

К ВОПРОСУ О НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЖЕЛЕЗА В ПИТАНИИ

Впервые представлены результаты популяционной эпидемиологической диагностики недостаточности железа среди населения Оренбургской области. Обоснована система неотложных профилактических мероприятий на региональном уровне

История вопроса

Хотя такое очевидное клиническое проявление как бледность (следствие «малокровия») признавалось человечеством в течении тысячелетий, лишь за последние 60-70 лет ученые в области питания изучили и признали фундаментальную роль железа в здоровье человека (железодефицитные анемии). Однако, только в последнем десятилетии выяснилась реальная картина широкого спектра инвалидности, заболеваемости и смертности, а также огромных глобальных масштабов поражения миллионов людей этой формой недостаточности питания. В настоящее время уместно говорить не только о железодефицитной анемии (являющейся по сути лишь одним из состояний или синдромов), а о железодефицитных состояниях (ЖДС) и их последствиях в процессе формирования популяционного и индивидуального здоровья.

Масштабы проблемы

Согласно критериям и оценкам ВОЗ в мире в общей сложности 2150 млн. человек больны анемией (клинически выраженные формы), при этом 50% этих заболеваний вызваны непосредственно недостатком железа в питании (в России – 75-85%). Однако по оценкам ВОЗ такое же количество людей страдают скрытой (латентной) формой недостаточности железа, при которой диагноз как правило не устанавливается. По итоговой оценке ВОЗ более 2 млрд. человек на планете подвергаются риску заболевания железодефицитной анемией или уже поражены ею [3].

Последствия [9-14]

Часть последствий железодефицитных анемий и ЖДС имеет сходные черты с таковыми при йодной недостаточности:

1. Замедление роста и развития (физического и умственного) и снижение выживаемости детей грудного и раннего возраста.
2. Нарушение физического и интеллектуального развития детей школьного возраста.
3. Нарушения репродуктивной функции женщин (увеличение частоты преждевременных родов и самопроизвольных выкидышей, рост мертворождаемости).

4. Снижение производительности и продуктивности работы взрослых.

Другая часть последствий имеет выраженные специфические черты:

1. У детей с дефицитом железа имеет место нарушение гормонального фона, выражающееся в гиперфункции щитовидной железы и повышенной выработке тиреотропного гормона, что имеет особое значение для регионов эндемичных по недостатку йода, т. к. утяжеляет течение зобной эндемии.

2. В любом возрасте дефицит железа ведет к нарушению функции кроветворных органов, снижается фагоцитарный показатель индекса, иммунитет, и сопротивляемость к инфекциям, в свою очередь глистные инвазии и инфекционные заболевания усугубляют дефицит железа в организме.

3. При хроническом течении анемий развиваются дистрофические изменения во внутренних органах, страдает желудок вплоть до развития хронических гастритов, сердце, почки, печень и др.

4. Материнская анемия усиливает последствия кровотечения и сепсиса при родах и поэтому является основной причиной материнской смертности. Она также с неизбежностью ведет к анемии, низкой массе тела при рождении и белковокалорийной недостаточности у ребенка.

Резюмируя изложенное, можно утверждать, что проблема ЖДС по масштабам стоит на 1 месте среди отклонений в состоянии здоровья, которые достаточно изучены и которые в значительной степени можно предупредить. Как утверждает генеральный директор ВОЗ «Масштабы скрытого голода в отношении питательных микроэлементов (железо, йод) в последнее время овладели сознанием всего мира и являются движущей силой, которая лежит в основе глобальной и национальной озабоченности».

Эпидемиологический диагноз степени недостаточности железа среди населения Оренбургской области и значимости ее для общественного здравоохранения.

Для оценки степени недостаточности железа среди населения Оренбургской области и серьезности проблемы были использованы эпидемио-

логические (не клинические) критерии, используемые в мировой эпидемиологической практике и рекомендованные ВОЗ [3]. Основным показателем для оценки на популяционном уровне при этом является процент распространенности анемий у беременных женщин (с учетом тяжести и уровня ферритина сыворотки крови). В связи с тем, что соответствующая информация не входит в перечень показателей на организацию и ведение региональной системы СГМ [8], она была собрана дополнительно (первичные данные ф. 32) [5-6], материалы по структуре потребления основных продуктов питания на душу населения были привлечены из справочников по социально-экономическому развитию области, издаваемых госкомстатом [4], потенциальные последствия ЖДС приводятся на основе компьютерной обработки первичных материалов облздравотдела.

На основе анализа собранных данных можно утверждать, что до 1988 г. включительно, ситуация по распространенности анемий на популяционном уровне среди населения Оренбургской области была благополучной и уровень анемий в группе риска (беременные женщины) 3-4% не превышал физиологически допустимого уровня, обусловленного особенностями женского организма, хотя негативные тенденции в структуре потребления основных продуктов питания наметились несколько раньше. 1989 год был первым годом подъема уровня распространенности анемий среди населения Оренбургской области и уже в 1990 г. уровень распространенности превысил 10%, во всем мире признаваемом как критерий значимости для общественного здравоохранения и требующий разработки и принятия программ неотложных мероприятий по профилактике.

В связи с отсутствием системы мониторинга и оценки проблема осталась незамеченной и ситуация приобрела неуправляемый характер. С 1990 по 1996 гг. происходило лавинообразное нарастание степени недостаточности железа на популяционном уровне и распространенность анемий у беременных женщин достигла 35,3%, почти в 10 раз превысив физиологически допустимый уровень 1988, а к 2004 году достигла 50%.

Эпидемиологический диагноз: средняя степень недостаточности железа у населения Оренбургской области с 1990 г. с переходом в тяжелую форму с 2001 года.

К сожалению, по этому показателю (диагнозу) наша область приблизилась к слаборазвитым странам Африки. Из других эпидемиологических особенностей, вытекающих из эпидемиологического

диагноза и подкрепляющих его на основе имеющихся материалов обращают на себя следующие:

1. Рост анемий у беременных женщин предшествовал общему ухудшению состояния здоровья беременных женщин (в виде роста сердечно-сосудистых заболеваний, болезней почек, поздних токсокозов и др.).

2. Начало роста анемий на популяционном уровне на 3 года предшествовало началу достоверного статистически значимого роста самопроизвольных аборт и преждевременных родов, мертворождаемости, врожденных пороков, детской инвалидности.

3. Между ростом анемий у беременных женщин и ухудшением показателей здоровья новорожденных существует прямая, сильная, статистически значимая причинно-следственная связь, причем процент детей родившихся больными или заболевших практически сопоставим с уровнем распространенности анемий («больная мать-больной ребенок»).

4. Рост анемий на популяционном уровне несомненно усугубил тяжесть зубной эндемии в Оренбургской области многократно усилив последствия йодной недостаточности, что подтверждается общими последствиями по п.2 и также другими последствиями йоддефицитных состояний и характерной клинической картиной гиперплазий щитовидной железы у детей в ходе скрининговых исследований.

5. Начало роста анемий на популяционном уровне практически совпало с усилением белковой и витаминной недостаточности в питании.

Особо следует отметить, что регистрируемый в ф. 12 уровень анемий среди других групп населения занижен по меньшей мере в 30-40 раз (по сравнению с расчетными уровнями рассчитанными по материалам ВОЗ), что свидетельствует о низком уровне диагностической работы педиатров и терапевтов и усугубляет проблему, т. к. не выявленные больные не получившие адаптационной терапии, формируют тот контингент у которого возникают необратимые изменения в состоянии здоровья, способствующие росту инвалидизации населения, не говоря уже о глубоких деградационных процессах и ухудшении общего генофонда нации.

Выводы:

В результате прикладного эпидемиологического исследования установлена средней степени тяжести недостаточность железа у населения Оренбургской области с 1990 г. с переходом в тяжелую форму с 2001 г. и выраженными послед-

ствиями на популяционном уровне как специфического так и не специфического характера и все более проявляющимися чертами хронического течения, требующая принятия неотложных мер.

Прогноз

В случае непринятия неотложных мер первичной, вторичной и третичной профилактики неблагоприятный по всем аспектам ЖДС изложенных в предыдущих разделах. Недостаточность железа может стать хронической. В этом случае громадные дополнительные затраты лягут бременем на бюджет в связи с необходимостью содержания громадного количества инвалидов с детства (с необратимой задержкой нервно-психического развития, пороками развития и т. п.). Кроме этого в связи с серьезными отклонениями (часто необратимыми) у взрослого населения неизбежно ухудшение качества трудовых ресурсов, что может стать мощным тормозом социально-экономического развития в будущем, под вопрос может быть поставлена и боеспособность вооруженных сил, т. к. овладение современной техникой требует хорошего здоровья.

Неотложные мероприятия:

1. Разработка и принятие целевой программы по преодолению недостаточности железа среди населения на основе принципов социальной профилактики, комплексности и организации межведомственного и ведомственного (различных медицинских служб) взаимодействия.

2. Разработка и внедрение системы мониторинга и оценки, как фундамента для успешной реализации программ профилактики и оценки эффективности проводимых мероприятий.

3. Законодательное решение вопроса о выделении средств ЛПУ за счет страховых компаний на проведение вторичной профилактики ЖДС.

4. На уровне МЗ и СР РФ с целью обеспечения координации и взаимодействия различных служб (терапевтическая, педиатрическая, акушерско-гинекологическая, санитарно-эпидемиологическая, санитарного просвещения и др.):

- издание методических указаний по клинике, диагностике, лечению и профилактике ЖДС,
- введение медицинской отчетности по ЖДА и ЖДС.

5. На уровне Роспотребнадзора РФ:

• в связи со значимостью проблемы и масштабом поражения населения недостаточностью железа введение критериев для эпиддиагностики недостаточности железа в программу социально-гигиенического мониторинга (СГМ) и в критерии оценки деятельности заместителей глав администраций по социальным вопросам;

• внесение соответствующих изменений в концепцию СГМ исходя из мирового опыта эпидемиологии массовых неинфекционных заболеваний [7], переход от деклараций системного подхода к разработке реальных механизмов, технологий основанных на достижениях таких дисциплин как информатика и управление (при необходимости привлечение специалистов из регионов для решения прикладных задач и экспертных оценок), математическая статистика и др.;

• организация мониторинга и реальное изучение фактического питания населения в разных группах.

Список использованной литературы:

1. Смирнов А.Н. с соавт. «Внутренние болезни» том 2. – С. 37-120.
2. «Гигиена и санитария». – 1996 г. №1. – С. 18-23.
3. «Национальные стратегии преодоления недостаточности питания с точки зрения питательных микроэлементов» ВОЗ, – Женева, 1992 г.
4. Областной комитет статистики «Социально-экономическое развитие Оренбургской области в 1991-1995 г.» том 1 и 2.
5. Сводные отчеты по заболеваемости форма 12 и форма 32 Министерства здравоохранения Оренбургской области..
6. Основные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Оренбургской области 1981-1985 гг. Облздравотдел, Оренбург, 1986 г.
7. Семинары по эпидемиологии окружающей среды. Учебник в 2 частях. Европейское региональное отделение ВОЗ, Москва 1994 г.
8. Система организации и ведения СГМ на региональном (областном) уровне. Техническое задание (1 этап), утв. ГК СЭН РФ 28.03.96 г.
9. Петров В.Н. «Физиология и патология обмена железа», Л. 1982.
10. Прегер С.М. «Микроэлементы и иммунологическая реактивность организма». – Томск, 1979.
11. Рудакова Т.Л. «Железодифицитное малокровие и некоторые вопросы регуляции эритропоэза». – Л., 1970. – С. 235-246.
12. Ткач Ю.И. «Лабораторное дело» 1990. №12. – С. 40-45.
13. Хагиров Д.Г. «Физиология и патология обмена порфиринов и гема». – Таллин, 1974. – С. 30-33.
14. Шустов В.Я. «Биологическая роль и практическое применение микроэлементов». – Рига, 1975. том 2. – С. 176-177.