



Дефицит железа у подростков и его коррекция препаратами железа

И.Н. Захарова, Е.Б. Мачнева

Адрес для переписки: Ирина Николаевна Захарова, zakharova-rmapo@yandex.ru

Диагностика и коррекция железодефицитных состояний остаются актуальной проблемой практической педиатрии. В статье представлены данные о распространенности и особенностях клинических проявлений, диагностики и лечения дефицита железа у подростков. Отмечено особое значение диеты и важность правильного выбора железосодержащего препарата для коррекции дефицита железа у подростков.

Ключевые слова: подростки, железодефицитное состояние, железодефицитная анемия, латентный дефицит железа, ферритин, эритроцитарные индексы, цветовой показатель, железа (III) гидроксид-полимальтозный комплекс, терапия

Железодефицитные состояния (железодефицитная анемия (ЖДА) и латентный дефицит железа (ЛДЖ)), по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2003), занимают первое место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека. Известно, что ЖДА и ЛДЖ страдают более 3 млрд человек на Земле [1]. Исследования, проведенные в разных странах мира [2–8], показывают

отличия в распространенности железодефицитных состояний в зависимости от возраста, пола и социально-экономических условий страны. К группам риска по развитию дефицита железа относятся дети, особенно первых двух лет жизни, девочки-подростки, женщины репродуктивного возраста [2, 7, 9, 10].

Среди группы риска следует выделить подростков, так как они имеют несколько причин повы-

шенного риска развития железодефицитных состояний. Во-первых, недостаточное поступление железа с пищей: несбалансированная диета, лишенная достаточного содержания мясных продуктов (вегетарианство), диеты для похудения и т.д. Во-вторых, у подростков имеются повышенные потребности в железе ввиду ускоренных темпов роста (пубертатный «скачок» роста). В-третьих, для этой возрастной группы характерны различные заболевания, сопровождающиеся повышенными потерями железа, – глистные и паразитарные инвазии, эрозивно-язвенные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, частые носовые кровотечения, травмы, хирургические вмешательства, обильные менструации и т.д. [11].

Дефицит железа, как явный, так и скрытый, имеет негативные последствия для здоровья ребенка. Железо входит в состав не только гема, но и многих ферментных систем организма (ферменты системного и клеточного аэробного метаболизма, окислительно-вос-



становительного гомеостаза) (рис. 1).

Уменьшение количества железа в организме (в тканевых депо, сыворотке крови, костном мозге) приводит к нарушению образования гемоглобина и развитию гипохромной анемии, а также возникновению трофических расстройств в различных тканях [12, 13]. Дефицит железа у ребенка способствует задержке физического, нервно-психического, полового развития, возникновению когнитивных нарушений, провоцирует формирование синдрома хронической усталости, иммунологической недостаточности, нарушает работу желез внутренней секреции, увеличивает всасывание тяжелых металлов, особенно свинца [14, 15].

Несмотря на то что подростки входят в группу риска по развитию дефицита железа, ЖДА у них диагностируется нечасто, что связано, в первую очередь, с неспецифическим характером клинических проявлений дефицита железа. К клиническим проявлениям дефицита железа относятся бледность кожных покровов и слизистых оболочек, трофические нарушения волос и ногтей, ангулярный стоматит, извращение вкуса, пристрастия к необычным запахам, мышечная слабость, астено-вегетативные проявления, повышенная заболеваемость вирусными инфекциями [11]. Обнаружение у подростка подобных симптомов должно вызвать у врача подозрение на дефицит железа, для подтверждения которого необходимо провести ряд лабораторных исследований.

Классическим лабораторным признаком анемии является снижение концентрации гемоглобина, затем – числа эритроцитов и величины гематокрита. Согласно рекомендациям ВОЗ (2001), нижняя граница нормы для гемоглобина венозной крови составляет 115 г/л у детей 6–11 лет и 120 г/л у детей старше 12 лет [16]. Для подтверждения железодефицитного характера выявленной анемии необходимо определить показатели транспортного фонда железа:

уровень сывороточного железа, общую железосвязывающую способность сыворотки, коэффициент насыщения трансферрина, а также уровень сывороточного ферритина. Определение этих показателей также необходимо в случае подозрения на наличие ЛДЖ. ВОЗ рекомендует использовать биохимические критерии диагностики ЛДЖ и ЖДА [17] (табл. 1).

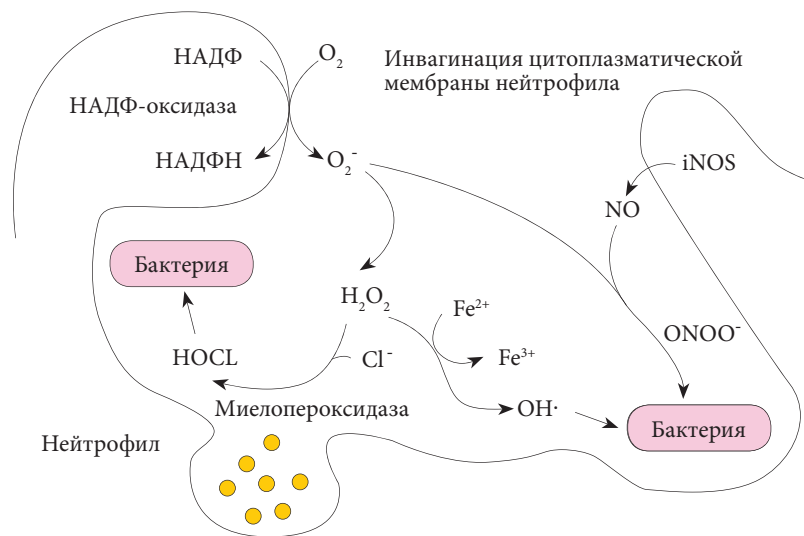
Определение уровня ферритина сыворотки крови является одним из оптимальных методов оценки содержания запасов железа. Независимо от возраста, критерием истощения тканевых запасов железа считается уровень сывороточного ферритина ниже 10–12 мкг/л [18]. Для диагностики железодефицитных состояний широко используют и другие ла-

бораторные показатели: цветовой показатель, гематокрит, среднее содержание гемоглобина в эритроците, среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците, средний объем эритроцитов, показатель анизоцитоза, протопорфирин цинка, ретикулоцитарные индексы, латентную железосвязывающую способность сыворотки [19]. В настоящее время для скрининга железодефицитных состояний у подростков педиатры чаще всего используют оценку клинического анализа крови (уровня гемоглобина, эритроцитов, эритроцитарных индексов и цветового показателя), поскольку биохимические анализы крови достаточно дороги.

С целью определения распространенности железодефицитных состояний среди подростков мы провели анализ результатов

Таблица 1. Биохимические критерии диагностики железодефицитных состояний у подростков [17]

Показатель	Латентный дефицит железа	Анемия железодефицитная
Гемоглобин (у детей старше 12 лет), г/л	> 120	< 120
Железо сыворотки, мкмоль/л	< 12,5	< 12,5
Общая железосвязывающая способность сыворотки, мкмоль/л	> 69	> 69
Процент насыщения трансферрина, %	< 17	< 7



НАДФ – никотинамидадениндинуклеотидфосфат.
НАДФН – восстановленная форма НАДФ.

Рис. 1. Участие железа в работе иммунных клеток

педиатрия

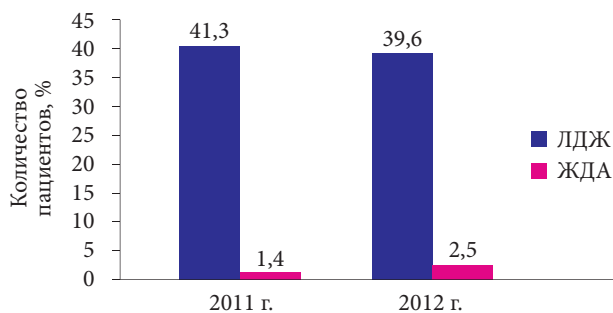


Рис. 2. Частота анемии и латентного дефицита железа среди воспитанниц Пансиона Министерства обороны РФ по итогам диспансеризации за два года

диспансеризации детей учебного учреждения с круглосуточным пребыванием детей – ФГКОУ «Московский кадетский корпус “Пансион воспитанниц Министерства обороны Российской Федерации”» (далее – Пансион). Контингент учащихся Пансиона составляют более 700 девочек в возрасте 10–18 лет. Для скрининга железодефицитных состояний среди воспитанниц Пансиона в ходе ежегодной диспансериза-

ции проводится клинический анализ крови. За анемию принимается уровень гемоглобина ниже 120 г/л, косвенным признаком латентного дефицита железа служит сочетание сниженных эритроцитарных индексов (MCV, mean corpuscular volume – средний объем эритроцита, MCH, mean corpuscular hemoglobin – среднее содержание гемоглобина в эритроцитах) и цветового показателя (ниже 0,85) при нормальном уровне гемоглобина. Данные по распространенности ЖДА и ЛДЖ среди учащихся Пансиона представлены на рис. 2.

Всем воспитанницам, у которых в ходе диспансеризации были выявлены признаки железодефицитного состояния, было рекомендовано проведение дополнительных лабораторных исследований – проведение биохимического анализа крови с целью определения уровня сывороточного железа, железосвязывающей способности сыворотки крови, уровня ферритина, после чего назначалась

терапия препаратами железа. В дальнейшем проводилось динамическое наблюдение за состоянием здоровья детей, переносимостью препаратов, а также лабораторные исследования по оценке эффективности терапии. Важность активного выявления железодефицитных состояний среди воспитанниц Пансиона связана с несколькими аспектами. Учащиеся Пансиона относятся к группе риска по развитию дефицита железа по многим критериям (подростковый возраст, интенсивный рост, становление менструальной функции, наличие частых дисфункциональных маточных кровотечений).

При лечении железодефицитных состояний необходимо придерживаться двух основных направлений: воздействие на причину, которая привела к развитию данной патологии, и восполнение дефицита железа лекарственными железосодержащими препаратами [20]. Для устранения причины дефицита железа необходимо лечить фоновые заболевания (устранять источники кровопотери, расстройства пищеварения, глистные инвазии и т.д.). Поскольку одной из основных причин развития дефицита железа у подростков является алиментарный фактор (недостаточное поступление железа с пищей), необходимо принять меры по коррекции диеты пациента (увеличить потребление мяса как основного продукта питания, содержащего железо). Основное количество железа (~90%) всасывается в двенадцатиперстной кишке, остальное – в верхних отделах тощей кишки. Количество железа, поступающего в течение суток с пищей, равно примерно 10–12 мг (гемовое в сочетании с негемовым), но лишь десятая его часть (1–1,2 мг) всасывается в кишечнике здорового человека. При железодефицитном состоянии всасывающая поверхность тонкой кишки увеличивается. Установлено, что биодоступность гемового железа в пищевых продуктах более высокая, чем негемовых соединений, и составляет 25–30%. Источниками гемо-

Таблица 2. Суточная потребность в железе для детей и подростков в РФ [23]

Возраст	0–3 мес.	4–6 мес.	7–12 мес.	1–2 года	2–3 года	3–7 лет	7–11 лет	11–14 лет		14–18 лет	
								мальчики	девочки	юноши	девушки
Железо, мг/сут	4	7	10	10	10	10	12	12	15	15	18

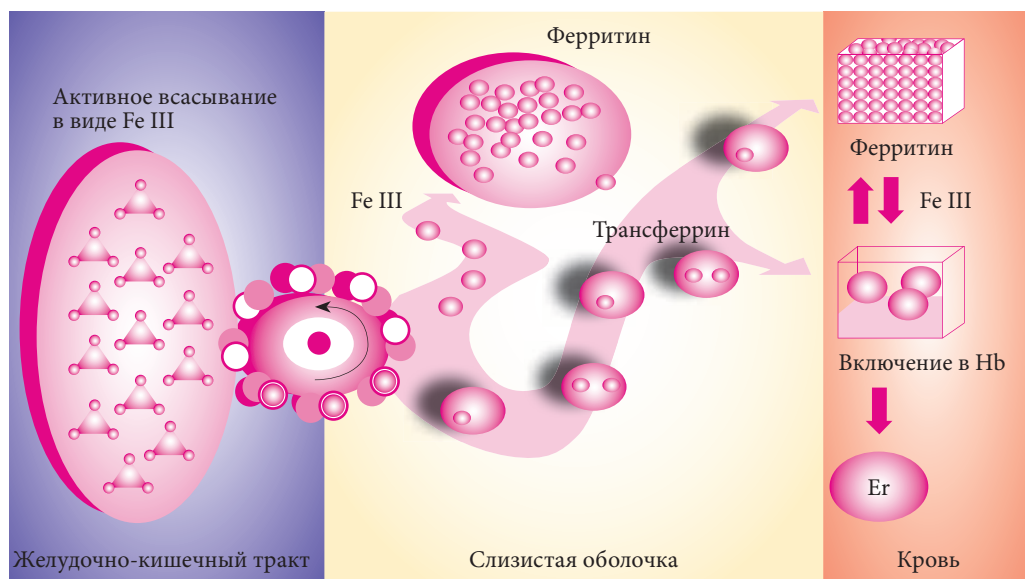
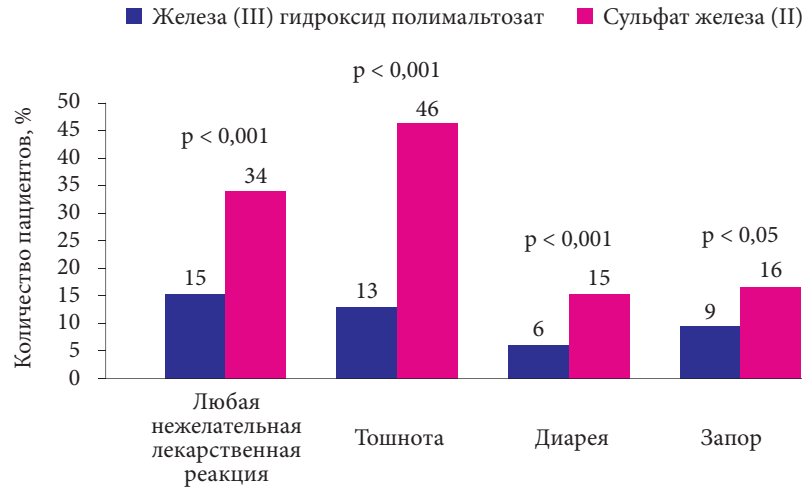


Рис. 3. Механизм действия железа (III) гидроксид-полимальтозного комплекса [адаптировано из: «Монография по препарату Мальтофер», Vifor International]



вого железа являются гемоглобин и миоглобин в составе продуктов животного происхождения (мясо животных и птицы). В продуктах растительного происхождения (овощи, фрукты, злаки), а также в молоке и рыбе содержится железо в негемовой форме [21, 22]. Рекомендуемые нормы потребления железа (табл. 2) [23] учитывают физиологическую потребность организма и среднюю биодоступность железа из обычного пищевого рациона, которая не превышает 10%.

Диетические рекомендации являются важным дополнением к медикаментозной коррекции сидеропении. Правильный выбор препарата железа, его дозы и длительности лечения для коррекции железодефицитных состояний у подростков – залог эффективности лечения. Важно не только правильно подобрать препарат, определить длительность его приема, но и учесть все возможные побочные эффекты [19]. Важнейшими требованиями к препаратам железа для приема внутрь, применяемым в детской практике, являются хорошая биодоступность, высокая безопасность, наличие различных лекарственных форм, удобных для пациентов всех возрастов, а также характеристики, обеспечивающие хорошую приверженность лечению. Многочисленные исследования, проведенные в нашей стране и за рубежом, показывают, что этим требованиям в наибольшей степени отвечает препарат железа (III) гидроксид-полимальтозный комплекс (Мальтофер) [25, 26, 27]. Благодаря оптимальному соединению железа с полимальтозой механизм действия препарата таков, что практически невозможна передозировка и развитие связанного с ней окислительного стресса [30] (рис. 3). По данным метаанализа 6 рандомизированных контролируемых исследований [27], железа (III) гидроксид-полимальтозат переносится лучше солевых препаратов железа и вызывает меньше нежелательных явлений, чем сульфат железа (II) (рис. 4).



* Представлены совокупные данные пяти исследований.

Рис. 4. Частота нежелательных явлений у пациентов при приеме препарата железа (III) гидроксида полимальтозата в сравнении с сульфатом железа (II)

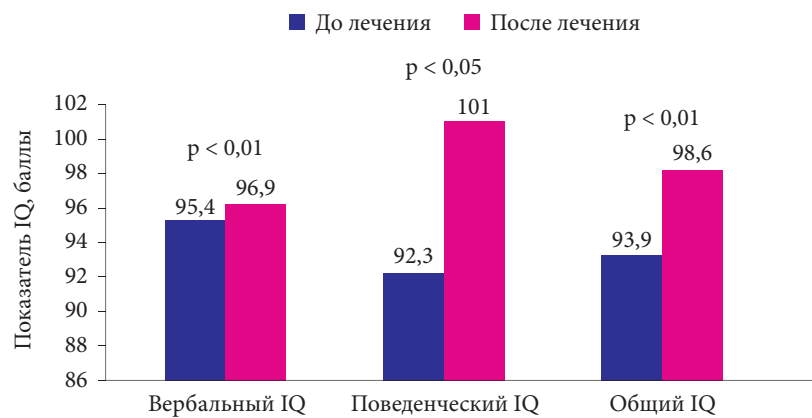


Рис. 5. Влияние терапии железа (III) гидроксидом полимальтозатом и поливитаминами в течение 4–6 месяцев на средние баллы коэффициента интеллекта (IQ) у 30 детей в возрасте от 6 до 12 лет с ЖДА [28]

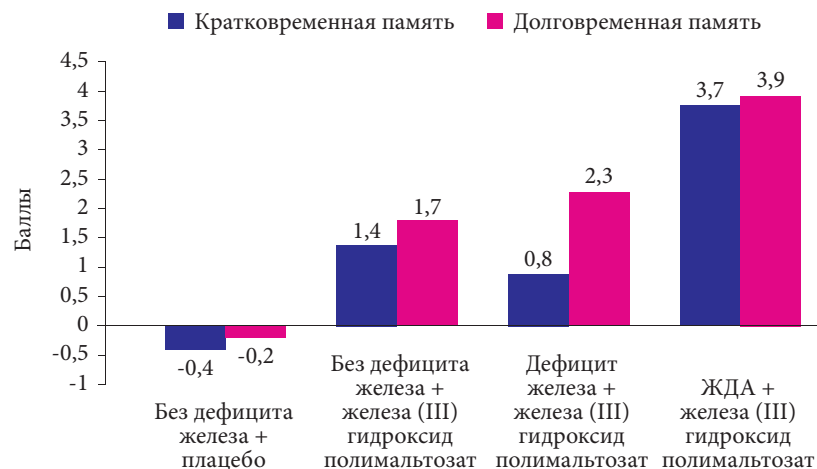


Рис. 6. Среднее изменение баллов тестов для оценки памяти у 120 подростков в возрасте от 15 до 18 лет через 8 месяцев терапии [29]

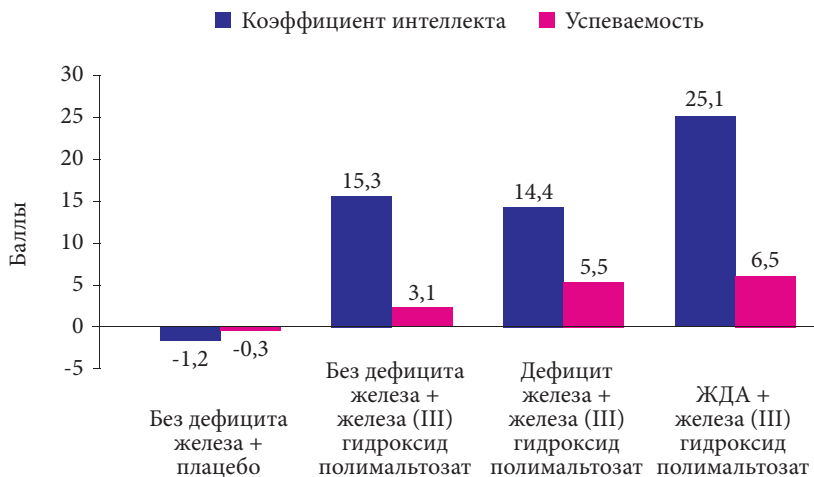


Рис. 7. Среднее изменение баллов тестов для оценки интеллекта и успеваемости у 120 подростков в возрасте от 15 до 18 лет через 8 месяцев терапии [29]

Таблица 3. Форма выпуска и содержание элементарного железа в препарате железа (III) гидроксида полимальтозата (Мальтофер) [31]

Форма выпуска	Содержание элементарного железа
Капли (дети раннего возраста)	в 1 капле – 2,5 мг
Сироп	в 1 мл – 10 мг
Жевательные таблетки (с 10 лет)	в 1 таблетке – 100 мг

Подтверждена высокая эффективность терапии препаратами железа (III) гидроксида-полимальтозного комплекса, в частности, ее влияние на когнитивную функцию у школьников, страдающих ЖДА (рис. 5) [28].

В исследованиях Р.В. Devaki и соавт. (2009) показано влияние терапии железа (III) гидроксидом полимальтозатом на по-

казатели памяти (рис. 6) и интеллекта (рис. 7) у подростков с ЖДА [29].

Помимо доказанной эффективности и хорошей переносимости железа (III) гидроксид полимальтозат отличается удобством применения для пациентов, что особенно важно для подростков, так как повышает приверженность терапии, а следовательно, ее эф-

фективность. Препараты железа (III) гидроксида полимальтозата выпускаются в различных лекарственных формах для разных возрастных групп (табл. 3) [31].

Лечебная доза препаратов железа (III) гидроксид-полимальтозного комплекса составляет 5 мг/кг в сутки. Суточная доза может делиться на один или два приема. Длительность курса лечения железодефицитной анемии препаратами железа составляет от 2 до 5 месяцев в зависимости от степени тяжести анемии: при анемии легкой степени – 2 месяца; при анемии средней степени – 3–4 месяца; при анемии тяжелой степени – 4–5 месяцев [31]. Для коррекции латентного дефицита препарат железа назначают в половинной дозе 2,5 мг/кг в сутки, при этом продолжительность курса профилактики составляет 8 недель (или в полной лечебной дозе 5 мг/кг массы тела в сутки – 4 недели).

Таким образом, диагностика, лечение и профилактика дефицита железа у подростков имеют особенности, которые необходимо учитывать практикующим педиатрам. Кроме того, подростки входят в группу риска по развитию железодефицитных состояний по целому ряду причин, в связи с чем актуальной задачей является разработка новых программ скрининга железодефицитных состояний у подростков с целью своевременной диагностики и лечения. *

Литература

1. Feeding and nutrition of infants young children. Guidelines for the WHO European Region, with emphasis on the former Soviet countries. WHO Regional Publications, European Series, #87. WHO. 2000. Updated reprint 2003.
2. Baker R.D., Greer F.R.; Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age) // Pediatrics. 2010. Vol. 126. № 5. P. 1040–1050.
3. Zhu Y.P., Liao Q.K.; Collaborative Study Group for “The Epidemiological Survey of Iron Deficiency in Children in China”. Prevalence of iron deficiency in children aged 7 months to 7 years in China // Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2004. Vol. 42. № 12. P. 886–891.
4. Corapci F., Calatroni A., Kaciroti N. et al. Longitudinal evaluation of externalizing and internalizing behavior problems following iron deficiency in infancy // J. Pediatr. Psychol. 2010. Vol. 35. № 3. P. 296–305.
5. Zhu A., Kaneshiro M., Kaunitz J.D. Evaluation and treatment of iron deficiency anemia: a gastroenterological perspective // Dig. Dis. Sci. 2010. Vol. 55. № 3. P. 548–559.
6. Angulo-Barroso R.M., Schapiro L., Liang W. et al. Motor development in 9-month-old infants in relation to cultural differences and iron status // Dev. Psychobiol. 2011. Vol. 53. № 2. P. 196–210.
7. Cotta R.M., Oliveira Fde C., Magalhães K.A. et al. Social and biological determinants of iron deficiency anemia // Cad. Saude Publica. 2011. Vol. 27. Suppl. 2. P. S309–S320.
8. Hay G., Sandstad B., Whitelaw A., Borch-Johnsen B. Iron status in a group of Norwegian children aged