Milli Nevrologiya Jurnalı № 1 (23) 2023, səh. 52-55 https://doi.org/10.61788/njn.v1i23.07

АСТЕНО-НЕВРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА

Шатохин Ю.В., Снежко И.В.*, Рябикина Е.В., Дегтерева Е.В.

ФГБОУ ВО «Ростовский Государственный Медицинский Университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Дефицит железа (ДЖ) и железодефицитная анемия (ЖДА) – широко распространенные состояния, которые приводят к снижению физической и умственной работоспособности. ДЖ может сопровождаться симптоматикой астено-невротического синдрома и степень выраженности его проявлений обусловлены степенью выраженности ДЖ. Учитывая распространенность железодефицитных состояний, многофакторность их развития, целесообразно исследование обмена Fe у пациентов, страдающих астено-невротическим синдромом. Приём препаратов Fe помимо коррекции латентного ДЖ или ЖДА приводит, в большинстве случаев. к уменьшению, а в ряде случаев – к купированию проявлений астено-невротического синдрома.

Ключевые слова: латентный дефицит железа, железодефицитная анемия, центральная и вегетативная нервная система, астено-невротический синдром.

Введение. Дефицит железа (ДЖ) в организме является широко распространенным состоянием. Число страдающих дефицитом железа (Fe) значительно больше числа людей, имеющих железодефицитную анемию (ЖДА). По данным исследователей в разных странах мира он составляет: 3-9% – у мужчин, 20-40% – у женщин. В некоторых регионах России он достигает 50% [1, 2].

Сокращение общего количества Fe в организме вызывает дефицит как гемического, так и тканевого – ферментного Fe, последнюю стадию которого составляет ЖДА. Обусловленный нарушением синтеза гемоглобина, миоглобина, цитохромов, синтеза ДНК, функционирования антиоксидантной системы, он проявляется симптомами сидеропении (недостатка железа в тканях), первичной болезни, анемии и имеет многообразную клиническую картину [2, 3].

Поражение нервной системы при ЖДА характеризуется наличием у больных таких симптомов как слабость, выраженная утомляемость, сонливость, нарушение сосредоточенности, рассеянное внимание, трудности с подбором правильных слов, забывчивость, упадок сил, пониженная работоспособность часто ассоциируемая с анемией, которые объясняются сниженной способностью эритроцитов переносить кислород. Однако в современных исследованиях показано, что Fe само по себе оказывает влияние на мозг и, следовательно, на умственные процессы. Поэтому такие симптомы могут встречаться и у лиц, имеющих лишь ДЖ при отсутствии анемии (латентный ДЖ), при нормальном уровне гемоглобина (Hb). Было показано, что чем ниже уровень ферритина, тем слабее активность не только левого полушария, но и затылочной доли обоих полушарий, т.е. доминантное полушарие в целом и зоны центров оптической памяти обоих полушарий менее активны. Эти центры, а также область визуальной речи и область сенсорной речи левого полушария являются основными в функции памяти. Есть связь между уровнем Fe и познавательной активностью. В частности, беглость речи (измеряемая способностью человека придумывать слова, начинающиеся и заканчивающиеся определенными буквами) была снижена при уменьшенных запасах Fe [1, 3-5].

Обмен Fe в головном мозге находится на очень низком уровне, а способность мозга запасать Fe значительно менее выражена, чем у печени. Однако в отличие от печени, головной мозг в большей степени удерживает Fe и препятствует истощению его запасов. Выделяют влияние уровня Fe на функциональную активность мозга через допаминергическую систему и через миелинизацию нервных волокон. В результате генерации электрического импульса происходит высвобождение допамина. Допамин связывается как постсинаптически, т.е. последующей нервной клеткой, так и пресинаптически, т.е. данной клеткой. Если он был захвачен последующей нервной клеткой, то он фиксируется допамин-2 рецептором и стимулирует нервную клетку, что приводит к передаче импульса с

*e-mail: i.snezhko@mail.ru

одной клетки на другую. Если допамин захватывается выделившей его клеткой, он связывается с допамин-1-рецептором и посылает обратный сигнал, который прекращает дальнейший синтез допамина. В случае ДЖ количество или чувствительность допамин-2 рецепторов снижается, в результате чего стимулирующий эффект допамина на следующую клетку уменьшается, и количество проходящих импульсов сокращается. Было описано 3 возможных железозависимых механизма, которые могут привести к уменьшению количества и чувствительности допамин-2 рецепторов: Fe может входить в состав участка допаминового рецептора, к которому прикрепляются нейротрансмиттеры; Fe является компонентом двойного мембранно – липидного слоя, в который включены рецепторы; Fe вовлечено в синтез допамин-2 рецепторов [1, 4-7].

Области мозга, в которых, как известно, концентрация Fe наиболее высокая, также имеют самую густую сеть нейронов, специфически реагирующих на опиатные пептиды (энкефалины, эндорфины и т.д.). В 1988 году было выявлено, что у крыс с ДЖ имеется очевидное увеличение опиатных пептидов, а введение таких пептидов людям вызывает амнезию и забывчивость. Было показано, что эндогенные опиатные пептиды вовлечены в процесс памяти и обучения, и, хотя лежащий в основе этого механизм изучен недостаточно полно, считается, что допамин является ингибитором опиатов [1, 4-7]. Кроме того, в исследованиях на крысятах было показано, что ДЖ у самки во время беременности и лактации приводит к снижению миелинизации нервных клеток. Очевидно, что если миелиновые оболочки дефектны, то импульсы не могут проходить должным образом. Это приводит к нарушению нормальной работы нервных клеток, вследствие чего могут развиваться психические нарушения, часто необратимые. Преимущественное развитие мозга человека происходит в перинатальном периоде, следовательно уже в первые годы жизни важно избегать ДЖ. Большая часть Fe (80%), обнаруживаемая в головном мозге взрослого человека, откладывается в первую декаду жизни [1, 4-7].

Возникновение при ЖДА таких симптомов, как ухудшение памяти, нарушение ночного сна, сонливость днем, извращение вкуса и аппетита, вегето – сосудистые дисфункции – связано со снижением активности ферментов в ЦНС, вероятно всего, в рецепторах. Нарушение вегетативной нервной системы многообразны и нерезко выражены (головокружения без снижения Hb, дисгидроз, холодение или бледность пальцы рук и ног). Дисфункция вегетативной нервной системы, возможно, на уровне гипоталамических ядер, приводит к длительному немотивированному субфебрилитету, что подтверждает экспериментальные доказательства участия железа в терморегуляции. Характерны всевозможные нарушения сна в виде бессонницы или сонливости. Сонливость днем наблюдается у 90% женщин, при этом у 70% она обусловлена железодефицитом [8-10].

Пациентов беспокоят жалобы на нарушения в таких сферах, как: когнитивная (снижение концентрации внимания, неспособность к интеллектуальному усилию, ослабление умственной работоспособности), аффективная (эмоциональная лабильность, чередование эпизодов раздражительности и угнетенности, низкий порог фрустрации, ангедония), физическая (быстро наступающее чувство физического истощения, упадка сил, разбитости). И при обращении к неврологу, особенно при латентном ДЖ, часто диагностируется астено-невротический синдром. По определению, астено-невротическое расстройство возникает при истощении нервной системы и проявляется эмоциональной усталостью, раздражительностью и нервной возбудимостью в комплексе с апатией. Известно, что критериями астено-невротического синдрома являются постоянные жалобы на повышенную утомляемость после умственной работы или жалобы на слабость в теле и истощение после минимальных усилий. Он включает не менее двух из следующих признаков: мышечные боли, головокружение, головная боль напряжения, нарушение сна, невозможность расслабиться, раздражительность, диспепсия; любые вегетативные или депрессивные симптомы, не соответствующие по своей продолжительности и тяжести критериям более тяжелых психических расстройств [8-10].

Учитывая распространенность железодефицитных состояний, многофакторность их развития **целью данного исследования** было изучение обмена Fe у пациентов, страдающих астено-невротическим синдромом.

Материал и методы исследования. В связи с вышеизложенным с целью изучение клинических проявлений, методов диагностики, тактики ведения были обследованы 36 пациентов, у которых на фоне ДЖ имели место проявления астено-невротического синдрома. Возраст пациентов составил от 16 до 76 лет, из которых 28 человек были женщины (77,8%), 8 человек – мужчины 22,2%. Проводилось исследование общего анализа крови с тромбоцитами и ретикулоцитами, уровня железа сыворотки, ОЖСС, ферритина, морфологическое исследование мазка периферической крови, эндоскопическое исследование желудка и кишечника, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, малого таза, щитовидной железы.

Результаты и обсуждение. При опросе были выявлены: выраженная утомляемость в 100% случаев (36 человек), соответственно упадок сил – 97,2% (35), сонливость – в 69,4% (25), понижение способности к сосредоточению внимания, ухудшения памяти – в 88,9% (32), головные боли – в 83,3% (29), головокружение – в 36,1% (13), излишняя возбудимость – в 38,8% (14), заторможенность – в 44,4% (16), умеренно выраженные тревожные или депрессивные аффекты – в 47,2% (17), нарушения половой функции – в 27,8% (10), нарушения засыпания, частые ночные пробуждения – в 44,4% (16), черты астено-ипохондрии (озабоченность своим психическим или физическим здоровьем) – в 13,8% (5), склонность к переживаниям – в 16,6% (6), нарушения аппетита – в 50% (8), извращения вкуса и обоняния – в 94% (34). Декомпенсация имеющегося сосудистого поражения головного мозга отмечалась в 11,1% случаев (у 4-х человек).

Были выявлены следующие изменения лабораторных показателей [10,11]: снижение уровня Hb ниже 120 г/л – в 48,2% случаев (у 17 человек), микроцитоз – в 94,4% (34), анизоцитоз – в 100% (36), пойкилоцитоз – в 22% (8), снижение MCV<0fl – в 100% (36), тромбоцитоз – в 13,8% (5), уровень железа менее 12 мкмоль/л – в 94,4% (34), ОЖСС более 85 мкмоль/л – в 94,4 (34), ферритин – 12-40 мкг/л – в 52,8% (19), <12 мкг/л – в 48,2% (17). ЖДА была диагностирована у 17-ти, латентный дефицит железа – у 19 пациентов.

При использовании дополнительных методов исследования выявлены причины ДЖ: меноррагии – в 27,8% (10), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – 13,9% (5), эндометриоз – 5,6% (2), нарушения всасывания – 8,3% (3), цирроз печени – 2,8% (1), кровоточащий геморрой – 2,8% (1), смешанная патология (патология ЖКТ, гипотиреоз, меноррагии и другое). В зависимости от степени выраженности анемии, переносимости, сопутствующей патологии пациентам проведена терапия препаратами железа: железа фумарат в комбинации с фолиевой кислотой (ферретаб) 1 табл. 1-2 раза в день, железа (III) гидроксид полимальтозат (феррум-лек, мальтофер) 1 табл. 1-2-3 раза в день, сульфат железа с аскорбиновой кислотой (сорбифер дурулес) 1 табл. 1-2 раза в день. Важная роль отводилась обогащению пищевого рациона мясом и овощами, соблюдению режима труда и отдыха. На фоне проведенной терапии помимо нормализации показателей периферической крови, отмечалось уменьшение проявлений астено – невротического синдрома в 67,3% (24), купирование – в 16,7% (6).

Заключение. Таким образом, ДЖ может сопровождаться симптоматикой астено – невротического синдрома и степень выраженности его проявлений обусловлены степенью выраженности ДЖ. Учитывая распространенность железодефицитных состояний, целесообразно исследование обмена Fe у пациентов, страдающих астено-невротическим синдромом, с учетом полиморбидного фона. Прием препаратов Fe помимо коррекции латентного ДЖ или ЖДА приводит в большинстве случаев к уменьшению, а в ряде случаев – к купированию проявлений астено-невротического синдрома.

ЛИТЕРАТУРА – ƏDƏBİYYAT – REFERENCES

1. Camaschella C. Iron deficiency // Blood. 2019. Vol. 133 (Suppl. 1) P. 30-39.
2. Руководство по гематологии / под ред. проф. А.И. Воробьёва. – Москва: Ньюдиамед, 2005. – 416 с.
3. Павлов А.Д., Морщакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Эритропоэз, эритропоэтин, железо. Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2011. – 304с.
4. Новик А.А, Богданов А.Н. Анемии (от А до Я): руко-

водство для врачей, под ред. Ю.Л. Шевченко. – Санкт-Петербург: Нац. медико-хирург. центр им. Н.И. Пирогова Минздрава России¸ 2004. - 315 с.
5. Абдулкадыров К.М. Клиническая гематология: справочник. Санкт-Петербург: Питер, 2006. – 448 с.
6. Масчана А.А., Жуковской Е.В. Детская гематология: клинические рекомендации / под ред. А. Г. Румянцева. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 656 с.
7. Доброхотова Ю.Э., Кузнецова О.В. Железодефицитная анемия в акушерско –гинекологической практике // Акушерство и гинекология. - 2016. - № 8. - С. 10-15.
8. Анемии / под ред. О.А. Рукавицына. - 2-е изд., пер., доп. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2016. – 256 с.
9. Гематология: национальное руководство / под ред. проф. О.А. Рукавицына. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2019. – 783 с.
10. Клинические рекомендации. Железодефицитная анемия. -2023 (09.09.2021): утверждено Минздравом РФ. – URL: https://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/kr669.pdf
11. Тэмл Х, Диам Х., Хаферлах Т. Атлас по гематологии: практическое пособие по морфологической и клинической диагностике. пер. с англ. под общ. ред. В.С. Камышникова. – Москва: МЕДпресс-информ, 2010. - 207 с.

XÜLASƏ

ASTENO-NEVROTİK SİNDROM DƏMİR ÇATIŞMAZLIĞININ TƏZAHÜRÜ KİMİ

Şatoxin Yu.V., Snejko I.V., Ryabkina Ye.V., Deqtereva Ye.V.
Federal Dövlət Büdcə Ali Təhsil Müəssisəsi, Rusiya Səhiyyə Nazirliyinin Rostov Dövlət Tibb Universiteti, Rostov-na-Donu, Rusiya

Dəmir çatışmazlığı (DÇ) və dəmir çatışmazlığı anemiyası (DÇA) fiziki və zehni qabiliyyətin azalmasına səbəb olan geniş yayılmış vəziyyətdir. DÇ asteno-nevrotik sindromun simptomları ilə müşayiət oluna bilər və onun təzahürlərinin qabarıqlılığı DÇ-nın dərəcəsi ilə müəyyən edilir. Dəmir çatışmazlığı vəziyyətinin yayılmasını və onların inkişafının multifaktorial xarakterini nəzərə alaraq, asteno-nevroz sindromundan əziyyət çəkən xəstələrdə Fe metabolizmini öyrənmək məqsədəuyğundur. Fe preparatlarının qəbulu, latent DÇ və ya DÇA-nın korreksiyası ilə yanaşı, əksər hallarda asteno-nevrotik sindromun təzahürlərinin azalmasına, bəzi hallarda isə qarşısının alınmasına səbəb olur.
Açar sözlər: latent dəmir çatışmazlığı, dəmir defisitli anemiya, mərkəzi və vegetativ sinir sistemi, asteno-nevrotik sindrom.

SUMMARY

ASTHENO-NEUROTIC SYNDROME AS A MANIFESTATION OF IRON DEFICIENCY

Shatokhin Yu.V., Snezhko I.V., Ryabikina E.V., Degtereva E.V.
Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Rostov-on-Don, Russia

Iron deficiency (ID) and iron deficiency anemia (IDA) are common conditions that lead to reduced physical and mental performance. ID may be accompanied by symptoms of astheno-neurotic syndrome and the severity of its manifestations are determined by the severity of ID. Considering the prevalence of iron deficiency conditions, the multifactorial nature of their development, it is advisable to study the exchange of Fe in patients suffering from astheno-neurotic syndrome. Taking Fe preparations, in addition to correcting latent ID or IDA, in most cases leads to a decrease and in some cases to relief of manifestations of astheno-neurotic syndrome.
Keywords: latent iron deficiency, iron deficiency anemia, central and autonomic nervous system, astheno-neurotic syndrome.

Redaksiyaya daxil olub: 20.02.2023
Çapa tövsiyə olunub: 15.03.2023
Rəyçi: Professor R.K.Şirəliyeva