18+

АНАСТАСИЯ АРСЕНЕВА
НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР МИХАИЛ МАСЧАН

МЕНСТРУАЦИИ & АНЕМИЯ

НАУЧНО ОБОСНОВАННЫЕ СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА ДЛЯ ЖЕНЩИН, РЕГУЛЯРНО ТЕРЯЮЩИХ КРОВЬ

Анастасия Арсенева

Менструации & Анемия. Научно обоснованные стратегии профилактики дефицита железа для женщин, регулярно теряющих кровь

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=71641972
ISBN 9785006541801

Аннотация

Эта книга дает ответ на вопрос, почему разница в распространенности дефицита железа у мужчин и женщин так эпически велика, как это показывает статистика. Автор, врач-гематолог, предлагает объективно и откровенно посмотреть на самую главную причину анемии в мире – регулярные менструальные потери крови. А затем формулирует практически применимые стратегии, позволяющие предотвратить дефицит железа, опираясь на актуальные исследования и инструменты, которые есть в распоряжение медицины 21 века.

Содержание

Пролог 7
Часть I. 11
Глава 1. 11
Эритроциты 13
Из чего сделан гемоглобин 16
Откуда берутся эритроциты 17
Стволовая клетка 20
Как из стволовой клетки получаются эритроциты 22
Глава 2. Может ли кровь закончиться и что тогда будет 28
Как выглядит кислородное голодание 29
Что такое анемия 33
Три способа уронить гемоглобин 34
Три способа сломать костный мозг 37
Адаптация к гипоксии 40
Глава 3. В чем причина железодефицитной анемии 44
Первый уровень причинности анемии 45
Объяснимый и необъяснимый дефицит железа 48
Второй уровень причинности анемии 51
Часть II. 55

Глава 4. Как нарушить баланс поступления и потерь железа 55
Система рециркуляции железа 57
Как можно потерять железо 63
Как можно восполнить потерянное железо 65
Железодефицитный овердрафт 68
Конец ознакомительного фрагмента. 69

Менструации & Анемия
Научно обоснованные стратегии профилактики дефицита железа для женщин, регулярно теряющих кровь

Анастасия Арсенева

И если за скорость света не ждешь спасибо
то общего, может, небытия броня
ценит попытки ее превращения в сито
и за отверстие поблагодарит меня
Дж. Бродский

Научный редактор Михаил Масчан

Научный редактор Михаил Масчан
Корректор Алена Деньгова
Дизайнер обложки Екатерина Балакина
Иллюстратор Екатерина Фомина

© Анастасия Арсенева, 2025
© Екатерина Балакина, дизайн обложки, 2025
© Екатерина Фомина, иллюстрации, 2025

ISBN 978-5-0065-4180-1
Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Пролог

«Да ладно! – воскликнула я. – Даже она?! Королева Елизавета II, одна из самых незаурядных женщин XX века, жившая в более чем хороших условиях для своего времени и имевшая личного доктора, страдала банальным дефицитом железа во время беременности?! Британское здравоохранение никуда не годится!»

Я нажала на паузу, чтобы сделать скриншот с субтитрами диалога Елизаветы II с ее врачом и запостить его в Stories. Дело было, кажется, в 2020-м, когда весь мир закрылся на карантин, а я смотрела очередной эпизод сериала The Crown на Netflix, основанного на реальных событиях из жизни британской королевы и ее семьи. В этом самом эпизоде королеву, беременную своим четвертым ребенком, будущим принцем Эндрю, навещает королевский доктор и сообщает ей тревожную новость: «Ваше Величество, ваш уровень железа низкий, очень низкий. Пока это еще не представляет опасности, но не ровен час…»

С тех пор прошло 65 лет (принц Эндрю родился в 1960-м), но изменилась ли ситуация с дефицитом железа настолько радикально, чтобы хотя бы обеспеченные страховкой и качественной медициной XXI века беременные женщины совсем перестали страдать дефицитом железа? Даже на этот вопрос, к сожалению, нельзя ответить однозначным «да».

Тем более нельзя ответить утвердительно, если посмотреть на статистику анемии у беременных женщин в небогатых странах, не имеющих доступа к качественной медицинской помощи.

В некоторых стран Африки, как расположенных к югу от Сахары, так и на севере континента в группе беременных женщин анемия, то есть снижение уровня гемоглобина, встречается в 80% случаев. Во многих странах Латинской Америки наблюдается та же картина. В странах бывшего Советского Союза, а также в Китае распространенность анемии в группе беременных женщин достигает 50%. В странах Западной Европы, Канаде, США и Австралии до 10% женщин становятся жертвами анемии в период беременности. И самой частой причиной такой анемии в любой точке мира попрежнему является дефицит железа. Почему это так?

Стандартный ответ, который знает каждый выпускник медицинского университета, адресует проблему дефицита железа к проблемам с питанием. Классическое представление о железодефицитной анемии заключалось в том, что причиной ее является недостаток железа в рационе. А причиной этого недостатка, в свою очередь, бедность и голод. И это действительно один из вариантов правильного ответа. Голод или простое отсутствие богатых железом продуктов в рационе до сих пор является причиной гигантской распространенности дефицита железа и анемии, как его крайней формы, в беднейших странах мира. Но эту причину никак нель-

зя связать с неприлично большой распространенностью анемии, например, в России, где при всех проблемах нет массового голода, зато есть 50% беременных, страдающих анемией, 90% случаев которой связаны с дефицитом железа.

Следующее объяснение предлагается как раз для таких стран, где голода нет, а много дефицита железа есть. Оно сводится к тому, что качество продуктов питания в странах второго и первого мира оставляет желать лучшего. Массово распространенная сегодня «диета западного типа» состоит преимущественно из рафинированных углеводов, ультрапастеризованного молока и переработанного мяса. А они не могут считаться полноценными источниками как железа, так и многих других микроэлементов и витаминов. Вот якобы именно из-за этой нездоровой пищи даже не голодающие в XXI веке люди продолжают страдать дефицитом железа.

Какое-то время я разделяла эту точку зрения. Однако с опытом, наблюдая сотни женщин и детей с анемией из-за дефицита железа, я стала замечать закономерности, которые изменили мой взгляд не только на причину сохраняющейся массовой распространенности этой проблемы, но и на способы с ней бороться. Именно этими наблюдениями, подкрепленными данными современных научных исследований о механизмах развития дефицита железа у самой уязвимой перед ним группы людей и подходах к его профилактике, я поделюсь с вами в этой книге. В ней вы услышите два голоса автора. Оба принадлежат мне, но исходят из разных моих

идентичностей. Одна – профессиональная: я врач-гематолог с 16-летним опытом работы, специализирующийся на дефиците железа в современном мире. Другая – солидаризирующаяся с опытом пациенток, ведь и я тоже женщина, которая с подросткового возраста ведет борьбу, не всегда равную, со своим собственным дефицитом железа. Если бы я не имела этого личного опыта в дополнение к профессиональному, то, возможно, никогда не добралась бы до полного понимания проблемы и не смогла бы найти нужные слова, чтобы передать этот опыт, подкрепленный данными современных научных исследований, вам.

А теперь, как сказала бы британская королева, shall we?

Часть I.
Как гемоглобин оказывается в крови и куда он девается

Глава 1.
Откуда берется кровь

Попробуйте ответить на вопрос: «Чем вы дышите?». Кто-то из вас сейчас подумал, что дышит воздухом, а кто-то, что дышит легкими. Оба ответа верны и неверны одновременно. На уровне тела мы действительно дышим воздухом, который, как насосом, втягиваем из окружающей среды с помощью легких. Но ведь не все компоненты воздуха необходимы нам для дыхания. В легких сквозь специальные мембраны внутрь организма, в кровь, проникает не весь воздух, а кислород. В крови этот газ не остается свободным, а связывается гемоглобином – белком, который содержится в специальных клетках – эритроцитах. Иначе их называют «красными клетками крови».

Эритроциты, насыщенные кислородом, с током артериальной крови из легких отправляются в путешествие по на-

шему организму. Они достигают самых отдаленных закоулков, отдавая связанный ими кислород всем другим клеткам и тканям, которым он нужен для дыхания. Там же, в тканях, отдавая кислород, гемоглобин присоединяет к себе молекулы углекислого газа, который образуется в процессе клеточного дыхания, как побочный продукт. Дальше эритроциты, бедные кислородом, потому что весь его отдали, но заполненные углекислым газом, с током венозной крови отправляются в обратный путь, в легкие, где молекулы углекислого газа отсоединяются от гемоглобина, проникают наружу через ту же самую мембрану в легких, через которую внутрь, в кровь, поступает кислород, а затем мы выдыхаем его в атмосферу. После чего цикл повторяется.

То есть на более глубоком, клеточном уровне мы дышим кислородом, который доставляют эритроциты. Перенос кислорода в ткани тела и перенос углекислого газа в обратную сторону – это одна из ключевых функций крови, которая движется по нашим сосудам с каждым ударом сердца, поддерживая в нас жизнь.

И эта кровь похожа на свет. Свет обладает двойственной природой, являясь и электромагнитной волной, и потоком частиц одновременно. Кровь тоже двойственна по природе. С одной стороны, кровь – это жидкость. Это подтвердит каждый ребенок, который хотя бы раз разбивал коленку и наблюдал, как она сочится из раны. Кровь действительно течет по нашим сосудам, как жидкость. Но в то же время она по-

чти наполовину состоит из частиц, которых не видно невооруженным глазом, – отдельных живых клеток.

Если поместить кровь в специальный прибор, центрифугу, то можно разделить ее на жидкую часть, которая называется плазмой, и клетки крови. Соотношение клеток и плазмы называют гематокритом. Вы могли встречать это слово в бланке с результатами вашего общего анализа крови. Гематокрит у взрослого человека бывает разным в разных состояниях, но обычно в здоровом состоянии он варьирует от 35 до 50%. Это значит, что кровь на 35—50% состоит из клеток, а оставшееся составляет плазма.

В крови здорового человека встречаются три типа клеток: эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Иначе их называют форменными элементами крови. Все они очень разные, а некоторые вовсе не являются клетками, а только их частью. Все они невероятно важны, и, если мы лишаемся хотя бы одного из трех типов, это имеет тяжелые последствия для здоровья. Но в этой книге речь пойдет только об одном из них – о красных клетках крови, или эритроцитах.

Эритроциты

Если посмотреть на каплю крови, окрашенную специальным красителем, в микроскоп, то сначала вам покажется, что все поле зрения покрывают маленькие красные кружочки, похожие на монетки. И это почти правда. Вы смотрите

на красные клетки крови, или эритроциты. Их название происходит от греческих слов: эритро – красный, и цит – клетка. Этих клеток в крови больше всего, именно поэтому кровь красная.

Эритроциты не совсем обычные клетки. Дело в том, что большинство видов живых клеток в нашем организме имеют ядро. Это такое место внутри клетки, где хранятся молекулы ДНК, которые несут всю генетическую информацию об этой клетке и всех других клетках тела и их функциях. Считывая информацию из ДНК, клетка синтезирует нужные для ее жизни и работы молекулы. Например, клетки поджелудочной железы могут производить молекулы гормона инсулина, который регулирует обмен глюкозы в организме. А клетки слизистой оболочки рта точно так же, читая инструкцию в своей ДНК, вырабатывают ферменты, которые разрушают вредные для организма микробы, чтобы защитить нас от кариеса.

Но эритроциты, которые перемещаются по нашим сосудам, не имеют ядра. Они состоят практически полностью из гемоглобина, помещенного, как в мешочек, в клеточную оболочку. Это связано с тем, что главная функция эритроцита – переносить кислород из легких в ткани и нести обратно в легкие углекислый газ. Чем больше гемоглобина в эритроцит поместить, тем больше молекул кислорода он сможет присоединить в легких и тем больше заберет углекислого газа из тканей. Можно сказать, что эритроцит – это вершина

клеточной специализации. В стремлении быть максимально эффективным он отказался от своего ядра, чтобы освободить больше места для гемоглобина. Но, поступив так, эритроцит принес в жертву одну из самых важных для живых клеток способностей: он больше никогда не сможет делиться, то есть производить себе подобные клетки. Ведь для деления необходимо ядро, хромосомы, ДНК и команды, которые поступают из ядра клетки и инициируют деление.

Так как ядра и почти всех остальных клеточных органов в эритроците нет, он не может обновлять и восстанавливать свои структуры при повреждении так, как могут, например, нервные клетки. Даже у взрослых людей нервные клетки, которые в большинстве своем не склонны делиться и размножаться, постоянно поддерживают свои оболочки и нервные окончания в работоспособном состоянии. Они обновляют молекулы, из которых состоят, вырабатывают молекулы, которые стимулируют их собственную работу и работу соседних клеток. Они способны вытягивать свои отростки в том направлении, откуда приходит сигнал, чтобы соединиться с другими нервными клетками и образовать нейронную сеть. Эритроциты могут только пассивно перемещаться с током крови по сосудам и связывать по очереди то кислород, то углекислый газ. И так до самой своей клеточной смерти.

Жизнь здорового эритроцита длится 120 дней. Когда он состарится, то попадет в специальный орган, который назы-

вается селезенкой, и там погибнет, точнее, будет поглощен и разрушен специальными клетками. Его оболочка лопнет, как воздушный шарик, который проткнули иголкой. А гемоглобин высыпется наружу, как конфеты из разбитой пиньяты.

Из чего сделан гемоглобин

Остановимся ненадолго и рассмотрим молекулы гемоглобина, которые выпадают из разрушенного эритроцита. Это сложные по строению молекулы, которые состоят из двух частей: гема и глобина. Гем – небелковая часть, которая, в свою очередь, состоит из молекулы порфирина и атома железа в ее сердцевине. Функцию связывания кислорода выполняет именно гем. А еще точнее, атомы железа в его составе.

Глобин – это белковая часть гемоглобина. Свойства глобина придают всей молекуле правильную форму и стабильность, именно глобин присоединяет в тканях углекислый газ, чтобы отнести его обратно в легкие.

После смерти эритроцита в селезенке гемоглобин разбирается на запчасти. От него отсоединяется белковая часть, которую специальные ферменты разбирают на отдельные аминокислоты – это простые молекулы, из которых состоят все белки нашего тела. Другие ферменты отсоединяют железо от порфирина и складывают его в специальное депо, где, как на счету в банке, хранятся все наши запасы этого мик-

роэлемента. Затем все эти составные части отправляются на вторичное использование, то есть из них снова будут синтезированы молекулы гемоглобина, которые наполнят новые эритроциты, которые окажутся в крови, чтобы заменить те, которые уже состарились и разрушились, чтобы общий уровень красных клеток и гемоглобина оставался постоянным. Но куда именно отправляются аминокислоты и железо из селезенки? И откуда попадают в кровь эритроциты?

Откуда берутся эритроциты

Наша Вселенная стартовала когда-то с Большого взрыва. Взорвавшись и начав расширяться из бесконечно малой точки пространства 13,8 миллиарда лет назад, она простерлась на невообразимо большие расстояния во всех направлениях, по дороге создавая целые миры – огромные галактики с миллиардами светил. Эти миры рождались, жили и умирали в эпических взрывах сверхновых звезд, к которым мы еще вернемся в конце этой книги, ведь они имеют прямое отношение к ее теме, хотя пока это может быть неочевидным.

Время жизни каждой звезды во Вселенной, к сожалению, ограничено. Так же ограничено и время жизни каждой клетки в нашей крови. А раз клетки крови имеют свой конец, логично предположить, что у них есть начало или, точнее, место рождения. Таким местом в организме человека является костный мозг. Именно туда, в колыбель всех клеток кро-

ви, транспортные белки доставляют железо и аминокислоты, добытые при переработке старых эритроцитов в селезенке. И там эти вещества используются, чтобы синтезировать новый гемоглобин в новых эритроцитах. И это бережное, environment friendly с точки зрения организма производство повторяется цикл за циклом в течение всей нашей жизни. Клетки рождаются, живут, умирают и снова рождаются, как звезды из звездной пыли.

С точки зрения анатомии костный мозг – это ткань или сообщество клеток, расположенная внутри костей. Именно костей, а не какой-то конкретной кости, как, например, головной мозг, защищенный от повреждений костями черепа, или спинной мозг, расположенный в позвоночном канале. И именно внутри костей, а не просто в их окружении, как два вышеупомянутых мозга. В отличие от них костный мозг распределен внутри, то есть в полости большого количества костей. У младенцев его можно найти практически во всех костях, а у взрослых людей – в основном в костях таза, в телах позвонков, в грудине и ребрах.

Нам иногда представляется, что кость – это что-то твердое и «неживое», однако на самом деле кость очень хорошо кровоснабжается, внутрь костного мозга через слой костной ткани проникают довольно крупные кровеносные сосуды, которые в полости костного мозга разветвляются и приобретают особую форму очень широких капилляров. Через них новые клетки крови выходят из костного мозга и начи-

нают свое путешествие по кровеносной системе. Стенка этих капилляров не сплошная, она имеет что-то вроде небольших дверок с молекулярным кодовым замком, благодаря которому из костного мозга в кровь могут выходить только зрелые, готовые к работе клетки, у которых есть нужный код, а более молодые остаются внутри костного мозга созревать и ждать своей очереди.

С точки зрения внешнего вида костный мозг, добытый из полости костей при пункции, похож на очень густую кровь, это темно-красная жидкость, напоминающая подтаявшее желе. Если каплю его распределить тонким слоем по предметному стеклу, под микроскопом в этом тонком слое можно увидеть обычные клетки крови (эритроциты, тромбоциты и разные виды лейкоцитов), но там вам встретятся и множество клеток, которых у здорового человека в крови не бывает. Это предшественницы клеток крови, их незрелые формы и их предки. Еще встречаются вспомогательные или стромальные клетки, жировые клетки, клетки костной ткани, которые поддерживают пространство и обеспечивают всем необходимым зреющие в костном мозге клетки крови. Но, пожалуй, самыми важными и знаменитыми клетками в костном мозге являются кроветворные стволовые клетки.

Стволовая клетка

Стволовые клетки – удивительные биологические объекты, они есть практически во всех тканях организма. Стволовые клетки, живущие в костном мозге и дающие начало всем клеткам крови и иммунной системы, называют кроветворными или гемопоэтическими стволовыми клетками.

У всех стволовых клеток, включая кроветворные, есть одно уникальное качество. Они умеют делиться почти бесконечно… ну или, по крайней мере, очень много раз. Процесс образования зрелых клеток крови из кроветворных стволовых клеток называют «гемопоэз», или «кроветворение».

Кроме деления, стволовые клетки практически ничего не умеют. Не умеют переносить кислород, как эритроциты, не умеют бороться с инфекциями, как лейкоциты, не умеют останавливать кровотечение, как тромбоциты. Зато стволовая клетка, как Ева или матриарх пчелиного улья, может стать родоначальницей целого «народа» и произвести в конечном итоге все виды и разновидности клеток крови, которые необходимы организму.

Мы точно не знаем, сколько у нас в костном мозге содержится стволовых клеток, по разным оценкам, от нескольких тысяч до нескольких миллионов. Однако достоверно известно, что стволовых клеток в костном мозге значительно, в миллионы раз, меньше, чем зрелых клеток крови, которые

из них получаются.

Математические расчеты говорят, что в течение нашей жизни в организме образуется около 6,5 квадриллионов клеток крови. Если бы каждая стволовая клетка, живущая в костном мозге, просто «превращалась» в один зрелый форменный элемент крови, например эритроцит или лейкоцит, то стоящая перед природой задача – обеспечить нас при рождении запасом стволовых клеток на всю жизнь – стала бы непосильной. Несмотря на их малый размер, общий вес такого количества клеток составил бы 6,5 тонн. Постоянно носить с собой 6,5 тонн деталей для регулярного обновления клеток крови было бы не очень эффективно. Поэтому природа придумала кое-что хитрое.

Дело в том, что стволовые клетки делятся так, что количество их «дочек» увеличивается в геометрической прогрессии. То есть каждая клетка делится на две, затем каждая ее «дочка» делится на две клетки и так далее. Через несколько делений дочерние клетки воспринимают биохимический сигнал организма и делают выбор, кем быть. Превращение потомков стволовой клетки в зрелые клетки крови называют дифференцировкой. Расчеты показывают, что в процессе деления и дифференцировки клеток-предшественниц всего из каждой стволовой клетки, данной нам к моменту рождения, формируется 30 миллиардов зрелых форменных элементов крови.

Как из стволовой клетки получаются эритроциты

Конечные форменные элементы крови, эритроциты, лейкоциты и тромбоциты, которые получаются в процессе дифференцировки, очень сильно отличаются как от своих прародительниц – стволовых клеток, так и друг от друга по форме, размеру и способностям, хотя происходят от одного и того же общего предка. Превращение стволовой клетки в зрелый форменный элемент крови называется дифференцировкой. Его можно представить как процесс превращения гусеницы в бабочку через стадию куколки. Промежуточные варианты клеток, то есть куколки, различимые на пути от стволовой к зрелой клетке крови, и называют клетками-предшественницами. Одновременно дифференцировку зрелых клеток из незрелых предшественников можно сравнить с процессом получения профессионального образования в колледже или университете. Пришедшие на первый курс с одинаковыми базовыми знаниями школьники (клетки-предшественники) в процессе обучения выбирают факультет или кафедру и приобретают уникальные профессиональные знания и умения, так что выпускник (зрелая клетка крови) полностью готов выполнять какую-то определенную работу, правда, утратив при это способность переучиваться и получать иные профессиональные навыки.

То есть стволовая клетка не только изменяется буквально до неузнаваемости в процессе дифференцировки, но ее дочки еще и приобретают уникальные способности, которых у стволовой клетки не было. Каков же механизм этого превращения?

Все разнообразие тканей и клеток в нас происходит от одной единственной яйцеклетки, оплодотворенной сперматозоидом. В каждую клетку нашего тела, начиная с этой первой, заложена единая генетическая программа в момент зачатия. Эта генетическая программа или геном представляет собой длинную молекулу ДНК. В ДНК с помощью генетического кода записана информация о структуре каждого белка, который есть в организме. Небольшой участок ДНК, содержащий информацию об одном белке, называется ген. В геноме человека хранится информация примерно о 20 000 белков, записанная в генах. Но в каждой конкретной клетке одновременно вырабатывается лишь часть из них, скажем около 5 000. Некоторые белки универсальны: они есть во всех клетках. Другие эксклюзивны и вырабатываются в каком-то одном типе клеток. Так, гемоглобин есть только в эритроцитах, а иммуноглобулины умеют делать только лимфоциты. Для того чтобы в клетке вырабатывался определенный набор общих и уникальных белков, геном умеет «включать» и «выключать» определенные гены. Таким образом, внешний вид клетки, ее способности и функции целиком определяются тем, какой набор генов в ней «включен». Благо-

даря этому механизму одинаковый набор генов реализуется в тысячи разных вариантов внешнего вида и функций на уровне клетки. С биологической точки зрения дифференцировка клеток-предшественниц означает постепенное включение характерного набора генов и выработку белков, которые формируют зрелую, полностью дифференцированную клетку.

Этот процесс начинается с того, что каждая из предшественниц воспринимает биохимический сигнал, то есть контактирует с определенной молекулой, отправленной в костный мозг, чтобы сообщить, что где-то в организме требуются новые клетки крови. На поверхности предшественников есть разные рецепторы, то есть молекулы, которые, соединяясь с молекулой-биохимическим сигналом организма, передают команду в ядро клетки, туда, где находится ДНК. Повинуясь команде, в ДНК включаются нужные гены, которые управляют синтезом специфических для каждой клетки крови белков.

В случае эритроцита таким сигналом организма о потребности в красных клетках крови будет гормон эритропоэтин, который, контактируя с рецептором эритропоэтина на клетке-предшественнице запускает процесс синтеза главного их белка – гемоглобина, а также белков, которые будут встроены в оболочку будущей красной клетки и определят ее изящную форму.

Мы уже упомянули, что самые многочисленные формен-

ные элементы в крови – это именно эритроциты. Они практически полностью сосредоточены на переносе газов – кислорода и углекислого газа – между легкими и всеми остальными органами и тканями. Для того чтобы поддерживать необходимое количество эритроцитов и гемоглобина в крови, из костного мозга взрослого человека в кровь выходит 200 миллиардов новых красных клеток в сутки. А при значительной потере крови это количество может быть резко увеличено до 1 триллиона клеток в сутки. Вероятно, процесс созревания эритроцитов в костном мозге – самый «масштабный» конвейер в организме. Для того чтобы этот конвейер работал бесперебойно, необходима оперативная доставка нужных нутриентов в костный мозг. Для эритроцитов ключевыми являются железо, витамин B12, фолиевая кислота, аминокислоты и жиры.

Перед каждым эритроцитом стоит задача переносить как можно больше кислорода за одно путешествие из легких к тканям, где работающие клетки интенсивно потребляют его в процессе производства энергии. Для этого все свободное пространство внутри эритроцита должно быть занято молекулами гемоглобина. В то же время эритроцит должен быть маленьким и очень пластичным, чтобы протискиваться через просвет капиллярных сосудов, толщиной в 1/20 от волоса человека. Для того чтобы кислородная грузоподъемность и пластичность достигли максимума, в про-

цессе превращения клеток-предшественниц в зрелые эритроциты природа избавила их почти от всего, в том числе от самого важного элемента – клеточного ядра. При дифференцировке эритроцитов ядро, которое в стволовой клетке занимает большую часть пространства, постепенно уменьшается, становится маленьким плотным шариком. Одновременно предшественники эритроцитов поглощают из окружающего пространства костного мозга железо, витамины и аминокислоты и синтезируют из них гемоглобин, пока клетка не становится фактически маленьким мешочком с гемоглобином. Затем, отдав последние инструкции по синтезу гемоглобина, сморщенное ядро выталкивается из клетки. Только потеряв ядро, а с ним и способность создавать новые молекулы гемоглобина внутри себя, эритроидная клетка-предшественница получает право называться эритроцитом и возможность покинуть костный мозг, выйдя через молекулярную дверцу в кровеносный сосуд.

У большинства людей костный мозг работает не останавливаясь. В нем есть достаточный резерв стволовых клеток, чтобы обеспечивать нас зрелыми клетками крови всю жизнь. Каждый день эти стволовые клетки делятся, каждый день появляются новые молодые предшественники эритроцитов, а еще лейкоцитов и тромбоцитов. И так год за годом.

Но иногда в его работе случаются сбои. По разным причинам костный мозг может перестать делать клетки крови, какие-то отдельные их типы или все сразу. Если в костном

мозге больше не созревают клетки, то организму нечем заменить предыдущие, те, которые уже отработали свой срок и погибли, как погибают старые эритроциты в селезенке. Если старые клетки гибнут, а новые не появляются, то общее количество клеток в крови будет снижаться. То есть возникнет своего рода демографический провал. До какого уровня может снизиться количество клеток в крови? Если костный мозг не заработает, то через некоторое время их не останется совсем.

Глава 2. Может ли кровь закончиться и что тогда будет

Вообразите, как вы выскакиваете из аэроэкспресса и бежите через терминал аэропорта, чтобы успеть на свой рейс, посадка на который закончится через 20 минут. В этот момент ваши мышцы требуют больше кислорода, чем обычно, ведь они интенсивно работают и их клеткам нужно интенсивно дышать. Из первой главы вы помните, что переносить кислород из легких в ткани – это задача красных клеток крови – эритроцитов. И прямо сейчас они должны обеспечить им ваши мышцы, которые напряженно работают, продвигая вас к цели – выходу на посадку.

Организм поддерживает строго определенное количество эритроцитов и уровень гемоглобина в крови. И хотя это количество подвержено небольшим колебаниям в зависимости от пола, возраста и физиологического состояния, в здоровом состоянии у каждого из нас оно все же очень стабильно. У взрослых женщин в одном литре крови в среднем содержится около 4,5 триллионов эритроцитов. У мужчин около 5 триллионов. Уровень гемоглобина у взрослых женщин в норме от 120 до 160 грамм в литре (г/л). У мужчин от 130 до 180 г/л. Разница в нормальном уровне гемоглобина и эритроцитов у мужчин и женщин связана с тем, что у мужчин в среднем выше мышечная масса, которая посто-

янно требует большего количества кислорода, а значит, и гемоглобина, а также с прямым влиянием мужских половых гормонов.

Как же доставить больше кислорода мышцам, если количество эритроцитов в литре крови остается почти неизменным в течение вашего 20-минутного забега? Очень просто! Нужно двигать все имеющиеся в крови клетки быстрее. Для этого ваше сердце начинает сокращаться чаще обычного в два или даже три раза. Вы можете почувствовать, как учащается пульс. Но этого еще недостаточно. Вместе с учащением пульса вы ощущаете и учащение дыхания. Теперь легкие в единицу времени доставляют больше кислорода к мембране, больше молекул проникает в кровь, которая движется быстрее, то есть каждую минуту доставляет в легкие больше эритроцитов, которые подхватывают там кислород и несутся к мышцам, отдают им кислород, а потом летят обратно с углекислым газом, который вы теперь чаще выдыхаете, ведь он быстрее образуется в тканях.

Как выглядит кислородное голодание

Если вы не профессиональный марафонец и даже не любитель регулярных утренних пробежек, то через 10 минут или даже раньше вы почувствуете, что сил больше нет. Ваш организм не привык долго поддерживать такую интенсивную физическую нагрузку. Легкие и сердце недостаточно трени-

рованы, чтобы продолжать быстро и слаженно работать, доставляя кислород в ткани. Вдохи становятся неравномерными, вы хватаете ртом воздух, но его как будто все равно недостаточно. Вместо нормального учащенного дыхания у вас появилась одышка, а вместо нормально учащенного пульса вы ощущаете неприятные удары сердца в груди и головокружение. Это признаки гипоксии или кислородного голодания.

Гипоксия может возникнуть ненадолго даже у вполне здорового человека. Например, в такой ситуации, как вынужденный спринт с целью успеть на самолет, из-за недостаточной тренированности легких и сердца. Гипоксия возникает у людей, которые поднимаются высоко в горы, так как на большой высоте воздух более разрежен, в нем меньше кислорода. Можно на несколько мгновений испытать гипоксию, задержав дыхание и слишком глубоко нырнув в море, чтобы рассмотреть рыбок и кораллы. Однако случается так, что гипоксия возникает в самых обычных жизненных условиях как следствие болезни и сохраняется надолго.

Например, если у человека пневмония, его легкие не могут пропускать через себя нужное организму количество молекул кислорода даже в покое, не говоря уже о физической нагрузке. То есть развивается гипоксия из-за недостаточного поступления кислорода в кровь, которая будет сохраняться, пока пневмония не будет вылечена. Другой вариант гипоксии возникает при хронических болезнях сердца, из-за которых оно неспособно сокращаться с нужной скоростью

и частотой даже в покое, то есть без особенной физической нагрузки, поэтому кровь медленнее перемещается по сосудам. То есть возникает гипоксия из-за недостаточно быстрой доставки кислорода в ткани, даже при том, что в кровь через легкие он продолжает поступать в нужном количестве.

Бывает и так, что сердце и легкие работают как надо, кислорода во вдыхаемом воздухе столько, сколько нужно, однако его все равно не хватает тканям, так как в крови недостает эритроцитов. И тогда тоже развивается гипоксия. Именно ее механизм мы рассмотрим подробнее далее.

Вернемся в аэропорт, где вы ждете вылета, сидя в своем кресле, потому что, несмотря ни на что, успели на рейс. Вы очень довольны, как и все ваши соседи по самолету, потому что сегодня 30 декабря, а впереди у вас две недели каникул в очень теплой стране.

Предположим, что из аэропорта в течение часа могут взлететь 10 самолетов. В каждый из них помещается 300 пассажиров. То есть за час улетит 3 000 человек. А теперь представьте, что по техническим причинам 2 из 10 самолетов, которые должны взлететь в следующий час, не могут быть предоставлены авиакомпанией. Это значит, что только 2 400 человек из 3 000, которые приехали в аэропорт, улетят в следующий час, остальным придется ждать следующего рейса или вовсе менять планы на каникулы. А что если в следующий час уже 5 необходимых самолетов из 10 не взлетят? Теперь только 1 500 туристов отправятся в теплые края,

остальная половина поедет разочарованно домой. Их безусловно жаль, но представьте, в какой ситуации окажутся отели, которые ожидают 1 500 туристов уже сегодня? Что будут делать локальные ресторанчики и кофейни, которые планировали кормить этих туристов в течение двух недель и получать от них деньги, которыми можно расплатиться с поставщиками продуктов, которые уже лежат на складе. Если авиакомпании не раздобудут самолеты в ближайшее время, экономика какого-нибудь города, которая преимущественно держится на туризме, может серьезно пострадать.

Перенося эту аналогию на процесс транспортировки кислорода из легких в ткани, можно представить, что эритроциты – это самолеты. Гемоглобин внутри эритроцитов – это удобные кресла, где размещаются молекулы кислорода, которые, в свою очередь, сыграют роль пассажиров. Ваш организм привык, что каждый час, минуту и даже секунду из аэропорта под названием «легкие» вылетает строго определенное количество самолетов-эритроцитов с определенным количеством молекул кислорода на борту. Эти молекулы в строго определенном количестве ждут в аэропорту прибытия: в почках, в нервных клетках или, например, в мышцах. Там для них уже подготовили трансфер, отели и развлечения. Если к легким по сосудам поступает недостаточно эритроцитов и гемоглобина, то даже когда легкие прекрасно работают и вы дышите самым чистым на планете воздухом, в ткани будет отправляться меньше кислорода, чем нужно.

Для него просто не хватит транспортных средств.

Что такое анемия

Вы помните из первой главы, что эритроциты – это красные клетки. Именно они, а еще точнее гемоглобин внутри эритроцитов, обуславливают красный цвет крови, а она, в свою очередь, придает розовый цвет нашим губам, щекам и слизистым оболочкам, например во рту, потому-то движется по сосудам прямо под их поверхностью. С древних времен врачи соотносили нездоровую бледность кожи и слизистых с недостатком крови в сосудах, еще до того, как был изобретен микроскоп, обнаружены эритроциты в крови и измерен уровень гемоглобина. Эту болезнь несколько тысяч лет назад назвали анемией. В переводе с греческого это слово означает буквально «отсутствие крови».

Когда первую каплю крови человека, страдающего симптомами анемии, одним из которых действительно является выраженная бледность кожи и слизистых, удалось рассмотреть в микроскоп, она выглядела иначе, чем у человека без анемии. У некоторых пациентов с анемией было значительно меньше эритроцитов, чем в норме. В других случаях эритроцитов было достаточно, но они были значительно меньше по размеру и бледнее, чем у здоровых людей. В них не хватало гемоглобина. И в той, и в другой ситуации кровь становилась более бледной из-за недостатка красных клеток или

их внешних особенностей. Поэтому и человек с анемией был бледным.

Так было сформулировано современное определение анемии как стояния, когда уровень гемоглобина, а иногда и эритроцитов в крови снижен. Подробное изучение этого явления – анемии – показало, что снижение гемоглобина и эритроцитов в крови может быть вызвано самыми разными причинами. То есть это не одна единственная болезнь, это много разных болезней, общим симптомом которых является снижение уровня гемоглобина, а иногда и эритроцитов в крови.

Как же эритроциты и гемоглобин могут исчезнуть из крови, если в предыдущей главе мы выяснили, что с самого рождения наш костный мозг обладает достаточным запасом стволовых клеток, чтобы возобновлять пул эритроцитов в крови, когда они стареют и умирают? По каким причинам возникает анемия?

Три способа уронить гемоглобин

Во-первых, кровь вместе с эритроцитами и гемоглобином можно просто потерять. Это самый легкий способ. Например, при любой серьезной травме, когда поврежден крупный сосуд или при послеродовом кровотечении. В случае некоторых осложнений в родах женщина может потерять один, полтора или даже два литра крови в течение самого коротко-

го времени после рождения ребенка. И это приведет к резкому снижению уровня гемоглобина в ее крови. Такая анемия называется постгеморрагической, ее причина – внезапная потеря большого количества крови.

Во-вторых, зрелые эритроциты могут быть разрушены прямо внутри сосудов после того, как выйдут из костного мозга. Этот процесс называется гемолизом и может происходить по разным причинам. Например потому, что иммунная система создает антитела против собственных красных клеток крови. Иногда это является осложнением аутоиммунной болезни, а иногда независимым заболеванием – аутоиммунной гемолитической анемией. При интенсивном разрушении эритроцитов общий уровень этих клеток и гемоглобина в крови тоже может снижаться серьезно за короткое время, приводя к острой гипоксии.

В обоих случаях – и при интенсивном кровотечении, и при гемолизе – скорость потери эритроцитов гораздо выше, чем скорость, с которой костный мозг способен их заменить. Ведь эритроциты – это живые клетки, и чтобы созрели новые взамен разрушенных или потерянных сверх физиологического ежедневного объема, нужно подождать три недели. Анемия вследствие внезапно возникшего гемолиза или столь же неожиданной потери крови – это отражение временного разрыва между потерей старых клеток и выходом юных в кровь. И она длится непродолжительное время: обычно несколько недель от момента кровотечения или

эпизода гемолиза до того момента, как костный мозг выпустит в кровь клетки на замену. При этом костный мозг остается неповрежденным и процессы деления и дифференцировки клеток там идут самым обычном образом, правда, адаптируясь к временной необходимости делать значительно больше новых клеток, чтобы быстро компенсировать потерю и устранить гипоксию.

И, наконец, в-третьих, можно вызвать анемию, нарушив процесс созревания эритроцитов в костном мозге настолько, что он не сможет выращивать даже такое количество клеток ежедневно, которое заменит те, что каждый день, состарившись, гибнут без всякого острого гемолиза или интенсивной потери крови. Тогда со временем тоже образуется разрыв между пополнением пула красных клеток в крови и их гибелью. Помните, ранее я сравнила это с демографическим провалом. Экономики многих стран мира переживают эту проблему сейчас, когда многочисленное поколение беби-бумеров 1950-х уходит на пенсию, покидая рабочие места, а малочисленное поколение 1990-х не может в полной мере заменить их собой.

Перенося эту аналогию на процесс развития анемии, мы можем сказать, что старые эритроциты умирают от естественных причин, то есть от старости, но новые не появляются, потому что процесс их нормального созревания в костном мозге сломан. Гемоглобин и количество эритроцитов в крови начинают снижаться, а работу по переносу кисло-

рода из легких в ткани невозможно сделать в необходимом объеме.

Три способа сломать костный мозг

Существует много способов сломать костный мозг, иначе говоря, устроить демографический провал. Но мы здесь поделим все эти способы на три большие группы.

Первый способ заключается в том, чтобы совсем или на время уничтожить клетки-предшественницы эритроцитов. Иногда это происходит из-за случайно возникшей мутации в них еще внутриутробно, и ребенок рождается с костным мозгом, который не способен поддерживать нужный уровень гемоглобина и эритроцитов в крови. А иногда такое происходит как побочный эффект некоторых лекарств. Например, при лечении лейкемии препараты, которые должны убить злокачественные клетки в костном мозге, перекрестно уничтожают здоровых предшественников всех трех клеточных линий, и уровни эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов в крови снижаются. Развивается аплазия кроветворения, или апластическая анемия.

Второй способ сломать процесс созревания красных клеток – это унаследовать от родителей такую поломку, иными словами мутацию, в генах, которые кодируют синтез гемоглобина в клетках-предшественниках или структуру оболоч-

ки эритроцита. Тогда после рождения костный мозг не будет способен выращивать здоровые красные клетки, они будут с рождения повреждены. Такие клетки будут жить меньше времени, чем в норме, легко разрушаться в сосудах или иметь внутри такие молекулы гемоглобина, которые плохо справляются с транспортом достаточного количества кислорода. Общий уровень гемоглобина в таком случае будет снижен в течение всей жизни, а человек будет хронически страдать от гипоксии. Такие анемии называются наследственными и чаще всего являются гемолитическими по механизму снижения гемоглобина.

И наконец, есть третий вариант, с помощью которого можно принудить совершенно здоровые клетки-предшественницы в совершенно здоровом костном мозге перестать делиться с нужной скоростью или синтезировать внутри себя гемоглобин в достаточном количестве, что приведет в итоге к его снижению в крови, то есть к анемии. Так происходит, когда этим клеткам хронически недостает нутриентов, то есть питательных веществ, которые необходимы для их деления и дифференцировки. Анемии вследствие недостатка этих веществ называют дефицитными анемиями. Наиболее известный среди них пример – это железодефицитная анемия.

Помните, в предыдущей главе мы говорили, что все клетки крови происходят от общего предка в костном мозге – гемопоэтической стволовой клетки. Такая клетка может дать

начало клеточной линии, из которой созреют эритроциты, лейкоциты или тромбоциты. Это зависит от того, какую последовательность биохимических сигналов воспримет стволовая клетка, к каким из них она будет чувствительна и какой набор генов они активируют в ней.

Для того чтобы стволовая клетка приняла решение стать родоначальницей очередной линии эритроцитов, она должна быть восприимчива к сигналу от гормона, который называется «эритропоэтин». Его вырабатывают почки, которым очень важен уровень кислорода в крови. Почки ненавидят гипоксию. Чтобы уровень кислорода был достаточным, почка все время производит некоторое базовое количество эритропоэтина, который попадает в кровь, добирается с ее током до костного мозга и соединяется там с эритропоэтиновыми рецепторами – специальными молекулами на поверхности клеток-предшественниц. После того как рецептор и гормон соединились, от рецептора в ядро клетки следует сигнал, который активирует последовательность генов, которые запускают программу созревания по типу эритроцитов.

Это значит, что с этого момента клетка не только делится, но и начинает синтезировать внутри себя основной белок красных клеток крови – гемоглобин. А это, в свою очередь, значит, что рацион такой клетки резко меняется. Теперь, помимо аминокислот, глюкозы и жирных кислот, фолатов и витамина B12, которые поглощают более-менее одинаково все делящиеся клетки, независимо от того, в кого они превра-

тятся в итоге, эта конкретная, решившая стать эритроцитом, требует еще и огромного количества железа, которое является структурным элементом молекулы гемоглобина, которых она должна сделать несколько миллионов, прежде чем будет готова выйти в кровь. Если железа, фолатов или витамина B12 в организме не хватает, то клетки-предшественницы не могут делиться с нужной скоростью, а гемоглобин просто не из чего делать.

Адаптация к гипоксии

Все вышеописанные причины могут приводить к анемии. И независимо от причины анемии у человека со сниженным уровнем гемоглобина и эритроцитов развивается гипоксия, так как транспортных средств для переноса кислорода из легких в ткани теперь недостаточно. Кое-что организм в такой ситуации все-таки может сделать, чтобы на время спасти ситуацию. Например, он может заставить самолеты летать быстрее.

Вернемся снова в аэропорт и представим, что оставшиеся в распоряжение авиакомпаний 5 бортов в час на 3 000 туристов полетят со скоростью 1 000 км/час вместо 500 км/час. Тогда они будут выполнять рейс и возвращаться за новыми пассажирами в два раза быстрее. И 5 самолетов смогут выполнить ту же работу, что и 10, за то же время.

На самом деле авиакомпании так не делают, наверное, по-

тому что увеличить скорость пассажирского лайнера в два раза без последствий невозможно, если вообще возможно. А вот организм так делает довольно часто и почти без последствий, например, когда вы бежите через терминал, чтобы успеть на свой рейс. Организм компенсирует потребность мышц в большем количестве кислорода, перемещая все имеющиеся в норме эритроциты с большей скоростью.

Точно так же он может компенсировать недостаток эритроцитов при анемии скоростью перемещения всех оставшихся красных клеток крови, даже если вы никуда не бежите. Это называется адаптацией. Организм адаптируется, то есть привыкает работать в условиях нового, более низкого уровня эритроцитов и гемоглобина. Но это уже имеет последствия. Такая длительная адаптация будет кое-чего стоить организму, как в два раза более высокая скорость самолетов стоила бы авиакомпании дополнительных денег на покупку топлива, которое расходовалось бы тоже в два раза быстрее. Длительно, то есть многие месяцы и годы, поддерживать высокую частоту дыхания и сердцебиения совсем без последствий нельзя. Легкие и сердце не могут работать с такой интенсивностью без передышки. А если им приходится это делать из-за недостаточного количества эритроцитов и гемоглобина, то со временем структура сердечной мышцы и ткани легких может измениться. Они станут хуже справляться с повышенной нагрузкой, и наступит декомпенсация. Это когда сил адаптироваться у тела больше не осталось. То-

гда, несмотря на усиленную работу сердца и легких, организм будет снова испытывать гипоксию.

Именно поэтому врач стремится выяснить, в чем причина анемии, как только снижение гемоглобина обнаружено, чтобы устранить причину и вылечить анемию. К счастью и для него, и для пациента, разные типы анемий, возникающее по разным причинам, выглядят в общем анализе крови неодинаково. У каждой из них есть индивидуальные особенности, помимо общего признака – снижения гемоглобина. Учитывая эти особенности, причина анемии в большинстве случаев находится быстро.

Если мы представим все возможные причины анемии в виде пирамиды, стоящей на основании, и разделим ее снизу вверх на 10 сегментов-слоев равной толщины, то на самом верху окажется маленькая треугольная область, куда войдут все те случаи анемии, которые развиваются из-за гибели, случайной или намеренной, стволовых клеток в костном мозге. Потому что в общей массе причин снижения гемоглобина они встречаются очень редко. Следующий слой, прямо под вершиной, вместит в себя разнообразные случаи анемии из-за иммунного гемолиза, массивных острых кровотечений или наследственных поломок в генах синтеза гемоглобина, которые можно встретить значительно чаще, чем аплазию, а также анемии из-за дефицита витамина B12 или фолиевой кислоты. Все оставшиеся восемь слоев пирамиды

сверху вниз до самого основания займет одна единственная причина снижения гемоглобина – дефицит железа.

По статистике до 90% случаев анемии в группах риска связаны именно с недостатком железа в организме, таким выраженным, что клетки, созревающие в костном мозге, не способны синтезировать внутри себя нужное количество молекул гемоглобина. Дефицит железа является самой частой причиной анемии в мире вообще и в каждой конкретной стране в частности, независимо от ее экономического положения. А самыми частыми жертвами такой анемии становятся женщины и маленькие дети.

Парадоксально, но основные усилия современной гематологии сосредоточены на поиске более эффективных способов диагностики и лечения анемий из первых двух слоев, хотя относительно железодефицитной все они могут быть отнесены к редким или даже очень редким болезням. Наиболее частые жертвы железодефицитной анемии, женщины и дети, часто остаются без квалифицированной помощи, один на один с анемией, которая не считается ни чем-то опасным, ни чем-то интересным, а скорее чем-то обыденным и не требующим особого внимания. Этих женщин и этих детей на планете Земля несколько сотен миллионов. Поэтому в порядке компенсации далее в этой книге, как и в двух предыдущих, я намерена сузить повествование до одной конкретной причины анемии – дефицита железа, и для начала выяснить, в чем же его причина?

Глава 3. В чем причина железодефицитной анемии

Представим себе женщину, которая только что получила результаты обследования и видит, что в бланке с общим анализом крови несколько строчек выделены красным, то есть эти параметры не в норме. В том числе уровень гемоглобина серьезно снижен, он равен 90 г/л. Эта женщина идет к доктору, который, оценив результаты анализа, сообщает, что по всем признакам у нее железодефицитная анемия. Наша героиня очень удивлена, ведь она хорошо питается и ведет здоровый образ жизни. От чего у нее такая анемия? В чем ее причина?

Этот вопрос «в чем причина анемии?» у конкретной женщины или в целом «в чем причина массового распространения этого явления в современном мире?» является предметом активных обсуждений в социальных сетях, медицинских блогах, среди врачей и нутрициологов. В большинстве ситуаций в этих источниках ответ на него сводят к тому, что нельзя «просто так» пить железо, если у вас анемия, а нужно сначала занудно долго искать проблемы в кишечнике, потому что очевидно же, что именно нарушенное кишечное всасывание (паразиты, избыточный бактериальный рост, кандида… подставьте свой вариант) довели человека до такого плачевного состояния. И пока все это не будет зачищено

(и еще неизвестно, сколько времени и усилий на это понадобится), нет никакой надежды усвоить железо даже из самой эффективной таблетки. А значит, тем более не стоит лечиться от анемии. Нужно искать и искоренять ее причину, вот и весь секрет.

Ответ на этот вопрос «в чем причина анемии?» действительно очень важен. Только нам нужно найти настоящую ее причину, а не вымышленную. Для этого к поиску необходимо подходить, вооружившись данными, а не мифами и предрассудками. Давайте посмотрим, какие данные нам помогут искать ответ на этот вопрос.

Первый уровень причинности анемии

Для начала заметим, что причины анемии, то есть снижения гемоглобина как такового, бывают разные. Мы кратко перечислили их в предыдущей главе. Поэтому первое, что делает врач, обнаружив снижение гемоглобина в анализах пациента, это выясняет, какое нарушение в организме вызвало снижение гемоглобина. В нашем примере мы изначально договорились, что, рассмотрев общий анализ крови пациентки, врач сообщил ей, что у нее железодефицитная анемия. Обычно это сделать очень легко, так как у железодефицитной анемии будут особые признаки в общем анализе крови, а именно снижение среднего объема эритроцитов (снижение MCV), которое иначе называют микроцитозом эритро-

цитов. И снижение среднего содержания гемоглобина (снижение МСН), которое иначе называют гипохромией эритроцитов. Эритроциты при железодефицитной анемии мелкие и бледные, в них мало гемоглобина, ведь в организме не хватает железа, поэтому предшественницы эритроцитов в костном мозге не могут синтезировать достаточно этого белка.

Дополнительно доктор, ставя диагноз железодефицитной анемии, опирается на уровень ферритина, снижение которого в крови отражает истощенные запасы железа в печени. Эти запасы мы детально рассмотрим далее в этой книге.

То есть сомнений у доктора нет, эта анемия железодефицитная. Дефицит железа – это и есть причина анемии. Точнее, первый уровень причинности. Этого уже достаточно, чтобы назначить адекватное лечение, которое быстро улучшит самочувствие женщины и приведет к нормализации гемоглобина и ферритина. Не назначать женщине лечение в такой ситуации, попытаться убедить ее, что нет смысла пить железо, а нужно сначала найти причину его дефицита как минимум не этично, если не сказать, нарушает ее право на медицинскую помощь.

Однако правда и то, что в случае железодефицитной анемии, занимаясь поиском причины как изначально процесса, который привел к дефициту железа, который, в свою очередь, привел к снижению гемоглобина, мы должны, спускаясь, как по ступенькам, исследовать несколько таких уровней причинности. Сформулировать их все – не является при-

оритетом на этапе лечения. Однако на следующем этапе профилактики рецидивов анемии, который последует за лечением, эти уровни будут иметь ключевое значение.

Итак, первый уровень для нашей героини мы можем сформулировать следующим образом: причина снижения гемоглобина в том, что в организме этой женщины катастрофически не хватает железа. Его запасы так сильно истощены, что даже гемоглобин синтезировать в достаточном количестве клетки предшественницы в костном мозге не могут. Не говоря уже о железосодержащих белках в других тканях тела, например в нервной и иммунной системах, мышцах и печени, где должен храниться стратегический запас ферритина. Поэтому и ферритин тоже снижен катастрофически.

Чтобы спуститься на уровень ниже, нам нужно задать себе следующий вопрос: а почему у этой женщины так сильно не хватает железа в организме? То есть по какой причине у нее развился дефицит железа, приведший к анемии? Этот вопрос гораздо сложнее предыдущего, потому что результаты анализов в большинстве случаев железодефицитной анемии не будут содержать никакой подсказки на этот счет. Эту подсказку доктору придется искать, используя клинический подход, то есть продолжая задавать вопросы себе и пациентке. И привлекая на помощь те самые данные, которые у нас есть благодаря современным исследованиям.

Объяснимый и необъяснимый дефицит железа

Абсолютное большинство случаев дефицита железа в мире как с анемией, так и без нее встречаются не у каких угодно людей. Они встречаются у людей из групп риска по дефициту железа, которые очень хорошо описаны в медицинской литературе. Группа риска – это группа людей, у которых есть фактор риска развития дефицита железа. Фактор риска – это физиологическая, то есть не связанная с болезнью особенность, характерная для этой группы, которая приводит к большим расходам или большим потерям железа. Если этот фактор риска действует длительное время, то запасы железа истощаются, то есть развивается его дефицит, а затем может развиться и анемия.

Таких физиологических факторов риска три.

• Беременность, в течение девяти месяцев которой расход железа клетками тела женщины, а также клетками тела плода возрастает от недели к неделе с такой скоростью, что пища покрыть эти расходы не может.

• Периоды интенсивного роста тела в детском возрасте, прежде всего в первый и второй год жизни ребенка, а также во время пубертатного скачка в росте, это тоже пример ин-

тенсивных расходов железа, которые пища не компенсирует.

• Наличие менструаций, которые являются единственным физиологическим способом железо потерять.

К факторам риска также относят регулярное донорство эритроцитов или цельной крови, а регулярных доноров, соответственно, выделяют как отдельную группу риска по развитию дефицита железа. По механизму этот фактор, регулярное донорство, идентичен регулярным менструальным потерям крови у женщин. Однако донорство нельзя назвать физиологическим фактором риска. Его относят к ятрогенным факторам, то есть вызванным медицинскими манипуляциями.

Дефицит железа и железодефицитная анемия, которые обнаружены у пациента из группы риска, относят к категории «объяснимый дефицит железа». Это буквально значит, что, встретив анемию из-за дефицита железа у беременной женщины или обильно менструирующей женщины, мы не удивимся, нам будет в большинстве случаев сразу ясно, почему дефицит железа у такой женщины возник. Он возник из-за того, что на нее действует фактор риска, истощающий ее запасы железа. И помимо того, что нам необходимо вылечить эту женщину от анемии, нам еще и нужно подумать, как устранить влияние фактора риска, чтобы дефицит железа не вернулся после успешного лечения.

Помимо типичных случаев анемии, у пациентов из группы риска, которых абсолютное большинство, нам может встретиться пациент с дефицитом железа, не попадающий ни в одну из групп риска, то есть:

• мужчина любого возраста, не являющийся регулярным донором крови;

• женщина в период менопаузы, то есть без регулярных менструальных потерь крови;

• ребенок старше пяти лет, то есть за пределами интенсивного периода роста.

В таком случае дефицит железа относят к категории «необъяснимый». Это значит, что у нас нет очевидного физиологического или ятрогенного фактора риска, который вызвал дефицит, и мы должны искать неочевидный фактор, как правило патологический. Таких факторов выделяют несколько, но наиболее вероятными причинами необъяснимого дефицита железа считаются:

• инфекция Helicobacter pylori;

• аутоиммунный гастрит;

• целиакия, то есть истинная непереносимость глютена или чувствительность к глютену.

Это разделение, на объяснимый и необъяснимый дефицит железа очень помогает быстро найти настоящую причину дефицита в большинстве случаев, хотя бывают и исклю-

чения. Абсолютное большинство случаев дефицита железа попадают в категорию объяснимого дефицита. Поэтому оценивать физиологические факторы риска – важнейший навык для специалиста, работающего с такими пациентами. Ведь факторы риска – это и есть искомые причины дефицита железа.

Второй уровень причинности анемии

Вернемся к нашему примеру из начала главы. Женщина с гемоглобином 90 г/л обратилась к доктору, чтобы выяснить, в чем причина анемии. И на первом уровне, глядя на результат общего анализа крови и уровень ферритина, доктору очевидно, что причина анемии в дефиците железа. Но что вызвало такой выраженный дефицит у этой женщины?

Чтобы перейти на второй уровень причинности, мы воспользуемся классификацией дефицита железа, которую я привела выше. И спросим себя, он объяснимый или необъяснимый в случае этой женщины? Нам нужна дополнительная информация о ней, чтобы это сказать. Вот эта.

- Нашей героине 39 лет.
- В данный момент она не беременна.

- У нее четверо детей, младшему из которых шесть лет.

• У нее обильные менструации.

Какие факторы риска очевидны на данный момент? Женщина относится к категории риска «репродуктивный возраст», и она сообщает, что считает свои менструации обильными. То есть это пациентка из группы риска, у которой есть фактор риска для развития дефицита железа. Значит, мы на этом этапе отнесем ее дефицит железа в категорию «объяснимого». И как причину железодефицитной анемии предположим обильные менструации. Беременность, несмотря на то, что их у нее было четыре, на таком сроке после последних родов уже не может быть основной причиной анемии.

Таким образом, отвечая на вопрос женщины об ее удручающе низком гемоглобине, мы уже можем сказать, что причина его снижения в дефиците железа (первый уровень), который развился из-за обильных менструаций (второй уровень). Дальше мы можем двигаться к третьему уровню, задав себе вопрос: в чем причина обильных менструаций? Ответ на него можно найти в двух источниках. Во-первых, доктор порекомендует такой пациентке дополнительное обследование у гинеколога. И в ряде случаев это обследование обнаружит патологические причины обильных менструаций. Чаще всего такими причинами бывают миома или эндометриоз. Если что-то из этого найдется, то мы дополним наше понимание причин анемии и скажем, причина в дефиците железа (первый уровень), который развился из-за обильных мен-

струаций (второй уровень), которые связаны с эндометриозом (третий уровень).

Во-вторых, доктор продолжит задавать вопросы пациентке, чтобы выяснить то, что на медицинском языке называется anamnesis morbi, или анамнезом болезни. Например, он спросит нашу героиню, как давно она страдает обильными менструациями? И она ответит, что с 15 лет, когда у нее начались первые менструации, они сразу были очень обильными. И примерно с того же возраста эта 39-летняя женщина, мать четырех детей, страдает железодефицитной анемией. Бывают же такие совпадения?! Также она расскажет, что неоднократно обследовалась у гинеколога, но никаких патологических причин для обильных кровотечений у нее не обнаружено. Матка и яичники в полном порядке. Как такое может быть? Вполне может. Часто обильные менструации – это особенность женщины, связанная с теми микроскопическими вариациями в генах, регулирующими свертывающую и противосвертывающую системы крови в тканях матки, которые могут передаваться по наследству от матери к дочери. Эти вариации не будут являться болезнью свертывания и не будут фиксироваться в анализах, но могут приводить к обильной потере крови во время менструации. Гинекологи наблюдают многих таких женщин, у которых обильные менструальные кровотечения существуют с подросткового возраста у нескольких поколений женщин в семье и как будто не имеют никаких объективных причин.

Как мы в таком случае сформулируем ответ на вопрос пациентки о причине ее анемии? Мы скажем, что причина в дефиците железа (первый уровень), который развился из-за обильных менструаций (второй уровень), которые, вероятно, являются следствием генетических особенностей женщины (третий уровень). Немного нечетко и туманно? Да. Но этого более чем достаточно для того, чтобы устранить причину анемии и дефицита железа, ее вызвавшего, как мы увидим далее в этой книге.

«Минуточку, – воскликнут многие из вас. – Менструации – это совершенно физиологическое явление в жизни женщины. Каким образом они могут приводить к болезни, такой как железодефицитная анемия? Неужели природа так глупа, что не предусмотрела этого?» Давайте же посмотрим, какой был изначальный план у природы и что могло пойти не так, чтобы в конце первой четверти XXI века почти треть менструирующих женщин на планете страдали железодефицитной анемией.

Часть II.
Как менструации приводят к железодефицитной анемии

Глава 4. Как нарушить баланс поступления и потерь железа

Почему у наших бабушек не было таких проблем? Ведь и у них были менструации. Именно этот вопрос я год за годом слышу от женщин, которых регулярные менструальные потери доводят до дефицита железа. Прежде всего мне хочется поспорить с вами насчет наших бабушек. К примеру, моя бабушка родилась в 1929 году, а французский ученый Лауфербергер впервые выделил из селезенки лошади белок, который впоследствии будет назван ферритином, лишь в 1937-м. Лабораторный метод определения ферритина в крови человека был разработан только в 1970-х, к тому моменту моя бабушка уже родила трех своих дочерей, не подвергаясь, естественно, никакому скринингу на дефицит железа. Еще через 30 лет, в начале 2000-х, этот лабораторный анализ вошел наконец в повседневную медицинскую практику. Тогда же появился термин «дефицит желе-

за без анемии» или «латентный дефицит железа». Но лишь в 2010-х тест на сывороточный ферритин стал действительно рутинным исследованием, которое врач в любой момент имеет возможность использовать для диагностики дефицита железа и понимает, как интерпретировать. А с началом 2020-х, наверное, почти не осталось женщин репродуктивного возраста в развитом мире, которые хотя бы раз в жизни не сдавали этот анализ или по крайней мере не слышали бы о нем. Моей бабушки никогда не было в их числе, ее не стало в 2008-м. Прожив довольно долгую жизнь, она умерла, не зная, что дефицит железа и ферритин существуют.

В этом заключен парадокс. Когда кто-то говорит вам, что у наших бабушек не было никакого дефицита железа, вам говорят чистую правду. Для наших бабушек и их врачей дефицита железа как болезни не существовало, но ровно в таком же смысле, как не существовало для них чата GPT и социальных сетей. Просто нужных анализов для диагностики дефицита в те времена еще не изобрели. Так что, сказать по правде, мы понятия не имеем, как часто и насколько сильно наши бабушки страдали от дефицита железа или обильных менструаций, потому что у нас нет и уже никогда не будет этих данных. Но наша неосведомленность о распространенности этих проблем в старые добрые времена не означает, что таких проблем тогда не существовало.

Однако действительно интересно понять, как же такое естественное, физиологическое явление, как менструации,

становится причиной такого тяжелого патологического состояния, как железодефицитная анемия?

Система рециркуляции железа

Для того чтобы ответить на этот вопрос, нам нужно вспомнить, что эритроциты, которые составляют основную массу клеток крови, не живут вечно. Каждая зрелая красная клетка, покинувшая костный мозг, циркулирует в сосудах около 120 дней, а затем, состарившись, погибает в селезенке, маленьком органе, который прячется в брюшной полости слева, прямо под краем ребер. Что же организм сделает дальше с погибшими там красными клетками? Звучит чудовищно, но он скормит их макрофагам.

Кто такие макрофаги? Это особый вид лейкоцитов, и вы с ними знакомы, даже если пока не догадываетесь об этом. Если внимательно рассмотреть каплю крови под микроскопом, можно увидеть предшественников макрофагов, которые спешат из костного мозга, где они родились, как и все другие клетки крови, в ткани, на свое постоянное место жительства и работы. Эти клетки называются моноцитами. Помните? Вы встречали это название в бланке с результатами общего анализа крови. В самой крови они не выполняют почти никакой работы, оказываясь там транзитом, и только попадая в ткани, становясь макрофагами, они приступают к работе.

Зачем же эти клетки нужны? Возможно? из уроков биологии вы помните, что одноклеточные существа, вроде инфузории туфельки или амебы, питаются, захватывая пищу из окружающей их жидкости с помощью отростков на поверхности их оболочки. Они хватают этими отростками то, что хотят поглотить, и втягивают внутрь себя. Макрофаги унаследовали от одноклеточных предков эту способность. Однако задача этих клеток, живущих в разных частях нашего тела, поглощать не то, что они хотели бы съесть, а только то, что может повредить другим клеткам, затем переваривать это и превращать в безопасные и даже полезные ингредиенты.

Макрофаги есть в самых разных органах и тканях, и чаще всего они, как и другие лейкоциты, выполняют роль иммунных клеток. Это именно макрофаги поглощают и переваривают останки бактерий и вирусов, проникших в наш организм, опознают их по специальным молекулам на поверхности – антигенам, а затем передают, как эстафетную палочку, информацию о том, какой микроб проник, атаковал организм, другому виду лейкоцитов – лимфоцитам. Те, получив информацию об антигене, могут создать необходимые антитела, которые, как ключ к замку, подходят к этим антигенам, и с помощью которых иммунная система способна противостоять вторжению инфекции.

Однако у макрофагов селезенки совершенно особая роль. Они являются частью гениальной системы рециркуляции

железа, которая досталась нам от очень древних предков и отлично действует внутри нашего тела до сих пор.

Итак, макрофаги селезенки поглощают старые и дряхлые эритроциты. Именно потому, что они старые и дряхлые. Ведь такие эритроциты больше не могут удержать внутри себя молекулы гемоглобина, которые природа неспроста поместила, как в контейнер, внутрь красной клетки крови. Свободный гемоглобин токсичен для организма и способен серьезно повредить сосудистую стенку, если в большом количестве попадет в кровь. Поэтому дряхлые эритроциты, не способные больше безопасно переносить гемоглобин от легких в ткани, необходимо утилизировать.

Макрофаги опознают старые эритроциты по специальным «молекулам старости» на их поверхности и втягивают их внутрь себя, формируя небольшой пузырек. В этот пузырек из цитоплазмы макрофага поступают ферменты, которые расщепляют молекулы гемоглобина, которые составляют основную массу гибнущего эритроцита, на составные части. Гем отделяется от глобина. Затем глобин разбирается на отдельные аминокислоты, а от гема отделяются атомы железа. И то и другое, и железо и аминокислоты, отправится на вторичную переработку. Аминокислоты выйдут из макрофага в кровь и будут повторно использованы для синтеза белка где-то еще в нашем организме. Железо тоже покинет макрофаг через специальные каналы в его оболочке. Основной компонент этих каналов – белок ферропортин – являет-

ся важнейшей частью системы обмена железа в нашем теле. Мы еще обязательно вернемся к нему позже в этой книге.

Что происходит с железом дальше? Пройдя через ферропортин, свободные атомы железа оказываются в крови, где их ждет транспортный белок, который называется трансферрин. Трансферрин есть у каждого человека с рождения, он относится к конституциональным белкам, то есть обязательным, не требующим никаких дополнительных условий, чтобы быть синтезированным. Описана крайне редкая и тяжелая генетическая болезнь (всего 10 случаев за всю историю современной медицины), при которой трансферрин отсутствует в крови. Она называется «атрансферринемия», и ее редкость, вероятно, связана с тем, что трансферрин настолько важный для организма белок, что его гены надежно защищены от мутаций, приводящих к потере способности его вырабатывать. Ведь именно этот белок выполняет роль курьера, который ежедневно доставляет железо каждой клетке нашего тела.

Трансферрин имеет высокое сродство к атомам железа, попавшим в кровь, то есть высокую способность присоединять их к себе и крепко удерживать. Каждая молекула трансферрина может связать два атома железа, после чего трансферрин становится насыщенным железом. Такой трансферрин очень интересен многим клеткам нашего тела, которые активно используют железо для своего метаболизма. Но в особенности он интересен тем самым клеткам-предше-

ственницам эритроцитов, которые прямо в этот момент зреют в костном мозге, чтобы выйти в кровь и заменить собой состарившиеся. Как они сообщают трансферрину, насыщенному железом, что он им нужен?

Клетки, которым необходимо железо, выставляют на своей поверхности специальные молекулы, они называются трансферриновыми рецепторами. Эти молекулы притягивают к себе насыщенный железом трансферрин так же, как магнит притягивает металлическую стружку. И вот трансферрин, который только что собрал свободное железо, выделенное макрофагами, переработавшими старый гемоглобин из старых эритроцитов, соединяется со своим рецептором на поверхности клетки-предшественницы. Как только этот контакт произошел, клетка погружает рецепт внутрь себя вместе с молекулой трансферрина. Внутри клетки одни ферменты отделяют от трансферрина два атома железа, а другие ферменты встраивают его в новую молекулу гемоглобина. Освобожденный от железа трансферрин клетка не разрушает, а выделяет обратно в кровь, где он сможет присоединить новую порцию микроэлемента и вернуться с ней к своему рецептору.

Когда клетка-предшественница таким образом соберет достаточно железа и сделает достаточно молекул гемоглобина внутри себя, то есть когда она созреет, то покинет костный мозг и в течение 120 дней будет циркулировать в крови, перенося кислород и углекислый газ. Затем она состарится, по-

падет в селезенку, будет поглощена макрофагом и разобрана на запчасти. А после все повторится снова. То самое железо, которое было использовано 120 дней назад для синтеза гемоглобина в костном мозге, выйдет в кровь через ферропортин, там будет связано трансферрином и отправлено обратно в костный мозг.

Это и есть система рециркуляции железа, которая работает в нашем теле. И, по-моему, она божественно красива. И, естественно, она жизненно важна. Эволюция не стала бы тратить сотни миллионов лет времени, доводя до совершенства этот механизм, если бы он не был важным для выживания. Дело в том, что эритроциты и их предшественники в костном мозге – это основные держатели железа в нашем теле, они содержат около 70% от всех объемов микроэлемента. В абсолютных цифрах это огромное количество. Опираясь на данные исследования, о котором мы поговорим дальше, можно предположить, что для того, чтобы заполучить столько железа из пищи, сколько прямо сейчас циркулирует по вашим сосудам в составе эритроцитов, клеткам кишечника понадобилось бы очень эффективно всасывать его ежедневно в течение семи лет. Поэтому Эволюция разработала систему рециркуляции и вторичного использования того железа, которое уже есть внутри, которое уже встроено в красные клетки крови. После гибели эритроцита железо не покидает наше тело с мочой, как, например, натрий или хлор, а бережно собирается транспортными белками и отправля-

ется обратно в костный мозг.

Что же может пойти не так? Почему при такой гениальности природы мы страдаем дефицитом железа, да не просто дефицитом, а его крайней формой – железодефицитной анемией? Проблема в том, что кровь, которая преимущественно состоит из воды и эритроцитов, которые преимущественно состоят из гемоглобина, который включает в себя большую часть наших запасов железа, очень легко потерять.

Как можно потерять железо

Если 70% всего железа в нашем теле находится в составе эритроцитов, где хранится или используется оставшееся? 10% в норме составляют стратегический запас железа, который находится в депо, в печени. Еще 20% входит в состав других железосодержащих белков и ферментов, помимо гемоглобина:

- миоглобин в мышцах;
- белки-регуляторы нейропластичности в головном мозге;
- защитные антимикробные молекулы в иммунных клетках;
- дыхательные цепи митохондрий, где происходит синтез молекул АТФ, имеющиеся в каждой клетке нашего тела независимо от ее специализации;
- каталазы, ферменты системы антиоксидантной защиты.

Потерять железо из этих 30% (железо тканей + депо в печени) крайне затруднительно. Для этого пришлось бы потерять значительную часть тела вместе с тканями, в которых железо содержится. Например, потеряв целиком печень, мы потеряем все стратегические запасы железа в депо вместе с ней. Такая потеря несовместима с жизнью и, к счастью, случается крайне редко. Так что рассматривать ее серьезно как способ потерять железо мы не можем.

И напротив, потерять кровь – очень-очень легко. При любой травме, сопровождающейся повреждением сосудов, кровь свободно вытекает из них вместе с эритроцитами, гемоглобином и железом, которое было потрачено на его создание. А если мы потеряли эритроциты, то они уже не смогут разрушиться в селезенке, и железо из них невозможно отправить в рециркуляцию и сделать на его основе новый гемоглобин для новых эритроцитов. Мы потеряли это железо безвозвратно.

«Хорошо, – скажете вы, – мы можем легко потерять кровь, если поранимся. Но ведь в большинстве таких случаев мы не теряем всю кровь сразу, а лишь небольшую ее часть, то есть небольшое количество железа, и у организма есть способ восполнить эту потерю, усвоив нужное количество железа из пищи». Это верно. Если мы однократно потеряем небольшое количество железа, то можем восполнить потерю с пищей довольно легко. Давайте посмотрим, как это происходит.

Как можно восполнить потерянное железо

Все микроэлементы и витамины, также как глюкоза, аминокислоты и жирные кислоты, необходимые человеку, попадают внутрь нашего тела, то есть в кровь, всасываясь в кишечнике. Там, в двенадцатиперстной и тощей кишке, есть специализированные клетки, которые называются «энтероциты». У этих клеток есть две рабочие поверхности. Одна смотрит в просвет кишечника, а другая соприкасается с кровеносными капиллярами, которые во множестве окружают пищеварительную систему. На той поверхности, которая смотрит в просвет кишечника, у энтероцитов есть самые разные рецепторы и каналы, которые захватывают все необходимые вещества из пищи, которую расщепляют на составные части пищеварительные ферменты.

Большая часть железа, которую потребляет человек, связана с белками, растительными либо животными. Эти белки и расщепляются ферментами в процессе пищеварения, железо отделяется от них, а затем связывается с транспортным каналом, который называется «транспортер двухвалентных металлов» (Divalent Metal Transporter, DMT1), и через него проникает внутрь энтероцита. Далее железо проходит сквозь цитоплазму этой клетки и достигает той ее поверхности, которая соприкасается с кровеносным сосудом. Здесь есть дру-

гой канал, который должен выпустить железо в кровь. Это тот самый ферропортин, который мы уже встречали, когда рассматривали процесс переработки остатков старого эритроцита в макрофаге. На энтероците есть точно такой же канал, как на макрофаге, и у него та же функция. Ферропортин выпускает железо, захваченное энтероцитом, в кровь, и вот именно с этого момента мы можем сказать, что оно усвоено, оно у нас внутри. То, что попало в кишечник или даже внутрь энтероцита, но не смогло по каким-то причинам выйти в кровь, – не считается усвоенным.

Дальше все происходит по тому же сценарию, как и с переработанным железом старых эритроцитов. В крови эту вновь поступившую в организм порцию микроэлемента связывает трансферрин и переносит к тем клеткам, которые в нем нуждаются. Чаще всего это снова оказываются предшественницы эритроцитов в костном мозге, например те, которым не хватило вторично-переработанного железа, например, потому что часть красных клеток организм потерял при кровотечении.

Пока все выглядит совершенно идеально. Непонятно, как в этих условиях потеря крови может привести к дефициту железа? Проблема в том, что пища, даже самая богатая железом, содержит весьма небольшое количество железа в абсолютных цифрах. Мы подробно рассмотрим эту проблему в главе 6. И что еще важнее, способность кишечника всасывать это железо не безгранична. Ее ограничивает количество

каналов на клетках кишечника, которые способны захватить железо из просвета, и время, в течение которого перевариваемая пища находится рядом с клетками, где эти каналы расположены. Ведь пища не стоит на месте, в ожидании, когда все, что нужно, будет из нее усвоено. Она движется по кишечнику от начала к концу.

Ограниченное количество каналов – транспортеров двухвалентных металлов (DMT1) – и ограниченное время пребывания пищи рядом с этими каналами приводит к тому, что организм никогда не может усвоить 100% железа, которое попало в просвет кишечника как с пищей, так и с препаратами для лечения дефицита железа. Усваивается лишь небольшая доля этого железа. Но по расчетам природы этого должно быть достаточно, чтобы покрыть физиологическую потребность в железе. Что мы подразумеваем под этим? Что процесс поступления и потерь железа по задумке Эволюции должен быть идеально сбалансирован. Мы должны терять ежедневно, еженедельно и ежемесячно ровно столько железа, сколько способны усвоить с пищей за тот же период. Тогда все три пула железа в нашем теле – железо эритроцитов, железо тканей и железо в депо – будут поддерживаться. Иначе говоря, мы не должны терять больше, чем способны усвоить, потому что способность усваивать ограничена. В то время как возможность терять практически безгранична.

Вспоминая о статистике распространенности железодефицитной анемии в мире, мы можем сказать, что как мини-

мум у трети женщин репродуктивного возраста на планете этот естественный механизм не работает. Этот баланс нарушен. И именно по той причине, что они теряют больше железа, чем способны усвоить. Давайте посмотрим, как это выглядит на примере счета в банке.

Железодефицитный овердрафт

Представьте, что на вашем счету в банке лежат 100, пусть будет, металлических монет. В начале каждого месяца вы снимаете со счета 5 монет, и тратите их на ланч. Если в течение этого месяца вы возвращаете на счет те же 5 монет, то к концу месяца у вас там по-прежнему 100 монет. Однако, если вы станете брать со счета ежемесячно по 10 монет, а в конце возвращать только 5, то сколько монет там останется через полгода? 100 – (10 x 6) + (5 x 6) = 70.

То есть через 6 месяцев на вашем счету будет лежать сумма примерно на треть меньшая, чем изначально. А если вы продолжите брать по 10 монет, а класть только по 5 еще полгода? 70 – (10 x 6) + (5 x 6) = 40. То есть через год таких больших расходов на счету будет уже меньше половины изначальной суммы. Если же большие расходы продолжаться еще и в следующий год, то на счету не останется ничего и даже случится овердрафт. Именно так выглядят процесс развития дефицита железа у большинства женщин репродуктивного возраста.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.