

УДК: 616.4; 616-0532;616-053.3

Турабидинова Г.А.

Кафедра нормальной физиологии

Андижанский государственный медицинский институт

ПОКАЗАТЕЛИ ВОЗРАСТНОЙ ОСОБЕННОСТЕЙ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЕЗА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Резюме: 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.

Ключевые слова: метаболизм железа, детской и подростковый возраст, железодефицитная анемия.

Turabidinova G.A.

Department of Normal Physiology

Andijan State Medical Institute

INDICATORS OF AGE FEATURES OF IRON METABOLISM IN HEALTHY CHILDREN AND ADOLESCENTS

Resume: Iron deficiency conditions (IDD) still remain one of the most pressing health problems around the world due to their widespread prevalence, especially among infants, adolescents, menstruating women, who are at high risk of developing iron deficiency (ID).

According to the WHO, every 5-6 inhabitant of our planet has ID of varying severity.

Key words: iron metabolism, childhood and adolescence, iron deficiency anemia.

Введение. 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[2,4,6].

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[5,7,8].

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[1,3].

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[3,9].

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.Воронцов И.М. Железо и смежные проблемы микронутриентного обеспечения в предконцепционной, антенатальной и постнатальной педиатрии. В кн.: Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей. Под ред. Н.С. Кисляк и др. М.: Славянский диалог, 2001: 36-58.

3.Тарасова И.С., Красильникова М.В., Сметанина Н.С., Румянцев А.Г. Трехэтапный скрининг в диагностике железодефицитных состояний — мера вторичной профилактики. Анемия. Журнал Рабочей Группы по Анемии 2006, 1-2: 7-16.

- 4.Щеплягина Л.А., Дейнеко О .Я., Легонькова Т.И., Вахлова И.В. Рациональное вскармливание детей первого года жизни. Педиатрия, 2006; 85(6): 46-52.
- 5.Cardenas VM, Mulla ZD, Ortis M, Graham DY. Iron deficiency and Helicobacter pylori infection in the United States. Am J Epidemiol, 2006; 163(2): 127-134.
- 6.Karman US, Felder LR, Raskin JB. Prevalence of occult celiac disease in patients with iron-deficiency anemia: a prospective study. South Med J, 2004; 97(1): 30-34.
- 7.Yip R. The challenge of improving iron nutrition: limitations and potentials of major intervention approaches. Eur J Clin Nutr. 1997; 51: 16-24.
8. Yoon D, Pastore YD, Divoky V, et al. Hypoxia-inducible factor-1 deficiency results in dysregulated erythropoiesis signaling and iron homeostasis in mouse. J Biol Chem. 2006; 281(35): 25703-25711.
9. Ziegler EE, Fomon SJ, Nelson SE, et al. Cow milk feeding in infancy: further observations on blood loss from the gastrointestinal tract. J Pediatr. 1990; 116: 11-18.