

УДК 616.4; 616-0532;616-053.3

Адилова Г.Р., Эргашбаева Д.А., Хусанова Х.А.

*Факультет кафедры повышения и переподготовка врачей,
неонатологии Андиганский государственный медицинский институт*
**ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЕЗА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ И
ПОДРОСТКОВ.**

***Резюме:** По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), дефицит железа (ДЖ) занимает первое место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека – им страдают более 3 млрд человек на Земле. Наиболее высок риск развития ДЖ, как латентного (ЛДЖ), так и манифестного (железодефицитная анемия – ЖДА) у детей (особенно первых двух лет жизни) и женщин репродуктивного возраста. Согласно данным S. Osendarp и соавт., в мире около 50% детей дошкольного возраста и беременных женщин имеют анемию. Установлено, что при частоте анемии 20% ДЖ существует у 50% населения в популяции. При частоте анемии 40% и выше вся популяция имеет различные виды ДЖ. Согласно исследованиям D. Subramanian и соавт., 9% детей первых двух лет жизни имеют ЖДА.*

***Ключевые слова :** железа, метаболизм, подростковой возраст, анемия.*

Adilova G.R., Ergashbaeva D.A., Khusanova H.A.

*Faculty of the Department of Advanced Training and Retraining of
Doctors, Neonatalogs Andijan State Medical Institute*
**INDICATORS OF IRON METABOLISM IN HEALTHY
CHILDREN AND ADOLESCENTS.**

***Resume:** According to the World Health Organization (WHO), iron deficiency (J) is in first place among the 38 most common human diseases - it affects more than 3 billion people on Earth. The highest risk of developing DF, both latent (LV), and manifest (iron deficiency anemia - IDA) in children*

(especially the first two years of life) and women of reproductive age. According to S. Osendarp et al., in the world about 50% of preschool children and pregnant women have anemia. It has been established that at anemia rate of 20%, DJ exists in 50% of the population. With an anemia rate of 40% and higher, the entire population has different types of GI. According to studies by D. Subramanian et al., 9% of children in their first two years of life have IDA.

Key words: *gland, metabolism, adolescence, anemia.*

Введение. Железодефицитные состояния (ЖДС) до сих пор остаются одной из актуальнейших проблем здравоохранения во всем мире в связи с их широкой распространенностью, особенно среди грудных детей, подростков, менструирующих женщин, которые и составляют группы высокого риска по развитию дефицита железа (ДЖ). Согласно данным ВОЗ, у каждого 5-6 жителя нашей планеты выявляется ДЖ той или иной степени выраженности [2,3,7].

У детей раннего возраста развитие ДЖ связано, в основном, именно с алиментарным фактором[1,3,5], а у подростков - с пубертатным спуртом, редуцированными диетами, хроническими заболеваниями, на фоне чего у девушек наступают менархе, регистрируются нарушения менструальной функции[2,7,8], в то время как у юношей происходит стремительное нарастание мышечной массы .

Дефицит железа возникает в результате длительно существующего отрицательного баланса железа, причинами которого являются либо его недостаточное поступление в организм, либо его повышенное расходование, иногда - сочетание обеих причин. Железо - незаменимый микроэлемент, присущий всему живому на земле, оно участвует в осуществлении основных функций жизнеобеспечения. Это, прежде всего, продуцирование железосодержащих молекул (гемоглобин, миоглобин и др.) и нормальное функционирование железо-зависимых реакций (участвующих в продукции интерлейкинов, Т-киллеров, Т-супрессоров,

металлоферментов, поддержании прооксидантно-антиоксидатного баланса и т.д.). Запасы железа, являются; буфером, предохраняющим организм от развития ДЖ при различных неблагоприятных ситуациях.

Становится очевидным, что ДЖ оказывает системное влияние на жизненно-важные функции организма, особенно в критические периоды роста и умственного развития. У детей раннего возраста это проявляется задержкой психомоторного развития (запаздывание речевых навыков, нарушения: координации движения, изменение поведенческих реакций и др.), у подростков; - нарушениями когнитивных функций и умственных способностей (снижение. памяти, концентрации внимания и мотивации обучения, эмоциональная лабильность, повышение уровня тревожности и др.), у взрослых - ухудшением качества жизни (недостаточная жизненная активность и апатия, отсутствие мотивации в достижении цели, низкая-самооценка и др. Следует отметить, что во многих даже высоко развитых странах, где рацион кормящих женщин содержит достаточное количество железа, у "4-6% младенцев всё равно развивается ДЖ, среди девочек-подростков частота ЖДС достигает 13-14%, среди юношей -3-4%. После лечения ферропрепаратами (ФП) и восполнения депо железа, нарушенные функции быстро восстанавливаются, однако у части детей последствия ДЖ могут сохраняться в, течение длительного времени и даже пожизненно. ВОЗ придает этой проблеме глобальное значение и требует всеобщего внимания» и действий, направленных на борьбу с нехваткой железа[2,6,8].

В то же время у нас в стране, несмотря на проведение диспансеризации детского населения и- повсеместное внедрение лабораторных тестов; оценивающих показатели обмена железа, многие аспекты патогенеза, диагностики, последствий и возможностей лечения ЖДС остаются недостаточно изученными с позиций современной науки и практики. Не всегда четко понимается роль нарушений метаболизма железа при инфекционно-воспалительных заболеваниях (ИВЗ). С

клинических позиций это серьезно тормозит понимание сущности патофизиологических процессов при ЖДА и анемии, ассоциированной с ИВЗ, мешает разработке и внедрению в широкую практику доказательных лабораторных маркеров ДЖ, препятствует выработке современных протоколов диагностики, лечения и профилактики ЖДС.

Цель исследования. Целью настоящей работы явилось установление возрастных особенностей метаболизма железа и состояния факторов гемопоеза в норме и при патологии, включая антенатальный период, и совершенствование лабораторно-клинической диагностики его нарушений для обоснования методов эффективного лечения и разработки оптимальных схем профилактики ЖДС на современном этапе.

Материалы и методы исследования: На большом клиническом материале проведено исследование параметров метаболизма железа более чем у 105 детей и подростков из различного социума и подтверждено, что у грудных детей ДЖ, прежде всего, связан с алиментарным фактором и социальным статусом семьи.

Результаты исследования: В соответствии с поставленной целью, на протяжении раннего онтогенеза человека определены значения и изучено взаимодействие железосодержащих и железорегулирующих протеинов и ряда других соединений, отражающих метаболизм железа (щелочная и кислая изоформы ферритина, железо, Тф, ЭПО, рТфР, вит. В12, фолаты, гепсидин); измерены уровни цитокинов (ФНО-а, ИЛ-6), участвующих в регуляции обмена железа.

Обследованные плоды и новорожденные дети в зависимости от гестационного возраста (ГВ) были разделены на группы, в каждой из которых определены значения изучаемых показателей: у плодов 5-10 нед (1 и 2 группы) - суммарно во всех тканях, у плодов 11-15 нед (3 группа) - отдельно в тканях печени и селезенки, у развивающихся плодов 26-35 нед (4 и 5 группы), а также у новорожденных детей 35-41 нед (6 и 7 группы) - в

пуповинной крови. Установлены закономерности становления метаболизма железа в раннем онтогенезе человека, ассоциированные с гестационным возрастом плода, о чем свидетельствует достоверная корреляция ГВ с уровнем железа ($r=0,9398$, $p<0,001$), ЩФ ($r=0,9597$, $p<0,0001$), рТфР ($r=0,9293$, $p<0,0001$), гепсидина ($r=0,8183$, $p<0,001$), ЭПО ($r=0,8889$, $p<0,0001$), ФЭ ($r=0,9297$, $p<0,0001$).

Участие железосодержащих и железорегуляторных белков в поддержании высокой активности пролиферативных и пластических процессов подтверждается тесными взаимосвязями между содержанием железа и ЩФ ($r=-0,894$, $p<0,0001$), ЩФ и рТфР ($r=0,8399$, $p<0,0001$), ЩФ и ЭПО ($r=0,9193$, $p<0,0001$), железа и гепсидина ($r=0,8897$, $p<0,001$), ФЭ и ЭПО ($r=0,9067$, $p<0,0001$), что позволяет использовать показатели ЩФ, рТфР и гепсидина в качестве важных прогностических маркеров нарушений внутриутробного развития плода, а ЭПО и ЭФ - для оценки степени гипоксии.

Установлено, что высочайший провоспалительный паттерн цитокинов (ИЛ-6 и ФНО-а) характерен только для раннего эмбриогенеза (до формирования плаценты), дальнейшая динамика их содержания на протяжении внутриутробного развития отражает четкий баланс процессов альтерации и апоптоза, на что указывает достоверная корреляция между ФНО-а и ЩФ ($r=0,9197$, $p=0,00001$), ФНО-а и рТфР ($r=0,8789$, $p<0,0001$).

Выводы: Установлено, что даже простые диетические мероприятия (исключение из рациона цельного молока, включение продуктов, богатых железом, их раздельное использование с продуктами, тормозящими абсорбцию железа) позволяют сократить заболеваемость ЖДС у детей раннего возраста на 1638%, сроки реабилитации детей и подростков с ЖДА - в 80,7% случаев.

Снижение частоты ЖДС у детей и подростков возможно только при совместной работе и усилиях врачей-педиатров, родителей, работников

социальных служб, что позволит своевременно проводить профилактику ДЖ в группах высокого риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы. М.: Медицина, 2006: 124-135.
- 2.Афанасьев И.Б., Коркина Л.Г. Диагностические методы определения окислительного стресса. Метод, рекомендации. М.: РГМУ, 2000.
- 3.Баранов А.А., Яковлева Т.В., Альбицкий В.Ю. и др. Сокращение предотвратимых потерь здоровья детского населения стратегия социальной педиатрии. Вопр. современной педиатрии. 2008; 7(4): 4-11.
- 4.Ardalan VR, Tubbs RS, & Shoja MM. Vitamin E and selenium co-supplementation attenuates oxidative stress in haemodialysis patients receiving intra-dialysis iron infusion. Nephrol Dialysis Transplant, 2007 22(3):973-975.
- 5.Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, et al. New Ballard Score expanded to include extremely premature infants. J Pediatrics 1991; 119: 417-423.
- 6.Ballin A, Berar M, Rubinstein U, et al. Iron Stat in female adolescents. Am J Dis Child, 1992; 146: 803-805.
- 7.Bannister JV, Bannister WH, Rotilio G. Aspects of the structure, function and applications of superoxide dismutase. Clin Rev Biochem, 1987; 22: 111-120.
- 8.Bartal M, Mazor D, Dvilansky A, Meyerstein N. Iron deficiency anemia: recovery from in vitro oxidative stress. Acta Haematol, 1993; 90(2): 94-98.