;

интранатальных кровотечений различной (в том числе и ятрогенной) этиологии;

оккультных (скрытых кровотечений) в результате различных причин (в том числе и глистной инвазии кровососущими пара- зитами).

Патогенез

Патогенез ЖДА тесно связан с особенностями метаболизма железа в организме и проходит три стадии железодефицитного состояния (ВОЗ, 1977).

• Прелатентный дефицит железа характеризуется истощением тканевых запасов железа, с одной стороны, и сохранением адекватного транспортного уровня железа, с другой.

• Латентный дефицит железа сопровождается снижением содержания как тканевых запасов, так и уровня транспортного железа, но при этом уровень эритроцитов и гемоглобина остается нормальным.

• ЖДА, для которой характерно опустошение тканевых депо железа, резко выраженное снижение транспортного пула железа, снижение уровня гемоглобина при очень умеренном снижении количества эритроцитов. При ЖДА определяют более выраженный, чем при латентном дефиците железа, сидеропенический синдром.

Патоморфология

Железо - один из наиболее распространенных и значимых микроэлементов человеческого организма. Без него невозможен перенос кислорода, железо активно участвует в процессах окисления, синтезе белка, влияет на количество и функциональные свойства клеток иммунокомпетентнойиммуннокомпетентной системы. Этот облигатный биометалл участвует в процессах митоза клеток, биосинтеза ДНК. Дефицит железа ведет к иммунодефициту: уменьшается содержание Т-лимфоцитов, снижается реакция бласттрансформации лимфоцитов на различные митогены, нарушаются процессы перекисного окисления липидов, что ведет к накоплению диеновых конъюгатов. Гипосидеремия приводит к нарушению клеточных органелл, при этом уменьшается плотность митохондрий в клетках печени, мышц и эритроидных клетках. Одновременно нарушается катаболизм катехоламинов, повышается их концентрация в тканях ЦНС, что приводит к активации адренергических влияний. Гипоксия вызывает гипервентиляцию легких, увеличение частоты сердечных сокращений, объема циркулирующей крови. Все эти изменения, имеющие вначале компенсаторный характер, в дальнейшем приводят к органическим повреждениям. Так, развиваются миокардиодистрофия, хронический гастрит, энцефалопатия и др.

Метаболизм железа в организме

Метаболизм железа - сложный процесс, который включает в себя хранение, использование, транспорт, разрушение и повторное его использование (реутилизация). Основная суточная потеря железа связана со слущиванием эпителия ЖКТ, дыхательных и мочевыводящих путей, десквамацией клеток кожи и ее придатков (выпадение и стрижка волос и ногтей), выделением микроэлемента с потом и мочой, но все эти потери следует признать минимальными. Они возрастают многократно у девушек и женщин репродуктивного возраста в связи с регулярными менструальными кровопотерями.

Трансферрин - основной транспортный белок β-глобулиновой фракции. Осуществляет перенос железа к местам, где в нём существует метаболическая потребность, и обладает высокой способностью к хелатированию железа. Это предохраняет клетки от токсического действия активных форм кислорода (перекисей, супероксидных и гидроксильных радикалов), а при инфекции лишает микроорганизмы возможности использовать железо.

Трансферриновый рецептор (ТфР) - интегральный мембранный белок, осуществляет передачу железа от Тф внутрь клетки. Процесс происходит посредством связывания Тф и ТфР с последующим включением комплекса Тф-ТфР в эндоплазматическую везикулу. После экспонирования в кислой среде эндосом (рН <6,0) железо освобождается из Тф и проникает в способный к хелации внутриклеточный пул, где оно либо встраивается в белки, хранящие железо, либо используется для дальнейшего клеточного метаболизма. Скорость экспрессии ТфР регулируется путём взаимодействия железорегулирующего протеина (IRP) и железоответственных элементов (IRE's). Содержание ТфР также зависит и от интенсивности клеточной пролиферации: чем выше потребность клетки в железе (активно растущие и делящиеся клетки), тем выше в ней содержание ТфР.

Ферритин - водорастворимый белок, служит основным резервуаром железа. Любое количество железа, не подлежащее немедленной утилизации, депонируется в молекулах ферритина или его агрегированной форме - гемосидерине. Большая часть резервного пула железа локализуется в клетках СМФ: в печени, селезёнке, костном мозге, скелетных мышцах, откуда железо может быть мобилизовано через Тф плазмы в любое место, где возникает в нём необходимость. Ферритин имеет огромное значение для поддержания железа в растворимой нетоксичной и биологически полезной форме, выполняя роль буфера по отношению к изменениям потребностей тканей в железе. Единственная обычная причина низких концентраций ферритина сыворотки (ФС) - уменьшение запасов железа в клетках СМФ. Это позволяет использовать низкие значения ФС в качестве ключевого критерия для диагностики ДЖ в клинической практике.

Основные железосвязывающие белки - ферритин, гемосидерин, трансферрин и лактоферрин. Депонированное железо хранится в двух формах: ферритина и гемосидерина. Скорость использования ферритина значительно выше, чем гемосидерина, в связи с чем ферритин образует так называемый «лабильный (транзитный) пул», а гемосидерин составляет «медленно реализуемый пул» железа.

Классификация

Общепринятой классификации ЖДА не существует, однако в педиатрической практике принято выделять стадии (фазы) ЖДС:

• прелатентный ДЖ;

• латентный ДЖ;

• ЖДА (лёгкой, средней, тяжёлой степени).

Прелатентный и латентный ДЖ (ЛДЖ) не имеют чётких клинических проявлений, и обычно это случайная находка при скрининге или обследовании детей по другому поводу.

Выделяют следующие степени тяжести анемии (на основании снижения содержания Hb):

• I - лёгкая степень: 90 ≤ Hb <110 г/л (у детей до 5-6 лет)\*;

• II - средняя степень: 70 ≤ Hb <90 г/л;

• III - тяжёлая степень: Hb <70 г/л.

Одна из важнейших характеристик анемии - индекс содержания Hb в одном эритроците (ЦП\*\* или MCH). В зависимости от его содержания различают анемии:

• нормохромные: ЦП=0,85-1,0 (MCH=32-36 пг);

• гипохромные: ЦП <0,85 (MCH <31 пг);

• гиперхромные: Цп >1,0 (MCH >37 пг).

Клиническая картина

Субъективные проявлениями ЖДА:

общая и мышечная слабость, недомогание, снижение работоспособности, ослабление аппетита;

извращение вкуса (желание есть некоторые несъедобные вещества, например мел; или малосъедобные продукты - сырое тесто, крупу);

потребность в кислой, острой, соленой пище;

сухость и пощипывание кончика языка, нарушение глотания с ощущением инородного тела в горле;

извращение обоняния (появляется пристрастие к неприятному запаху, например бензина, керосина);

отмечают сердцебиение, одышку, обмороки, бессонницу и др.

Основной клинический признак анемического синдрома - бледность кожи и слизистых оболочек, вне зависимости от этиологии анемии. Степень анемизации тканей легко оценить на внутренней поверхности оттянутого нижнего века. Проявления анемического синдрома при ЖДА нарастают постепенно и сопряжены со степенью тяжести анемии. Так, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы появляются при Hb 70-80 г/л, а при снижении содержания Hb менее 40 г/л высока вероятность развития анемической комы.

Диагностика

Физикальное исследование

При объективном обследовании у больных можно обнаружить:

бледность кожных покровов, которые иногда приобретают зеленоватый оттенок (именно такая окраска оправдывала ста- ринное название болезни - «хлороз»);

«синева» склер, атрофия сосочков языка, иногда трещины на его кончике и по краям, участки покраснения со слущенным эпителием («географический» язык);

афтозные изменения слизистой оболочки полости рта; трещины губ, трещины в углах рта - хейлит («заеды»), повреждение зубной эмали;

сухость кожи, волос; ломкость ногтей;

жжение и зуд вульвы; выраженная мышечная слабость, не соответствующая степени тяжести анемии;

кожа при ЖДА становится сухой, иногда на ней появляются трещины;

изредка можно наблюдать легкую желтизну ладоней и носогубного треугольника, связанную с нарушением обмена каротина при дефиците железа в организме.

Все эти клинические признаки заболевания бывают более выраженными при ЖДА тяжелой степени. Типичным признаком желе- зодефицитного состояния является поражение ЖКТ, что создает неверное представление о том, что первичным звеном в патогенезе заболевания является поражение желудка с якобы последующим развитием дефицита железа в организме. Атрофические изменения возникают в слизистой оболочке не только пищеварительного тракта, но и в системе дыхания, половых органах.

У больных с ЖДА, как правило, отсутствует общая желтушность кожных покровов, нет кожного геморрагического синдрома, увеличения селезенки и лимфатических узлов. Изменения со стороны сердеч- но-сосудистой системы свойственны такому понятию, как миокардиодистрофия, и проявляют себя такими симптомами, как приглушение сердечных тонов, систолический шум на верхушке сердца функционального характера, различными отклонениями на ЭКГ.

Лабораторные исследования

гемоглобин железо организм анемия

Существует значительный набор методов и средств, позволяющих с помощью современных анализаторов надежно верифицировать ЖДА. Используемые методы и критерии диагностики данного заболевания могут быть представлены в следующем виде.

Общеклинический анализ периферической крови:

снижение уровня гемоглобина и в меньшей степени количества эритроцитов в единице объема крови (конкретные показатели в зависимости от степени тяжести анемии приведены выше);

снижение цветового показателя и, следовательно, среднего содержания гемоглобина в одном эритроците (международная аббревиатура - МСН; выражается в пикограммах (пг); норма - 27-35 пг);

уменьшение размеров эритроцита и его объема;

анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов с преобладанием микроцитоза;

гипохромия эритроцитов;

количество ретикулоцитов в норме или несколько повышено;

содержание лейкоцитов в норме или несколько снижено, в основном за счет нейтрофилов;

количество тромбоцитов в норме или несколько повышено;

лейкоцитарная формула обычная. Биохимический анализ крови:

снижение содержания сывороточного железа менее 14,3 мкмоль/л (норма 0,7-1,7 мг/л или 12,5-30,4 мкмоль/л);

снижение содержания ферритина в сыворотке крови;

снижение процента насыщения трансферрина железом (коэффициент насыщения плазмы менее 18 %);

снижение запасов железа по десфераловому тесту;

повышение (свыше 78 мкмоль/л) общей (ОЖСС)1 и латентной (ЛЖСС) железосвязывающей способности сыворотки крови; крови.

повышение содержания протопорфирина в эритроцитах. ОЖСС сыворотки крови при ЖДА всегда повышена, в отличие от

других гипохромных анемий, связанных не с дефицитом железа, а с нарушением его включения в молекулу гемоглобина или перераспределением железа из эритроидных клеток в клетки макрофагальной системы, например при воспалительных процессах.

Инструментальные исследования

Для выявления основного заболевания, обусловившего развитие анемии, необходимо комплексное обследование пациента.

Исследование ЖКТ (проведение фиброгастродуоденоскопии, определение кислотности желудочного сока).

Исследование кала на наличие паразитов, особенно кровососущих.

Исследование кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена).

Рентгенологическое исследование пищеварительного тракта на выявление расширенных вен пищевода, опухоли и других опасных заболеваний хирургического профиля.

Гинекологическое обследование девочек и девушек.

Ректороманоскопия для выявления язвенного колита, геморроя или опухоли.

Железосвязывающая способность сыворотки - то количество железа, которое мог бы связать имеющийся в плазме трансферрин (в норме 41-49 мкмоль/л или 3,5- 4,0 мг/л, или 350-400 мкг %).

Лечение

Лечебная тактика при ЖДА должна основываться на точном знании характера и причин заболевания, иметь этиопатогенетическую направленность, следовать определенным принципам. К ним относят:

коррекцию дефицита железа и восстановление его запасов в организме, которые невозможно возместить только диетотерапией, без применения лекарственных железосодержащих препаратов;

терапию ЖДА следует проводить преимущественно пероральными препаратами железа;

лечение ЖДА не прекращают после нормализации уровня гемоглобина, ибо перед врачом стоит важная задача создания депо железа в организме;

гемотрансфузии при ЖДА проводят только по жизненным показаниям.

Медикаментозное лечение

Главное место в терапии ЖДА у детей раннего возраста отводится специфическому лечению препаратами железа. Для получения терапевтического эффекта следует выполнять следующие рекомендации:

солевые препараты железа лучше применять натощак или между приемами пищи;

при плохой переносимости препарата следует подобрать другой препарат, но не отказываться от лечения;

препараты железа следует назначать в адекватной дозе;

терапию с использованием указанной дозы элементарного железа следует проводить до достижения нормального уровня гемоглобина и затем еще не менее 2 мес в половинной дозе для создания депо железа в организме.

Используют следующие препараты железа.

• Монокомпонентные:

содержащие железа сульфат (например, гемофер-пролонгатум\*);

содержащие железа глюконат (например, железа глюконат);

содержащие железа фумарат (например, ферретаб\*);

содержащие железа хлорид (например, гемофер\*).

содержащие железа (III) гидроксид полимальтозат: (например, мальтофер\*).

• Комбинированные - препараты, содержащие соединения железа, микроэлементы и поливитамины.

• Препараты железа для парентерального применения - феррум лек\* [железа (III) гидроксид сахарозный комплекс].

Парентеральное введение препаратов железа, возможно лишь по специальным показаниям.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ и указаниями Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1997 г. следует назначать препараты железа в дозе 3 мг/кг в сутки элементарного железа независимо от степени тяжести анемии.

Критерии эффективности ферротерапии:

нарастание уровня гемоглобина на 10 г/л в неделю;

появление ретикулярного криза (увеличение количества ретикулоцитов в 2 раза на 10-14-й день);

повышение сывороточного железа до 1000 мкг/л. Побочные и нежелательные реакции при приеме препаратов железа в основном связаны с превышением рекомендуемых ВОЗ и Министерством Здравоохранения Российской Федерации доз и чаще всего проявляются нетяжелыми диспепсическими нарушениями. Наиболее часто побочные явления наблюдают при лечении солевыми ферропрепаратами: металлический привкус, потемнение эмали зубов, диспепсические расстройства (тошнота, диарея, чувство переполнения желудка, рвота, запор). В редких случаях может развиться некроз слизистой оболочки кишечника.

Профилактика

Предупреждение железодефицитных состояний у беременных и кормящих. Этому, прежде всего, способствует рациональное сбалансированное питание и соблюдение соответствующего режима.

Естественное вскармливание детей, своевременное введение прикормов. Выявление детей, имеющих риск заболевания анемией, к которым можно отнести:

детей 1-2-го года жизни от матерей, страдающих анемией;

недоношенных и маловесных;

рано получающих смешанное или искусственное вскармливание;

с явлениями атопического дерматита;

длительно и часто болеющих;

детей с врожденными и приобретенными заболеваниями кишечника.

Детям, имеющим риск заболевания анемией, показаны меры специфической ее профилактики. Начиная с 8 нед необходимо назначать препараты железа в дозе 1-1,5 мг/кг массы тела в сутки (по элементарному железу). Курс терапии - 1,5-2 мес.

Заключение

гемоглобин железо организм анемия

Анемия стала насущной проблемой для большого числа людей по всему миру. Она поражает особенно уязвимые слои населения - детей младшего возраста, беременных женщин, пожилых людей и лиц, страдающих серьезными хроническими заболеваниями. Однако с этим аномальным состоянием можно и нужно бороться. Правильная диагностика, включающая выполнение различных лабораторных исследований, позволяет своевременно выявить эту болезнь и выбрать подходящий метод лечения.

Список использованной литературы

.Детские болезни: учебник. В 2-х томах. Том 1. Мельникова И.Ю., Андреева Т.А., Белогурова М.Б. / Под ред. И.Ю. Мельниковой. 2009. - 672 с.

.Детские болезни : учебник : в 2 т. / Запруднов А. М., Григорьев К. И., Харитонова Л. А. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 1. - 768 с. : ил

.Педиатрия. Избранные лекции: учебное пособие. Бекарова А.М., Бимбасова Т.А., Буслаева Г.Н. и др. / Под ред. Г.А. Самсыгиной. 2009. - 656 с.