Особенности обмена железа в организме беременной женщины

Спичкина Алена Алексеевна

преподаватель ЦМК «Акушерское дело»

БПОУ ВО «Воронежский базовый медицинский колледж»

По данным Всемирной организации здравоохранения, частота железодефицитной анемии колеблется от 21 до 80%. Железодефицитному состоянию подвержены люди обоего пола в любом возрасте, однако группу особого риска составляют беременные женщины. Как и гиповитаминозы, это одно из самых распространенных зависящих от питания состояний, возникающих у будущих мам. Дефицит железа может быть латентным (скрытым), при котором беременные хорошо себя чувствуют, уровень гемоглобина и эритроцитов остается нормальным, однако при этом уменьшено содержание железа в сыворотке крови. При неизбежной и значительной суточной потере железа, то есть при прогрессирующем скрытом дефиците железа, снижается уровень гемоглобина и развивается железодефицитная анемия.

В норме организм взрослого здорового человека содержит около 3-5 г железа, следовательно, железо может быть отнесено к микроэлементам. Железо распределено в организме неравномерно. Приблизительно 2/3 железа содержится в гемоглобине эритроцитов - это циркулирующий фонд (или пул) железа.

В организме человека содержится более 70 белков и ферментов, в состав которых входит железо (например, трансферрин, лактоферрин), суммарное количество железа в них составляет 0,05-0,07 г. Железо, переносимое транспортным белком трансферрином, составляет около 1% (транспортный фонд железа). Для нормального функционирования организма человека чрезвычайно важен запас железа (депо), составляющий около 1/3 всего железа. Функцию депо выполняют следующие органы:

- печень;

- селезёнка;

- костный мозг.

Железо содержится в депо в виде ферритина. Конечный продукт обмена железа - гемосидерин, откладывающийся в тканях.

Ежедневно человек теряет около 1 мг железа с биологическими жидкостями и слущенным эпителием желудочно- кишечного тракта. Ровно столько же способно всасываться в желудочно- кишечный тракт из продуктов питания. Следует чётко представлять, что железо поступает в организм только с продуктами питания. Таким образом, ежедневно 1 мг железа теряется и 1 мг всасывается. В процессе разрушения старых эритроцитов освобождается железо, которое утилизируется макрофагами и вновь используется при построении гема. В организме существует специальный механизм всасывания железа, однако выводится оно пассивно, то есть физиологического механизма выведения железа не существует. Следовательно, если всасывание железа из пищи не удовлетворяет потребностям организма, дефицит железа возникает независимо от причины.

## Распределение железа в организме

1. 70% общего количества железа в организме входит в состав гемопротеинов; это соединения, в которых железо связано с порфирином. Основное соединение этой группы - гемоглобин (58% железа); кроме того, в эту группу входят миоглобин (8% железа), цитохромы, пероксидазы, каталазы (4% железа).
2. Группа негемовых ферментов - ксантиноксидаза, НАДН-дегидрогеназа, аконитаза; эти железосодержащие ферменты локализуются в основном в митохондриях, играют важную роль в процессе окислительного фосфорилирования, транспорте электронов. Они содержат очень мало металла и не влияют на общий баланс железа; однако их синтез зависит от обеспечения тканей железом.
3. Транспортная форма железа - трансферрин, лактоферрин, низкомолекулярный переносчик железа. Основным транспортным ферропротеином плазмы является трансферрин. Этот белок бета-глобулиновой фракции с молекулярным весом 86 000 имеет 2 активных участка, каждый из которых может присоединить по одному атому Fe3+. В плазме присутствует больше железосвязывающих сайтов, чем атомов железа и, таким образом, в ней нет свободного железа. Трансферрин может связывать и другие ионы металлов - медь, марганец, хром, но с иной селективностью, а железо связывается в первую очередь и более прочно. Основное место синтеза трансферрина - клетки печени. С повышением уровня депонированного железа в гепатоцитах синтез трансферрина заметно снижается. Низкомолекулярные переносчики железа обеспечивают транспорт железа внутри клеток.
4. Депонированное, резервное или запасное железо может находиться в двух формах - ферритин и гемосидерин. Соединение резервного железа состоит из белка апоферритина, молекулы которого окружают большое количество атомов железа. Ферритин - соединение коричневого цвета, растворимо в воде, содержит 20% железа. При избыточном накоплении железа в организме резко возрастает синтез ферритина. Молекулы ферритина имеются практически во всех клетках, но особенно много их в печени, селезенке, костном мозге. Гемосидерин присутствует в тканях в виде бурого, гранулярного, нерастворимого в воде пигмента. Содержание железа в гемосидерине выше, чем в ферритине - 40%. Повреждающее действие гемосидерина в тканях сопряжено с повреждением лизосом, накоплением свободных радикалов, что приводит к гибели клетки. У здорового человека 70 % резервного железа находится в виде ферритина, а 30% - в виде гемосидерина. Скорость использования гемосидерина значительно ниже, чем ферритина. О запасах железа в тканях можно судить на основании гистохимических исследований, применяя полуколичественный метод оценки. Подсчитывают число сидеробластов - ядерных эритроидных клеток, содержащих разное количество гранул негемового железа.

Регуляция баланса железа базируется на принципах почти полной реутилизации эндогенного железа и поддержания необходимого уровня за счет всасывания в желудочно-кишечном тракте. Полупериод выведения железа составляет 4-6 лет.

## Всасывание железа

Абсорбция происходит главным образом в двенадцатиперстной кишке и начальном отделе тощей кишки. При дефиците железа в организме зона всасывания распространяется в дистальном направлении. В суточном рационе обычно содержится около 10-20 мг железа, однако в желудочно-кишечном тракте абсорбируется лишь 1-2 мг. Всасывание гемового железа значительно превосходит поступление неорганического. По данным многих авторов, всасывание железа не зависит от его валентности. Установлено, что решающее значение имеет не валентность железа, а его растворимость в двенадцатиперстной кишке при щелочной реакции. Желудочный сок и соляная кислота участвуют во всасывании железа, обеспечивают восстановление окисной формы (FeH) в закнсную (Fe2+), ионизацию, образование доступных для всасывания компонентов, но это относится только к негемовому железу и не является главным механизмом регуляции абсорбции.

При беременности появляется высокая необходимость в железе до 5-6 мг в сутки.

Повышение всасывания железа наблюдается уже в первые дни беременности. В то же время физиологические суточные потери составляющие обычно около 1 мг, уменьшаются до 0,5 – 0,6 мг за счет уменьшения потерь железа с кишечным эпителием, в котором оно накапливается в форме ферритина.

Происходит значительное накопление железа до 1150мг. Из этого количества 180 мг составляют расходы организма самой беременной в связи с повышением костно - мозгового кроветворения, до 600 мг используется для выработки дополнительного гемоглобина, до 400 мг расходуется на нужды плода, до 100 мг - на построение плаценты, около 50 мг откладывается в мускулатуре матки и, наконец, с молоком при лактации теряется около 180 мг железа.

Внешние проявления дефицита железа. У беременных они могут быть различными: появляются бледность и сухость кожи, слизистых оболочек, синюшность губ, отчетливая «синева» склер, трещины в углах рта, ломкость и выпадение волос, ломкость и изменение формы ногтей (становятся вогнутыми), повышенная усталость, слабость, одышка, проблемы с пищеварением, головокружение, изменения вкуса (неуемное желание есть мел, известку, зубную пасту, пепел, глину, песок, тесто, сырое мясо, крупу и др.) и обоняния (возникают пристрастия к запахам ацетона, бензина, керосина, лака, красок, гуталина и др.). Мышечная слабость заставляет отказаться от привычной нетяжелой физической работы. Возникает слабость сфинктеров 1 и вследствие этого непроизвольное мочеиспускание.

Осложнения беременности при развитии железодефицитной анемии: увеличивается риск преждевременных родов, возможно развитие кровотечения во время родов. Послеродовой период может осложняться гнойно-септическими заболеваниями.

Дефицит железа у беременной неблагоприятно сказывается на состоянии плода и новорожденного. Анемия способствует появлению гипоксии плода (нехватки кислорода) и возникновению синдрома задержки развития плода. У этих детей в период новорожденности наблюдается большая потеря массы тела и более медленное ее восстановление, замедляется умственное развитие и снижается иммунитет, повышается восприимчивость к разным заболеваниям.

Железо довольно трудно усваивается организмом; степень его усвоения зависит от того, в какой форме оно находится. Лучше всего усваивается так называемое гемовое железо, то есть железо, входящее в состав белков. Главный источник такой формы железа - мясо. Хуже усваивается железо, содержащееся в растительных продуктах. Кроме того, в растительных продуктах, используемых в качестве источника железа, присутствуют вещества, затрудняющие его всасывание. В первую очередь это пищевые волокна, которые необходимы нам для нормальной работы кишечника, выведения из организма холестерина, тяжелых металлов. Но при этом они «случайно» захватывают и железо.

Поэтому восполнить железодефицитное состояние яблоками невозможно: из них усваивается всего 1-2% железа! Всасывание железа из продуктов питания тормозят коровье молоко, чай, сыр, крупяные блюда. Усредненная степень всасывания железа при смешанном рационе питания беременной составляет 10%. Получить необходимое количество железа беременной при обычном рационе питания, даже включающем мясные продукты, невозможно - особенно если у беременной наблюдается железодефицитное состояние. Поэтому для его профилактики и лечения необходимы дополнительные источники железа в виде специальных препаратов.

Таким образом, железо является одним из важнейших элементов в организме человека, входит и участвует во многих обменных процессах. Особенно возрастает потребность железа у беременных женщин, так как увеличиваются расходы на нужды плода и построение плаценты, а при его дефиците развиваются осложнения беременности и родов.

Литература:

1. Анемии. Краткое руководство Л.В. Козловская Ю.С. Милованов .- М.: изд-во ГЭОТАР-Медиа, 2016г.-122с.

2. [Петров](https://www.ozon.ru/person/2891938/) В.Н. Анемия. Учебное пособие.- М.: изд-во Диля 2015 г.- 160с.

3. Демихов В.Г., Морщакова Е.Ф. Патогенез и лечение анемий беременных.- М.: издательство Практическая Медицина 2015г.- 224с.