

ЗНАЧИМОСТЬ ТРАНСФЕРРИНА В ДИАГНОСТИКЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА

Представлены результаты исследования обмена железа 50 детей в возрасте от 7 месяцев до 16 лет. Все дети были разделены на 3 группы: 1-я группа – с железодефицитной анемией (17 чел.), 2-я группа – с нормальными показателями гемоглобина (16 чел.), 3-я группа – с высоким уровнем сывороточного железа (17 чел.). Во всех группах оценивались показатели красной крови и обмена железа: сывороточное железо (СЖ), общая железосвязывающая способность сыворотки крови (ОЖСС), коэффициент насыщения трансферрина железом (КНТ), сывороточный трансферрин (СТ) и сывороточный ферритин (СФ). Независимо от показателей красной крови, дефицит железа был документирован у 48 из 50 обследованных детей. Наиболее информативными показателями дефицита железа служат СЖ и СФ. Уровень СТ чаще всего не изменялся, и данный показатель не может быть использован для диагностики дефицита железа.

Ключевые слова: трансферрин, обмен железа, дефицит железа.

There were offered research results of iron metabolism of 50 children beginning from the age 7 months to 16 years old. All the children were divided into 3 groups: 1 – iron-deficiency anemia (17 children), 2 – traditional level of iron metabolism (16 children), 3 – high level of serum iron (17 children). Red blood cells and iron metabolism indicators were estimated in all groups – serum iron (SI), total ironbinding capacity (TIC), percent transferrin saturation (PTS), serum transferrin (ST) and serum ferritin (SF). Despite the red blood cells level 48 out of 50 examined children were found to have iron deficiency. Serum iron and serum ferritin turned out to be the most informative iron deficiency indicators. In most cases serum transferrin level stayed the same and this indicator can not be used for iron deficiency diagnostics.

Key words: transferrin, iron metabolism, iron deficiency.

Дефицит железа широко распространен на планете, особенно среди детей и женщин репродуктивного возраста. В детской популяции заболеваемость железодефицитной анемией особенно высока в первые 3 года жизни и, по данным наших исследований, она составляет 44 %.

К диагностическим критериям дефицита железа относятся гипохромия эритроцитов и снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците (СГЭ), повышение протопорфирина в эритроците, рост концентрации сывороточных трансферриновых рецепторов, снижение уровня сывороточного железа (СЖ) при увеличении общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОЖСС), редукция сывороточного ферритина (СФ). Чаще всего в отечественной практике для диагностики дефицита железа используют исследование СЖ и ОЖСС, для чего требуется около 10 мл крови, что для маленького ребенка является заметной кровосдачей. В связи с этим, мы решили изучить информативность сывороточного трансферрина (СТ) в диагностике сидеропении, так как для его определения требуется не более 3–5 мл крови.

Трансферрин относится к транспортным белкам, связывая железо в плазме, он передает его клеткам-

мишеням, синтезирующим гем и железосодержащие ферменты. Ген трансферрина располагается на дистальном конце длинного плеча 3-й пары хромосом. Главным местом синтеза трансферрина является печень, однако синтезирующей способностью этого белка обладают лимфоциты, клетки мышц, головного мозга и молочной железы [1]. Интенсивность синтеза трансферрина модулируется содержанием железа в организме. В ответ на недостаток уровня железа повышается транскрипция трансферриновой мРНК и, напротив, при исчезновении недостатка железа синтез трансферрина снижается. Каждая молекула этого белка может связывать 2 атома трехвалентного железа. Кроме того, трансферрин связывает цинк, медь, алюминий и кобальт.

Хотя первичной функцией трансферрина является перенос железа от донорского сайта к сайтам, испытывающим метаболическую потребность в железе, другим его важным свойством является способность к хелатированию железа. Связывая железо, трансферрин предохраняет клетки от токсического действия дериватов кислорода, таких как перекиси, супероксидные и гидроксильные радикалы, а также от инфекции, лишая некоторые микроорганизмы возможности использовать железо для метаболических целей [2].

Обычно трансферрин насыщен железом на 1/3, и связывание железа, очевидно, является случайным и авидным. Данный белок получает большую часть своего железа от гемоглобина, катаболизированного макрофагами, и, в меньшей степени, после всасывания в кишечнике и из депо [3]. В последние годы появились публикации, доказывающие возможность участия трансферрина в функционировании иммунной системы, а также применения этого белка в иммунотерапии опухолей и ряда других заболеваний [4, 5]. В норме содержание трансферрина в сыворотке крови составляет 130-275 мг/дл (иммунохимическим методом).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находились 50 детей в возрасте от 7 месяцев до 16 лет, у которых отсутствовали острые и хронические воспалительные процессы и заболевания печени. Все дети были разделены на 3 группы: 1-я группа — с железодефицитной анемией (17 чел.), 2-я группа — с нормальными показателями гемоглобина (16 чел.), 3-я группа — с высоким уровнем сывороточного железа (17 чел.). Во всех группах оценивались показатели красной крови и показатели обмена железа. Результаты представлены в таблице.

Количество эритроцитов, концентрация гемоглобина и СГЭ подсчитывались на гематологическом анализаторе Coulter; сывороточное железо определялось по реакции с феррозином на фотоэлектроколориметре (ФЭК); ОЖСС — колориметрическим методом (ФЭК) с трехвалентным железом и карбонатом магния; сывороточный ферритин — методом твердофазного иммуноферментного анализа на аппарате Униплан; сывороточный трансферрин — иммунохимическим методом на аппарате Array-360-System. Коэффициент насыщения трансферрина железом (КНТ) — это отношение показателя СЖ к ОЖСС, выраженное в процентах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 5 детей имела место тяжелая железодефицитная анемия: гемоглобин варьировал от 44 до 69 г/л, эритроциты — в пределах $2,0-2,8 \times 10^{12}/л$, СГЭ было низким (22-26 пг). У всех детей этой подгруппы было резко снижено сывороточное железо (1,1-4,0 мкмоль/л),

повышена ОЖСС (от 79 до 120 мкмоль/л) и значительно редуцирован сывороточный ферритин — от следов (менее 1 нг/мл) до 3,5 нг/мл. Что касается трансферрина, то он оставался в пределах нормы у 4-х из 5-и больных, у одного — ниже нормы (22,4 мг/дл).

У детей с легкой и среднетяжелой анемией динамика изучаемых показателей была аналогичной, и чаще регистрировался низкий уровень сывороточного трансферрина. Повышенным сывороточный трансферрин оказался лишь у одного ребенка в возрасте 1 года 4 мес. с легкой анемией, составив 306 мг/дл.

Таким образом, у всех больных железодефицитной анемией отмечалось снижение уровня СЖ и КНТ, повышение ОЖСС, резкое снижение СФ. Что касается уровня СТ, то, как правило, он оставался в пределах нормальных величин.

У всех детей 2-й группы с нормальными показателями красной крови выявлен латентный дефицит железа, что документировано низким СФ. Обращало на себя внимание, что у 10 детей из 16 определялись только следы СФ. В этой группе уровень СЖ был выше, по сравнению с детьми, страдающими железодефицитной анемией, и более низкие его показатели регистрировались у детей первых 4-х лет жизни. ОЖСС у всех, кроме 2-х, была выше 60 мкмоль/л. Сывороточный трансферрин у 4-х детей был снижен (18,2-32,1 мг/дл), у остальных — нормальный.

У детей 3-й группы были выявлены высокие показатели СЖ — от 27,8 до 43,7 мкмоль/л. У 3-х детей гемоглобин достигал 168-178 г/л. Все дети этой подгруппы были в возрасте 11-16 лет. Несмотря на высокий уровень СЖ, ОЖСС у 6 детей была выше 70 мкмоль/л, КНТ был высоким у всех. Сывороточный трансферрин был снижен только у 5-ти детей и у 2-х — повышен. СФ был выше 29 нг/мл лишь в двух случаях, у остальных — ниже 20 нг/мл (ниже 1 нг/мл — у 6-ти детей), что позволяет диагностировать латентный дефицит железа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обращала на себя внимание прямая зависимость содержания гемоглобина от уровня сывороточного железа. Независимо от показателей красной крови, дефицит железа был документирован у 48 из 50 обследованных детей. Почти в 2 раза чаще, чем железодефицитная анемия, встречался латентный дефицит железа.

Таблица
Показатели красной крови и показатели обмена железа у обследованных детей ($M \pm m \pm \sigma$)

	1 группа (n = 17)	2 группа (n = 16)	3 группа (n = 17)
Эритроциты, $10^{12}/л$	$3,4 \pm 0,2 \pm 0,8$	$4,6 \pm 0,1 \pm 0,5$	$4,8 \pm 0,1 \pm 0,4$
Гемоглобин, г/л	$84,9 \pm 5,5 \pm 22,8$	$130,2 \pm 2,6 \pm 10,4$	$144,7 \pm 3,1 \pm 13,0$
СГЭ, пг	$25,0 \pm 0,4 \pm 1,7$	$28,5 \pm 0,4 \pm 1,8$	$30,1 \pm 1,0 \pm 4,3$
СЖ, мкмоль/л	$6,8 \pm 1,1 \pm 4,6$	$16,3 \pm 1,1 \pm 4,5$	$31,0 \pm 1,1 \pm 4,6$
ОЖСС, мкмоль/л	$79,9 \pm 3,4 \pm 13,8$	$67,3 \pm 1,3 \pm 5,4$	$64,8 \pm 2,6 \pm 10,5$
КНТ, %	$9,2 \pm 1,7 \pm 7,0$	$24,5 \pm 1,9 \pm 7,6$	$48,9 \pm 2,5 \pm 10,4$
СФ, нг/мл	$3,05 \pm 0,7 \pm 2,9$	$2,3 \pm 0,5 \pm 1,9$	$8,6 \pm 2,5 \pm 10,0$
СТ, мг/дл	$205,4 \pm 27 \pm 110,3$	$164,5 \pm 26,5 \pm 106,0$	$190,0 \pm 25,0 \pm 102,6$

Высоко информативными показателями дефицита железа служат СФ и СЖ. Что касается СТ, то он не несет никакой информации о состоянии обмена железа в организме, и не может быть использован для диагностики дефицита железа.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алексеев, Н.А. Анемии /Алексеев Н.А. – СПб., 2004. – 512 с.
2. Морщакова, Е.Ф. Регуляция гомеостаза железа /Морщакова Е.Ф., Павлов А.Д. //Гематол. и трансфузиол. – 2003. – Т. 48, № 1. – С. 36-39.
3. Руководство по гематологии /Под ред. А.И. Воробьева. – М., 2005. – Т. 3. – 416 с.
4. Hoshino T., Misaki M., Yamamoto M. et al. //J. Pharm. Sci. – 1995. – Vol. 84, N 2. – P. 216-221.
5. Mauri D., Wyss-Coray T., Brander C. et al. //Cell. Immunol. – 1994. – Vol. 158, N 1. – P. 59-70.

* * *

БРИТАНСКИЕ УЧЕНЫЕ РАСКРЫЛИ ПРИЧИНУ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У ДЕТЕЙ
Исследователи из Кардиффского университета (Cardiff University) в Уэльсе открыли причину внезапной сердечной смерти (ВСС) у детей и подростков. По мнению британских ученых, к ВСС приводит мутация кальциевых каналов в сердце.

В результате мутации каналы полностью не закрываются, что приводит к повышенному высвобождению кальция. Высокий уровень кальция вызывает развитие тяжелых сердечных аритмий и остановку сердца.

Термином "внезапная сердечная смерть" (ВСС) обозначают случаи смерти лиц, находившихся в стабильном состоянии, наступившей в пределах 1 часа от начала острых проявлений заболевания, при отсутствии признаков, позволяющих поставить другой диагноз. Как правило, непосредственной причиной ВСС служат опасные аритмии, такие как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, при которых мышечные волокна миокарда сокращаются часто (более 250-400 раз в минуту), но при этом хаотически, несинхронно и, соответственно, - крайне непродуктивно.

ВСС у детей может возникнуть из-за целого ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе вследствие гипертрофической кардиомиопатии, миокардитов и аномалий коронарных (сердечных) артерий. Смертельный исход провоцируется, как правило, различными физическими нагрузками.

Руководитель исследования, доктор Кристофер Джордж (Christopher George) уверен, что полученные результаты позволят впоследствии создать новые лекарственные препараты, которые смогут нейтрализовать функционирование дефектного гена и восстановят нормальную работу кальциевых каналов.

Британский ученый считает, что выводы, сделанные исследователями из Кардиффского Университета, чрезвычайно важны. "Хотя предстоит еще долгий путь, исследование служит ключом к пониманию того, что полное восстановление работы кальциевых каналов - это наилучший способ предотвратить опасные для жизни осложнения у людей, имеющих дефектный ген", - утверждает Кристофер Джордж.

Источник: www.mednovosti.ru.