

УДК:616.33/34-002-053.2:616.5

ОСОБЕННОСТИ АБСОРБЦИИ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

В.А. Жемойтjak, ассистент, к.м.н.; Н.Б. Игнатенко, врач-лаборант

Кафедра педиатрии №2

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

Гродненская областная детская больница

Обследован 81 ребенок в возрасте от 6 до 15 лет с хронической гастродуоденальной патологией. Изучено изменение уровня сывороточного железа (СЖ) и ферритина сыворотки крови (СФ) до и после нагрузки железом в дозе 1 мг элементарного железа на кг массы тела. Абсорбция железа при наличии у ребенка гастродуоденальной патологии зависела не от количества депонированного железа, а от стадии заболевания.

Ключевые слова: ферритин сыворотки крови, дети, гастродуоденальная патология, абсорбция, дефицит железа.

There were 81 children at the age of 6-14 years with a chronic gastritis and duodenitis under our observation. Iron stores were assessed by measurement of serum ferritin (SF). During the time of hospitalization SF of 49 children increased (1-st group) and of 32 children decreased (2-nd group). Loading by iron has shown, that the gain of level of serum iron of the 1-st group was higher than of the 2-nd one ($42,4 \pm 0,3\%$ and $13,9 \pm 8,8\%$, $p < 0,05$). In the 1-st group SF increased by $0,31 \pm 0,2 \text{ ng/ml}$, and in the 2-nd group decreased by $2,4 \pm 1,0 \text{ ng/ml}$. Based on these data it was concluded that administration of oral iron in a dose $1 \text{ mg Fe}^{++}/\text{kg}$ has no influence on level of SF. Our results suggest that dynamics of SF plays a major role in iron absorption.

Key words: serum ferritin, children, gastrointestinal pathology, absorption, iron deficiency.

Введение

Всасывание железа в желудочно-кишечном тракте является необычайно тонким и чувствительным процессом, регулирующим его обмен в организме человека. В связи с недостаточной изученностью процессов регуляции абсорбции и складирования железа в норме и патологии исследования его при гастроэнтерологических заболеваниях продолжают быть актуальными. Определение способности организма усваивать железо является чрезвычайно важным, так как от абсорбции в значительной мере зависит возрастание концентрации железа в сыворотке крови и увеличение поступление его из плазмы в ткани [1, 2, 8].

По данным литературы, как при железодефицитной анемии, так и при скрытом дефиците железа в организме происходит повышении усвоения железа [3, 5]. При этом повышается захват его слизистой оболочкой из просвета кишечника, и уменьшаются потери при десквамации эпителия. У детей при длительном и тяжелом дефиците эта нормальная адаптационная реакция может нарушаться. Это приводит к тому, что всасывание железа, по крайней мере, из гема больше не увеличивается, а наоборот уменьшается ниже уровня, необходимого для этого возраста [2]. Считают, что компенсаторное повышение усвоения железа в желудочно-кишечном тракте является чувствительным критерием обеднения запасного фонда железа [6, 7, 8, 9].

О количестве депонированного в организме железа судят по уровню ферритина в сыворотке

крови (СФ). К важнейшим свойствам ферритина относится и регуляция всасывания железа в желудочно-кишечном тракте [6, 9]. Содержание СФ значительно увеличивается при воспалительных заболеваниях различной локализации. На взрослых больных было показано увеличение его концентрации у больных с гастритами, гастродуоденитами, язвенной болезнью желудка и ДПК [1].

Целью нашей работы является определение особенностей всасывания железа у детей с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) - выявление у них влияния концентрации ферритина в сыворотке крови на абсорбцию железа.

Материал и методы

Для оценки абсорбции железа был использован железоабсорбентный тест (ЖАТ). Забор крови для определения исходного уровня сывороточного железа (СЖ) производился натощак после ночного голодания. Ребенок получал Ферроплекс за 30 минут до обеда в 13.30. Использовали стандартную дозу сульфата железа = 1 мг/кг массы тела по элементарному железу. Назавтра утром в 8.30 производилось повторное определение сывороточного железа (интервал между принятием Ферроплекса и повторным исследованием СЖ, таким образом, составил 19 ± 1 часов). Оценивали исходный уровень СЖ, уровень его после нагрузки и высчитывали прирост сидеремии в %. Тест был проведен у 72 больных с ХГДП (I группа) и у 16 – детей, у которых патологии желудка и двенадцатиперстной кишки выявлено не было (II группа).

Результаты и их обсуждение

Прирост сывороточного железа после нагрузки Ферроплексом в I-ой группе составил $32,9 \pm 6,6\%$, а во II-ой - $19,7 \pm 8,3\%$. Эти показатели свидетельствуют о том, во-первых, при ХГДП у детей нет снижения абсорбции железа, а во-вторых – тенденция к повышению всасывания железа может указывать на более частое наличие дефицита железа при данной патологии.

У девочек ($n=23$) повышение уровня сывороточного железа было значительно больше, чем у мальчиков - $57,2 \pm 16,1\%$ против $20,8 \pm 4,4\%$ ($P < 0,05$). Полученные данные могут указывать на более частое развитие дефицита железа и на более высокую способность желудочно-кишечного тракта абсорбировать железо у лиц женского пола.

У детей, проживающих в сельской местности, увеличение уровня СЖ после нагрузки был выше, чем у городских детей ($42,1 \pm 11,8\%$ против $28,3 \pm 6,3\%$ соответственно). Такая разница свидетельствует о более частом дефиците железа у сельских детей.

Гипосидероз часто сопровождается анорексией и жалобами астенического характера. У больных со сниженным аппетитом прирост СЖ после нагрузки ферроплексом был гораздо выше, чем у детей с хорошим аппетитом ($39,5 \pm 10,3\%$ против $8,7 \pm 11,2\%$, $p < 0,05$). А всасывание железа у детей с астено-невротическим синдромом было больше, чем у остальных детей ($45,5 \pm 10,0\%$ против $17,1 \pm 6,2\%$, $p < 0,05$).

У детей с хроническим гастритом ($n=31$) уровень сывороточного железа после нагрузки увеличился на $21,5 \pm 6,6\%$, а у больных с хроническим гастродуоденитом - почти в два раза больше ($n=41$) - на $41,8 \pm 10,4\%$. Значительная разница между приростом сывороточного железа при гастрите и при вовлечении в воспалительный процесс двенадцатиперстной кишки может быть объяснена тем, что воспалительный процесс на уровне двенадцатиперстной кишки - основном месте абсорбции железа - приводит к повышенным потерям его при десквамации эпителия и запуску механизмов компенсации, приводящих к возмещению потерь.

Не обнаружено снижения всасывательной способности для железа желудочно-кишечным трактом у детей с гемоглобином меньше 120 г/л ($n=7$). Уровень сывороточного железа после нагрузки у них повысился на $42,0 \pm 12,2\%$.

Для полноценного всасывания неорганического железа необходим его контакт с HCl желудочного сока. При анализе влияния желудочной секреции на ферроабсорбцию не выявлено достоверных связей ни с объемом стимулированной секреции, ни с концентрацией HCl в желудочном соке, выраженной в титрационных единицах, ни с дебитом сво-

бодной HCl в базальную и последовательную стадию секреции. Лишь при уменьшении объема секреции в базальную фазу (< 30 мл в час) прирост уровня сывороточного железа после нагрузки был выше, чем при нормальном объеме секрета ($25,3 \pm 2,2\%$ против $19,4 \pm 0,8\%$, $p < 0,05$). Это указывает на то, что, во-первых, снижение секреторобразования в желудке не препятствует всасыванию железа, а во-вторых, что уменьшение объема секрета может быть признаком скрытого дефицита железа.

Как известно, жалобы астенического характера на слабость, повышенную утомляемость, а кроме этого снижение продукции соляной кислоты слизистой желудка - все это признаки, характерные для дефицита железа в организме.

У здоровых лиц всасывание железа зависит от запасов этого микроэлемента в организме, что можно оценить по уровню СФ [3, 4]. В работах Hulten A. et al. показано значительное уменьшение абсорбции железа при высоком уровне СФ [5]. При дефиците железа повышается захват его слизистой оболочкой из просвета кишечника, меньше железа секвестрируется и меньше теряется в процессе отшелушивания эпителия. При высоком уровне сывороточного ферритина отмечается значительное уменьшение абсорбции, а у здоровых людей положительный баланс железа невозможен, если уровень сывороточного ферритина превышает 60 мкг/л [5].

Нами проанализированы изменения уровня СЖ и способность к всасыванию железа при разных значениях СФ. Корреляционный анализ показал, что у детей с интактным желудком и ДПК (II-ая группа) чем ниже уровень СФ, тем больше прирост СЖ после нагрузки ферроплексом ($r = -0,75$, $p < 0,02$). У больных же с ХГДП (I-гр.) линейной связи между уровнем СФ и увеличением СЖ не выявлено. Даже при уровне СФ больше 100 мкг/л у 30% этих детей наблюдался прирост уровня СЖ после нагрузки Ферроплексом. Полученные данные говорят о том, что у детей с ХГДП имеет место нарушение «ферритинового механизма» регуляции абсорбции железа и оно продолжает всасываться, несмотря на достаточное количество данного элемента в организме. Аналогичные результаты (отсутствие линейной связи между активностью всасывания железа и концентрацией СФ) были получены Raya K.V. et al. у пациентов с ревматоидным артритом.

Таким образом, оценка всасывательной способности ЖКТ показала, что у детей с ХГДП интенсивность всасывания железа не снижена. Наибольший прирост уровня СЖ после нагрузки ферроплексом имели больные с ХГД. Выявлено повышение активности абсорбции у детей с хроническими очагами инфекции (кариес и хронический тонзил-

лит), при наличии таких сидеропенических признаков, как сухость кожи и астенический синдром, при снижении секреторной функции желудка и атрофии его слизистой. Кроме этого, анализ результатов исследования показал выраженную зависимость интенсивности всасывания железа от исходного уровня СЖ - у детей с интактным желудком и ДПК. У них имеется снижение всасывания железа по мере увеличения концентрации ферритина в сыворотке крови. При ХГДП корреляционная зависимость между данными параметрами отсутствует.

Процентная величина усвоения железа не является постоянной, а может изменяться у одного и того же человека.

Сравнение исходной концентрации СФ при поступлении в стационар показало, что у больных с положительной динамикой СФ он был достоверно ниже, чем у детей с отрицательной динамикой ($26,3 \pm 3,2$ мкг/л и $77,7 \pm 16,4$ мкг/л соответственно). Перед выпиской из стационара достоверной разницы в уровне СФ не выявлено ($54 \pm 12,6$ мкг/л и $33,2 \pm 4,4$ мкг/л). Наблюдение за концентрацией СФ у детей с ХГДП показало наличие отчетливой динамики его уровня – увеличение при обострении и снижение в процессе проводимого лечения. Проведение ЖАТ выявило значительно меньшее увеличение уровня СЖ после нагрузки железом у детей с отрицательной динамикой СФ по сравнению с больными с положительной динамикой за время госпитализации ($13,9 \pm 8,8\%$ и $42,4 \pm 0,3\%$ соответственно, $p < 0,05$). Таким образом, в период уменьшения уровня СФ у больных с ХГДП имеется снижение абсорбции железа. Это свидетельствует о том, что всасывание железа при хронической гастродуоденальной патологии зависит не от уровня ферритина в сыворотке крови, а от стадии воспалительного процесса. Это совпадает с данными литературы, где имеются указания на то, что при хронических очагах инфекции и в периоде реконвалесценции может иметь место снижение абсорбции железа [4].

Выводы

1. У детей с ХГДП имеется повышение абсорбции железа при наличии хронического дуоденита, астенического синдрома, у девочек и при снижении секреторной функции желудка.

2. У детей, не имеющих воспалительного процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке, интенсивность абсорбции железа зависит от уровня СФ - при снижении его уровня имеется компенсаторное повышение усвоения железа желудочно-кишечным трактом.

3. У больных с ХГДП линейная зависимость между уровнем СФ и активностью всасывания железа отсутствует.

4. Абсорбция железа при наличии у ребенка гастродуоденальной патологии зависит не от количества депонированного железа, а от стадии заболевания.

Литература

1. Ивашкина С.Г., Деречинская Е.Л., Немов В.В. Оценка уровня ферритина при гастроэнтерологических заболеваниях // Клиническая лабораторная диагностика. - 1995. - № 2. - С. 8 – 11.
2. Щедрунов В.В., Петров В.Н., Журавская И.Н. Функции желудка при дефиците железа в организме. - Ленинград: Наука, 1989. - 128 с.
3. Hunt J.R., Roughead Z.K. Adaptation of iron absorption in men consuming diets with high or low iron bioavailability // Am. J. Clin. Nutr. - 2000. - Vol. 71, № 1. - P. 94-102.
4. Raja K.B., Duane P., Snape S.D. et al. In vitro duodenal iron uptake and serum and mucosal iron levels, with special reference to rheumatoid arthritis. // Br. J. Rheumatol. - 1995. - Vol. 34, № 11. - P. 1041 – 1047.
5. Hulten L., Gramakowski E., Gleerup A., Hallberg L., Iron absorption from the whole diet Relation to meal composition, iron requirements and iron stores // Eur. J. Clin. Nutr. - 1995. - Vol. 49, № 22. - P. 794 – 808.
6. Nathan D.L., Oski F.A.. Hematology of Infancy and Childhood. - Philadelphia, USA: W. B. Saunders Company, 1987. - Vol. 1. - P. 265-362.
7. Roviello F, Fotia G, Marrelli D, De Stefano A, Macchiarelli R, Pinto E.
8. Hepatogastroenterology, 2004 Sep-Oct;51(59):1510-4.
9. Saito H, Maeda H. Method for determining the amount of blood loss using the storage iron, Rinsho Ketsueki. 2004 Nov;45(11):1177-80.
10. Wick M., Diagnosing disorders of iron metabolism. Begin with ferritin.
11. Fortschr Med. 2004 Nov 25;146 (48):32-4, 36.

Поступила 23.12.05