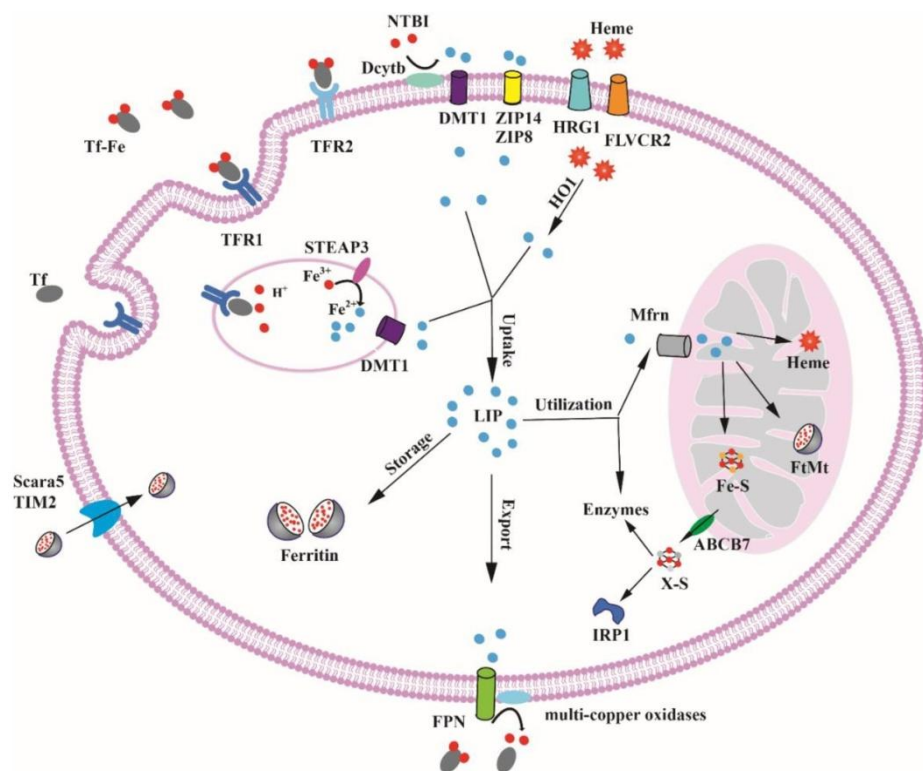


СБОРНИК ТЕЗИСОВ

ВСЕРОССИЙСКОЙ СТУДЕНЧЕСКОЙ
МОНОТЕМАТИЧЕСКОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЕЗА И МЕТОДЫ ИХ ДИАГНОСТИКИ»



г. Оренбург, 2020

УДК 616.155.19-07
ББК 54.11
С23

Редакционная коллегия:

Копылов Ю.Н. - доктор медицинских наук, профессор, заведующий
кафедрой клинической лабораторной диагностики

Белова М.А. - кандидат медицинских наук, доцент кафедры
клинической лабораторной диагностики

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ И ЕЕ КОРРЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

**Агишева Э.Р., 4 курс, Баймашев А.Ш., 4 курс
Научный руководитель – асс. Зобова Д.А.**

*ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева»
Кафедра акушерства и гинекологии
г. Саранск*

Актуальность. На сегодняшний день железодефицитная анемия является одной из важных проблем здравоохранения во всем мире. Особенно актуальна данная патология у женщин в период беременности ввиду высокой распространенности. Согласно данным многочисленных исследований, частота анемий у беременных колеблется от 15% до 30%, среди которых около 90% приходится на долю железодефицита.

Железодефицитная анемия — это тотальная органная патология, приводящая к функционально-морфологическим изменениям всех органов и тканей как матери, так и плода. Железо представляет собой незаменимый микроэлемент, обеспечивающий системный и клеточный аэробный метаболизм и окислительно-восстановительный гомеостаз. Так же оно поддерживает иммунную резистентность, способствующую нормальному функционированию клеточного и местного иммунитета, полноценному фагоцитозу, продукции интерлейкинов, а также синтезу интерферона и лизоцима.

Железодефицитная анемия значительно ухудшает течение беременности и родов: у 45-48% беременных развивается гестоз, у 12-40% наступают преждевременные роды, гипотония и слабость родовой деятельности отмечаются у 11-16% женщин, а у 91-93% наблюдается токсикоз в первой половине беременности. Недостаток железа в период беременности может привести к различным патологиям плода, таким как недоношенность, нарушение иммунитета, задержка умственного и физического развития, повышение риска неонатальных инфекций.

Целью работы является анализ динамики клинических показателей у беременных в первом, втором и третьем триместрах, а также оценка результатов лечения железосодержащими препаратами.

Задачи.

1. Изучить гематологические и феррокинетические показатели периферической крови у беременных в первом, втором и третьем триместрах.
2. Сравнить динамику показателей периферической крови у беременных первой и второй групп.
3. Оценить динамику терапии при лечении железосодержащими препаратами, а также провести анализ их переносимости и побочных явлений.

Материалы и методы. Работа основывается на клинико-лабораторных исследованиях 87 беременных, состоявших на учете в ГБУЗ РМ «Родильный дом №1» с 2018 по 2020 гг.

Беременные были разделены на две группы: первая группа: 49 беременных без анемии; вторая группа: 38 беременных с анемией легкой степени тяжести. Всем беременным в первом, втором и третьем триместрах после получения их информированного согласия был проведен анализ гематологических и феррокинетических показателей периферической крови.

Все беременные, включенные в исследование, соответствовали следующим критериям: женщины в возрасте от 18 до 30 лет без каких-либо сопутствующих патологий и/или хронических заболеваний; отсутствие анемии или наличие железодефицитной анемии легкой степени тяжести; без наличия осложнений беременности и патологий плода.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования было установлено, что у всех беременных формируются признаки железодефицита, наиболее выраженные во втором триместре и прогрессирующие к концу беременности.

Сравнительная характеристика гематологических и феррокинетических показателей беременных без железодефицитной анемии в первом, втором и третьем триместре показала следующие результаты. Количество эритроцитов в первом триместре составило $3,9 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$, $3,8 \pm 0,3 \times 10^{12}/л$ во втором и $3,7 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$ в третьем триместре. Показатели гемоглобина так же снижались в течение беременности: $123,0 \pm 7,4$ г/л, $115,7 \pm 8,2$ г/л и $117,5 \pm 7,6$ г/л в первом, втором и третьем триместрах соответственно. Также было отмечено незначительное снижение показателей гематокрита с $32,7 \pm 1,2\%$ в первом триместре до $30,9 \pm 1,6\%$ в третьем. Во втором триместре уровень гематокрита был равен $31,9 \pm 1,6\%$. Средний объем эритроцитов был следующий: $86,2 \pm 3,8$ фл (фемтолитров) в первом семестре, $82,1 \pm 3,7$ фл во втором и $82,0 \pm 3,6$ фл в третьем триместрах. Среднее содержание гемоглобина в эритроците составило $31,1 \pm 1,2$ пг (пикограмм), $30,7 \pm 1,1$ пг и $29,5 \pm 1,0$ пг в первом, втором и третьем триместрах соответственно. Показатели

средней концентрации гемоглобина в эритроците повысились во втором триместре $32,1 \pm 0,9$ г/дл (грамм/децилитр) относительно первого триместра $31,7 \pm 1,5$ г/дл, но затем снова понизились и составили $30,1 \pm 0,3$ г/дл. Уровень анизоцитоза эритроцитов был снижен с $14,1 \pm 0,8\%$ в первом триместре до $13,7 \pm 1,1\%$ и $13,0 \pm 1,5\%$ во втором и третьем триместрах соответственно.

Также был исследован феррокинетический показатель – сывороточный ферритин, уровень которого в первом триместре был равен $16,5 \pm 8,0$ нг/мл (нанограмм/миллилитр), во втором – $10,8 \pm 3,3$ нг/мл, а в третьем – $11,8 \pm 7,5$ нг/мл.

Гематологические и феррокинетические показатели беременных с железодефицитной анемией имели несколько иную динамику относительно показателей здоровых беременных. Показатели эритроцитов в первом триместре составили $3,5 \pm 0,1 \times 10^{12}/л$, $3,6 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$ и $3,8 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$ во втором и третьем триместрах соответственно. Уровень гемоглобина имел следующую динамику $102,1 \pm 3,8$ г/л (первый триместр), $109,4 \pm 9,4$ г/л (второй триместр) и $115,1 \pm 6,3$ г/л (третий триместр). Была отмечена тенденция к повышению гематокрита в течении беременности с $28,2 \pm 0,5\%$ в первом триместре до $29,6 \pm 1,0\%$ во втором, а затем до $30,6 \pm 0,8\%$ в третьем. Средний объем эритроцитов был следующий: $78,4 \pm 1,5$ фл в первом семестре, $81,1 \pm 4,6$ фл во втором и $82,0 \pm 3,6$ фл в третьем триместрах. Среднее содержание гемоглобина в эритроците имело следующие значения: $25,8 \pm 0,3$ пг в первом, $28,8 \pm 1,2$ пг во втором и $29,5 \pm 1,1$ пг в третьем триместрах. Значения средней концентрации гемоглобина в эритроците постепенно повышалось с $350,6 \pm 7,7$ г/дл в первом триместре до $366,6 \pm 10,1$ г/дл в третьем триместре. Во втором триместре данный показатель составил $367,0 \pm 13,6$ г/дл. Уровень анизоцитоза эритроцитов был снижен с $15,0 \pm 1,24\%$ в первом триместре до $14,2 \pm 0,5\%$ и $13,0 \pm 5,7\%$ во втором и третьем триместрах.

Также были получены данные в динамике феррокинетических показателей между первой и второй группой. Показатель сывороточного железа у женщин в первой группе составил $13,7 \pm 5,6$ мкмоль/л, во второй — $10,0 \pm 3,2$ мкмоль/л. Общая железосвязывающая способность сыворотки и коэффициента насыщения трансферрина беременных, входящих в первую группу составили $73,8 \pm 12,7$ мкмоль/л и $19,0 \pm 10,4$ мкмоль/л; во второй группе данные показатели составили $80,7 \pm 12,1$ мкмоль/л и $12,8 \pm 5,3$ мкмоль/л соответственно.

Лечение беременных женщин заключалось в приеме железосодержащего препарата в дозировке 200 мг в сутки на протяжении двух месяцев. У 57% женщин субъективные, объективные и лабораторно-клинические признаки

железодефицитной анемии купировались ко второму триместру беременности, у 79% — к концу беременности.

В целом переносимость препарата была удовлетворительная, но при этом женщины жаловались на некоторые побочные эффекты: понос, тошнота, боли в верхней трети живота. В связи с побочными явлениями данный препарат был заменен на аналогичный по механизму действия.

Выводы.

1. У всех беременных к концу третьего триместра формируются признаки железодефицитного состояния, требующие проведения профилактических мероприятий с начала беременности.

2. В ходе лечения железодефицитной анемии у беременных компенсация наступает к концу третьего триместра при отсутствии формирования тканевых запасов железа, что требует продолжения терапии железосодержащими препаратами после завершения лактационного периода.

Список литературы

1. Буданов П.В. Проблемы профилактики и лечения железодефицитных анемий у беременных // Трудный пациент. 2009. № 8. С. 12–16.

2. Бурлев В.А., Коноводова Е.Н., Мурашко Л.Е., Сопоева Ж.А. Коррекция железодефицитных состояний у беременных с гестозом // Проблемы репродукции. 2002. №6. С. 30-34.

3. Бурлев В.А. Коноводова Е.Н. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц // Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. 2010. №1. С. 393–405.

4. Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Якунина Н.А., Докуева Р.С.-Э. Алгоритм диагностики и лечения беременных и родильниц с железодефицитными состояниями // Русский медицинский журнал. 2011. №1 (395). С. 59-63.

5. Серов В.Н., Оржоникидзе Н.В. Анемия – акушерские и перинатальные аспекты // РМЖ. 2004. №12. С 11-14.

К ВОПРОСУ О НАСЛЕДСТВЕННОМ ГЕМОХРОМАТОЗЕ

Беридзе Р.М., 5 курс

Научный руководитель - д.м.н., доц. Калинин А.Л.

Гомельский государственный медицинский университет

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

г. Гомель

Актуальность. Наследственный гемохроматоз – это заболевание, которое представляет собой увеличение уровня железа в крови, связанное с наследственным дефектом метаболизма, из-за которого нарушается возможность клеток организма поглощать железо. В ходе многих исследований было выявлено, что 85% пациентов с типичной формой НГ гомозиготны по C282Y. Кроме того, 3–5% пациентов имеют гетерозиготную форму (C282Y/H63D). На сегодняшний день многочисленные исследования по данному заболеванию указывают на ряд мутаций, не связанных с HFE, а появляющихся в связи с повреждением других генов, отвечающих за обмен железа в организме, таких, как: ферропортин-1, который играет важнейшую роль в транспорте железа через мембрану энтероцита, трансферриновый рецептор-2 гепатоцитов и гепсидин – белок, синтезируемый в печени, регулирующий абсорбцию железа [1].

Цель: установить причины возникновения наследственного гемохроматоза, исследовать частоту встречаемости данного заболевания.

Задачи:

1. Найти и систематизировать информацию по наследственному гемохроматозу;
2. Выявить причины возникновения данного заболевания;
3. Обозначить эпидемиологическую характеристику наследственного гемохроматоза.

Материалы и методы исследования. Материалами исследования явились архивные данные по частоте встречаемости данного заболевания, а также публикации, содержащие информацию о причинах появления наследственного гемохроматоза.

Результаты и их обсуждение. Частота гена наследственного гемохроматоза среди населения составляет примерно 9%, среди которых встречаемость

монозиготного носительства составляет 0,45%. Вышеперечисленные данные позволяют понять, что ранее существовавшее мнение было неверным, ибо наследственный гемохроматоз на сегодняшний день можно отнести к числу наиболее часто встречающихся наследственно обусловленных заболеваний, связанных с нарушением обмена веществ. Манифестные формы поражения печени, обусловленные наследственным гемохроматозом, встречаются среди всего населения 2 случая на 1000 жителей. Преобладающий возраст – 50-60 лет. Преобладающий пол – мужской (8:1). [2].

Гемохроматоз представляет собой болезнь «накопления», связанную с кумуляцией железа в организме. По этиологии гемохроматоз подразделяется на первичный и вторичный. Первичный гемохроматоз возникает в связи с появлением различного рода генетическими мутациями. Итоги генетических исследований указывают на то, что дефектный ген наследственного гемохроматоза локализован в коротком плече 6-ой хромосомы. Он кодирует трансмембранный гликопротеин, который сходен по своему строению с молекулярным комплексом гистосовместимости II класса.

В настоящее время известно 5 мутаций, детерминирующих возникновение появления этого заболевания, но наиболее часто встречаются два варианта — мутации C282Y и H63D (наследственный HFE-ассоциированный гемохроматоз). Самый распространенный вариант — гемохроматоз I типа. При этом в гене HFE имеется дефект: замещение нуклеотида гуанин в положении 845 на аденин, который приводит к замене аминокислоты цистеина в позиции 282 на тирозин в молекуле HFE (изменение, именуемое C282Y). Другой вариант мутации — H63D, в которой нуклеотид гуанин в 187 позиции гена HFE замещает цитозин, приводящий к замене аминокислоты гистидина в 63 позиции в белке HFE на аспарат, и S65C (замена аденина на тимидин в 193 положении, 65 аминокислота — цистеин вместо серина). [2].

Несмотря на высокую распространенность данной мутации она не во всех случаях характеризуется какими-то фенотипическими проявлениями, ибо большинство дефекты генома являются гетерозиготными и не проявляются изменениями в метаболизме железа в организме. В случаях гетерозиготности вероятность кумуляции железа в связи с перегрузкой им организма чрезвычайно мала и составляет 4%. Однако если человек является носителем дефектного гена, то другие поражения печени, такие как гепатиты (особенно гепатит C), могут протекать тяжелее и перегрузка железом печени, несмотря на то, что она будет намного меньше, чем при гомозиготном наследственном гемохроматозе, что в свою

очередь может отрицательно сказываться на течении основного заболевания, вплоть до того, что будет вызывать затруднение лечения.

В свою очередь причиной клинического проявления наследственного гемохроматоза являются гомозиготные мутации. У лиц с гомозиготной мутацией гена происходит изменение аффинитета рецепторов трансферрина к своему лиганду (трансферрину), что как следствие приводит к избыточной кумуляции железа внутри клетки. [3].

Генетические дефекты являются причинами бесконтрольного всасывания железа в двенадцатиперстной кишке и насыщения трансферрина, увеличению сывороточного ферритина и железа, депонированию железа в виде гемосидерина и ферритина в органах и тканях, в первую очередь в таких органах как печень, селезенка, поджелудочная железа и сердце. Синтезируемые на почве перегрузки печени железом свободные радикалы запускают каскад реакций перекисного окисления липидов, приводящие к повреждению клеточных мембран, ультраструктур гепатоцитов и как следствие нарушение их структуры наблюдается угнетение синтеза коллагена. [2].

При HFE-ассоциированном гемохроматозе поглощение железа возрастает от 1,5 до 2,5 мг/сут за счет участия в процессе всасывания двенадцатиперстной кишки. Несмотря на разницу в накоплении железа при HFE-ассоциированном НГ, первые клинические признаки заболевания дают о себе знать при общем количестве железа свыше 20 г. [1].

Выводы. Таким образом, развитие гемохроматоза в большинстве случаев связано с гомозиготным состоянием мутации C282Y в гене HFE. При этом 0,45% представителей данного заболевания являются гомозиготными по мутации C282Y, но, как правило, только у половины гомозиготных носителей наблюдаются клинические признаки гемохроматоза. При гетерозиготном носительстве клинически выраженные симптомы встречаются лишь в подавляющем меньшинстве случаев, при этом важнейшую роль играет наличие мутаций H63D и S65C.

Список литературы

1. Полунина, Т. Е. Наследственный гемохроматоз / Т. Е. Полунина, И. В. Маев // Справочник поликлинического врача. – 2009. – С. 18 – 22.
2. Press, R. D. Hereditary Hemochromatosis / R. D. Press // Archives of Pathology & Laboratory Medicine. — 1999. — Vol. 123, № 11. — P. 1053 – 1059.
3. Fletcher, L. M. Hemochromatosis and alcoholic liver disease / L. M. Fletcher, L. M. Powell // Alcohol. — 2003. — Vol. 30. — P. 131 – 136.

ПРИЧИНЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ХИРУРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Габдрахманова А.Е., 5 курс, Гришина М.А., 5 курс,
Романенкова Я.С. 5 курс
Научный руководитель - к.м.н., доц. Малицкая Е.В.

*Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра госпитальной хирургии, урологии
г. Оренбург*

Актуальность. Атомы железа обеспечивают доставку к клеткам и сосудам кислорода и других ценных элементов. Большой объем железа содержится в гемоглобине – более 60%, в виде гемосидерина и ферритина 26% вещества. Ферритин и его разновидность — трансферрин являются сложными железопротеиновыми молекулами, содержащими до 4000 атомов железа. В миоглобине содержится 5% железа. Этот белок формирует запасы поступающего в мышцы кислорода и обеспечивает его расходование по мере необходимости. Ферменты - цитохромы отвечают за перенос электронов в реакциях биологического окисления, а рибонуклеотидредуктаза обеспечивает синтез цепей ДНК. Кроме того, микроэлемент участвует в иммунобиологических процессах, повышает сопротивляемость к болезнетворным бактериям, помогает обеспечить полноценную работу щитовидной железы, обезвреживает токсины в печени. В организме мужчины содержится порядка 4–5 г железа, женщины — около 3 г. Суточная потребность человека в этом микроэлементе в среднем составляет 10-15 мг.

Цель. Изучить патогенез возникновения железодефицитной анемии при хирургических заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Задачи:

- 1) Выяснить, при каких патологических состояниях, связанных с желудочно-кишечным трактом, чаще всего возникает железодефицитная анемия.
- 2) Изучить патогенез ее возникновения.

Материалы и методы. В качестве материалов исследования были использованы статьи отечественных и зарубежных авторов, практические

руководства и клинические рекомендации. В процессе работы были использованы дедуктивный метод, анализ данных, описание.

Результаты. Главным патогенетическим звеном возникновения железодефицитной анемии является потеря организмом железа, что связано с нарушением его всасывания в ЖКТ, снижением концентрации ферритина в плазме крови.

Сразу после потери крови при желудочно-кишечных кровотечениях появляется общеанемические признаки — тахикардия, одышка, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, падение АД. Содержание эритроцитов и гемоглобина снижается равномерно, развивается нормохромная анемия. Изменения периферической крови носят стадийный характер. На 2–3-е сутки после кровотечения в кровь поступает тканевая жидкость, масса ее восстанавливается, а количество эритроцитов и гемоглобина снижается, падает гематокрит, но в связи с выходом эритроцитов из депо цветовой показатель сохраняется в норме, развивается лейкопения, тромбоцитопения. Наблюдается умеренный анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов. Возникшая гипоксия ведет к повышению уровня эритропоэтина и на 4–5-е сутки после кровотечения активизируется функция костного мозга - костномозговая фаза компенсации, появляются регенеративные формы эритроцитов - полихроматофилы, единичные нормобласты - полихроматофильные, оксифильные, ретикулоцитоз. Анемия приобретает гипохромный характер, т. к. ускоренная регенерация опережает созревание эритроцитов из-за возникшего дефицита железа. Развивается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево по регенеративному типу.

Железодефицитная анемия часто наблюдается при атрофическом гастрите, когда в желудке нарушается процесс выделения веществ, обеспечивающих образование хелатных соединений с железом, что приводит к нарушению его всасывания и, следовательно, к развитию атрофии слизистой.

Синдром Меллори-Вейса - острая хирургическая патология, связанная с разрывом или продольной трещиной пищевода и желудка. Алкоголь, неправильное питание, прием лекарственных препаратов являются факторами, провоцирующими данное заболевание, при их воздействии нарушается процесс всасывания железа обкладочными клетками желудка. При резком увеличении внутрибрюшного давления, а именно при частых и сильных позывах ко рвоте, во время рвотного рефлекса, сопровождающегося кровотечением происходит вымывание железа из организма вместе с рвотными массами, при присоединении кровотечения в сыворотке крови отмечается снижение уровня ферритина, увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки, в периферической крови отмечается

снижение уровня сывороточного железа, повышенный уровень трансферрина, снижение процента насыщения его железом.

Гастродуоденальные кровотечения на сегодняшний день являются одними из самых распространенных осложнений язвенной болезни. При кровопотере, когда возникает отрицательный баланс железа, потребности эритропоэза покрываются сначала за счет ферритина. Это сохраняет процесс эритропоэза, но вызывает сидеропению, что свидетельствует о нехватке железа для образования миоглобина и других железосодержащих белков, включая ферменты (оксидазы, супероксиддисмутазы, каталазы, цитохромы). Если кровотечение продолжается, то наступает вторая стадия развития железодефицита, которая обусловлена отсутствием или значительным снижением железа в депо и также низким содержанием его в плазме. Это еще больше усиливает сидеропению, но ткани обеспечиваются кислородом удовлетворительно, потому что показатели гемоглобина и количества эритроцитов в периферийной крови остаются в норме. Следующая стадия развития железодефицита связана с развитием железодефицитной микроцитарной анемии и метаболических, атрофических нарушений в органах.

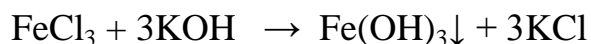
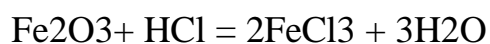
Резекция желудка – часто применяющийся вид операции при раке желудка.

Суть ее состоит в удалении части желудка и восстановлении непрерывности желудочно-кишечного тракта путем наложения анастомоза между культей желудка и тонким кишечником. Примером таких операций являются резекции желудка по Бильрот I (формируется анастомоз между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой по типу «конец-в-конец») и по Бильрот II (создается анастомоз между культей желудка и начальной частью тощей кишки по типу «бок-в-бок»).

Подобным образом удаляется значительная часть желудка и нарушается резервуарная функция желудка и желудочное пищеварение. При удалении большей части желудка нарушается выработка соляной кислоты и желудочных ферментов, а значит, снижается и желудочная секреция. Из-за этого пища быстро попадает в культю двенадцатиперстной кишки без необходимой предварительной обработки.

Железодефицитная анемия является частым послеоперационным осложнением хирургических вмешательств на желудке, включая гастрэктомию и резекцию желудка. В раннем послеоперационном периоде анемия возникает в результате вторичного уменьшения запасов железа в организме после кровопотери во время операции. Хронический дефицит железа развивается позднее в связи со снижением кислотности желудочного сока и нарушением всасывания железа. И двух- и трехвалентное железо растворимо в кислой среде. При увеличении pH

трехвалентное железо Fe_2O_3 превращается в нерастворимый гидроксид железа $Fe(OH)_3$



Так как железо активно всасывается в двенадцатиперстной кишке, то ускорение пассажа пищи, возникающее вследствие снижения резервуарной функции желудка, приводит к уменьшению всасывания железа. Недостаточность железа развивается еще чаще при наложении обходных желудочнотонкокишечных анастомозов. Повторные кровотечения из области анастомоза также играют определенную роль в развитии пострезекционной железодефицитной анемии.

Частота возникновения железодефицитной анемии при воспалительных заболеваниях кишечника, а именно при болезни Крона и неспецифическом язвенном колите, по данным ВОЗ, достаточно вариабельна и колеблется от 6% до 74%. В большинстве исследований это значение составляет 35–50%. С несколько большей частотой железодефицитная анемия выявляется у больных неспецифическим язвенным колитом. При болезни Крона отмечается нарушение всасывания железа, гипотрансферринемия, нарушение транспорта железа и адекватный эритропоэз. Хроническая кровопотеря обуславливает возникновение железодефицитной анемии при неспецифическом язвенном колите. Анемия хронических заболеваний возникает на фоне длительного повышения уровня провоспалительных цитокинов: ФНО-альфа, интерлейкинов 1, 6, 10, гамма-интерферона. В результате нарушается метаболизм железа и угнетается костно-мозговое кроветворение.

Железодефицитная анемия – осложнение геморроя, возникающее на фоне обильных кровопотерь из-за анальных кровотечений. Транспорт железа нарушается из-за снижения концентрации гемоглобина и эритроцитов в сыворотке крови. На основе малокровия возникает кислородное голодание, что приводит к формированию общей слабости, головокружениям, бледности кожного покрова, учащению пульса. Важным методом диагностики этого состояния является анализ кала на скрытую кровь. При потере не менее 30 мл крови в сутки этот тест бывает положительным в 93% случаев.

Диагностика анемии основывается, главным образом, на данных лабораторных исследований, в первую очередь – на результатах клинического исследования крови с определением концентрации гемоглобина. Согласно рекомендациям ВОЗ, критерием анемии является снижение концентрации гемоглобина до уровня 120 г/л для женщин (во время беременности – менее 110 г/л),

для мужчин – менее 130 г/л. По степени тяжести различают анемию легкую (уровень гемоглобина крови 90-110 г/л), средней тяжести (гемоглобин – 70-89 г/л) и тяжелую (гемоглобин менее 70 г/л).

В лабораторной диагностике железодефицитной анемии основное практическое значение имеют три показателя: сывороточные концентрации железа, ферритина и общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС). ОЖСС – это общее количество железа, которое может связаться с трансферрином. В норме сывороточная концентрация железа составляет 12-30 мкмоль/л (50-150 мкг%), а ОЖСС – 30-85 мкмоль/л (300-360 мкг%). С целью выявления источников кровопотери проводят следующие инструментальные исследования: фиброгастроуденоскопию, рентгенологическое исследование органов ЖКТ, фиброколоноскопию, ректороманоскопию, УЗИ органов брюшной полости.

Выводы. Нарушения всасывания железа в органах ЖКТ могут возникать при хирургических заболеваниях желудка и кишечника, а именно при желудочно-кишечных, гастродуоденальных кровотечениях, синдроме Меллори-Вейса, атрофическом гастрите, воспалительных заболеваниях кишечника, геморроидальных кровотечениях. Все эти причины приводят к недостатку железа из-за того, что нарушается механизм связывания его с белком трансферрином. Немаловажную роль играет и хроническая кровопотеря, осложняющая течение этих заболеваний. При резекции желудка из-за нарушения резервуарной функции желудка, снижения кислотности желудочного сока и ускоренного продвижения пищи из желудка в культю двенадцатиперстной кишки снижается всасывание железа. На количество железа в организме влияют также острые и хронические кровотечения, возникшие как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

Список литературы

1. Анемии/учебное пособие для медицинских вузов.- Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск 2009.
2. Кузин.М. И. Хирургические болезни/учебник /– 4-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 991 с.
3. Бурков С.Г. Стратегия диагностики и медикаментозного лечения заболеваний органов пищеварения // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019. - № 7. – С. 72-78.
4. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь. – М., Медицина, 2018 -288 с.

5. Евсеев М.А., Клишин И.М. Эффективность антисекреторной терапии ингибиторами протонной помпы при гастродуоденальных язвенных кровотечениях // Росс.журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2017. - №3. – С. 55-62.

6. Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний под редакцией Н.И.Переводчиковой, В.А. Горбуновой. Москва 2017г

7. Гапонова О.Г. Аутоиммунный гастрит: спорные вопросы патогенеза, проблемы диагностики и терапии // Острые и неотложные состояния в практике врача №18 -2019. - 5 (18).

РОЛЬ ЖЕЛЕЗА ВО ВНУТРИОРГАННЫХ ПРОЦЕССАХ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

**Гайвас К.А, 2 курс, Гараева А.Ф., 2 курс, Столяр И.А., 5 курс
Научный руководитель - асс. Глушихина Е.И.**

Оренбургский государственный медицинский университет

Кафедра химии

г.Оренбург

Актуальность. Железо - это переходный металл, обладающий способностью изменять свои степень окисления, принимая и отдавая электроны. Оно входит в состав активных центров оксидаз, оксигеназ и некоторых других ферментов, участвующих в антиоксидантной защите. Все клетки нуждаются в железе из-за его роли в важных физиологических процессах, таких как окислительное фосфорилирование и энергетический обмен. Например, цитохромы и сукцинатдегидрогеназа являются железосодержащими белками. Кроме того большое количество железа используется на синтез гемоглобина (Hb) и чрезвычайно необходимо в позднем эмбриональном и раннем постнатальном периоде. Существует большая потребность в железе и во время быстрого роста и развития.

Цель: проанализировать распространенность дефицита железа.

Задачи:

- 1) изучить свойства и функции железа
- 2) оценить влияние недостатка железа в организме у человека
- 3) обобщить полученные данные и сделать соответствующие выводы

Материалы и методы. Железо в пищевых продуктах обычно находится в форме железа (Fe(III) или Fe³⁺) и связано с органическими молекулами. В желудке, где pH ниже 4, Fe (III) может диссоциировать и вступать в реакцию с низкомолекулярными соединениями, такими как фруктоза, аскорбиновая кислота, лимонная кислота и аминокислоты, и создает комплексы, которые позволяют Fe(III) оставаться растворимым при нейтральном pH, как в тонком кишечнике. Железо не выходит из гема в желудке, но как таковое оно попадает в тонкий кишечник. Недоношенные дети подвергаются высокому риску развития дефицита железа из-за недостаточного хранения железа, вызванного факторами преждевременных родов, раннего начала постнатального эритропоэза и быстрого роста после рождения. Отсутствие золотого стандарта для клинического описания состояния железа у здоровых недоношенных детей по-прежнему является слабостью. Таким образом, большинство недоношенных детей нуждаются в снабжении определенной дозой железа для профилактики анемии недоношенных, а при добавлении железа и разумном грудном вскармливании ситуация с дефицитом железа постепенно улучшается с возрастом. Накопленные данные свидетельствуют о том, что дисбаланс железа как дефицит железа, так и перегрузка железом имеет негативные последствия для развития ребенка

У здоровых людей только 5-30% железа всасывается из пищи. В детском возрасте всасывание находится на максимуме и уменьшается с возрастом. В продуктах животного происхождения железо присутствует в форме органического гема-железа, в то время как в растительной пище - в форме неорганического негемового железа. Эти два типа железа поглощаются по-разному. Если мы также потребляем витамин С с пищей, то процент одобренного негемового железа увеличивается до 50%. Витамин А и бета-каротин также могут увеличить абсорбцию негемового железа.

Баланс железа строго регулируется путем предотвращения как дефицита железа, так и перегрузки железом. Этот гомеостаз достигается за счет хранения железа, повторного использования железа эритроцитами и абсорбции железа. Поэтому, когда уровень железа в организме недостаточен, абсорбция максимизируется, а когда уровень железа достаточен, абсорбция железа ограничивается. Когда железо находится в избытке, избыток железа сохраняется в

энтероцитах в виде ферритина и в печени, селезенке и костном мозге в виде гемосидерина. Ферропортин - опосредованный выпуск свободных ионов железа в плазму необходим для абсорбции железа, рециркуляции железа и общего гомеостаза железа. Поток железа контролируется гепсидином в органах, экспрессирующих ферропортин, а его экспрессия регулируется железом, гипоксией, воспалением и другими факторами. Напротив, дефицит железа, анемия и гипоксия ингибируют транскрипцию мРНК гепсидина, что приводит к неограниченной абсорбции дуоденального железа и высвобождению железа из макрофагов.

При нормальных физиологических условиях связанное с белком железо является формой транспортировки и хранения железа, поскольку оно не индуцирует свободнорадикальные реакции.

Вывод: таким образом, железо играет центральную роль во многих биохимических процессах в организме. Наши тела не производят железо сами по себе и также теряют его через несколько путей включая менструацию, мочеиспускание, дефекацию, пот и отслаивание мертвых клеток эпителия. Дефицит железа является наиболее распространенным дефицитом питания в мире. Это означает, что мы должны потреблять достаточное количество его в рамках здорового сбалансированного питания.

МЕТАБОЛИЗМ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Исаева Я.В., 3 курс, Абдуллаева С.Г., 3 курс
Научный руководитель - к.м.н., доц. Железнова А.Д.

*Кировский государственный медицинский университет
Кафедра патофизиологии
г. Киров*

Актуальность. К одним из наиболее изученных к настоящему времени регуляторных механизмов относится метаболизм железа. Особый интерес к метаболизму железа связан с тем, что железо входит в функциональные группы белков, транспортирующих кислород, и ферментов, катализирующих реакции генерации энергии и метаболических процессов.

В то же время уровень железа в организме строго контролируется, поскольку недостаток железа ведет к анемиям, а избыток – к образованию свободных радикалов и локальному повреждению тканей.

Цель исследования. Изучить эффективность воздействия микроэлемента железа на организм человека и его метаболизм.

Задачи.

- изучить процесс всасывания железа в кишечнике;
- рассмотреть транспорт и депонирование железа в организме;
- показать роль гепсидина в обмене железа.

Материалы и методы исследования. Использование современных методов диагностики железодефицитных и других анемий дает возможность понять основные механизмы, регулирующие метаболические процессы в организме. К одним из наиболее изученных к настоящему времени регуляторных механизмов относится метаболизм железа. Особый интерес к метаболизму железа связан с тем, что железо входит в функциональные группы белков, транспортирующих кислород, и ферментов, катализирующих реакции генерации энергии и метаболических процессов. Основное железо, необходимое организму, поступает при рециркулировании его из стареющих эритроцитов. В то же время большое значение для гомеостаза железа имеет процесс всасывания его в тонком кишечнике, несмотря на то, что в нем участвует очень незначительное количество железа.

У взрослого здорового человека в среднем содержится около 3-4 г железа (40-

50 мг Fe/кг массы тела). Около 60% (2,4 г) всего железа находится в гемоглобине, а примерно 30% железа входит в состав ферритина - депо железа. Депо железа - величина непостоянная, и определяется разницей между поступившим и выделенным из организма железом. Около 9% железа находится в миоглобине, белке, переносящем кислород в мышцах. Приблизительно 1% железа входит в состав ферментов, таких как цитохромы, каталазы, пероксидазы и др.

Метаболизм железа

1. Обмен железа

Метаболизм железа в организме представляет один из самых высокоорганизованных процессов, при котором практически все железо, высвобождающееся при распаде гемоглобина и других железосодержащих белков, вновь утилизируется. Поэтому, несмотря на то, что ежедневно абсорбируется и выводится лишь очень малое количество железа, его метаболизм в организме очень динамичный.

2. Всасывание железа

Способность организма выводить железо строго ограничена. Таким образом, процесс всасывания железа является основным в поддержании гомеостаза железа. В целом, только малая часть железа, содержащегося в продуктах, абсорбируется. Количество всосавшегося железа определяется меж- и внутри индивидуальными различиями. Кальций подавляет абсорбцию как гемового, так и негемового железа. Наиболее вероятно, что данный эффект осуществляется на общем транспортном этапе в клетках кишечника. Железо всасывается как в виде гема (10% поглощаемого железа), так и в негемовой (9%) форме с помощью ворсинок верхней части тонкого кишечника. Сбалансированная ежедневная диета содержит около 5-10 мг железа (гемового и негемового), но всасывается лишь 1-2 мг. Гемовое железо содержится лишь в небольшой части пищевого рациона (мясные продукты). Оно очень хорошо всасывается (на 20-30%) и на его усвоение не влияют другие компоненты пищи. Большая часть пищевого железа - негемовое (оно содержится в основном в листовых овощах). Степень его усвоения определяется рядом факторов, которые могут, как мешать, так и способствовать абсорбции железа. Большая часть трехвалентного железа Fe (III) образует нерастворимые соли, например, с фитином, таннином и фосфатами, присутствующими в продуктах питания, и выводится с калом. Биодоступность трехвалентного железа из пищевых продуктов и синтетических гидроокисных комплексов железа (III) определяется скоростью высвобождения железа из них и концентрацией железосвязывающих белков, таких как трансферрин, ферритин, муцины, интегрины и мобилферрин. Количество

железа, абсорбируемого организмом, строго контролируется механизмом, детали которого еще недостаточно изучены. Были выявлены различные факторы, которые влияют на усвоение железа, например уровень гемоглобина, величина запасов железа, степень эритропоэтической активности костного мозга и концентрация связанного с трансферрином железа. В тех случаях, когда синтез гемоглобина и эритроцитов повышен, например, во время беременности, у растущих детей, или после кровопотери, уровень всасывания железа возрастает.

3. Транспорт железа

В клетках слизистой оболочки тонкого кишечника, во время процесса всасывания, закисное железо Fe(II) превращается в окисное железо Fe(III) для того, чтобы быть включенным в состав трансферрина и транспортироваться по всему организму. Трансферрин синтезируется печенью. Он отвечает за транспортировку не только всосавшегося в кишечнике железа, но и железа, поступающего из разрушенных эритроцитов для повторного использования. В физиологических условиях заняты не более, чем 30% железосвязывающих рецепторов трансферрина плазмы. Это определяет общую железосвязывающую способность плазмы как 100-150 мкг/100 мл. Молекулярный вес железотрансферринового комплекса слишком велик для того, чтобы выделяться почками, поэтому он остается в кровеносном русле.

4. Хранение железа

Железо хранится в организме в виде ферритина и гемосидерина. Из этих двух белков, на долю ферритина приходится большая часть хранимого железа, которое представлено в виде гидроокиси/оксида железа, заключенной в белковую оболочку, апоферритин. Ферритин обнаруживается практически во всех клетках, обеспечивая легкодоступный резерв для синтеза железосодержащих соединений и представляя железо в растворимой, неионной и, безусловно, нетоксичной форме. Наиболее богаты ферритином предшественники эритроцитов в костном мозге, макрофаги и ретикулоэндотелиальные клетки печени. Гемосидерин рассматривают как уменьшенную форму ферритина, в которой молекулы потеряли часть белковой оболочки и сгруппировались вместе. При избытке железа, часть его, хранимая в печени в виде гемосидерина, увеличивается. Запасы железа расходуются и возмещаются медленно и, поэтому, недоступны для экстренного синтеза гемоглобина при компенсации последствий острого кровотечения или других видов кровопотерь.

5. Регуляция метаболизма железа

Когда организм насыщен железом, то есть, им «заполнены» все молекулы апоферритина и трансферрина, уровень всасывания железа в желудочно-кишечном

тракте уменьшается. Напротив, при сниженных запасах железа, степень его абсорбции увеличивается настолько, что поглощение становится значительно больше, чем в условиях пополненных запасов железа. Когда почти весь апоферритин насыщается, трансферрину становится сложно высвободить железо в тканях. В то же время и степень насыщения трансферрина увеличивается и он исчерпывает все свои резервы в связывании железа.

6. Гепсидин и его значение.

Гепсидин — 25-аминокислотный пептид, богатый цистеином с четырьмя дисульфидными мостиками, который синтезируется в печени. Гепсидин человека формируется из С-терминальной части 84-аминокислотного предшественника. Впервые гепсидин был получен С. Н. Park и соавт. из мочи. В дальнейшем этот пептид был выделен также из плазмы. Уровень гепсидина в моче при развитии тяжелой инфекции повышается в 100 раз и более. Это и легло в основу положения о том, что гепсидин служит медиатором врожденного иммунитета. Однако, как было выяснено в последние годы, роль гепсидина в организме более значительная. Связь между гепсидином и метаболизмом железа была впервые показана С. Pigeon и соавт, которые доказали, что избыток железа индуцирует синтез гепсидина гепатоцитами. При этом обнаружили, что мРНК экспрессируется не только под контролем содержания железа в пище, но и при воздействии индукторов воспаления — липополисахаридов. Использование современных генно-инженерных технологий и трансгенных линий мышей позволило показать, что гепсидин — отрицательный регулятор как захвата железа в тонком кишечнике, так и выхода железа из депонирующих его макрофагов, поскольку у мышей с отсутствием гена USF-2, т. е. при дефиците гепсидина, наблюдаются состояние перегрузки железом. В последующих работах R. E. Fleming и W. S. Sly предположили, что гиперпродукция гепсидина во время инфекции и воспаления может быть ответственна за так называемую анемию воспаления, или анемию хронических воспалительных заболеваний, сущность которой заключается в прекращении транспорта железа. Дальнейшие исследования, проведенные на линиях трансгенных мышей с увеличенной продукцией гена USF-2, показали, что гиперэкспрессия гепсидина ведет к острому дефициту железа. Так, мыши этих линий умирают вскоре после рождения в результате быстротечной гипохромной анемии. Это указывает на то, что гепсидин также является регулятором, блокирующим транспорт железа к плоду на плацентарном уровне. Мыши с частичным блокированием гена гепсидина выживают, хотя они имеют дефицит железа, который не удается восполнить парентеральным препаратом железа. Поэтому авторы сочли, что гепсидин оказывает

блокирующее действие на транспорт железа во всех направлениях, включая внутренний эпителий, макрофаги, плаценту и другие типы клеток. Работами G. Nicolas, D. A. Weinstein, E. C. Nemeth и соавт. и другими доказано главенствующее значение гепсидина при возникновении дефицита железа в циркуляции при анемии хронических воспалительных заболеваний. Так, было показано, что экспрессия мРНК гепсидина при бактериальной инфекции может повышаться в несколько тысяч раз и, соответственно, уровень гепсидина в моче увеличиваться в сотни раз. В серии экспериментов с введением липополисахарида в качестве индуктора воспаления одновременно с повышенной экспрессией гепсидина увеличивался уровень сывороточного ферритина и интерлейкина-6 (ИЛ-6). Вероятно, бактерии и патогенспецифические макромолекулы, такие как липополисахариды, действуют на макрофаги, в т. ч. и печеночные клетки Купфера, вызывая продукцию ИЛ-6. В свою очередь, данный цитокин стимулирует синтез гепсидина в печени индукцией его мРНК. Та же картина наблюдается при опухолях: анемия, высокий уровень гепсидина, ферритина и ИЛ-6. Это еще раз подтверждает положение о том, что увеличение продукции гепсидина при воспалении и способность трансгенного или опухолю-модифицированного гепсидина подавлять эритропоэз путем истощения железа связаны с ключевой ролью гепсидина в метаболизме железа. Обратная ситуация возникает при глубоких анемиях и гипоксии. В этих условиях наблюдается уменьшение экспрессии гена гепсидина, что ведет к увеличению транспортного пула железа, поступающего как из макрофагов, так и из кишечника.

Вывод: гепсидин играет ключевую роль в регуляции метаболизма железа, является медиатором анемии хронических воспалительных процессов и связующим звеном обмена железа и иммунного ответа.

Список литературы

1. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патохимии. (учебник для студентов медицинских вузов) – Спб., ЭЛБИ, 2000.-688 с.
2. Павлов А.Д., Морщакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Эритропоэз, эритропоэтин, железо. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 304с.
3. Патофизиология обмена веществ: под ред. Воложин А.И., Порядин Г.В., 2006
4. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. 2. - 640 с. : ил.
5. Шостка Г.Д. Метаболизм железа. 1999;3(3):11-21.
6. Основы регуляции обмена железа Н. В. Цветаева, А. А. Левина, Ю. И. Мамукова//Клиническая онкогематология. – 2010. – Т.3.-№ 3. – С.278-283.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

Ковлиева Г.В., 3 курс

Научный руководитель – к.м.н., асс. Коль Е.И.

Оренбургский государственный медицинский университет

Кафедра клинической лабораторной диагностики

г. Оренбург

Актуальность. Железо относится к незаменимым микроэлементам, биологическая роль которого велика и определяется его участием в окислительно-восстановительных процессах, реакциях кислородозависимого свободнорадикального окисления, росте и старении тканей, механизмах общей и тканевой резистентности, кроветворении, снабжении органов и тканей кислородом, в активации и ингибировании целого ряда ферментов.

По данным Всемирной организации здравоохранения 2015 года каждая 3-я женщина и каждый 6-й мужчина в мире имеют железодефицитное состояние (ЖДС). Среди женщин около 51% беременных и 42% небеременных имеют данную патологию. В детской популяции наибольшая распространенность отмечается в группе дошкольников – 40,4% [4].

Цель. Изучить методы лабораторной диагностики железодефицитных состояний.

Задачи:

- Дать понятие о железодефицитных состояниях, изучить принципы классификации ЖДС;
- Описать лабораторные и клинические проявления стадий ЖДС;
- Провести сравнительную характеристику данных лабораторных показателей по каждой стадии.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленных задач были использованы следующие информационные источники: статьи российских научных журналов, в том числе, журналы «ФАРМАТЕКА» и «Вопросы практической педиатрии», статьи Всемирной организации здравоохранения.

Результаты и их обсуждение. Дефицит железа в первую очередь приводит к истощению депонированного железа в организме, далее к снижению сывороточного

железа, к торможению активности железозависимых ферментов и в последнюю очередь к уменьшению синтеза гемоглобина.

Диагностика ЖДС основывается на лабораторных критериях. Основными показателями являются: ферритин сывороточный (в первую очередь), далее – в порядке убывания диагностической значимости: сывороточное железо, насыщение трансферрина железом, общая и ненасыщенная железосвязывающая способность сыворотки совместно с уровнем трансферрина сыворотки, содержание в крови растворимых рецепторов к трансферрину. Немаловажным диагностическим приемом служит клинический анализ периферической крови, а также микроскопическое исследование мазка крови, оценка морфологических свойств эритроциты абсорбционный тест. Каждый вид лабораторного анализа служит своеобразной доказательной базой при дифференциации стадий ЖДС.

Выделяют три последовательных этапа обеднения организма железом (по Гейнриху):

1 стадия – предлатентная - характеризуется отрицательным балансом железа и повышенной абсорбцией железа в кишечнике. При этом запас железа в организме снижен, но концентрация в сыворотке крови остается нормальной. Следовательно, в общем анализе крови и при микроскопическом исследовании изменений выявлено не будет. Единственными лабораторными показателями имеющегося истощения запаса железа являются повышение абсорбции радиоактивного железа (тест на абсорбцию Fe^{2+} , который в данное время не используется из-за токсического действия на организм) и снижение уровня сывороточного ферритина. Клинические симптомы (анемический и сидеропенический) отсутствуют.

2 стадия – латентная – характеризуется появлением сидеропенических симптомов при сохраненном гемоглобиновом фонде и выраженным истощением депонированного и транспортного железа [1]. Сидеропенический синдром обусловлен дефицитом ряда ферментов (цитохромы, пероксидазы, сукцинатдегидрогеназа и др.), в состав которых входит железо. Дефицит этих ферментов, возникающий при ЖДС, способствует развитию многочисленных симптомов в виде сухости кожи, выпадения волос, ломкость, слоистость и поперечная исчерченность ногтей, которые иногда принимают ложкуобразную форму; трещины и изъязвления в углах рта, жжение языка; извращения вкуса.

Лабораторными критериями данной стадии являются:

- Снижение концентрации ферритина в сыворотке крови (ниже 15 мкг/л);

- Увеличение ненасыщенной и в меньшей степени общей железосвязывающей способности сыворотки;
- Небольшое уменьшение сывороточного железа;
- Увеличение концентрации трансферрина;

Во вторую стадию железодефицита наблюдается отсутствие изменений гематологических показателей (количество эритроцитов, их размеры, содержание гемоглобина остаются нормальными), что делает невозможным выявление патологии с помощью ОАК и микроскопии мазка.

3 стадия – манифестная (железодефицитная анемия) – характеризуется симптомами, обусловленными анемизацией и гемической гипоксией. Пациенты жалуются на учащение пульса, ощущение недостатка воздуха, общую слабость, головокружение, сонливость, головную боль, потерю работоспособности, тяжесть сконцентрировать внимание, шум в ушах, раздражительность, мышечную слабость [3].

На данном этапе выявить заболевание не является сложной задачей, так как будет наблюдаться отклонение большинства лабораторных показателей.

Основные ориентиры в лабораторной диагностике железодефицитной анемии следующие:

- Среднее содержание гемоглобина в эритроците в пикограммах снижено (в норме оно составляет 27-35 пг). Для его вычисления цветовой показатель умножают на 33,3. Например, при цветовом показателе 0,7 \times 33,3 содержание гемоглобина равно 23,3 пг.

- Средняя концентрация гемоглобина в эритроците снижена (в норме она составляет 31-36 г/дл).

- Гипохромия эритроцитов определяется при микроскопии мазка периферической крови и характеризуется увеличением зоны центрального просветления в эритроците (в норме соотношение центрального просветления к периферическому затемнению равно 1:1; при железодефицитной анемии – 2:1,3:1).

- Микроцитоз эритроцитов (уменьшение их размеров).
- Разная по интенсивности окраска эритроцитов (анизохромия), наличие как гипо-, так и нормохромных эритроцитов.
- Разная форма эритроцитов (пойкилоцитоз).
- Количество ретикулоцитов при отсутствии кровопотери и в период ферротерапии при железодефицитной анемии остается в норме.

- Содержание лейкоцитов также в пределах нормы (за исключением случаев кровопотери или онкопатологии).

- Содержание тромбоцитов чаще остается в пределах нормы. Умеренный тромбоцитоз возможен при кровопотере в момент обследования, а содержание тромбоцитов уменьшается, когда в основе железодефицитной анемии лежит кровопотеря вследствие тромбоцитопении (например, при ДВС-синдроме, болезни Верльгофа).

- Уменьшение количества сидероцитов вплоть до их исчезновения (сидероцит - это эритроцит, содержащий гранулы железа). С целью стандартизации изготовления мазков периферической крови используются специальные автоматические устройства. Образующийся при этом монослой клеток повышает качество их идентификации [2].

Биохимический анализ крови:

- Снижение содержания железа в сыворотке крови. В норме у мужчин 13-30 мкмоль/л, у женщин 12-25 мкмоль/л.

- Общая железосвязывающая способность сыворотки повышена. В норме - 30-86 мкмоль/л.

- Исследование трансферриновых рецепторов иммуноферментным методом. Их уровень повышен у больных железодефицитной анемией.

- Латентная железосвязывающая способность сыворотки крови повышена.

- Процент насыщения трансферрина железом снижен. В норме 16-50%.

- Уровень сывороточного ферритина снижен. В норме 15-150 мкг/л.

- Увеличение уровня растворимых рецепторов к трансферрину выше 2,9 мкг/мл.

Следует учитывать, что уровень сывороточного железа выше в утренние часы. Перед началом и во время менструации он выше, чем после менструации. Содержание железа в сыворотке крови в первые недели беременности выше, чем в последнем ее триместре. Уровень сывороточного железа повышается на 2-4-й день после лечения железосодержащими препаратами, а затем снижается. Значительное потребление мясных продуктов накануне исследования сопровождается гиперсидеремией. Эти данные необходимо учитывать при оценке результатов исследования сывороточного железа [5].

Не менее важно соблюдать технику лабораторного исследования и правила забора крови. В данный момент используются вакуумные пробирки с напыленными внутри веществами, которые выбираются в зависимости от цели исследования.

Выводы. Современные методы диагностики позволяют довольно быстро выявлять латентную стадию железодефицита и манифестную форму ЖДС, что помогает врачу-специалисту на основе жалоб пациента и полученных лабораторных данных поставить диагноз и назначить лечение. Тем не менее, железодефицитные состояния в предлатентной стадии пока еще трудны для идентификации, что стимулирует сотрудников научных лабораторий, медицинских работников к поиску новых диагностических маркеров.

Таким образом, ЖДС все еще остается одним из самых распространенных «дефицитных» синдромов в мире, с чем активно борются гематологи и врачи других специальностей.

Список литературы

1. Основы клинической биохимии: учеб. пособие для системы послевуз. проф. образования врачей / А. Н. Чернов, М. А. Белова, Ю. Н. Копылов. - Оренбург: [б. и.], 2008. - 304 с.
2. Лосева М.И., Зюбина Л.Ю., Шпагина Л.А., Поспелова Т.И., Пасман Н.М., Ковынев И.Б. Анемии, диагностика и лечение. Ч. 1. Железодефицитные анемии: методическое учебное пособие. Новосибирск, 2000.
3. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. М., 2001. 165с.
4. Эрман М.В. Железодефицитные анемии у детей // Вопросы практической педиатрии. 2014. Т. 9, № 1. С. 1-4.
5. Городецкий В.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия: лечение и диагностика. М.: Медпрактика; 2008. 27с.

ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА МЕТАБОЛИЗМ ЖЕЛЕЗА

Латыпова Я.Р., 4 курс, Бирюкова А.С., 3 курс
Научные руководители - к.м.н., доц. Сарычева Ю.А.¹,
к.м.н., доц. Турмухамбетова Б.Т.²

Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра патологической физиологии¹
Кафедра факультетской терапии и эндокринологии²
г. Оренбург

Актуальность. Ожирение не только является проблемой избыточного веса для пациента, но и ассоциируется с широким клиническим спектром нарушений, имеющих общие патогенетические механизмы, взаимно отягощающих друг друга и нарушающих качество жизни данной категории пациентов. К настоящему времени накапливается все больше данных о связи ожирения с нарушением метаболизма железа.

Цель. Установить взаимосвязь между ожирением и нарушением метаболизма железа, а также изучить патогенез данной патологии.

Материалы и методы. Изучение научной литературы и анализ основных данных по обозначенной теме.

Результаты. Ожирение и связанная с ним инсулинорезистентность влияют на гомеостаз железа, поэтому отличные от нормы показатели метаболизма железа, указывающие на дефицит или избыток железа, часто встречаются у пациентов с избыточным весом и ожирением [2].

Наличие дефицита железа и анемию часто наблюдают у больных с прогрессирующими стадиями ожирения. Наиболее значимой причиной гипоферремии является наличие хронического вялотекущего воспаления, ассоциированного с ожирением. При этом предположительным механизмом развития данного состояния является увеличение экспрессии и продукции гепсидина [1]. Это подтверждает целый ряд экспериментальных работ, демонстрирующих индукцию биосинтеза гепсидина при ожирении провоспалительными цитокинами, такими как ФНО- α , ИЛ-1 и ИЛ-6 вместе с адипокинами (лептин, резистин). Основной мишенью действия гепсидина является ферропортин. Последний является единственным транспортером железа,

осуществляющим его трансмембранный перенос в таких клетках, как макрофаги, гепатоциты, дуоденальные энтероциты. Гепсидин, являясь гормоном пептидной природы, запускает механизм внутриклеточного протеолиза ферропортина, тем самым снижая уровень усвоения пищевого железа, повышая его внутриклеточную секвестрацию и, соответственно, формируя гипоферремию. Из-за механизма, лежащего в основе нарушения всасывания железа через кишечник, лечение дефицита железа пероральными добавками часто оказывается недостаточным, поэтому необходимо парентеральное замещение [2,3].

С другой стороны, примерно у одной трети пациентов с метаболическим синдромом или неалкогольной жировой болезнью печени наблюдается гиперферринемия с нормальной или слегка повышенной насыщенностью трансферрина. Такое состояние было названо «дисметаболический синдром перегрузки железом».

Истинная перегрузка железом обнаруживается редко и основным методом ее диагностики является биопсия печени, однако железо, содержащееся в печени, слабо коррелирует с концентрацией ферритина в сыворотке. Кроме того, это состояние связано с более серьезными проявлениями и исходами [1,2].

Как повышенные запасы железа в организме, так и дефицит железа негативно сказываются на состоянии здоровья. Дефицит железа и анемия могут нарушать выработку митохондриальной и клеточной энергии и еще больше увеличивать усталость у пациентов субъектов с ожирением.

Выводы. Поскольку как дефицит железа, так и перегрузка могут оказывать пагубное влияние на течение состояний, связанных с ожирением, необходимо проводить тщательный скрининг и лечение основной патологии.

Список литературы

1. Никоноров, А.А. Железо и ожирение: потерпевший или подозреваемый / А.А. Никоноров, А.А. Тиньков, Е.В. Попова, О.Н. Немерешина // Микроэлементы в медицине. 2015. № 16 (2). С. 3–9.
2. Дворецкий, Л. И. Ожирение и железodefицит. Еще одна коморбидность? / Л.И. Дворецкий, О.В. Ивлева // Архив внутренней медицины. - 2015. - № 5 (25). С. 9–16.
3. Cheng, H.L. The relationship between obesity and hypoferraemia in adults: A systematic review/ Bryant C., Cook R., O'Connor H., Rooney K., Steinbeck K. // Obesity. Rev. 2015. №13. С. 150–161

ЛЕЧЕНИЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Лекомцева А.И., 3 курс, Лекомцева Э.И., 3 курс, Таштемирова Л.А., 4 курс
Научный руководитель - к.м.н., доц. Бучнева Н.В.

Оренбургский государственный медицинский университет

Кафедра фармакологии

г. Оренбург

Актуальность. В Российской Федерации актуальная проблема железодефицитных состояний (ЖДС). По данным управления по охране материнства и детства Минздрава РФ, каждый третий ребенок в стране и 42% беременных страдают железодефицитная анемия различной степени тяжести.

Цель: Изучить состояние, возникающее при дефиците железа во время беременности.

Задачи:

1. Выяснить причины дефицита железа.
2. Рассмотреть клиническое проявление и последствия
3. Изучить препараты для лечения

Материалы и методы исследования. При написании данной работы были изучены статьи и обзорная Список литературы

Результаты и их обсуждение. Во время вынашивания ребенка женщине нужно принимать железо и следить за уровнем гемоглобина. Про это знают многие, однако не все осознают возможные последствия недостатка железа в организм беременных женщин.

Виды ЖДС:

- предлатентный (ПДЖ)
- латентный (ЛДЖ)
- манифестный (МДЖ) или (ЖДА)

МДЖ у беременных имеет два клинических варианта:

- Типичный - нарушения во всех фондах метаболизма железа
- Атипичный - во всех фондах, кроме запасного

В течение атипичного варианта две стадии:

- 1-я стадия - нарушения в функциональном и регуляторном фондах метаболизма железа.

- 2-я - нарушения более выражены и затрагивают транспортный фонд, в результате чего наблюдается меньшая эффективность от лечения препаратами железа, особенно у беременных с заболеваниями почек.

Во время беременности увеличивается количество крови во II триместре на треть, а в III в 2 раза, поэтому дефицит железа при беременности развивается быстрее и может сопровождаться осложнениями.

К числу причин ЖДС относят:

- Большой расход железа, направленный на увеличение массы циркулирующих эритроцитов;
- отсутствием в рационе достаточного количества овощей и фруктов, белков животного происхождения;
- недостаток витаминов, необходимых для усвоения железа (аскорбиновой кислоты и др.);
- осложнения беременности и экстрагенитальная патология (гепатоз, преэклампсия), при которых нарушаются процессы депонирования ферритина и гемосидерина;
- короткие интервалы между беременностями и родами;
- ранние токсикозы, препятствующие всасыванию в ЖКТ элементов железа, магния, фосфора, необходимых для кроветворения;
- многоплодная беременность;
- лактация;
- хронические инфекционные заболевания;
- факторы окружающей среды, препятствующие усвоению железа из пищевых продуктов (загрязнение химическими веществами, пестицидами, высокая минерализация питьевой воды).

Последствиями дефицита железа являются преждевременные роды, плацентарная недостаточность, угроза прерывания беременности, гипотрофия плода, инфекционные осложнения, гипогалактии у матери.

У рожденных детей может возникать:

- 1) Задержка развития ЦНС при миелинизации белого вещества, нарушение познавательных функций, снижается способность к обучению, так же снижается уровень умственного, моторного и речевого развития, ухудшается память.

- 2) Изменение метаболизма клеточных структур, нарушение гемоглобинообразования и иммунного статуса.

В развитии ЖДС важную роль играет эритропоэтин(ЭПО). Он вырабатывается в почках и оказывает пролиферирующее действие на костный мозг, стимулирующие

на синтез гемоглобина и использование клетками костного мозга железа.

ЭПО увеличивается при тканевой гипоксии. При уменьшении Hb , увеличивается активность ЭПО - образующего аппарата в почках, что приводит к повышению содержания ЭПО в сыворотке.

При ЖДС при беременности происходит уменьшение коэффициента адекватности (КА) продукции ЭПО пропорционально стадии дефицита железа (ДЖ). Адекватное функционирование железорегуляторного отдела метаболизма железа характеризуется КА ЭПО в пределах от 1,1 до 1,3, что наблюдается во II и III триместрах беременности, неосложненной ДЖ, при ПДЖ и у 35% беременных с ЛДЖ. У 65% беременных с ЛДЖ наблюдается снижение функции железорегуляторного отдела и КА ЭПО у них находится в пределах 0,91-1,0.

Существует 2 вида профилактики ЖДС:

1. рутинная
2. селективная

Селективные препараты железа, в отличие от рутинного, не допускают дополнительного накопления железа в тканях с гомо- или гетерозиготным гемохроматозом, частота которых в общей популяции составляет 0,5 и 12-13%. Рекомендуются 60 и 120 мг элементарного железа в день. Доза менее 60 мг малоэффективна, а более 120 мг приводит к побочным эффектам.

Современным препаратом для селективной профилактики является комплексный антианемический препарат Ферро-Фольгамма.

Состав:

1. сульфат железа 112,6 мг,
2. фолиевая кислота 5 мг,
3. цианокобаламин 10 мкг,

4. аскорбиновая кислота 100 мг, обеспечивающие стимуляцию структурного синтеза гемоглобина и повышающие продукцию эритроцитов красным ростком костного мозга.

Ферро-Фольгамма обеспечивает высокий прирост уровня гемоглобина благодаря влиянию активных компонентов на разные звенья гемопоэза и эритропоэза. Препарат выпускается в форме капсул, а вещества внутри капсулы погружены в жировую субстанцию. Это защищает слизистую желудка от местного раздражающего действия и обеспечивает всасывание в верхнем отделе тонкой кишки. Отсутствие местного раздражающего действия на слизистую оболочку желудка способствует хорошей переносимости препарата со стороны ЖКТ, что немаловажно у женщин в период гестации.

Для коррекции железодефицитного состояния используют пероральные лекарственные препараты:

- препараты 2-валентного железа: сульфат железа, fumarat, глюконат, глицерил сульфат железа;
- препараты 3-валентного железа: полимальтозный комплекс гидроксида железа, протеин сукциниллат железа;
- элементное железо: карбонил железа.

Предпочтение отдается ЛС, содержащие 2-х валентное железо, т.к. они лучше абсорбируются в кишечнике. Их суточная доза для профилактики 50-60 мг, для лечения анемии 100-120 мг. В организме ЛС депонируется в виде ферритина и гемосидерина, а потом мобилизуется для образования гемоглобина.

Для лечения и профилактики ЖДА применяется комплексный препарат (витамины и микроэлементы)- Сорбифер Дурулес («ЭГИС», Венгрия)- обеспечивает стимуляцию синтеза гемоглобина и повышает продукцию эритроцитов

Состав: 320 мг безводный сульфат железа-обладает высоким коэффициентом всасывания в ЖКТ и практически не образует малодоступных сложных соединений, 60 мг аскорбиновая кислота- улучшает всасывание и усвоение железа.

Препарат окружен трехразмерным пластиковым матриксом, имеющий поры. Матрикс под воздействием влажности становится проницаемым для соединения железа. Соединение, находящееся в матриксе, постепенно (приблизительно за 6 ч) высвобождается из матрикса. Высвобождение действующего вещества происходит вначале из поверхностных, а затем из более глубоких слоев. После полного высвобождения опустевший носитель разрушается и элиминируется из кишечника. Равномерное и постепенное высвобождение железа в малых количествах способствует меньшему раздражению слизистой оболочки кишечника и лучшей переносимости препарата. Все эти достоинства препарата Сорбифер Дурулес позволяют применять его у беременных женщин для лечения и профилактики ЖДА.

Выводы. Несмотря на широкую распространенность дефицита железа среди беременных, есть множество способов избежать каких-либо осложнений, путем своевременной коррекции состояния концентрации железа в организме и, следовательно, состояние матери и будущего плода.

Список литературы

1. Н.А.Якунина, З.С.Зайдиева. Дефицит железа у беременных. Проблема, не теряющая своей актуальности/ Медицинский совет- 2012.-№7-С.1-5.

2. Быстрая коррекция дефицита железа у беременных[электронный ресурс]-режим доступа: <http://www.ambu03.ru/bystraya-korrekciya-deficita-zheleza-u-beremennyx/>

3. Дефицит железа во время беременности[электронный ресурс]-режим доступа:<https://plan-baby.ru/statyi/defitsit-zheleza-vo-vremya-beremennosti>

4. Е.Н.Коноводова, В. А. Бурлев, В. Л. Тютюнник, Н. А. Якунина. Латентный дефицит железа у беременных/Российский вестник акушера-гинеколога.Москва - 2012;12(2): 41-46.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗАНА ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ. ГЕМОСТАЗ

**Нуранбай Аийда Рустемаликызы, 5 курс, Насырова Ж.С., 4 курс
Научный руководитель – к.м.н. Усенов Н.К.**

НАО Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата Оспанова

Кафедра терапии

Оренбургский государственный медицинский университет

г. Актобе

Актуальность. Функционирование ряда систем жизнеобеспечения организма во многом зависит от интенсивности пероксидации, возрастающей при многих заболеваниях и, в частности, при заболеваниях, сопровождающихся ростом гемостатического потенциала с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови, что характерно для критических состояний [1]. Предполагается, что связь между активацией свободно-радикальных

(СР) процессов и системой гемостаза реализуют тромбоциты, а антиоксиданты ограничивают гемокоагуляционные сдвиги при гипероксидации [2].

Поиск общих закономерностей является наиболее трудной задачей в медицине, однако необходимость выявления связи между системой гемостаза и СР процессами продиктована несколькими обстоятельствами.

Цель исследования: определить закономерности в нарушении метаболизма железа и влияния этих нарушений на систему гемостаза у пациентов, находящихся в критических состояниях, обусловленных тяжелым течением разлитого гнойного перитонита, острого панкреатита и термических поражений кожи.

Задачи:

1. Выявить закономерность взаимосвязи в нарушениях обмена железа и критических состояний пациентов.
2. Изучить нарушения метаболизма железа.
3. Предложить основные рекомендации.

Материалы и методы.

Исследование проведено у 36 пациентов, находившихся на лечении в отделении гнойносептической реанимации и реанимации ожогового центра городской клинической больницы скорой медицинской помощи № 1. Возраст пациентов колебался от 23 до 56 лет. Они были разделены на 3 группы по 12 человек в каждой, с учетом основного заболевания: I группа — пациенты с тяжелым течением распространенного гнойнофибринозного перитонита, II группа — пациенты с осложненным течением острого панкреатита и III группа — пациенты с тяжелыми термическими ожогами кожи II—IV степени и площадью поражения до 35—45%. Во всех группах тяжесть общего состояния была обусловлена эндотоксикозом II—III степени, тяжелой гиповолемией, водноэлектролитными нарушениями, парезом кишечника средней и тяжелой степени и полиорганной недостаточностью (гепато- и нефропатия, энцефалопатия, дыхательная и циркуляторная недостаточность) с оценкой по шкале APACHE II в $22,6 \pm 3,4$ балла. Для полноты оценки нарушений метаболизма эндогенного железа проводилось одновременное определение уровня сывороточного железа (СЖ), общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), насыщение трансферрина железом (НТЖ) с помощью набора реактивов компании «ДИАСИС» (Германия) на биохимическом анализаторе «Марс». Концентрация ферритина исследовалась с помощью иммуноферментного теста UBI MAGI WEL Ferritin (Франция), а содержание свободного гемоглобина (СГ) гемоглобинцианидным методом. В лизате эритроцитов определялась активность супероксиддисмутазы (СОД) с помощью ре

агентов фирмы Randox (Франция), каталазы [6] и уровень глутатиона [7], отражающих состояние системы антиоксидантной защиты (АОЗ). Активность процессов ПОЛ оценивалась по данным Fe^{2+} -индуцированной хемилюминесценции ($Fe^{2+}XM$) с регистрацией следующих параметров: максимальной интенсивности хемилюминесценции (Н, mV) или светосуммы и латентного периода (τ) между быстрой вспышкой и максимальной интенсивностью ХЛ, что отражает соотношение про и антиоксидантов в изучаемой системе [8]. Определялись следующие показатели гемостаза: длительность кровотечения (ДК), время свертывания крови (ВСК), с обязательным исследованием протромбинового индекса (ПТИ), активное время рекальцификации (ABP) и количество тромбоцитов. Забор крови проводился дважды: непосредственно при поступлении пациентов в клинику и через 24 часа после купирования гиповолемии (объем инфузионной терапии составил 6640 ± 1160 мл, включая коллоидно-кристаллоидные растворы и свежезамороженную плазму до 1,5 л). Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием пакета программ Excel7 и оценивали в сравнении с аналогичными параметрами 10 здоровых лиц того же возраста.

Результаты и обсуждение. При поступлении у пациентов всех групп выявлялось нарушение обмена железа, что выражалось в 4—5 кратном повышении концентрации СГ, а также увеличении СЖ в 3—5 раз и ОЖСС — в 2—3 раза по сравнению с контролем. При этом рост концентрации ферритина превышал контрольные показатели в 20—25 раз, а насыщение трансферрина железом было увеличено на 30—40%. Существенно, что указанные нарушения обмена железа регистрировались на фоне гемоконцентрации, обусловленной гиповолемией. Основная функция трансферрина и ферритина — активное связывание минимальных количеств ионов двухвалентного железа и транспорт его в депо [9—11]. В данном случае присутствие большого количества несвязанных с белком ионов Fe^{2+} подтверждается высокой концентрацией ферритина и избыточным насыщением трансферрина железом. Это особенно актуально для эндотелия, имеющего прямой контакт с ионами железа, что обуславливает его травмирование и создает условия для агрегации тромбоцитов и их дальнейшего разрушения под действием свободного гемоглобина [3, 12]. Показатели гемостаза, исследуемые в момент поступления пациентов в клинику, также имели существенные изменения. Отмечалась разнонаправленность в функциях как сосудисто-тромбоцитарного (сокращение времени кровотечения, тенденция к тромбоцитозу), так и плазменного звеньев гемостаза.

Наиболее значимые нарушения обмена железа и гемостаза отмечались у пациентов с термическими ожогами и при осложненном течении острого панкреатита, что, вероятно, связано с более тяжелыми, характерными для данной патологии, деструктивными изменениями в тканях.

Выводы.

Таким образом, нарушения обмена железа в виде избыточного содержания в плазме крови Fe^{2+} , как продукта внутрисосудистого гемолиза, могут опосредованно влиять на систему гемостаза у пациентов, находящихся в критическом состоянии. Уменьшение количества тромбоцитов и недостаточность системы антиоксидантной защиты связано с увеличением концентрации сывороточного железа, свободного гемоглобина и ферритина в плазме крови на фоне нарушенной микроциркуляции. Активация процессов липопероксидации на фоне избытка Fe^{2+} способствует напряжению системы гемостаза, определяя склонность к гипо- или гиперкоагуляции путем снижения активности тромбоцитов, функциональная активность которых зависит от интенсивности свободно-радикальных процессов.

Список литературы

1. Симоненков А. П., Федоров В. Г. О генезе нарушений микроциркуляции при тканевой гипоксии, шоке и диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови. *Анестезиология и реаниматология* 1998; 3: 32—35.
2. Бышевский А. Ш., Умутбаева М. К., Алборов Л. Г. Постоянное внутрисосудистое свертывание крови при изменении интенсивности липопероксидации. *Биомедицинская химия* 2005; 51 (4): 424—431.
3. Симоненков А. П., Федоров В. Д., Федоров А. В., Ступин В. А. Способность гемоглобина и миоглобина вызывать спазм гладкой мускулатуры и ускорять разрушение тромбоцитов. Описание серотонинферропротеиновых рецепторов. *Вестн. РАМН* 1995; 12: 45—51.
4. Орлов Ю. П., Долгих В. Т. Влияние свободного гемоглобина на тяжесть нарушений сосудистой микроциркуляции и его роль в развитии критических состояний. В кн.: *Болезни цивилизации в аспекте учения В. И. Вернадского*. М.: Издво РУДН; 2005. 265—267
5. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы и антиоксиданты. *Вестн. РАМН*. 1998; 7: 43—51.

РОЛЬ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ В ГЕНЕЗЕ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Попукайло М.А., 4 курс, Болтнева Е.А., 4 курс
Научный руководитель – асс. Логинова Е.А

*Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра акушерства и гинекологии
г. Оренбург*

Актуальность. Железодефицитная анемия у беременных, несмотря на внедрение современных методов диагностики, профилактики и лечения, остается значимой проблемой в настоящее время. Среди беременных распространённость анемии достигает от 21 до 80% (по данным ВОЗ). Почти в 90% анемии беременных вызваны дефицитом железа. Так как беременность предъявляет к организму женщины повышенные требования, в том числе и в отношении потребности железа. На увеличение ОЦК, обеспечение плода и лактацию требуется суммарно около 1500 мг железа.

Цель: изучить исходы беременности у рожениц с анемией средней и тяжелой степени осложнённой плацентарной недостаточностью.

Задачи:

- 1) рассмотреть исходы беременности с анемией средней и тяжелой степеней осложнённой плацентарной недостаточностью.
- 2) изучить роль ЖДА в генезе плацентарной недостаточности.

Материалы и методы. В работе было ретроспективно исследовано истории 500 рожениц находившиеся в «Оренбургском областном перинатальном центре» за 2018 год с диагнозом анемия и плацентарная недостаточность. Роженицы были поделены на группы. Первая группа: беременность осложнённая плацентарной недостаточностью и анемией средней или тяжелой степени (n=150). Вторая группа: беременность осложнённая плацентарной недостаточностью без анемии (n=166). И третья группа контроля: здоровые женщины без анемии и плацентарной недостаточности (n=184).

Дополнительным критерием отбора был паритет. Для исследования отбирались роженицы со 2—ой и более беременностями в анамнезе.

Результаты и обсуждения. Сравнительный анализ течения родов у

беременных с анемией средней и тяжелой степенью тяжести осложненной плацентарной недостаточностью по сравнению с контрольной группой позволил выявить следующие особенности.

При анемии развивается вторичная фетоплацентарная недостаточность, являющаяся следствием нарушения становления маточно-плацентарного кровотока. В норме к 17 неделе гестации завершается формирование маточно-плацентарного комплекса, при этом прямые маточные артерии, претерпевая изменения, становятся спиральными. При ЖДА этого не происходит и артерии остаются прямыми [2]. Исходя из этого выявлено, что у первой группы в 45,6% случаев роды осложнились дистрессом плода и тяжелой и средней преэклампсией (35,6%), что практически не отмечается у группы контроля (2,6%)

Так же данные литературы показывают, что было проведено исследование плацент беременных женщин с железодефицитной анемией легкой и среднетяжелой степенью, при котором на гистологических картинах последних были обнаружены приспособительные изменения, проявляющиеся в виде: обилия коллагеновых отложений в строме, ишемия и некрозы, кровоизлияния, наличие афункциональных областей. Данные изменения приводят к нарушению основных функций плаценты: транспортной и трофической. Также страдает и гормонообразовательная функция [1, 3]. Уменьшение содержания концентрации гормона беременности (прогестерона), обладающего, как известно, иммунодепрессивными свойствами, может запустить процесс антигенной стимуляции плода на организм матери и развития конфликта мать – плод, приводящего к гестозу и выкидышу. О чем свидетельствуют данные о преждевременных родах на 22—37 неделе в первой группе (22,95%) эти показатели были выше группы контроля (3,64%) и второй группы (13,7%).

Так же в первой группе отмечалось понижение массы тела новорожденного. Средний вес составил 2467 кг, во второй группе средний вес новорожденного составил 2890 кг. В группе контроля средний вес составил 3108 кг.

Выводы: Таким образом, можно сделать выводы, что железодефицитная анемия является одним из ведущих звеньев в генезе плацентарной недостаточности. Последнее является серьезной патологией влекущей за собой множество осложнений со стороны как матери, так и плода.

Список литературы

1. lee a.I. anemia in pregnancy / a.I. lee, m.m. okam // hematol. oncol. clin. north am. – 2011. – Vol.25, No 2. – P. 241– 259.

2. Долгополова Д.А. Прогнозирование железодефицитной анемии у беременных / Д.А. Долгополова, А.Р. Зигангирова //Наука и инновации XXI века. Материалы III Всероссийской конференции молодых ученых. – 2016. – С.135–138.

3. Воронина И .Д. Ранние прогностические критерии развития плацентарной недостаточности у беременных с железодефицитной анемией / И.Д. Воронина, Т.Г. Щербатюк // Современные технологии в медицине. – 2016. – Т. 8. – No 4. – С. 108–112

ПРИНЦИПЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА

**Рахманова З.Т., 3 курс, Базарова М.А., 3 курс
Научный руководитель - к.м.н., доц. Белова М.А.**

*Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра клинической лабораторной диагностики
г.Оренбург*

Актуальность. Железо в организме играет важную роль в регуляции обмена веществ, процессах транспорта кислорода, поддержании иммунологической резистентности. Измеряя только содержание железа в сыворотке крови, невозможно получить полную информацию о состоянии обмена железа. Обследование должно включать оценку всех этапов его обмена.

Целью работы является изучение биохимических методов исследования обмена железа и их клинико-диагностических особенностей.

Задачи:

1. Рассмотреть показатели, характеризующие различные этапы обмена железа в организме и их клинико-диагностическое значение;
2. Изучить методы исследования обмена железа.

Материалы и методы исследования. Сбор и анализ информации из научных литературных источников.

Результаты. Обмен железа представляет собой сложный цикл поступления, усвоения, хранения, переноса, использования, разрушения железосодержащих веществ и повторного использования высвободившегося железа.

Тканевые резервы железа определяются его всасыванием, так как нет регулируемого механизма экскреции железа. Основное место всасывания железа - проксимальный отдел тонкого кишечника, а при дефиците – весь ЖКТ. С помощью транспортера DMT-1 пищевое железо доставляется в энтероциты, затем поступает в плазму крови или задерживается в энтероцитах.

Депонирование происходит в красном костном мозге (лабильный пул), печени (клетки ЕММС), селезенке.

Диагностика железодефицита:

1. Клинический анализ крови: снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, уменьшение содержания гемоглобина в одном эритроците, часто увеличение СОЭ;
2. Биохимический анализ крови: снижение уровня сывороточного железа, увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки, снижение содержания ферритина в сыворотке крови.

Если в организме обнаружен дефицит железа, следующим шагом будет поиск причин его дефицита. Для этого проводится комплексное обследование, включающее эзофагогастродуоденоскопию, ректороманоскопию, колоноскопию, бронхоскопию, рентгенографию грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, таза и почек, обследование у гинеколога, уролога, гематолога, анализ кала на наличие скрытой крови и яиц гельминтов, а также исследование красного костного мозга стерильной пункцией или трепанобиопсией.

Определение уровня сывороточного железа в крови проводится абсорбционной спектроскопией. Этот метод малоприменим на практике из-за сложностей с катодной лампой. Более популярен колориметрический метод. Этот метод основан на том, что восстановленное железо образует окрашенные комплексы при взаимодействии с некоторыми соединениями. Чаще всего используют батофенантролин, который позволяет выявить прочный комплекс с железом. В лабораториях производится исследование на основе изменения интенсивности окраски раствора. Анализатор высчитывает и выдаёт уже готовый результат содержания микроэлементов в крови. В иных случаях сначала определяется оптическая плотность, затем по калибровочному графику высчитывается соответствующее значение.

Железо в свободном состоянии очень токсично, поэтому определяют уровень железа в белках-переносчиках – трансферрине. В клетках слизистой оболочки тонкого кишечника, во время процесса всасывания, закисное железо (Fe(II)) превращается в окисное железо (Fe(III)) для того, чтобы быть включенным в состав трансферрина и транспортироваться по всему организму. Трансферрин синтезируется печенью. Он отвечает за транспортировку не только всосавшегося в кишечнике железа, но и железа, поступающего из разрушенных эритроцитов для повторного использования.

С трансферрином сыворотки связаны 3 стандартных лабораторных показателя метаболизма железа: уровень сывороточного железа (СЖ), общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) и насыщение трансферрина железом (НТЖ).

Общая железосвязывающая способность сыворотки крови (ОЖСС) представляет сумму сывороточного железа и НЖСС (ЛЖСС). Определение ОЖСС и НЖСС (ЛЖСС) сыворотки крови используется в диагностике анемий.

Насыщение трансферрина (НТ) – наиболее точный индикатор снабжения железом костного мозга.

$$\text{НТ (\%)} = 100 \times \text{Железо (мкмоль/л)} / \text{ОЖСС (мкмоль/л)}$$

В физиологических условиях заняты не более, чем 30% железосвязывающих рецепторов трансферрина плазмы. Это определяет общую железосвязывающую способность плазмы как 100-150 мкг/100 мл. Молекулярный вес железотрансферринового комплекса слишком велик для того, чтобы выделяться почками, поэтому он остается в кровеносном русле.

Утилизация железа, доставленного трансферрином к клеткам-потребителям, осуществляется с помощью специальных рецепторов, расположенных на поверхностной мембране клетки - трансферриновые рецепторы (ТРФ-рецепторы). Концентрация растворимых рецепторов к трансферрину в крови отражает их количество на мембране клетки и, соответственно, запасы железа в тканях.

Запасы железа находятся в основном в ретикулоэндотелиальной системе (RES) печени, в костном мозге и селезенке. Железо в депо связано двумя белками:

1. Ферритином – растворимым белком.
2. Гемосидерином – образующим нерастворимый комплекс с железом.

Депонирование железа главным образом происходит в форме ферритина, аккумулируемого в печени, селезенке и красном костном мозге. Молекула ферритина окружена оболочкой апоферритина, в ядре накапливается 4500 атомов железа в виде гидроксилфосфата.

Показатели ферритина в плазме крови варьируются в зависимости от возраста и пола и высчитываются в микрограммах на литр (мкг/л) или в нанограммах на миллилитр (нг/мл).

При избыточном накоплении гемосидерина, коллоидного оксида железа, происходит его откладывание в тканях. При гемохроматозе избыток гемосидерина оказывает токсическое действие.

Гемосидерин обычно связан с внутрисосудистым гемолизом, но может обнаруживаться при таких состояниях, как геморрагический панкреатит, когда разрушение клеток крови происходит в полости брюшины. Гемосидерин не выявляется в щелочной моче.

Определение концентрации ферритина проводится с помощью:

1. Радиоиммунного метода;

2. Иммуноферментного метода;
3. Флуоресцентного метода.

Принцип радиоиммунологического анализа заключается в следующем: ферритин обнаруженного образца реагирует с антителами, которые иммобилизованы на твердофазном носителе, а затем связывается с антителами, мечеными йодом-125. Меченые антитела, которые не реагировали с ферритином, остаются в растворе и удаляются. Гамма-метр измеряет радиоактивность комплекса «меченое антитело + ферритин с иммобилизованным антителом». В этом случае измеренная радиоактивность пропорциональна количеству ферритина в исследуемом образце.

Попытки разработать ИФА для сывороточного ферритина с чувствительностью, сравнимой с RIA, первоначально были безуспешными. Только в 1979-1981 годах была разработана тестовая система с чувствительностью, сопоставимой с чувствительностью RIA. Корреляция между результатами RIA и ИФА может быть очень высокой и даже превышать корреляцию между двумя различными системами RIA. Это связано с тем, что результат измерения ферритина зависит прежде всего не от принципа обнаружения, а от иммунохимической конструкции аналитической системы и, прежде всего, от изоформы ферритина, используемой в качестве иммуногена для получения антител. Сравнение результатов определения ферритина методами ИФА и RIA, проведенных на 48 образцах сывороток, показало высокий уровень корреляции с коэффициентом 0,988.

Таким образом, ИФА не уступает RIA по чувствительности, но в нем отсутствуют недостатки, присущие радиоиммунным методам: короткий срок хранения меченых реагентов, необходимость особых условий для безопасной эксплуатации.

Иммунофлуоресцентные методы основаны на обнаружении молекул, меченных флуоресцентной меткой, которая характеризуется высокой способностью генерировать сигнал. Наиболее перспективным вариантом считается метод исследования, при котором порфирины или полимакроциклические соединения используются в качестве метки.

Существуют диагностические тест-системы, основанные на принципе усиленной хемилюминесценции. Быстрый анализ хемилюминесценции ферритина позволяет измерять его в сыворотке и плазме крови в двухступенчатой одночасовой процедуре.

Большинство иммунологических методов исследования используют поливалентность ферритина в его реакции с антителами. Они основаны на принципе

двухцентрового иммунометрического анализа. В этом варианте каждая молекула ферритина связывает два антигенных центра с двумя молекулами антитела: антитело, которое содержит метку (фермент, изотоп или флуоресцент), и антитело, которое присоединено к полимерному носителю. Большая часть диагностикума используется в качестве разделительной системы, образованной твердофазными носителями (шарики, трубки, бумажные диски, звездочки), покрытыми антителами. Современная диагностика использует моноклональные антитела.

Так как железодефицит часто возникает как осложнение другого заболевания, важно выявить причину потери микроэлемента и устранить ее. При отсутствии лечения количество гемоглобина в крови прогрессивно снижается, изменяется форма красных кровяных телец, сокращается интенсивность деления клеток в костном мозге. Чем глубже дефицит железа, тем ярче становится клиническая симптоматика.

Выводы.

1. Биохимическое исследование обмена железа должно включать комплекс тестов для оценки всех этапов обмена железа.

2. В настоящее время наиболее адекватными лабораторными тестами для оценки метаболизма железа в организме являются: уровень железа сыворотки; трансферрин; насыщение трансферрина железом; ОЖСС; НЖСС; ферритин; содержание растворимых рецепторов к трансферрину в сыворотке

Список литературы

1. Атаджанов Т.В., Холова Ш.А. Лечение железодефицитной анемии у беременных // В: Здоровье и народонаселение. Душанбе, 2003. - С. 51-53;

2. Белошевский В.А., Минаков Э.В. Анемия при хронических заболеваниях. Воронеж, 1995. - 94 с.;

3. Идельсон Л.И. Железодефицитные анемии // Акуш. и гинек. — 1979. -№ 4. С. 56-58.;

4. Fischbach F.T., Dunning M.B. A Manual of Laboratory and Diagnostic Tests, 8th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: 1344 p.

5. Attila R., Cook J., Stimes M. Body Iron Stores in Relation to Growth and Pubertal Maturation in Healthy Boys // Br. J. Haematol. 1997. - V. 96. -P. 12-18.

ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БЕРЕМЕННЫХ И ЖЕНЩИН С ОТЯГОЩЕННЫМ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ

Столяр И.А., 5 курс, Пчеляков И.М., 4 курс, Терехов Н.В., 5 курс
Научный руководитель – асс. Логинова Е.А.

*Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра акушерства и гинекологии
г. Оренбург*

Актуальность. По данным ВОЗ в мире железодефицитной анемией (ЖДА) страдают более 2 млрд человек (свыше 30% населения), большинство из них женщины и дети. В России около 12% женщин фертильного возраста страдают ЖДА, а скрытый дефицит железа, являющийся фактически предстадией ЖДА, наблюдается почти у половины женщин фертильного возраста. Анемия является самым распространенным состоянием, при котором отмечается нарушение образования гемоглобина или эритроцитов, или совместное нарушение данных процессов. Главная причина — недостаток железа в организме. Наиболее распространенной причиной в мире является нутриционная недостаточность. Помимо нехватки железа, важными факторами возникновения анемии является ряд инфекционных заболеваний, связанных с несоблюдением санитарно-гигиенических норм, отсутствием безопасной воды и водоиспользованием. К их числу относятся малярия, шистосомоз и анкилостомоз.

Цель: проанализировать распространенность анемического синдрома у беременных и женщин с гинекологической патологией.

Задачи:

- 1) оценить влияние недостатка железа в организме у беременных и женщин с гинекологической патологией;
- 2) изучить причины и факторы риска у данной группы населения;
- 3) обобщить полученные данные и сделать соответствующие выводы.

Материалы и методы. Для решения поставленных задач нами были проанализированы данные ряда отечественных и зарубежных источников литературы в области анемического синдрома.

Железодефицитная анемия при беременности - состояние, обусловленное снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо в связи с увеличением объема циркулирующей крови и потребности в микроэлементе,

снижением его депонирования, высоким темпом роста организма плода, что приводит к нарушению образования гемоглобина, гемической гипоксии с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. Согласно современным данным дефицит железа в конце гестационного процесса развивается у всех беременных либо в скрытой, либо в явной форме. Это связано с тем, что беременность сопровождается дополнительной потерей железа (около 1200 мг).

Клинически в течении железодефицитного состояния выделяют последовательные стадии: латентный дефицит железа, при котором потери железа превышают его поступление без изменений концентрации гемоглобина, и собственно ЖДА, которую в зависимости от степени выраженности подразделяют на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную формы.

Основная симптоматика обусловлена прежде всего прогрессирующей гипоксией с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. Клинические симптомы возникают по мере возрастания тяжести заболевания: общая слабость, недомогание, головокружение, головная боль, сердцебиение, одышка, обмороки, снижение работоспособности, бессонница. Характерные для ЖДА симптомы проявляются в изменении кожи, ногтей, волос, извращении вкусовых ощущений. Кожа становится сухой, трескается, желтеет вследствие нарушения обмена каротина. Изменяется форма ногтей: они уплощаются, становятся вогнутыми и ломкими. Волосы истончаются, ломаются и обильно выпадают, появляется седина. Как уже отмечалось, при ЖДА возможны также симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, одышка, боли в груди, иногда отеки на ногах.

Также к группе риска развития ЖДА относятся женщины, страдающие аномальными маточными кровотечениями различного генеза, больные с хроническими кровопотерями различной локализации. Значительное количество крови теряется также во время менструации.

При обильных менструациях возможна потеря железа в количестве 50–250 мг/сут. Основными причинами развития постгеморрагических ЖДА у женщин могут быть гиперпластические процессы эндометрия, рак тела матки, самопроизвольный выкидыш, внематочная беременность, трофобластическая болезнь, сальпингоофорит. Кровотечения являются наиболее характерным признаком таких патологий, как хронический эндометрит, миома/фибромиома матки, аденомиоз.

При субмукозной локализации миоматозных узлов повышается проницаемость кровоснабжающих миому сосудов, снижается сократительная способность матки, увеличивается менструирующая поверхность и замедляется ее

регенерация после десквамации эндометрия. При аденомиозе эндометриоидными клетками поражается миометрий, их циклическое функционирование приводит к длительным, обильным менструациям и постменструальным кровотечениям с развитием вторичной постгеморрагической ЖДА.

Основными симптомами хронического эндометрита являются пери- и межменструальные кровотечения различной степени интенсивности, что объясняется неполноценностью базального слоя эндометрия, отвечающего за восстановление функционального слоя после менструации. Регенерация функционального слоя происходит медленнее, чем в норме, возникает некроз эндометрия, его отторжение сопровождается длительными кровяными выделениями из половых путей.

Нарушения менструального цикла возникают у женщин в разные возрастные периоды. К развитию гиперменструального синдрома могут приводить разнообразные причины: сильные эмоциональные потрясения, нарушение питания, авитаминозы, ожирение, профессиональные вредности, инфекционные и септические заболевания, незрелость гипоталамических структур в пубертатном возрасте и инволютивная перестройка в пременопаузе. В значительной части случаев аномальные маточные кровотечения у женщин сопровождаются ЖДА различной степени тяжести, что способствует развитию трофических нарушений в различных органах и тканях.

У беременных же женщин из-за того, что потребление кислорода в ходе беременности увеличивается на 15–33%, развиваются дистрофические изменения не только в матке и плаценте, но и в миокарде, которые приводят к осложнениям беременности и родов. Также известно, что нарушения в обмене железа сказываются на метаболизме важных эссенциальных микроэлементов (йод, марганец, цинк, кобальт, молибден, селен, хром и фтор), входящих в состав ферментов, витаминов, гормонов и других биологически активных веществ.

Выводы.

Железо в организме играет важную роль в регуляции обмена веществ, в процессах транспорта кислорода, тканевого дыхания. Изменения, приводящие к обменным, волеическим, иммунологическим нарушениям, способствуют развитию акушерских осложнений, частота которых находится в зависимости от степени тяжести анемии. Профилактика и лечение анемий у беременных и женщин с нарушением менструального цикла и органическими гинекологическими заболеваниями являются важнейшими факторами восстановления их здоровья и качества жизни.

ИСТОЧНИКИ ЖЕЛЕЗА И ПУТИ ЕГО ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ

Фарид Д.Я., 3 курс, Аббазова В.А., 3 курс
Научный руководитель - асс. Еремин Д.В.

Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра клинической лабораторной диагностики
г. Оренбург

Актуальность. Сбережение здоровья в условиях нарастающих экологических проблем является важнейшей задачей человечества.

Цель исследования. Изучить пути поступления железа в организм человека и его непосредственные источники.

Задачи.

- 1) Выяснить источники поступления железа в организм человек
- 2) Проследить круговорот железа в организме человека
- 3) Оценить влияние на здоровье человека избытка и недостатка железа, поступающего в организм

Материалы и методы исследования. Были изучены научные статьи журнала «Молодой ученый» и вестник Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина. Серия «Медицина»

Результаты.

Железо — незаменимый для человеческого организма микроэлемент, участвующий в обеспечении кислородом тканей, органов и систем.

Основными источниками железа в организме: из РЭС при разрушении Нв эритроцитов, в результате всасывания железа в ЖКТ, посредством поступления из запасов.

Прежде всего, высоким содержанием железа в доступной для усвоения форме отличаются продукты животного происхождения. Примерное количество железа в 100 г продукта следующее: телятина — 2,9 мг, мясо кролика — 3,3 мг, свинина — 1,4 мг, баранина — 2 мг. Продукты с наименьшим содержанием железа - помидоры - 0,6 мг, белок яичный - 0,2 мг, молоко коровье - 0,1 мг. При выборе продуктов — источников железа необходимо учитывать особенности его всасывания в желудочно-кишечном тракте. Наиболее полно всасывается гемовое двухвалентное железо. Источниками данной формы железа являются только мясные продукты. А в

продуктах растительного происхождения (крупы, фрукты, овощи) железо присутствует в негемовой трёхвалентной форме, которая хуже всасывается в желудочно-кишечном тракте. Для успешного усвоения данного железа необходимо, чтобы оно было восстановлено до двухвалентной формы. Этому процессу способствуют аскорбиновая и молочная кислоты, которые образуют с железом растворимые соединения, быстро всасывающиеся в пищеварительном тракте.

Продукты, снижающие биодоступность железа – кукуруза, отруби, бобовые (содержат фитиновую кислоту и её соли – фитаты, фосфаты, пищевые волокна), все виды чая (содержат полифенолы, в частности танин), щавель, молоко.

Поэтому запивать чаем или сочетать с салатом мясные продукты не рекомендуется.

Выводы.

- 1) Железо является важным элементом, влияющим на обмен веществ.
- 2) На организм человека влияет как избыток, так и недостаток железа.
- 3) Особенно высоким содержанием железа отличаются продукты животного происхождения.
- 4) Суточная норма железа для женщин составляет 15 - 20 мг, а для мужчин это 10 мг. А беременных и кормящих — 18 мг.

Список литературы

1. Новиков Ю. В. Экология, окружающая среда и человек. – М.: Агентство "Фаир", 2005. – 736 с.
2. Добрынина Н.А. Биологическая роль некоторых химических элементов// Химия в школе.- 1991г.- №2. - С.58-62.
3. Интернет ресурсы: www.calorizator.ru/element/fe
<http://www.iledy.ru/health/jelezo.htm>

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ГЕМОХРОМАТОЗ КАК НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЕЗА

Чернова Т.А., 1 курс, Запарина Л.Ю., 1 курс

Научный руководитель - старший преподаватель Карманова Д.С.

Оренбургский государственный медицинский университет

Кафедра химии

г. Оренбург

Актуальность. Среднестатистический взрослый человек теряет около 1 мг железа в день вместе со слущенными клетками эпидермиса и ЖКТ; женщины в период менструационного цикла теряют вследствие кровотечения в среднем 0,5-1 мг/день. Потеря железа должна компенсироваться поступлением 10 - 20 мг железа с пищей. В организме существует депо железа, которое регулирует всасывание элемента. Оно находится в равновесии с потребностями организма. Но в случае отсутствия физиологического механизма для выведения железа из организма наступает “перегрузка” организма железом, и оно способно накапливаться в печени, сердце, эндокринных органах, коже и суставах. Всё это приводит к различным заболеваниям, связанным с нарушением метаболизма железа в организме, одним из которых является гемохроматоз. Данное наследственное заболевание является актуальным, так как установлено, что это одно из самых распространенных аутосомно-рецессивных заболеваний в Европе, Америке, Австралии с частотой гетерозигот 10-16%, развивающееся (гомозиготность), в среднем, в 3-7 случаях на 1000 носителей гена наследственного хроматоза. Заболевание имеет множество клинических проявлений, например, кардиомиопатия, артропатия, гиперпигментация кожи, слабость, вялость, алкогольная болезнь печени, также у 50% у пациентов с симптомами наследственного гемохроматоза наблюдается сахарный диабет. Таким образом, проведём анализ данного заболевания.[1,4]

Цель: изучить механизм возникновения данного заболевания, проанализировать возможные клинические проявления, рассмотреть и дать характеристику способам лечения гемохроматоза.

Задачи:

1. Изучить научную литературу.
2. Рассмотреть основные определения и формулировки, касающиеся темы.

3. Формулировка вывода на основе полученных знаний.

Материалы и методы исследования.

Наследственный гемохроматоз является генетически обусловленным заболеванием, которое характеризуется чрезмерным накоплением железа, приводящим к повреждению тканей.

Транспорт и депонирование железа осуществляется группой белков, получивших название “сидерофилины”. Это негемовые гликопротеиды, одним из представителей которых является трансферрин. Главная функция трансферрина - это транспорт всосавшегося железа в его депо, он отдаёт клетке железо и возвращается в циркуляцию в виде лишнего железа апотрансферрина. Таким образом, одной из причин заболевания является дефицит трансферрина в организме, так как при гипотрансферринемии абсорбированное железо, не связанное с трансферрином, поступает в систему воротной вены и откладывается в печени. Последующий перенос его в место производства эритроцитов снижен вследствие дефицита трансферрина. Немалое значение имеет и церулоплазмин, при дефиците которого недостаток феррооксидазы вызывает нарушение превращения Fe^{2+} в Fe^{3+} , которое необходимо для связывания железа с трансферрином [2]. Неполноценное связывание железа с трансферрином нарушает транспорт железа из внутриклеточного пула в плазму крови, вызывая аккумуляцию железа в тканях.

Выделяют несколько типов данного заболевания, каждое из которых связано с мутацией в определённом гене. Первый тип характеризуется мутацией в HFE- гене, второй тип ювенильный - мутации в генах HJV и HAMP, третий тип - мутации в гене TFR2 и четвёртый - в гене SLC40A1 (аутосомно-доминантный гемохроматоз) [3]. Больше всего пациентов с первым типом заболевания, в его основе лежит усиленное всасывание железа в кишечнике и его накопление в органах-мишенях. Характерная симптоматика: у мужчин начальными симптомами могут быть гипогонадизм и эректильная дисфункция, вызванная накоплением железа в гонадах. Повышенная чувствительность к глюкозе или сахарный диабет также относятся к первоначальным признакам заболевания. У некоторых больных возникает гипотиреоз. Редким типом заболевания является ювенильный гемохроматоз, проявляющийся в возрасте 10-30 лет, выраженной перегрузкой железом и быстро прогрессирующим поражением печени и сердца. При этом типе гемохроматоза мутации происходят в гене HAMP [6], который отвечает за синтез гепсидина в печени. Гепсидин ответственен за уменьшение всасывания железа в кишечнике, ограничение его высвобождения из депо в печени контроль за поглощением железа ретикулоэндотелиальными клетками. Характерная

симптоматика: у пациента наблюдается кардиомиопатия, прогрессирующая гепатомегалия и гипогонадотропный гипогонадизм. Между вторым и третьим типами заболеваний нет особых различий в клинических проявлениях. Третий тип гемохроматоза характеризуется мутацией гена, который несёт ответственность за трансферрин-2, который регулирует выработку гепсидина при перегрузке организма железом. Если первым типом заболевания страдали в основном молодые люди, то четвертым типом (аутосомно-доминантным) больше всего жалоб у людей пожилого возраста. Перегрузка железа также наблюдается у новорожденных. Она проявляется задержкой внутриутробного развития и в постнатальном периоде дебютирует быстро прогрессирующими симптомами печеночной недостаточности, приводящими к смертельному исходу вскоре после рождения. В большинстве случаев повреждение тканей возникает вследствие воздействия свободных гидроксильных радикалов, образующихся, когда отложение железа в тканях катализирует их структуру. Другие механизмы могут повлиять на отдельные органы (например, гиперпигментация кожи может быть результатом увеличения уровня меланина, так же как и накоплением железа). В печени, железо-ассоциированное перекисное окисление липидов индуцирует апоптоз гепатоцитов, который стимулирует активацию клеток Купфера и высвобождение провоспалительных цитокинов. Эти цитокины активируют звездчатые клетки печени для производства коллагена, что приводит к патологическому накоплению фиброза печени.

Результаты и их обсуждение.

Таким образом, заподозрить гемохроматоз можно при появлении у пациента бронзовой пигментации кожи на открытых участках тела (на лице, шее, разгибательной поверхности нижней части и предплечий, тыльной стороне кистей, нижних отделах голени, в области половых органов и кожных рубцов); при длительно существующей выраженной немотивированной слабости; при повышенных утомляемости и сонливости; при похудании, при появлении болей в животе. В таком случае целями диагностики будут являться: выявление гемохроматоза, определение типа гемохроматоза, оценка тяжести течения заболевания и риск развития осложнений. В качестве методов диагностики используют генетические тесты, процедуру биопсии печени, сдачу на сывороточный уровень ферритина, концентрацию ионов железа натощак и насыщение трансферина. Диагностика заболевания основывается на определении показателей метаболизма железа, так как биохимические печеночные пробы в течение длительного времени, даже на стадии цирроза печени, остаются нормальными и не коррелируют с уровнем накопления железа в печени.

Что же касается лечения данного заболевания, то больным следует придерживаться особого рациона питания, сбалансированной диеты. Не следует ограничивать потребление продуктов, которые содержат железо, например, красного мяса или печени. Следует употреблять алкоголь в умеренном количестве, так как его потребление способствует развитию цирроза печени. Из рациона полностью должны быть исключены добавки с витамином С. Так же самым простым и эффективным методом лечения является флеботомия. Она задерживает развитие фиброза в цирроз, иногда даже обращает вспять циррозные изменения и продлевает жизнь. Один раз в неделю или две недели отбирается около 500 мл крови (около 250 мг железа), пока уровень сывороточного ферритина не станет от 50 до 100 нг/мл. Ежедневная или проводимая два раза в неделю флеботомия может быть необходима в течение многих месяцев (например, если 250 мг железа удаляются в неделю, то для удаления 10 г железа потребуется 40 недель). Для поддержания ферритина на уровне 50–100 нг/дл при нормальном уровне железа можно проводить периодические флеботомии.

Выводы:

1. Таким образом, мы проанализировали научную литературу.
2. Изучили причины развития гемохроматоза.
3. Узнали про возможные клинические проявления, диагностику и методы лечения заболевания.

Список литературы

1. Калюжный И.Т., Калюжная Л.И. Гемохроматоз: гиперпигментация кожи, пигментный цирроз печени, «бронзовый» диабет. – 2003. С.10.
2. Кузнецова А.В., Дуботолкина Е.В., Лойфман Е.А. Показатели обмена железа при хроническом гепатите С // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2009. - №19(5). - С. 92.
3. Полунина Т.Е., Маев И.В. Синдром перегрузки железом: современное состояние проблемы // Фарматека. - 2008. - Т. 13. - С. 54-61.
4. Cylwik B., Chrostek L., Szmitkowski M. The effect of alcohol on the regulation of iron metabolism // Pol. Merkur. Lekarski. — 2008. — Vol. 25(147). — P. 273.
5. Valenti L., Pulixi E.A., Arosio P. Relative contribution of iron genes, dysmetabolism and hepatitis C virus (HCV) in the pathogenesis of altered iron regulation in HCV chronic hepatitis // *Heamatologica*. — 2007. — Vol. 92(8). — P. 1037-1042.
6. Allen K.J., Gurrin L.C., Costantine C.C. et al. Iron-overload-related disease in HFE hereditary hemochromatosis // *N. Engl. J. Med.* — 2008. — Vol. 358(3). — P. 221-230.

АНЕМИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Шихаева М.А., 4 курс

Научный руководитель - к.м.н., доц. Александрин В.А.

*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет имени академика И.П.Павлова*

*Кафедра терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии
им. академика М.В.Черноруцкого с клиникой*

г. Санкт-Петербург

Актуальность. Подтверждено, что анемия – наиболее видимое и характерное проявление хронической болезни почек, которое считается частным случаем анемии хронических заболеваний (АХЗ). Английский врач Ричард Брайт (RichardBright) в 1836 году первый стал отмечать у больных с патологией почек бледность кожных покровов. С тех пор многие специалисты пытались объяснить и охарактеризовать механизмы нефрогенной анемии, которая имеет достаточно сложный генез. Для улучшения качества жизни пациентов с хронической болезнью почек необходимо проводить грамотную терапию заместительными препаратами рекомбинантного эритропоэтина. Адекватная терапия анемического синдрома при хронической болезни почек улучшает качество жизни и прогноз пациентов.

Цель: изучить анемию, возникающую при хронической болезни почек.

Задачи: рассмотреть механизмы возникновения анемии при хронической болезни почек, дать ее дифференциальную диагностику с анемиями не связанными с патологией почек, определить тактику лечения анемии при ХБП.

Материалы и методы исследования. Использовались научные литературные источники по данному вопросу.

Результаты и их обсуждение.

Согласно современным данным, у каждого второго больного с ХБП наблюдается анемия (47%), при этом ее частота обратно соотносится со степенью снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Так, анемия встречается у 5% пациентов с ХБП 1–2 стадий, у 15–20% - с 3-й стадией, у 50–55% пациентов - с 4-й стадией и у 80% - с 5-й стадией [1,2,4,7].

Нефрогенная анемия по критериям NICE — это снижение гемоглобина (Hb) менее 110 г/л у взрослых и детей старше 2 лет, менее 100 г/л у детей младше 2 лет при наличии доказанной ХБП (СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м²) [6].

Как правило, у взрослых развитие ренальной анемии происходит при снижении СКФ ниже 35 мл/мин/1,73 м², что соответствует убыли функционирующей почечной паренхимы на 50% и более. Достаточно часто у детей анемия развивается гораздо раньше, уже на уровне СКФ 50-70 мл/мин/1,73 м², то есть в додиализном периоде. Это связано как с характером заболевания и его патогенетическими особенностями (мембранопролиферативный гломерулонефрит, люпус-нефрит, нефронофтиз, сочетание с множественными пороками развития, цитотоксическая терапия и др.), так и с большей подверженностью детей (особенно в раннем возрасте) белково-энергетической недостаточности, дефициту железа, витаминов и минералов, с генетической предрасположенностью и с кровопотерями.

Немаловажное значение имеет и снижение продолжительности жизни эритроцитов, достигающей лишь примерно 1/3 от нормальной, что чаще всего связано с уремической интоксикацией, приводящей к снижению устойчивости эритроцитов к оксидативному и осмотическому стрессу. Развитию анемии способствуют потери крови при гемодиализе, достигающие 8 мл/м² за сеанс и скрытые желудочно-кишечные кровопотери, составляющие у больных в додиализном периоде и на перитонеальном диализе 6 мл/м², а при гемодиализе 11 мл/м² в день[2,5,6,7].

Также одним из факторов развития анемии при хронической болезни почек является гемолитический фактор – гемолиз, - наличие которого усугубляет степень тяжести нефрогенной анемии (в этом случае гипопролиферативный костный мозг не способен компенсировать потерю эритроцитов путем повышения их продукции).

Однако основной, а иногда и единственной причиной формирования ренальной анемии у детей, как и у взрослых, является дефицит образования эритропоэтина (ЭПО). ЭПО, представляющий собой гликопротеин, является единственным фактором гемопоэза, способным стимулировать его в зависимости от уровня потребности тканей в кислороде. ЭПО способствует созреванию стволовых гемопоэтических клеток до клеток эритроидного ростка, стимулирует включение железа в гем и подавляет апоптоз клеток прогениторного ряда. Основными клетками, продуцирующими до 90% ЭПО, являются фибробласты I типа, располагающиеся в перитубулярноминтерстиции коркового и наружного мозгового слоя почек. Гипоксия приводит к активации экспрессии гена ЭПО и усилению его транскрипции. При ХПН этот механизм нарушается в силу того, что часть

фибробластов, ответственных за синтез ЭПО, разрушается, а часть трансформируется в миофибробласты. Это ведет к нарушению стимуляции синтеза ЭПО, опосредованному отсутствием адекватной реакции на гипоксию при анемии ренального и другого характера при ХПН[3,5,8].

Уровень эритропоэтина у больных с разными стадиями хронической болезни почек гораздо ниже, чем у больных с анемией и нормальной функцией почек. У пациентов с хронической болезнью почек не существует известного обратного соотношения между уровнем гемоглобина (гематокрита) и уровнем эритропоэтина, которое характерно для больных с анемией и нормальной функцией почек. У детей с ХБП уровень эндогенного эритропоэтина на определенной стадии был выше положенного диапазона, однако этот уровень представлял неадекватную реакцию на степень анемии по сравнению с реакцией ЭПО у детей с анемией и нормальной функцией почек.

Выраженность и длительность почечной анемии при ХБП определяет тяжесть астенического синдрома, степень переносимости физических нагрузок, склонность к инфекциям, риск сердечно-сосудистых осложнений [6]. В последние три десятилетия при недостатке ЭПО применяют эритропоэзстимулирующие агенты (ЭСА), обычно в комбинации с железом (эпоэтин, ЭПО-миметики). Впервые ЭПО был идентифицирован как медиатор клеточного ответа на гипоксию в 50-х годах XX века [3]. После очистки ЭПО из 250 л мочи пациентов с анемией была идентифицирована его 165-я аминокислотная последовательность, что привело к эффективному клонированию гена ЭПО в 1985 г. Рекомбинантный человеческий эритропоэтин был одобрен FDA (Управление по контролю за продуктами и лекарствами США) в 1989г.

Было неоднократно доказано, что фармакологическая коррекция дефицита эритропоэтина при хронической почечной недостаточности (заместительная гормональная терапия) обеспечивает адекватную стимуляцию костного мозга и прекращает неэффективный эритропоэз. Эпоэтин стимулирует рост стволовых эритроидных предшественников, которые называют колониеобразующими единицами эритропоэза. Наиболее частыми побочными реакциями, связанными с терапией ЭСА, являются гипертония и тромбоэмболические осложнения.

Тот факт, что эритропоэтин-продуцирующий аппарат поврежденной почки может начать вырабатывать чрезмерное количество ЭПО после трансплантации почки (это явление наблюдается при посттрансплантационном эритроцитозе), свидетельствует о возможности обратимости функционального повреждения эритропоэтин-продуцирующих клеток при патологиях почек[1,3].

В последнее время появились новые возможности лечения анемии у пациентов с ХБП, которые включают использование эритропоэтиновых агентов длительного действия, а также агонистов рецептора эритропоэтина (Эпоэтин альфа, Дарбэпоэтин альфа) [5].

Выводы. Таким образом, у значительного числа больных с почечной патологией развивается анемия, которая возникает уже на ранних стадиях хронической болезни почек. Развитие и персистенция малокровия у больных ХБП является не только показателем дисфункции почек, но имеет и важное патофизиологическое значение. Выявлена отчетливая связь анемии с развитием сердечно-сосудистой патологии и нарастанием тубулоинтерстициальных изменений, что приводит к ускорению темпов прогрессирования ХБП.

Применение препаратов эритропоэтина является обязательным компонентом нефропротективной терапии, которая может привести к снижению темпов прогрессирования почечной недостаточности, сердечно-сосудистых рисков и смертности больных. Однако коррекцию анемии на додиализной стадии ХБП следует проводить по показаниям в соответствии с национальными рекомендациями по лечению анемий. Коррекция почечной анемии улучшает качество жизни пациентов с ХБП, удлиняет додиализный период ХПН и снижает экономические затраты. Именно поэтому эпоэтины становятся обязательной частью комплексной терапии больных с хронической болезнью почек на додиализной стадии ХПН.

Список литературы

1. Eddy AA. Progression in chronic kidney disease. *AdvChronicKidneyDis* 2005; 12 (4): 353-365.
2. Horowitz J, Collazo-Maldonado R. Ironing Out the Details: New Anemia Treatments for Patients with Chronic Kidney Disease. *Graduate Medical Education Journal of Methodist Health System*. 2016;13(2):1-7
3. National Kidney Foundation KD: Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2017; 39 (Suppl 1): S 1- S 266
4. The National Kidney Foundation KDOQI Clinical Practice Guideline and Clinical Practice Recommendation, 31
5. Лойманн Э., Цыгин А.Н., Саркисян А.А. Детская нефрология. Практическое руководство. – М.: Литерра, 2016. – 318 с.

6. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г., Бодур-Ооржак А.Ш.- О., Есаян А.М., Кучер А.Г. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек // Нефрология. – 2006.– №10 (1). – С. 7-13.

7. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Добронравов В.А. Концепция факторов риска в нефрологии: вопросы профилактики и лечения хронической болезни почек// Нефрология. – 2008. №12 (1). – С. 7-13.

8. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек // Нефрология. – 2006.– №10 (1). – С. 7-13.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ

**А.Г. Янгурчина, Ю. Г. Янгурчина, 4 курс
Научный руководитель - асс. Джуламанова А.Б.**

*Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра акушерства и гинекологии
г. Оренбург*

Актуальность. Анемия беременных развивается в любом сроке гестации вследствие дефицита микроэлементов при ведущей роли недостатка железа, обуславливая неблагоприятное влияние на течение беременности и родов, состояние плода и новорожденного. Существует зависимость между частотой выявления ЖДА у беременных женщин и уровнем социально-экономического развития региона.

Для ряда государств, в т.ч. и России дефицит железа остается серьезной медикосоциальной проблемой.

В индустриально-развитых странах мира распространенность ЖДА у беременных не превышает 20%, тогда как в развивающихся странах она может достигать 80%. У беременных дефицит железа по уровню гемоглобина (Hb) в различных странах встречается от 21 до 80%, при постановке диагноза по сывороточному железу и железосвязывающей способности сыворотки – от 49-99%, что и определяет важное социально-экономическое значение данной проблемы.

Цель. Рассмотреть проблемы современной диагностики железодефицитной анемии у беременных.

Задачи. Рассмотреть стадии железодефицитной анемии. Изучить методы диагностики дефицита железа у беременных.

Материалы и методы. Использовались научные литературные источники по данной теме.

Результаты. Как известно, ЖДА развивается в течение длительного времени, и довольно часто организм хорошо адаптирован к ней даже при средней степени тяжести. Беременность вследствие повышенной потребности в железе на развитие плода и фетоплацентарный комплекс усугубляет феррокинетические показатели запасного и транспортного фондов. Помимо этого, во время гестации происходит гормональные изменения, препятствующие всасыванию в желудочно-кишечном тракте железа, а также магния, фосфора, необходимых для кроветворения, что уже является одним из предрасполагающих факторов развития железодефицита.

Факторы риска развития анемии беременных: сниженное содержание железа в рационе; нарушение обмена железа в результате плохой утилизации, гиповитаминоз, заболевания печени (гепатоз, тяжелый гестоз), при которых нарушаются процессы депонирования ферритина и гемосидерина, а также развивается недостаточность синтеза белков, транспортирующих железо; частые роды с короткими интервалами между беременностями, многоплодие; хронические инфекционные заболевания; женщины с гиперполименореей на протяжении нескольких лет до наступления беременности; загрязнение окружающей среды химическими веществами и пестицидами; высокая минерализация питьевой воды, которая препятствует усвоению железа из пищевых продуктов.

В развитии недостатка железа можно выделить три стадии:

1. предлатентный дефицит железа – состояние, характеризующееся снижением запасов железа в организме, при этом показатели красной крови, железа в сыворотке крови, тканевой фонд железа остаются в пределах нормы. Данная стадия сопровождается увеличенной абсорбцией железа в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) - более 50% при норме 10-15%.

2. латентный дефицит железа – снижение уровня железа в сыворотке крови, ферритина, увеличением трансферрина. Развивается недостаток транспортного железа, но синтез Hb еще не нарушен, поэтому картина красной крови остается в пределах нормальных показателей.

3. манифестный дефицит железа (собственно ЖДА) - снижение содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо, что проявляется в изменениях параметров красной крови и показателей обмена железа. В результате нарушенного образования Hb возникают гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях.

Экспертами ВОЗ принята следующая классификация анемии у беременных: легкая степень – Hb от 90 до 109 г/л, умеренная – Hb от 70 до 89 г/л, тяжелая – Hb менее 70 г/л.

Дефицит железа ЖДА оказывает неблагоприятное влияние на развитие сократительной деятельности матки, что может привести к слабости родовой деятельности или к быстрым и стремительным родам. Анемия в послеродовом периоде, может привести к понижению физической активности организма роженицы, снижению качества жизни, сокращению сроков лактации до 3,5 мес., увеличению риска развития гнойно-септических. Неблагоприятное влияние анемия беременных оказывает и на внутриутробное состояние плода. Дефицит железа в организме матери является одной из основных причин развития анемии у новорожденного, что в неонатальном периоде обуславливает высокий риск инфекционных осложнений. Поэтому в настоящее время для постановки диагноза ЖДА необходимо использовать не только определение уровня Hb и сывороточного железа, но и исследование уровня сывороточного ферритина.

Критерии ЖДА у беременных: концентрация Hb в крови менее 110 г/л; цветовой показатель менее 0,85; микро- и анизоцитоз; средний размер эритроцитов менее 6,5 мкм; снижение уровня железа в сыворотке крови – менее 12,6 мкмоль/л (норма 12-25 мкмоль/л), повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови - более 64,4 мкмоль/л, снижение насыщения трансферрина железом – менее 16% (норма 16-50%). При трактовке результатов анализа крови следует обязательно обращать внимание не только на цветовой показатель, но и на морфологическую характеристику. При ЖДА изменяется белковый состав крови. Гипопротеинемия, диспротеинемия сопровождается гипоальбуминемией, что способствует появлению отеков у беременных при тяжелой форме анемии. Помимо изменения белкового обмена имеются нарушения содержания липидов сыворотки крови, в частности, снижение общего количества липидов и особенно лецитина.

Выводы. Благодаря фундаментальным исследованиям, в настоящее время сложился определенный взгляд на вопросы метаболизма железа в организме и диагностики железодефицитных состояний вне беременности. Однако в течение гестационного процесса происходят существенные изменения гематологических и феррокинетических показателей, что требует выработки иных оценочных подходов и стандартов для диагностики и терапии ЖДА у беременных женщин.

В настоящее время наиболее информативным гематологическим параметром ЖДА принято считать уровень ферритина в сыворотке крови (в норме 32-35 мкг/л), который определяют с помощью радиоиммунного метода. Новой стратегией в диагностике ЖДА является также определение индекса соотношения растворимого рецептора трансферрина к ферритину.

Список литературы

1. Лебедев В.А., Пашков В.М. Патогенез и терапия железодефицитной анемии беременных// Трудный пациент. – 2011. - №2-3. – Т.9 – С.8-12.
2. Никуличева В.И., Сафуанова Г.Ш. Железодефицитная анемия – современные аспекты. – Уфа: Башкортостан. 2003. – 143с.
3. Протопопова Т.А. Железодефицитная анемия и беременность// Русский медицинский журнал. Акушерство и гинекология. – 2012. - №17. – С.862-866.
4. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия – М.: изд-во журнала StatusPraesens, 2011. – С.191-201.
5. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И., Ночевкин Е.В. Некоторые аспекты диагностики и лечения железодефицитных состояний в практической деятельности на современном этапе// Трудный пациент. – 2011. - №11. – Т.9. – С.26-40.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ И АНЕМИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А. Г. Янгурчина, Ю.Г. Янгурчина, 4 курс

Научные руководители - к.м.н., доц. Белова М.А.¹, к.м.н., доц. Шевель В.А.²

Оренбургский государственный медицинский университет

Кафедра клинической лабораторной диагностики¹

Кафедра факультетской терапии и эндокринологии²

г. Оренбург

Актуальность. По данным ВОЗ, анемия отмечается почти у 2 млрд. жителей планеты, являясь одним из самых распространенных патологических состояний.

По распространенности среди анемий одно из ведущих мест занимают гипохромные анемии (ГХА) – железодефицитная (ЖДА) и анемия хронических заболеваний (АХЗ)[1,9]. Большое разнообразие факторов, лежащих в основе их развития, делает важной проблему дифференциальной диагностики этих состояний для решения вопроса о целесообразности проведения ферротерапии. Основной патогенетический механизм в развитии ГХА – дефицитный эритропоэз с нарушением дифференцировки эритроидных клеток и созревания эритроцитов, всегда сопровождающийся нарушением обмена железа: нарушением всасывания и/или использования железа (ЖДА), нарушением утилизации железа (талассемия, сидеробластные анемии), нарушением реутилизации железа (АХЗ). В связи с этим, исследование показателей метаболизма железа является обязательным при определении генеза ГХА, но имеет ряд ограничений: лабильность показателей, зависимость от наличия воспалительного процесса, возраста пациента.

Цель. Определить дифференциально-диагностические признаки ЖДА и АХЗ.

Материалы и методы. Проведен анализ данных научных литературных источников по указанной проблеме.

Результаты. Анемия — это клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением концентрации гемоглобина и/или эритроцитов в единице объема крови. Диагностически значимым по рекомендациям ВОЗ является снижение уровня гемоглобина (Hb): для мужчин — менее 130 г/л, для женщин — менее 120 г/л.

Анемия является значимым фактором снижения качества жизни и предиктором неблагоприятного прогноза у пациентов с хроническим воспалением. При этом очень важным является вопрос дифференциальной диагностики ЖДА и АХЗ, так как подходы к коррекции этих состояний принципиально различны.

При АХЗ умеренной и легкой степени тяжести концентрация Hb обычно составляет 100—110 г/л, при тяжелых заболеваниях может снижаться до 80—90 г/л и ниже. Если степень снижения концентрации Hb не соответствует тяжести заболевания, необходимо искать другую (специфическую) причину анемии, в первую очередь кровотечение и гемолиз.

При морфологическом исследовании эритроцитов при АХЗ выявляют нормохромную или умеренную гипохромную. Диаметр центрального просветления и периферическое «затемнение» в эритроците соотносятся примерно как 1:1, при гипохромии — как 2—3:1. Цветовой показатель равен 0,85—1,05 и в случае прогрессирования анемии становится гипохромным. В мазке крови при АХЗ преобладают нормоциты и редко могут быть микроциты. При нормоцитарных анемиях средний объем эритроцитов (MCV) равен 81—100 фл. В костном мозге наблюдается регенерация — число ретикулоцитов 1,5—5%. Количество лейкоцитов соответствует сопутствующей патологии [4,6].

Уровень ферритина — золотой стандарт для оценки количества железа, запасенного в организме: он прямо пропорционален накоплению железа в макрофагах и гепатоцитах, если при этом нет инфекции или воспалительного процесса. Его снижение имеет 100% специфичность в отношении выявления железодефицитных состояний. Концентрация ферритина может увеличиваться при АХЗ, связанных с инфекционным процессом, воспалением и злокачественным заболеванием.

Содержание Hb в ретикулоцитах более 28 пкг указывает на достаточные запасы железа для синтеза Hb и эритропоэза.

Злокачественные новообразования, заболевания печени, нефротический синдром и плохое питание могут уменьшать концентрацию сывороточного трансферрина (Тф), в то время как беременность и прием пероральных контрацептивов могут повышать этот показатель. Необходимо также учитывать, что Тф свойственны качества «отрицательного» белка острой фазы, т. е. острое воспаление способствует снижению его уровня.

Общая железосвязывающая способность сыворотки крови (ОЖСС) отражает степень «голодания» сыворотки и коррелирует с уровнем Тф. При дефиците железа (ДЖ) наблюдается повышение ОЖСС. Уменьшение этого показателя наблюдается

при заболеваниях, сопровождающихся значительной потерей или усиленным потреблением белка (нефротический синдром, хроническая почечная недостаточность, тяжелые ожоги, хронические инфекции и активные воспалительные процессы, злокачественные новообразования, тяжелые заболевания печени).

Отличительной чертой АХЗ является сочетание дефицита железа (ДЖ) и соответственно недостатка железа в кроветворной ткани костного мозга с интенсивным захватом железа макрофагами и дендритными клетками ретикулоэндотелиальной системы (РЭС). Высвобождаемое из разрушающихся эритроцитов железо, которое в нормальных условиях повторно используется в синтезе новых молекул Hb, попадает в железосодержащее депо. В результате возрастает содержание ферритина сыворотки (ФС). АХЗ диагностируется при наличии гипоферремии и повышенного либо нормального уровня ферритина сыворотки. Это происходит в результате стимуляции накопления железа в РЭС и иммунной активации синтеза ферритина. При ЖДА и АХЗ отмечается снижение концентрации железа сыворотки (ЖС) и насыщение Тф железом. Уменьшение насыщения Тф железом при АХЗ отражает снижение сывороточной концентрации железа, тогда как при ЖДА происходит увеличение содержания Тф (в первом случае данный показатель находится в пределах нормы либо повышен), что делает уменьшение насыщения Тф железом более выраженным [2,5].

При сочетании АХЗ с ЖДА чаще отмечаются микроцитоз и более тяжелая степень выраженности патологических изменений. Для выявления функционального ДЖ в период проведения терапии эритропоэтином (ЭПО) у пациентов с АХЗ предлагается определять процентное соотношение гипохромии эритроцитов и уровня Hb в ретикулоцитах.

Диагностические критерии АХЗ: клинические признаки (зависят от заболевания: воспалительное, опухолевое или инфекционное); патология (гипопролиферативная анемия, нарушение выделения железа из клеток системы мононуклеарных фагоцитов для синтеза Hb, срок жизни эритроцитов снижен); данные лабораторных исследований (лейкоциты и тромбоциты: изменения зависят от заболевания, при котором наблюдается анемия; эритроциты: уровень Hb снижен — чаще анемия от легкой (Hb 95 г/л) до умеренной (Hb 80 г/л) степени тяжести; гематокрит снижен; нормоцитарная/нормохромная анемия; микроцитарная гипохромная анемия; количество ретикулоцитов в крови в норме или немного повышено; биохимический анализ крови: уровень ЖС нормальный или умеренно снижен; ОЖСС в норме или снижена; снижен или нормальный уровень Тф; снижено

насыщение трансферрина железом(НТЖ); уровень ФС в норме или повышен; уровень цитокинов повышен; красный костный мозг: содержание гемосидерина в норме или повышено, количество сидеробластов снижено); лечение: отсутствует эффект лечения препаратами железа [3,7].

При ЖДА в сыворотке крови снижены концентрация железа и уровень ферритина (не всегда отражает истинные запасы железа в организме, т.к. является белком острой фазы и повышается при воспалении, инфекциях, онкозаболеваниях, патологии печени и др.), увеличено содержание трансферрина и числа растворимых рецепторов к трансферрину (наиболее чувствительный тест при ДЖ), увеличена общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС). Разная степень ДЖ характеризуется различными изменениями лабораторных тестов:

1. Латентный дефицит железа – снижение уровней ферритина, сывороточного железа, увеличение содержания трансферрина и числа растворимых рецепторов к трансферрину, ОЖСС; в костном мозге снижено количество сидеробластов; эритроцитарные показатели (Hb, эритроциты, MCV, MCH – среднее содержание Hb в эритроците, MCHC – средняя концентрация Hb в эритроците) обычно в норме или слегка снижены, показатель анизоцитоза – ширина распределения эритроцитов (RDW) немного повышен.

2. Регенераторная стадия ЖДА – эритроциты в норме, снижены показатели Hb, MCV (<80 фл), MCH (<27 пг), MCHC (<300 г/л), RDW в норме или повышен, эритроцитарная гистограмма смещена влево, СОЭ обычно в норме; в мазке – микроанизоцитоз, гипохромия, могут встречаться мишеневидные эритроциты, овалоциты, число ретикулоцитов в норме или немного повышено, возможен тромбоцитоз, реже тромбоцитопения; в костном мозге гиперплазия эритроидного ростка до 40–60%, торможение гемоглобинизации (индекс эритрокариоцитов<0,5), снижено количество сидеробластов.

3. Гипорегенераторная стадия ЖДА – уменьшение эритроцитов, эритроцитарные индексы снижены, возможна нейтропения; в мазке – смешанный анизоцитоз (появление макроцитов), пойкилоцитоз, ретикулоциты в норме или снижены; в костном мозге возможно снижение клеточности, задержка созревания эритрокариоцитов, гранулоцитов, отсутствуют сидеробласты [8].

В приведенной ниже таблице представлены обобщенные данные о дифференциально-диагностических признаках ЖДА, АХЗ и их сочетания.

Показатель	АХЗ	ЖДА	Сочетание АХЗ и ЖДА
Гемоглобин	Снижен	Снижен	Снижен
Уровень железа в сыворотке крови	Снижен	Снижен	Снижен
Общая железосвязывающая способность сыворотки крови (ОЖСС)	Снижена	Повышена	
Насыщение трансферрина	Снижена	Снижена	Снижена
Уровень ферритина в сыворотке крови	В норме или повышен	Снижен	Повышен
Уровень растворимых рецепторов к трансферрину в сыворотке крови (sTfR)	В норме	Повышен	В норме или повышен
Соотношение растворимых рецепторов к трансферрину к log ферритина (индекс sTfR)	В норме NC (соотношение < 1)	Повышен (соотношение > 2)	Повышен (соотношение > 2)
Повышен	В норме	Повышен	
Уровень гепсидина	Повышен	Снижен	

Таким образом, тщательный анализ клинико-лабораторных признаков предоставляет возможности для дифференциальной диагностики ЖДА и АХЗ в целях проведения адекватной терапии, что имеет большое практическое значение.

Список литературы

1. Демидова А.В. Анемии. М.: МЕДпресс-информ. 2016.
2. Cash J.M., Slars D.A. The anemia of chronic disease: spectrum of associated diseases in series of unselected hospitalized patients. Am. J. Med. 2017; 87.
3. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. т. 4. Диагностика болезней системы крови. М.: Медицинская Список литературы 2011
4. Хоффбард В., Петит Дж. Гематология. Атлас-справочник. Пер. с англ. М.: Практика, 2017. 408 с. [Hoffburg V., Petit J. Hematology. Atlas directory. Translation from English. Moscow: Practice, 2007. 408 p. (in Russian)].

5. Kumar P., Clark M.L. Kumar & Clark's cases in clinical medicine. 3rd Edition. Saunders Ltd. 2013.
6. Hoffman R., Benz E.J., Shattil S.J., Furie B., Cohen H.J., Silberstein L.E., McGlave P. Hematology: basic principles and practice, 4 ed. 2015. 255 p.
7. Goljan E.F., Sloka K.I. Rapid review laboratory testing in clinical medicine. Red blood disorders. Chapter 5:145–205.
8. Naish J., Revest P., Syndercombe D.C. Medical sciences. Hematology. Anemia. 2012:643–87.
9. Андреичев Н.А., Балеева Л.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия. Вестник современной клинической медицины. 2019; 2 (3): 60—5.

Оглавление

- 1. Актуальные проблемы железодефицитной анемии и ее коррекции у беременных** **1**

Агишева Э.Р., 4 курс, Баймашев А.Ш., 4 курс
Научный руководитель - асс. Зобова Д.А.
ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева»
Кафедра акушерства и гинекологии
г. Саранск

- 2. К вопросу о наследственном гемохроматозе** **5**

Беридзе Р.М., 5 курс
Научный руководитель - д.м.н., доц. Калинин А.Л.
Гомельский государственный медицинский университет
Кафедра пропедевтики внутренних болезней
г. Гомель

- 3. Причины железодефицитной анемии у больных с хирургическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта** **8**

Габдрахманова А.Е., 5 курс, Гришина М.А., 5 курс,
Романенкова Я.С. 5 курс
Научный руководитель - к.м.н., доц. Малицкая Е.В.
Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра госпитальной хирургии, урологии
г. Оренбург

- 4. Роль железа во внутриорганных процессах организма человека** **13**

Гайвас К.А., 2 курс, Гараева А.Ф., 2 курс, Столяр И.А., 5 курс
Научный руководитель - асс. Глушихина Е.И.
Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра химии
г. Оренбург

- 5. Метаболизм железа в организме человека** **16**

Исаева Я.В., 3 курс, Абдуллаева С.Г., 3 курс
Научный руководитель - к.м.н., доц. Железнова А.Д.
Кировский государственный медицинский университет
Кафедра патофизиологии
г. Киров

- 6. Лабораторная диагностика железодефицитных состояний** **21**

Ковлиева Г.В., 3 курс
Научный руководитель – к.м.н., асс. Коль Е.И.
Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра клинической лабораторной диагностики
г. Оренбург

- 7. Влияние ожирения на метаболизм железа** **26**
- Латыпова Я.Р., 4 курс, Бирюкова А.С., 3 курс
 Научные руководители - к.м.н., доц. Сарычева Ю.А.¹,
 к.м.н., доц. Турмухамбетова Б.Т.²
Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра патологической физиологии¹
Кафедра факультетской терапии и эндокринологии²
 г. **Оренбург**
- 8. Лечение дефицита железа во время беременности** **28**
- Лекомцева А.И., 3 курс, Лекомцева Э.И., 3 курс, Таштемирова Л.А., 4 курс
 Научный руководитель - к.м.н., доц. Бучнева Н.В.
Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра фармакологии
 г. **Оренбург**
- 9. Нарушения обмена железа при критических состояниях. Гемостаз** **32**
- Нуранбай Аийда Рустемаликызы, 5курс, Насырова Ж.С., 4 курс
 Научный руководитель – к.м.н. Усенов Н.К.
НАО Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата
Оспанова
Кафедра терапии
Оренбургский государственный медицинский университет
 г. **Актобе**
- 10. Роль железодефицитной анемии в генезе плацентарной недостаточности** **36**
- Попукайло М.А., 4 курс, Болтнева Е.А., 4 курс
 Научный руководитель - асс. Логинова Е.А.
Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра акушерства и гинекологии
 г. **Оренбург**
- 11. Принципы лабораторной оценки состояния обмена железа** **39**
- Рахманова З.Т., 3 курс, Базарова М.А., 3 курс
 Научный руководитель - к.м.н., доц. Белова М.А.
Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра клинической лабораторной диагностики
 г. **Оренбург**
- 12. Характеристика анемического синдрома у беременных и женщин с отягощенным гинекологическим анамнезом** **44**
- Столяр И.А., 5 курс, Пчеляков И.М., 4 курс, Терехов Н.В., 5 курс
 Научный руководитель - асс. Логинова Е.А.
Оренбургский государственный медицинский университет
Кафедра акушерства и гинекологии
 г. **Оренбург**

- 13. Источники железа и пути его поступления в организм 47**
- Фарид Д.Я., 3 курс, Аббазова В.А., 3 курс
 Научный руководитель - асс. Еремин Д.В.
*Оренбургский государственный медицинский университет
 Кафедра клинической лабораторной диагностики
 г. Оренбург*
- 14. Наследственный гемохроматоз как нарушение метаболизма железа 49**
- Чернова Т.А., 1 курс, Запарина Л.Ю., 1 курс
 Научный руководитель - старший преподаватель Карманова Д.С.
*Оренбургский государственный медицинский университет
 Кафедра химии
 г. Оренбург*
- 15. Анемия при хронической болезни почек 53**
- Шихаева М.А., 4 курс
 Научный руководитель - к.м.н., доц. Александрин В.А.
*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
 университет имени академика И.П.Павлова
 Кафедра терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии им.
 академика М.В.Черноруцкого с клиникой
 г. Санкт-Петербург*
- 16. Актуальные вопросы диагностики дефицита железа у беременных 57**
- А.Г. Янгурчина, Ю. Г. Янгурчина, 4 курс
 Научный руководитель - асс. Джуламанова А.Б.
*Оренбургский государственный медицинский университет
 Кафедра акушерства и гинекологии
 г. Оренбург*
- 17. Дифференциальная диагностика железодефицитной анемии и анемии хронических заболеваний 61**
- А. Г. Янгурчина, Ю.Г. Янгурчина, 4 курс
 Научные руководители - к.м.н., доц. Белова М.А.¹, к.м.н., доц. Шевель В.А.²
*Оренбургский государственный медицинский университет
 Кафедра клинической лабораторной диагностики¹
 Кафедра факультетской терапии и эндокринологии²
 г. Оренбург*