

С.Н. Шишацкая, Т.А. Шуматова, А. Ни

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие



Владивосток
Медицина ДВ
2016



Издательство «Медицина ДВ»
690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 4
Тел.: (423) 245-56-49. E-mail: medicinaDV@mail.ru

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Тихоокеанский государственный медицинский университет

С.Н. Шишацкая, Т.А. Шуматова, А. Ни

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие



Владивосток
Медицина ДВ
2016

УДК 616.155.194.8-053.2(075.9)

ББК 57.334.12я73

Ш 665

*Издано по рекомендации редакционно-издательского совета
Тихоокеанского государственного медицинского университета*

Рецензенты:

О.А. Сенькевич – д.м.н., профессор,
заведующая кафедрой педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС
Дальневосточного государственного медицинского университета
Министерства здравоохранения Российской Федерации

В.А. Щербак – д.м.н., доцент,
заведующий кафедрой педиатрии ФПК и ППС
Читинской государственной медицинской академии
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Шишацкая, С.Н.

Ш 665 Железодефицитные состояния у детей : учебное пособие / С.Н. Шишацкая, Т.А. Шуматова, А. Ни. – Владивосток : Медицина ДВ, 2016. – 68 с.
ISBN 978-5-98301-062-8

Учебное пособие посвящено актуальной проблеме педиатрии – железодефицитным состояниям у детей. Представлены причины развития железодефицитных состояний, клинические особенности железодефицитной анемии в зависимости от детского возраста, критерии лабораторной диагностики и современные принципы лечения, профилактические мероприятия.

Учебное пособие предназначено для обучающихся по программам подготовки кадров высшей квалификации – программам ординатуры, по специальности Педиатрия.

УДК 616.155.194.8-053.2(075.9)

ББК 57.334.12я73

ISBN 978-5-98301-062-8

© Коллектив авторов ТГМУ, 2016
© «Медицина ДВ», 2016

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АХБ	– анемия хронических заболеваний
БК	– болезнь Крона
ГПК	– гидроксид полимальтозный комплекс
ГПК-Fe ³⁺	– гидроксид-полимальтозный комплекс трехвалентного железа
ДЖ	– дефицит железа
ЖДА	– железодефицитная анемия
КНТ	– коэффициент насыщения трансферрина железом
ЛДЖ	– латентный дефицит железа
НТЖ	– коэффициент насыщения трансферина железом
ОЖСС	– общая железосвязывающая способность сыворотки крови
ПЖ	– препараты железа
рТФР	– растворимый трансферриновый рецептор
рчЭПО	– рекомбинантный эритропоэтин
СЖ	– сывороточное железо
ТФ	– трансферрин
ФК	– фолиевая кислота
ФС	– ферритин сыворотки
ЦП	– цветовой показатель
ЭПО	– эритропоэтин
ЯК	– язвенный колит
Fe ²⁺	– препараты двухвалентного железа
Fe ³⁺	– препараты трехвалентного железа
Нб	– уровень гемоглобина (Hb)
Нт	– гематокрит
MCV	– средний объем эритроцитов
MCH	– среднее содержание Нб в отдельном RBC в абсолютных единицах
MCHC	– средняя концентрация Нб в эритроците
RBC	– эритроциты
RDW	– показатель анизоцитоза эритроцитов

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на возрастающий интерес к проблеме железодефицитных состояний (ЖДС) и большой арсенал современных лекарственных средств для лечения, число больных железодефицитной анемией (ЖДА) растет.

По данным ВОЗ, дефицит железа (ДЖ) занимает первое место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека и зависит, в основном, от особенностей питания. Около 3 млрд человек на планете страдают ДЖ, среди всех случаев 30% приходится на долю железодефицитной анемии (ЖДА).

Выраженность ДЖ зависит от возраста, географических и социально-экономических факторов. В России ЖДА регистрируется у половины детского населения. На железодефицитную анемию приходится 90% всех случаев болезней крови и кроветворных органов у детей школьного возраста.

Длительный дефицит железа у детей раннего возраста приводит к замедлению моторного развития и нарушению координации, задержке речевого развития, поведенческим нарушениям. Головной мозг ребенка чувствителен к дефициту железа. Активность головного мозга и познавательные способности зависят от уровня железа в организме, 80% железа, обнаруживаемого в головном мозге взрослого человека, запасается в первую декаду жизни.

Знание причин развития железодефицитных состояний (ЖДС) помогает выделить группу повышенного риска по развитию ЖДА и проводить соответствующие и эффективные профилактические мероприятия. Своевременная диагностика, лечение и профилактика железодефицитных состояний у детей является актуальной и важной задачей врача-педиатра.

РОЛЬ ЖЕЛЕЗА ДЛЯ ОРГАНИЗМА

ЖЕЛЕЗО входит в состав различных белков и ферментативных систем, участвует в аэробном метаболизме организма. Железо является незаменимым микроэлементом, участвующим в основных функциях жизнеобеспечения: продуцировании железосодержащих молекул (гемоглобин, миоглобин и др.), нормальном функционировании железозависимых реакций (продукция интерлейкинов, Т-киллеров, Т-супрессоров, металлоферментов, поддержание прооксидантно-антиоксидантного баланса и др.).

Железо, содержащееся в головном мозге в составе ферментов-оксидаз, играет важную роль в функционировании дофамин-, серотонин- и ГАМК-эргической систем. Дофамин, являющийся основным нейротрансмиттером экстрапирамидной системы, участвует в когнитивных и аффективных реакциях, а ферменты-оксидазы, принимающие участие в работе серотонин- и ГАМК-эргических ингибирующих нейротрансмиттерных систем, регулируют поведение, сон, эмоциональный тонус, циркадные ритмы, уровень тревожности, реакции на стресс, двигательную активность.

Головной мозг ребенка очень чувствителен к недостатку железа. Активность головного мозга и познавательные способности зависят от уровня железа в организме. Развитие головного мозга, процессы дифференцировки происходят в перинатальном периоде и в первые годы жизни, поэтому очень важно избежать дефицита железа в этот период.

Железо катализирует процессы транспорта электронов и окисление, восстановление органических субстратов.

ДЕПО ЖЕЛЕЗА

В организме здорового человека содержится 2000-5000 мг железа (2-5 г): 64% входит в состав гемоглобина, 30% – в депо, 4% – в состав миоглобина, 2% – в гемосодержащие ферменты в плазме.

Больше всего железа в гемоглобине эритроцитов. Второй крупный пул – миоглобин, накапливающий кислород для сокращения мышц.

В головном мозге концентрация железа в норме достигает 21,3 мг/100 г (против 13-14 мг/100 г в печени), оно тратится на построение и развитие нервной ткани.

Запасы железа в печени и ретикулоэндотелиальной системе – третий по величине фонд железа в организме.

Железо служит основным компонентом некоторых ферментов и выполняет множество функций в метаболизме, а также влияет на целый ряд показателей иммунной системы (пролиферация лимфоцитов, способность лимфоцитов нейтрализовать антигены) (табл. 1).

Таблица 1

ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИЕ БЕЛКИ И ИХ ФУНКЦИИ

Белок	Его локализация	Функции
Гемоглобин	Эритроциты	Перенос кислорода к тканям
Миоглобин	Мышцы	Накопление кислорода
Железосодержащие белки митохондрий (цитохромы и др.)	Большинство клеток	Производство энергии в клетках (АТФ)
Трансферрин	Кровь	Транспортировка железа
Ферритин /гемосидерин	Печень, селезенка, костный мозг	Депо железа
Железосодержащие ферменты (каталазы, пероксидазы, ксантиноксидазы)	Везде	Разнообразные функции в метаболизме

В организме здорового доношенного новорожденного содержится 250-300 мг железа, в пересчете на единицу веса у новорожденного железа на 20% больше, чем у взрослого. Высокий уровень железа в организме новорожденного связан с депонированием его в периоде внутриутробного развития и высокой концентрации фетального гемоглобина (Hb).

ПОСТУПЛЕНИЕ И ПОТЕРИ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ

С пищей поступает от 10 до 20 мг железа, из них всасывается всего 10%. Всасывание железа происходит в двенадцатиперстной кишке и верхних отделах тонкого кишечника.

Железо поступает в организм в двух формах:

- гемовой, источниками которой являются гемоглобин и миоглобин в составе продуктов животного происхождения, таких как мясо, рыба, птица, печень;
- негемовой, находящейся в продуктах растительного происхождения, таких как овощи, фрукты, злаки, а также молоко.

Абсорбция микроэлемента зависит от того в какой форме поступает железо. Гемовое железо из мяса и рыбы усваивается на 18-25%, негемовое на 0,5-7%.

Естественных путей выведения железа из организма нет. Железо теряется с потом, слущиванием эпителия кожи, слизистой оболочки кишечника, с циклическими менструальными потерями. Физиологи-

ческие потери железа у мужчин составляют 1-2 мг/сутки, у женщин 2-3 мг/сутки.

Транспорт и депонирование железа осуществляют специальные белки – трансферрин (ТФ), трансферриновый рецептор (рТФР) и ферритин (ФС), уровень которых используют для оценки обеспеченности организма железом.

СОДЕРЖАНИЕ ЖЕЛЕЗА У ПЛОДА, НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Плод получает железо от матери в течение всей беременности, наиболее интенсивно накопление запасов железа в организме плода происходит в третьем триместре беременности, поэтому недоношенные дети и дети, рожденные от многоплодной беременности, составляют группу риска по развитию дефицита железа (ДЖ).

Интенсивность передачи железа плоду нарастает по мере увеличения его массы тела и возраста, т.е. степень гипосидероза у новорожденного прямо пропорциональна дефициту массы тела и стадии его недоношенности. С этим связана и кинетика сывороточного железа, уровень которого у плода на V-VI месяце беременности ниже материнского, а затем постепенно повышается и в последние 2 месяца беременности превышает его содержание у матери.

Железо, находящееся при рождении у каждого ребенка, постоянная величина 70-75 мг/кг, и у доношенного, и недоношенного новорожденного. У недоношенных выявляется лишь абсолютный дефицит железа при нормальном содержании его на 1 кг массы тела.

Ведущими причинами дефицита железа у недоношенных детей являются: интенсивный прирост массы тела, последующее быстрое истощение низких антенатальных запасов железа (в конце 2-го месяца жизни), ухудшение обеспеченности их экзогенным железом (искусственное вскармливание), высокая заболеваемость, сниженная абсорбционная способность кишечника. Депо железа истощается к 4 месяцам.

У доношенных новорожденных депо железа израсходуется к тому моменту, когда масса тела младенца удвоится, т.е. к 4-6 месяцам. До этого момента у детей, находящихся на грудном вскармливании, как правило, не развивается ДЖ. Это связано с уникальными свойствами женского молока: при относительно невысоком содержании в нем железа (0,2-0,4 мг/л) его абсорбция достигает 50-60% благодаря лактоферрину грудного молока. Железа, получаемого с грудным молоком, достаточно для покрытия физиологических потерь младенцев, но это-

го недостаточно для поддержания положительного баланса с учетом железа, необходимого для гемоглобинообразования и железа, депонированного в тканях и депо.

У детей в возрасте от 4 до 12 месяцев жизни потребность в железе увеличивается (около 1,0 мг/сут.). Это объясняется их быстрым ростом и высокой потребностью в этом микроэлементе.

ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА

Существует устойчивая связь между недостаточностью железа и пониженными показателями умственных и физических функций у детей различных возрастных групп, особенно у грудных детей с 6 до 24 месяцев. Это период последней фазы формирования головного мозга, когда происходит развитие познавательных способностей и моторики.

У детей раннего возраста дефицит железа приводит к задержке психомоторного развития (запаздывание предречевых и речевых навыков, нарушения координации движения, изменение поведенческих реакций и др.), у подростков – к нарушению когнитивных функций и умственных способностей (снижение памяти и концентрации внимания, эмоциональная лабильность, отсутствие мотивации в обучении, низкая самооценка и др.).

Дефицит железа приводит к расстройству иммунной системы (снижается концентрация лизоцима, В-лизинов, комплемента, некоторых иммуноглобулинов, число Т- и В лимфоцитов, активность нейтрофилов), что способствует высокой инфекционной заболеваемости. Дети с дефицитом железа в 2 раза чаще болеют респираторными заболеваниями и в 3 раза – кишечными инфекциями.

ПРИЧИНЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

Железодефицитные состояния (ЖДС) – это состояния, вызванные нарушениями метаболизма железа вследствие его недостатка в организме, с клиническими и лабораторными признаками дефицита железа. Различаются: латентный дефицит железа (ЛДЖ) и железодефицитная анемия (ЖДА).

Причины железодефицитных состояний (ЖДС) у детей разнообразны и зависят от возраста. Следует выделять основные причины:

- повышенная потребность организма в железе вследствие высоких темпов роста ребенка;
- алиментарный дефицит железа (ДЖ), что связано с недостаточным поступлением микроэлемента с пищей;
- потери железа;
- нарушения всасывания.

В зависимости от возраста меняется значимость причин ЖДС.

Причины железодефицитной анемии (ЖДА) у детей раннего возраста связаны, прежде всего, с антенатальными, интранатальными и постнатальными факторами. Нерациональное питание – частый источник ДЖ у детей раннего возраста.

Антенатальные причины (фетальный дефицит Fe):

- фетоплацентарные и фетоматеринские кровотечения;
- внутриутробная гипоксия;
- фетоплацентарные трансфузии при многоплодной беременности;
- недоношенность, многоплодие;
- глубокий и длительный дефицит Fe в организме беременной (роды подряд, после родов организм в идеальных условиях в состоянии восстановить запасы железа в течение 4-5 лет, маточные кровотечения и т.д.).

Интранатальные причины (дефицит Fe при рождении):

- фетоплацентарная трансфузия;
- преждевременная или некорректная перевязка пуповины;
- преждевременная отслойка аномально прикрепленной плаценты, повреждение сосудов пуповины.

Недостаточное депонирование железа в антенатальном периоде предрасполагает к развитию сидеропении и анемии не только в раннем детстве, но и в более поздние периоды жизни.

Постнатальные причины:

- недостаточное поступление Fe с пищей – нерациональное питание – использование коровьего молока у детей на 1-2 году жизни