

ХРОНОДИНАМИКА В СТАТУСЕ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ

Худайбергенов М.Р.,

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ *Резюме,*

Негативные последствия дефицита железа при беременности более выражены для организма матери, чем для организма плода. Таким образом, феррокинетика в подростковый период осуществляется в условиях ферростресса, обусловленного возникающим дисбалансом между возрастающими потребностями в железе и его обеспечением из диет, а также появлением физиологических потерь железа, обусловленных менструальными кровопотерями.

Ключевые слова: железо, организм, дети, хронодинамика

БОЛАЛАР ҲАЁТИНИНГ ҲАР ХИЛ ДАВРЛАРИДА ТЕМИР ЭЛЕМЕНТИНИНГ МИҚДОРИ ХРОНОДИНАМИКАСИ

Худайбергенов М.Р.,

Тошкент тиббий академияси Урганч филиали.

✓ *Резюме,*

Ҳомиладорлик даврида темир танқислигининг салбий оқибатлари ҳомилага қараганда кўпроқ онанинг танаси учун таъсири юқорироқ бўлади. Шунинг натижасида ўсмирлик давридаги феррокинетика темирга бўлган эҳтиёжнинг ортиши ва уни парҳез орқали тўлдириш ўртасидаги номутаносиблик, шунингдек ҳайз қон йўқотишидан келиб чиққан физиологик темир йўқотишлар туфайли келиб чиқадиган ферростресс шароитида ўтказилади.

Калит сўзлар: темир, организм, болалар, хронодинамика

CHRONODYNAMICS IN THE IRON STATUS IN CHILDREN DIFFERENT PERIODS OF LIFE

Khudayberganov M.R.,

Urgency branch of Tashkent Medical Academy, 220100 Uzbekistan, the city of Urgench Street Al-Khorazmiy house 28 Email: ttaurgfil@umail.uz.

✓ *Resume,*

The negative effects of iron deficiency during pregnancy are more pronounced for the mother's body than for the fetus. Thus, adolescent ferrokinetics is carried out under conditions of ferrostress, due to an imbalance between the increasing needs for iron and its maintenance from diets, as well as the appearance of physiological iron loss, due to menstrual blood loss.

Keywords: iron, organism, children, chronodynamics

Актуальность

Потребности в железе в функциональной системе "мать-плод" Беременность представляет собой хронологический период жизни, характеризующийся повышенными потребностями в пищевом железе. К концу беременности плод получает от материнского организма порядка 400 мг железа при интенсификации эритропоэза (соответственно увеличению эритроцитарной массы и гемоглобина) в конце первого и в начале второго триместра беременности по разным оценкам составляет от 500 до 700 мг железа [1]. В течение всего периода беременности общие потребности в железе материнского организма, таким образом, составляют от 900 до 1100 мг железа. При неадекватном восполнении таких повышенных потребностей в железе у беременных за счет абсорбируемого из диет или мобилизуемого из депо их организма железа риск возникновения у них железодефицитных состояний значительно возрастает, особенно, во второй половине беременности. Однако, негативные последствия дефицита железа при беременности более выражены

для организма матери, чем для организма плода. Как видно из рис.1, у плода статус железа (выраженный отношением общего содержания железа в организме к массе тела) на протяжении всего периода беременности составляет константную величину и в среднем составляет примерно 75 мг/кг.

Как правило, уровень гемоглобина в пуповинной крови у новорожденного, родившегося от здоровой матери с нормальным индексом гемоглобинового здоровья и от матерей, у которых беременность была осложнена железодефицитной анемией достоверно не отличается и соответствует физиологической норме [2]. В то же время запасы железа у плода, которые аккумулируются у него в антенатальный период и величину которых можно определить по содержанию ферритина сыворотки крови (путем умножения показателя сывороточного ферритина на 10) значительно меньше у новорожденных, родившихся от анемичных матерей, чем от здоровых не анемичных матерей. Эти факты указывают на значительную роль плаценты как механизма активного перераспределения железа в пользу плода [3,4,5].

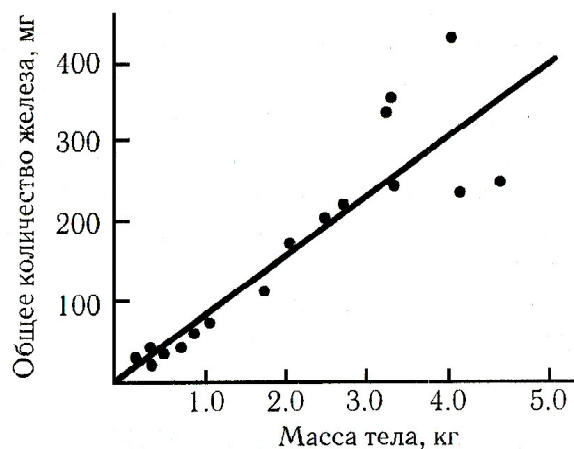


Рис. 1. Зависимость общего содержания железа в организме и массы тела у плода и новорожденного носит линейный характер

Постнатальное развитие. Период раннего детства.

После рождения стабильное снабжение организма железом, существовавшее в антенатальный период благодаря плацентарному механизму, заменяется менее эффективным пищевым, нутритивным механизмом обеспечения железом, зависящем от ряда факторов как, например, содержание железа в грудном материнском молоке, биодоступности и биоусвояемости этого железа в желудочно-кишечном тракте новорожденного, эффектов ингибиции абсорбции этого металла в силу феномена мальабсорбции или других причин [6,7]. Поддержание эритропоэза на физиологическом уровне в постнатальный период обеспечивается преимущественно за счет запасов железа, заложенных в антенатальный период, однако длительность периода физиологического обеспечения зависит от величины запасов железа. Как правило, при физиологической беременности у матери и следовательно, при нормальной феррокинетике в функциональной системе "мать-плод", запасов железа у новорожденных достаточно, чтобы поддерживать эритропоэз на приемлемом физиологическом уровне в течение первого года жизни, таким образом, риск развития железодефицитного эритропоэза в этот период жизни у них минимален [3,6]. У недоношенных и детей, родившихся от анемичных матерей, запасы железа меньше физиологической нормы (даже при условии индивидуальных колебаний) поэтому риск развития нарушений в гомеостазе железа у них повышен уже в первом полугодии жизни. У доношенных новорожденных, родившихся от здоровых матерей при рождении общее количество железа в расчете на единицу массы тела представляет константную величину и составляет примерно 75 мг/кг веса тела (см. выше), при этом 25% от этого общего количества составляет запасный фонд железа. После рождения в метаболизме железа новорожденного происходят определенные флуктуации соответственно особенностям эритропоэза этого периода, который можно охарактеризовать тремя периодами, этапами.

На первом этапе, хронологически охватывающим первые 8-12 недель жизни, происходит прогрессивное падение уровня общего гемоглобина в периферической крови у новорожденных с наибольшего (в среднем 170-190 г/л) до наименьшего (в среднем 115-120 г/л). Такое снижение уровня гемоглобина

является следствием постнатальной супрессии эритропоэза, в сочетании с увеличивающимся объемом крови, обусловленным быстрым ростом организма. Супрессия эритропоэза, в свою очередь обусловлена переходом на легочное дыхание, сопровождающееся увеличением насыщенности крови кислородом, которое приводит к улучшению снабжения им тканей организма [8]. Таким образом, потребности организма в большом количестве эритроцитов как переносчиков кислорода после рождения отпадает. Такие флуктуации в эритропоэзе, характеризующиеся снижением уровня гемоглобина и количества эритроцитов в периферической крови квалифицируются как "физиологическая анемия" новорожденных [9,10,11]. Процессы феррокинетики на этом этапе характеризуются увеличением запасного фонда железа в организме новорожденного, за счет того, что только малая часть железа, освобождающаяся в результате деструкции стареющих эритроцитов в кровяном русле при укороченном сроке их жизни (70-90 дней), реутилизируется для нужд эритропоэза, а большая часть аккумулируется в депо. Увеличение запасов железа в организме новорожденных на этом этапе подтверждается повышением содержания сывороточного ферритина, в среднем с 200-220 нг/мл при рождении до 380-400 нг/мл [2,12]. Процесс абсорбции пищевого железа из грудного молока на этом этапе у новорожденных наименьший, что объясняется ингибирующим эффектом, который оказывает увеличивающиеся запасы железа на абсорбцию этого металла в желудочно-кишечном тракте.

Второй этап характеризуется приостановкой снижения уровня общего гемоглобина в периферической крови и количества эритроцитов и их постепенном обратным увеличением, обусловленного активизацией эритропоэза в целом на фоне смены продукции эритропоэтина с печени на перитубулярные клетки почек, смены фетального гемоглобина (HbF) на HbA. Уровень общего гемоглобина в этот период возрастает с наименьшего до уровня 125 мг/л и более и сохраняется на этом уровне в течение первого года жизни. На этом этапе начинает активно использоваться для нужд эритропоэза запасное депонированное железо, о чем свидетельствует динамика сывороточного ферритина. Уровень последнего к 6 месяцам первого года жизни у

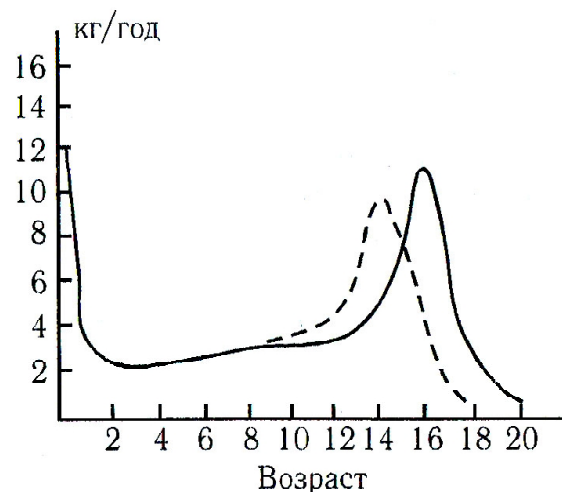


Рис.2. Кривая увеличения массы тела у детей и подростков

новорожденных в кровотоке снижается в 5 и более раз (в среднем 70-80 нг/мл) [6].

Третий этап характеризуется возрастом зависимости организма новорожденного от пищевого железа. Активизация эритропоэза на втором этапе обеспечивается активной утилизацией депонированного железа, запасов которого, как правило, у здорового доношенного новорожденного, родившегося от здоровой неанемичной матери адекватно хватает на период первого полугодия жизни. Если количество пищевого железа, его биодоступность и биоусвояемость в этот период неадекватны растущим потребностям организма новорожденного, то возрастает потенциальный риск развития железодефицитных состояний у детей.

Период детства.

Повышенный уровень гемоглобина и сывороточного железа часто ускользает от внимания врачей. Одной из причин избытка железа у юношей-подростков является физиологическая гиперadsорбция пищевого железа под действием андрогенов в период мускулинизации [15].

Другой причиной гиперadsорбции является наличие мутаций в гене HFE - наследственного гемохроматоза (НГ) [16].

Дефицит железа может вызываться недостаточным потреблением или утилизацией железа, поступающего с пищей, увеличивающейся в периоды роста необходимостью и потерей крови в результате заражения гельминтами или менструаций у девочек - подростков. [17]

Данный хронологический период жизни также характеризуется повышенным риском развития железодефицитных состояний у детей. Основной причиной этого у детей 1-5 лет жизни является несбалансированное питание, структура использованных в питании диет прямо влияющая на эффективность абсорбции железа в желудочно-кишечном тракте сам по себе фактор питания во многом определяется совокупностью экономических и культурных факторов, существующих на данный момент в том или ином обществе. Хорошо известно, что в структуре диет развивающихся стран, в странах с переходной экономикой преобладает питание обогащенное углеводными продуктами (продуктами растительного происхождения), отличающиеся низкой биодоступностью и биоусвояемостью неорганического железа [13]. Однако даже в развитых странах несбалансированность диет может обус-

ловить развитие алиментарного дефицита железа у детей по причине, например, излишнего использования в питании молока, молочных продуктов, богатых, как известно, фосфатами, образующими с железом нерастворимые комплексы. Таким образом, в период детства существует прямая зависимость нормальной феррокинетике от фактора питания, от фактора биодоступности, и биоусвояемости пищевого железа, содержащегося в диетах, а также от фактора абсорбции этого железа.

Подростковый период

Подростковый период характеризуется феноменом акселерации, сопровождающей период полового созревания. Акселерация накладывает свой отпечаток на процессы феррокинетике в организме, проявляющийся в резком возрастании потребностей организма в пищевом железе, обусловленных увеличением объема циркулирующей крови и, следовательно, усилением эритропоэза, а также значительным нарастанием массы тела. Расчеты показывают, что только на поддержание стабильной концентрации гемоглобина в увеличивающемся объеме крови организму в этот период необходимо около 300 мг железа. Следует отметить, что в подростковый период уровень гемоглобина увеличивается на 0,5-1 г/100 мл ежегодно, а для увеличения концентрации общего гемоглобина на 0,5 г/100 мл подростку со средним весом 55 кг требуется порядка 50 мг элементарного железа [14]. Кроме того, возрастающие потребности в пищевом железе определяются и стремительным нарастанием массы тела подростка, которое в пиковый год этого периода у мальчиков может достигать до 10 кг, у девочек до 9 кг (см. рис 2). У девочек пик подросткового возраста обычно совпадает с началом менструаций, в среднем менструальные кровопотери в 30 мл у 15-летней девочки-подростка эквивалентны потере 170 мг железа в год.

Выводы

Таким образом, феррокинетика в подростковый период осуществляется в условиях ферростресса, обусловленного возникающим дисбалансом между возрастающими потребностями в железе и его обеспечением из диет, а также появлением физиологических потерь железа, обусловленных менструальными кровопотерями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Репина М.А., Сумская Г.Ф. Анемия беременных (подходы к диагнозу и лечению). /Методические рекомендации. М.- 2002.
2. Наджимитдинова М.А. Характеристика статуса железа в популяции детей раннего возраста // Пробл. биол. и мед. - 1996. - №1. - с.73-77.
3. Назаров К.Д., Абдуллаев Н.О. Дефицит железа у детей. Республиканский семинар - совещание по актуальным вопросам гематологии и трансфузиологии //Сб.научн.трудов.- Ургенч.- 2000.- с. 3741.
4. Казакова Л.М. Дефицит железа у детей. Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей.- Москва.- 2001. - с. 59-65.
5. Демихов В.Г., Демихова Е.В., Исакова О.В., Моршонсова Е.Ф. Влияние обмена железа у беременной на запасы железа у новорожденного // Пробл. гематол. и перелив. крови. - 2002. - №1. - с. 22.
6. Бугланов А.А., Юлдашева М.А., Тураев А.Т. Феррокинетика у детей грудного возраста в зависимости от статуса железа грудного молока кормящих матерей с нормальным гемоглобиновым здоровьем // Журнал теор. и клин. мед.- 2003.-№2.-с.23-26.
7. Бугланов А.А., Бахрамов С.М., Тураев А.Т., Дусчанов Б.А., Бакирханов М.К. и др. Диагностика, лечение и профилактика железодефицитных состояний. /Методические рекомендации.- Ташкент.- 2000.
8. Rosse C., Kremer N.J., Dillan P.L., Mc Farlane R., Smith N.J. Bone marrow cell population normal infants the predominance of lymphocytes // J. Lab. Clin. Med. -1997.- v.89. -p. 12-25.
9. Диканбаева С.А. Железодефицитные анемии у детей.- Учебное пособие.- Алматы.- 2000.
10. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике.- Москва.- 2001.
11. Павлов В. Гематологические болезни у детей.- Минск. - 1996.
12. Владимирская Е.Б., Володин Н.Н., Румянцев А.Г. Регуляция кроветворения и иммуногенеза в перинатальный период // Педиатрия - 1997. - №4. - с. 76-81.
13. Батурин А. Методы борьбы с железодефицитной анемией и другими формами недостаточности питательных микроэлементов в бывшем СССР (обзор). Москва - 2000.
14. Фетисова Л.Я., Лаврентьева И.Н., Коннова Т.Н., Финогонова Н.А., Трофименко А.В., Попова Е.Н. Диагностика и коррекция сидеропенических состояний в группе детей школьного возраста Москвы // Пробл. гематол. и перелив. крови. - 2002. - №1. - с. 90-91.
15. Testa U. Recent developments in the understanding of iron metabolism / U. Testa // Hematology J. - 2002. - № 3. - P. 63-89.
16. Andrews N.C. Disorders of Iron Metabolism / N.C. Andrews // New England Journal of medicine. - 1999. - Vol.341, №26. - P. 1986-1995.
17. Neurberger A., Okebe J., Yahav D., Paul M., Cocharane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 2. Art. No.:CD006589.

Поступила 03.04. 2020