

УДК 616.155.194.8:616.1/4

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.17.3.2021.234811>Мандзій З.П.¹, Бойчук О.Г.², Мигович В.В.²¹Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Україна²ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

Корекція залізодефіцитних станів у клініці внутрішніх захворювань

Резюме. Мета: на основі вивчення наукових ідей теоретично і практично обґрунтувати наявні підходи до проблеми поширеності, причин виникнення, клінічних проявів залізодефіцитної анемії (ЗДА), розглянути діагностику й новітні методи лікування ЗДА. **Матеріали та методи.** Системний аналіз, синтез та узагальнення науково-медичної літератури дали можливість викласти сучасні погляди на проблему ЗДА в різних груп населення з точки зору її епідеміології, етіології, а також навести дані про метаболізм заліза в організмі та патогенетичні механізми формування клінічних і лабораторних симптомів, сучасні методи лабораторної діагностики анемії. Зроблені висновки щодо комплексного підходу до лікування та профілактики цього стану. **Результати.** Найпоширенішим захворюванням крові є залізодефіцитна анемія. Нестача заліза виникає в результаті невідповідності між потребами організму в залізі і його надходженням або втратами. За даними ВООЗ, більше половини населення різних країн страждає на залізодефіцитну анемію. Вона охоплює всі вікові групи населення, але найчастіше зустрічається в дітей, підлітків і вагітних жінок. Симптоми анемії: блідість шкіри, швидка втомлюваність, запаморочення, задишка, втрата свідомості, порушення функцій багатьох органів. Причини залізодефіцитної анемії найчастіше є кровотеча з ран чи пептичної виразки, гемороїдальні кровотечі, надмірна крововтрата під час менструації, міома матки, виразковий коліт, злоякісні пухлини, резекція шлунка тощо. При цьому захворюванні депо заліза в організмі зменшується. Як свідчать дані вітчизняних та зарубіжних учених, а також ВООЗ, ЗДА того чи іншого ступеня тяжкості спостерігається у 20 % населення. Під час лікування ЗДА слід насамперед усунути причину кровотечі, призначити дієту, збагачену білками, вітамінами, мікроелементами. У багатьох країнах запобігання ЗДА і лікування анемії стають соціальними проблемами. Наявність залізодефіцитного стану знижує якість життя пацієнтів, порушує їх працездатність, викликає функціональні розлади з боку багатьох органів і систем. Для профілактики й усунення залізодефіцитних станів успішно застосовується група залізовмісних препаратів, асортимент яких безперервно поповнюється й оновлюється, обговорюються питання комплексного підходу до лікування з використанням сучасних препаратів заліза. **Висновки.** Проаналізовані основні патологічні та фізіологічні стани, що призводять до розвитку дефіциту заліза в різних груп населення. Лікування ЗДА спрямоване не тільки на усунення анемії як симптому, а й на ліквідацію дефіциту заліза та поповнення його запасів в організмі, чого можна досягти, приймаючи ліпосомальну форму препарату заліза.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія; латентний дефіцит заліза; феритин; залізо; діагностика; лікування

Вступ

Анемія (недокрів'я) — хвороба, що характеризується зниженням кількості еритроцитів і гемоглобіну в крові та гіпоксією.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), близько 11 % мешканців Європейського регіону та 31 % світової популяції мають анемію.

Серед усіх анемії залізодефіцитна (ЗДА) утримує сумне лідерство. Якщо у світі показник її поширеності становить близько 80 %, а це 1,62 млрд осіб, то в Україні перевищує 95,9 % [14].

Дефіцит заліза спричиняє низку негативних наслідків, що призводять до виникнення залізодефіцитних станів. Тому вчасна діагностика й адекватна

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojnij»), 2021

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Мандзій Зоя Петрівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри клінічної фармації, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46000, Україна; e-mail: zoya18@i.ua

For correspondence: Z.P. Mandziy, PhD, Associate Professor at the Department of clinical pharmacy, State Institution of Higher Education "I. Horbachevsky Ternopil National Medical University", Maidan Voli, 1, Ternopil, 46001, Ukraine; e-mail: zoya18@i.ua

Full list of authors information is available at the end of the article.

корекція цього порушення набувають важливого значення.

Мета дослідження: на основі вивчення наукових ідей теоретично і практично обґрунтувати наявні підходи до проблеми поширеності, причин виникнення, клінічних проявів ЗДА, а також розглянути діагностику й новітні методи лікування залізодефіцитної анемії.

Матеріали та методи

Системний аналіз, синтез та опрацювання науково-медичної літератури дали можливість узагальнити сучасні погляди на проблему ЗДА в різних груп населення з точки зору її епідеміології, етіології, викласти уявлення про метаболізм заліза в організмі та патогенетичні механізми формування клінічних і лабораторних симптомів, а також навести сучасні методи лабораторної діагностики анемії та зробити висновки щодо комплексного підходу лікування та профілактики.

Результати та обговорення

Роль заліза в організмі людини складно переоцінити, адже завдяки йому підтримуються транспорт кисню, тканинне дихання, функція міокарда й інших м'язів, проліферація та диференціювання клітин, клітинний і гуморальний імунітет, біосинтетичні процеси, енергетичний обмін, функція дофамінових та серотонінових рецепторів, регуляція когнітивних функцій, емоційного тону, циркадних ритмів сну, стан шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Відомо, що більшість ензимів та коферментів циклу Кребса містять залізо або функціонують за його наявності [5].

До залізодефіцитних станів належать латентний дефіцит заліза (ЛДЗ) та залізодефіцитна анемія. Клінічно залізодефіцитні стани проявляються анемічним та сидеропенічним синдромами. Для ЛДЗ характерним є ізольований сидеропенічний синдром, тоді як для ЗДА — поєднання обох синдромів.

При ЛДЗ йдеться про зменшення запасів заліза в організмі та його недостатній уміст у тканинах (сидеропенічний синдром та гіпосидероз), але синтез гемоглобіну ще не порушується й анемія не реєструється. ЛДЗ характеризується різноманітністю клінічних симптомів, що зумовлене широким спектром метаболічних порушень унаслідок дисфункції ферментів, які містять залізо. Спостерігається сухість шкіри, ламкість нігтів, випадіння волосся, зміни слизових оболонок, м'язова слабкість. Діагностичними маркерами ЛДЗ вважають:

- зниження концентрації феритину в сироватці крові;
- зменшення вмісту сироваткового заліза в плазмі;
- збільшення концентрації трансферину при нормальних показниках червоної крові [6, 16].

Діагноз залізодефіцитної анемії встановлюється при зниженні рівня гемоглобіну:

- у чоловіків віком понад 15 років < 130 г/л;
- у невагітних жінок віком понад 15 років < 120 г/л;
- у вагітних < 110 г/л.

При ЗДА відбувається порушення балансу заліза — витрачається більше, ніж отримується й засвоюється. Загальний уміст цього елемента в організмі становить

4–6 г (50 мг/кг маси в чоловіків і 35 мг/кг у жінок). Близько 60–70 % заліза входить до складу гемоглобіну, 3,5–9,0 % знаходиться в міоглобіні та лише 0,1–1,0 % — у ферментах. Основне депо заліза в організмі становить 800–1200 мг (\approx 27–30 %) і переважно міститься в печінці, селезінці та кістковому мозку у вигляді феритину та гемосидерину. При ЗДА його кількість в організмі зменшується, унаслідок чого порушується синтез гема та інших білків, до складу яких входить залізо. При деяких фізіологічних станах (період вагітності та годування груддю, статеве дозрівання, важка робота, підвищена температура навколишнього середовища), у разі захворювань потреба в залізі значно підвищується.

Причини розвитку ЗДА досить різноманітні [20], серед них основні: хронічна крововтрата [16]; порушення всмоктування в кишечнику [16]; підвищена потреба в залізі при крововтратах [16, 17]; порушення транспорту заліза [8]; аліментарна недостатність [8].

1. Хронічні крововтрати (втрата крові з різних тканин і органів: маткові, шлунково-кишкові кровотечі).

2. Неповноцінна дієта, особливо в новонароджених і дітей, а також аліментарний дефіцит (недостатнє або нерациональне харчування — голодування, вегетаріанство, дотримання посту).

3. Порушення всмоктування заліза через патології шлунково-кишкового тракту (ентеропатії, стани після резекції кишечника, шлунка).

4. Порушення утилізації заліза при ензиматичних дефектах (синдром мальабсорбції та мальдигестії) та хронічних інфекціях, злоякісних пухлинах.

5. Анемію можуть спричиняти паразитарні захворювання, такі як анкілостомідоз, глистяна інвазія тощо.

6. Крововтрати в замкнені порожнини тіла з подальшим порушенням реутилізації заліза (ендометріоз, ізольований легеневий гемосидероз, синдром Гудпасчера, травми органів черевної порожнини).

7. Гематурія при хворобах нирок і сечовивідних шляхів (гломерулонефрит, полікістоз, амілоїдоз нирок, туберкульоз, рак сечового міхура тощо).

8. Геморагічні діатези, носові кровотечі (наприклад, хвороба Рандю — Ослера, геморагічний діатез, артеріальна гіпертензія).

9. Ятрогенні крововтрати (гемоексфузії в пацієнтів із поліцитемією, гемодіаліз, донорство).

10. Поширеною причиною дефіциту заліза є розлади харчової поведінки. Недостатнє харчування й анорексія завжди зумовлюють дефіцит заліза й інших нутрієнтів.

Залізодефіцитну анемію за ступенем тяжкості розділяють:

- на анемію легкого ступеня, коли Нb становить 110–90 г/л;
- середнього ступеня (Нb > 89–70 г/л);
- тяжкого ступеня (Нb < 70 г/л).

Найчастіше ЗДА виявляють у жінок репродуктивного віку (в 11–34 % спостережень), вагітних (у 47–90 %), дітей та підлітків (у 30–70 %) [13]. ЗДА погіршує якість життя пацієнтів, знижує їх працездатність, зумовлює функціональні розлади в багатьох органах і

системах [10]. Дефіцит заліза у вагітних збільшує ризик виникнення різних ускладнень (пізній токсикоз, загроза викидня, мертвонароджуваність тощо).

Наявність ЗДА і ЛДЗ у дітей спричиняє зниження захисних властивостей організму, виникнення частих гострих респіраторних та інших інфекцій, затримку та уповільнення фізичного та розумового розвитку дитини.

Усмоктування заліза найбільш інтенсивно відбувається в ентероцитах дванадцятипалої кишки та проксимальних відділах порожньої кишки. Тому стан ШКТ, особливо верхніх відділів кишечника, багато в чому визначає ефективність засвоєння організмом аліментарного заліза.

Запальні захворювання кишечника характеризуються суттєвими розладами як процесів перетравлення їжі (мальдигестія), так і всмоктування (мальабсорбція). Як результат, зменшення аліментарного постачання заліза та збільшення його втрат негативно позначаються на параметрах обміну заліза в організмі. Тому саме при ентероколіті, особливо при його затяжному або хронічному перебігу, найчастіше і в більш тяжких формах спостерігається ЗДА [1, 2, 15].

Результати досліджень показали, що в більшості випадків анемія при захворюваннях кишечника виникає внаслідок порушення абсорбції не тільки заліза, але й інших нутрієнтів, які беруть участь у гемопоезі (білки, вітамін В₁₂, фолієва кислота; такі мікроелементи, як мідь, марганець, цинк) [15, 23].

За умов загальної запальної реакції організму при органічних захворюваннях кишечника в патогенез анемії включаються також механізми так званої анемії хронічних захворювань — цитокініндукована анемія, описана G. Cartwright у 1946 р. [2]. При анемії хронічних захворювань порушується утилізація заліза внаслідок інгібувальної дії прозапальних цитокінів. Більш точною назвою цього синдрому можна вважати «анемія запалення», оскільки запалення, як хронічне, так і гостре, є центральною ланкою в його патогенезі. Тому цей механізм розвитку анемії може відігравати суттєву роль не тільки при затяжному і хронічному перебігу, а і при гострому ентероколіті [21].

Установлено, що порушення реутилізації заліза при анемії хронічних захворювань полягає в захваті вільно циркулюючого сироваткового заліза клітинами мононуклеарної фагоцитарної системи, унаслідок чого зменшується доступність його для клітин еритроцитарного ряду [19]. Загальна запальна реакція організму стимулює синтез Т-клітинами та моноцитами інтерферону-7, цитокінів (інтерлейкіни-1, -6, -10; фактор некрозу пухлини альфа (ФНП-α)) [22]. Інтерлейкін-6 та ліпополісахариди стимулюють синтез у печінці гострофазного білка гепсидину, який пригнічує всмоктування аліментарного заліза у дванадцятипалій кишці [21, 23]. Протизапальний цитокін інтерлейкін-10 стимулює роботу рецепторів трансферину і за їх допомогою посилює захват моноцитами трансферинзв'язаного заліза, а цитокін ФНП-α пошкоджує мембрану старих еритроцитів та стимулює їх фагоцитоз макрофагами [21]. При запальному проце-

сі інтерлейкіни-1, -6, -10 та ФНП-α стимулюють утворення феритину й депонування заліза, що призводить до зменшення концентрації сироваткового заліза й обмежує його біодоступність у процесах еритропоезу. Виявлено також, що цитокін ФНП-α та інтерферон [7] пригнічують синтез еритропоєтину в нирках та проліферацію еритроїдних клітин-попередників у кістковому мозку, що також спричинює порушення процесів еритропоезу та розвиток ЗДА [19].

Також при гострих чи хронічних гельмінтозах порушуються нейрогуморальна регуляція і процеси всмоктування в кишечнику. Деякі гельмінти виділяють речовини, що нейтралізують травні ферменти (так, у тканинах аскариди виявлено речовину, що нейтралізує дію пепсину і трипсину). Продукти метаболізму гельмінтів змінюють біоценоз кишечника в бік збільшення частки умовно-патогенної та патогенної мікрофлори. Відомо, що нормальна мікрофлора травного каналу створює мікробну плівку на поверхні кишечника і тим самим перешкоджає надходженню алергенів і токсинів до внутрішнього середовища організму. Саме тому існування й підтримка нормальної мікрофлори в кишечнику є надзвичайно важливою функцією автомікрофлори, що забезпечує гомеостаз людського організму в цілому. Хронічні гельмінтози супроводжуються обмінними порушеннями: зниженням вмісту білка, гіпоксією в органах, зменшенням концентрації вітамінів, мікроелементів, фолієвої кислоти. Усе це може викликати анемію й необоротні зміни в органах [4]. Більшість гельмінтозів перебігають хронічно через постійні реінвазії, брак своєчасної діагностики і специфічного лікування. Це сприяє розвитку хронічних розладів харчування, супроводжується порушенням функції ШКТ (запори, діареї, зниження апетиту), розвитком дисбактеріозу кишечника, інтоксикації та виникненням анемії [3, 18].

У дітей фактори захисту від гельмінтів, як правило, неповноцінні. При тривалих інвазіях спостерігається зниження кислотності шлункового соку, зменшення викиду жовчі в дванадцятипалу кишку, порушення слизового бар'єра, травних ферментів; розвивається синдром вторинної мальабсорбції; страждає кишкова перистальтика. На жаль, паразитарні хвороби часто є останніми в ланцюзі диференціально-діагностичного мислення лікаря, а значення кишкових гельмінтів, які є першопричиною патології органів ШКТ, недооцінюється [3].

Дуже важливу роль відіграє вчасна діагностика гельмінтозу як у дітей, так і дорослих, оскільки порушення ферментативної функції шлункового тракту приводить до порушення всмоктування заліза, вітамінів і мікроелементів, а такі зміни, у свою чергу, приводять до виникнення ЗДА.

Дефіцит заліза та здоров'я жінок

У жінок дефіцит заліза трапляється в 6 разів частіше, ніж у чоловіків. Навіть нормальні менструальні втрати протягом багатьох років можуть спричинити розвиток і поглиблення негативного балансу заліза. Ситуація погіршується в разі аномальних маткових кровотеч

унаслідок патології статевих органів, порушень гемостазу. А наслідком анемії є не тільки косметичні дефекти (прояви сидеропенії), а й емоційна нестабільність, тривожні та депресивні розлади, передменструальний синдром.

Жінка, котра планує вагітність, а також жінка після виписки з перинатального центру має перебувати під наглядом сімейного лікаря. Також як прегравідарна підготовка за 3 міс. до запланованої вагітності необхідне додаткове призначення препаратів заліза. Якщо рівень феритину в межах норми, то додаткове щоденне надходження елементарного заліза має становити 60 мг на весь період прегравідарної підготовки вагітності та лактації. Неліквідований дефіцит заліза в матері зумовлює розвиток ЗДА в новонароджених і дітей.

Анемія та COVID-19

Метааналіз 4 великих досліджень за участю хворих на COVID-19 (n = 1210) показав, що анемія тісно корелює з тяжкістю перебігу коронавірусної інфекції. На основі отриманих результатів науковці зробили такі висновки:

- всім хворим на COVID-19 необхідно вимірювати та моніторувати рівень гемоглобіну та феритину і заліза сироватки крові;

- прогресивне зниження гемоглобіну може свідчити про негативну динаміку хвороби.

Патогенез анемії, що виникає при COVID-19, ще недостатньо вивчений, однак її корекція вважається необхідною стратегією поліпшення прогнозу. У період пандемії COVID-19 доцільно завчасно проводити скринінг груп ризику щодо ЗДА та здійснювати превентивне лікування дефіциту заліза.

Своєчасне розпізнавання ЗДА і ЛДЗ, встановлення причин їх виникнення і корекція цих станів за допомогою адекватної терапії надзвичайно важливі для запобігання необоротним дистрофічним змінам в організмі.

Діагностика ЗДА та ЛДЗ заснована на аналізі даних клінічних і лабораторних досліджень. Симптоми ЗДА та ЛДЗ різноманітні і залежать від вираженості сидеропенії й анемічного синдрому [13]. Гіпосидероз виявляють переважно в таких органах:

- шкіра та її придатки, слизові оболонки (сухість шкіри, ламкість і поперечна смугастість, ложкоподібна форма нігтів, розшарування кінчиків волосся, ангулярний стоматит (заїди));

- травний канал (зниження і спотворення апетиту — бажання їсти крейду, вапно, сирі гречку, м'ясо, нюхати фарби, лаки) [13]. Характерна дисфагія — порушення ковтання, печіння язика, він стає воскоподібним, блискучим; атрофія слизової оболонки шлунка та кишечника, запор або діарея);

- нервова система (швидка втомлюваність, зниження пам'яті, працездатності, неухважність, головний біль, запаморочення, зниження інтелектуальних можливостей);

- серцево-судинна система (тахікардія, часті суправентрикулярні й шлуночкові аритмії) [5].

При дефіциті заліза під час огляду спостерігають специфічну блідість шкіри із зеленуватим відтінком, що стало основою для назви «хлороз». Унаслідок недостатності заліза порушується мієлінізація нервових стовбурів [5]. При зниженні кількості заліза погіршується функція імунної системи, внаслідок чого в пацієнтів часто виникають гострі респіраторні вірусні інфекції, зменшуються проліферативна активність лімфоцитів і синтез інтерлейкіну-2 [5]. Таким чином, прояви гіпосидерозу вкажуть на правильний шлях діагностичного пошуку в розпізнаванні ЗДА і ЛДЗ.

Відомі і неспецифічні симптоми, характерні для будь-якої анемії: запаморочення; шум у вухах; «мушки» перед очима; серцебиття; задишка під час фізичного навантаження. У більшості хворих анемія прогресує поступово завдяки компенсаторним можливостям організму.

Лабораторна діагностика ЗДА і ЛДЗ базується на дослідженнях крові та кісткового мозку.

1. Периферична кров. Загальний аналіз крові з визначенням кількості тромбоцитів та ретикулоцитів. Визначення: середнього об'єму еритроцита — MCV (mean corpuscular volume), середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитах — MCH (mean corpuscular hemoglobin), середньої концентрації гемоглобіну в еритроцитах — MCHC [12].

2. Біохімічні дослідження:

- визначення заліза у сироватці крові;

- загальної залізов'язувальної здатності сироватки крові;

- насичення залізом трансферину;

- умісту трансферину;

- умісту феритину в сироватці крові, десфераловий тест.

До показників обміну заліза в першу чергу відносять:

- рівень сироваткового заліза (жінки — 11,5–25 мкмоль/л; чоловіки — 13,0–30 мкмоль/л);

- загальна залізов'язувальна здатність сироватки крові 30,0–84,6 мкмоль/л;

- уміст феритину 12–300 нг/мл.

3. Інструментальні, рентгенологічні дослідження, консультації спеціалістів допомагають з'ясувати причину появи ЗДА і ЛДЗ і обрати правильну тактику їх лікування.

4. Принципи лікування ЗДА і ЛДЗ:

- етіотропна терапія — радикальна. При виявленні причини ЗДА лікувальні заходи спрямовані на її усунення: лікування ентериту, оперативне втручання з приводу фіброміоми, пухлини кишечника тощо;

- дієта, що включає продукти, багаті на залізо, не може повністю усунути його дефіцит.

Для потреб кровотворення організм людини використовує ендогенне (внутрішнє) джерело заліза, що сконцентроване в гемоглобіні, міоглобіні та у складі ферментів. З екзогенного (зовнішнього) заліза, яке надходить із їжею за добу (10–15 мг), всмоктується не більше ніж 10 %. Тому важливо підбирати продукти, з яких організму легше отримати цю речовину. Найкра-

ще для цього підходить м'ясо. Воно містить гемінове (двовалентне) залізо, яке всмоктується краще за гемосидерин (тривалентне) із печінки. У формі гема засвоюється 25–30 %, з інших тваринних продуктів (яйце, риба) — 10–15 %, із рослин (зелень, бобові, рис, чорнослив, яблука) — лише 3–5 % заліза;

— препарати заліза — основна замісна терапія при його дефіциті [7];

— перевага під час вибору залізовмісних лікарських форм надається засобам для застосування усередину;

— препарати для парентерального введення часто зумовлюють алергічні реакції (аж до анафілактичного шоку), флебіт, утворення інфільтрату, абсцесу;

— феротерапію після нормалізації вмісту гемоглобіну й еритроцитів слід продовжувати протягом кількох місяців для поновлення запасів заліза. Доза і тривалість лікування індивідуальні. Препарати заліза повинні відповідати таким вимогам: достатній вміст Fe^{2+} або Fe^{3+} в одній таблетці; висока біодоступність, що забезпечується пролонгованою дією, застосуванням спеціальних матриць — носіїв заліза, введенням великої кількості аскорбінової кислоти, що у 2–5 разів перевищує рівень заліза; відсутність або незначна вираженість побічних реакцій (диспепсія, нудота, діарея); оптимальна ефективність, мінімальна вартість і комплаєнтність. Ефективність терапії з використанням препаратів заліза оцінюють за такими критеріями [5]: у перші дні — покращання суб'єктивного стану; на 5-ту — 8-му добу — виникнення ретикулоцитарного кризу (збільшення кількості ретикулоцитів порівняно з вихідною у 2–10 разів); на 3-му тижні — зростання рівня гемоглобіну й кількості еритроцитів; на 4–6-му тижні — подальша нормалізація показників крові.

Отже, дефіцит заліза залишається актуальною проблемою для всіх вікових груп [9], істотно впливає на репродукцію та розвиток дитини, виникнення та перебіг патології внутрішніх органів.

Викликає інтерес визначення можливості використання для надходження всередину клітин **ліпосом** — нової перспективної лікарської форми, що являє собою фосфоліпідні бульбашки з включеними в їх порожнину ліками й біологічно активними речовинами. Ліпосоми запобігають швидкому руйнуванню лікарських хіміопрепаратів ферментними системами організму, що значно пролонгує їх дію. Таблетоване чи капсульне залізо, потрапляючи у шлунково-кишковий тракт, піддається дії ферментних систем, шлункового соку, а залізо, яке знаходиться в захисному оточенні ліпосом, не піддається впливу ферментів і зберігає свої властивості [11].

Ліпосомальна форма заліза, потрапляючи в тонкий кишечник, зв'язується з кіломікронами і транспортується спочатку в лімфатичну систему, а звідти надходить в печінковий кровотік. Завдяки ліпосомній технології біодоступність заліза в продукті збільшується в 3,5 раза порівняно з тією ж кількістю заліза, що не входить у структуру ліпосом. Завдяки такій фармакокінетиці навіть при низьких дозах препарату забезпечується висока біодоступність заліза.

Пірофосфат заліза мікрокапсульований у ліпосомальній формі. Залізо бере участь у синтезі гемоглобіну й міоглобіну, каталази й пероксидази; участь у окисних процесах (входить до складу 72 ферментів), забезпеченні нормального функціонування імунної системи. Пірофосфат заліза являє собою водорозчинне мікронізоване джерело заліза, що було сформоване для підвищення поглинання заліза і зменшення небажаних органолептичних ознак. Завдяки інноваційній мікрокапсульованій технології пірофосфат заліза мікрокапсульований забезпечує адекватний рівень заліза без будь-яких неприємних побічних ефектів, таких як печія, діарея, запор і нудота. Продукт забезпечує максимальну переносимість, навіть якщо потрібен постійний прийом протягом тривалого часу. Зручний у користуванні: 1 раз на добу, один стік, попереднє розведення у 0,5 склянка води.

Вітамін B_{12} (ціанокобаламін). Входить до складу ферментів, які активують білковий обмін, бере участь у біосинтезі метіоніну, нуклеїнових кислот, впливає на вуглеводний і жировий обмін; бере участь у кроветворенні. При його нестачі розвивається недокрів'я. Вітамін B_{12} має протианемічний, гепатопротекторний, гіпохолестеринемічний ефекти, а також активує згортальну систему крові. В організмі, який росте, сприяє синтезу жирів, у дорослому — їх утилізації. У значних кількостях міститься в печінці, нирках, рибних продуктах, яйцях, сої.

Вітамін С (аскорбінова кислота), яка входить до складу поліферу, сприяє кращому всмоктуванню пірофосфату заліза, застосовується для профілактики та лікування анемії, цинги, при кровотечах, геморагічних діатезах, різноманітних інтоксикаціях. Аскорбінова кислота є нетоксичною та не подразливою речовиною і добре сприймається організмом людини.

Фолієва кислота (вітамін B_9) відіграє виняткову роль у біосинтезі нуклеїнових кислот і процесах поділу клітин. При нестачі фолієвої кислоти порушуються кроветворні процеси — еритро-, лейко- та тромбоцитоз. Виникають розлади функцій внутрішніх органів, спостерігаються зміни слизових оболонок; у дітей — гіпотрофія, відставання у мовленні. При цьому розвиваються анемії, в тому числі різні види злоякісних анемії — макроцитарна, спру, Аддісона — Бірмера. У медичній практиці застосовують кислоту фолієву і кальцію фолінат (аналог тетрагідрофолієвої кислоти). Призначають їх при фолієвому дефіциті для стимуляції кроветворення.

Висновки

1. Запальні захворювання кишечника є вагомим фактором ризику формування залізодефіцитних станів. Не тільки анемія, а й латентний дефіцит заліза чинять виражений негативний вплив на роботу всього організму, ускладнюють перебіг основного захворювання, затягують період одужання, мають довготривалі негативні наслідки. Це зумовлює необхідність своєчасного виявлення та лікування як анемії, так і латентного дефіциту заліза.

2. Призначення препаратів заліза, у тому числі його ліпосомальної форми, має важливе значення для лікування ЗДА та дефіциту мікроелементів, які беруть активну участь в абсорбції та утилізації заліза, процесах еритропоезу, забезпеченні антиоксидантного захисту організму.

Перспективи подальших досліджень полягають у подальших дослідженнях ефективності, безпечності, доступності, комплаєнтності залізовмісних препаратів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Абдурахманов Д.Т. Железодефицитная анемия при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. *Фарматека*. 2012. 13. 9-14.
2. Анушенко А.О., Потапов А.С., Цимбалова Е.Г., Гордеева О.Б. Анемия при воспалительных заболеваниях кишечника у детей. *Вопросы современной педиатрии*. 2016. 15(2). 128-140.
3. Бодня Е.И. Комплексный подход к лечению гельминтозов. *Здоровье ребенка*. 2017. 12(1). 1-10. Режим доступа: http://mili.ua/images/files/vormil_bodnya_kompleks_podxod.pdf
4. Ботьбот Ю.К. Гельминтозы у детей. *Здоровье ребенка*. 2011. 6(33). 23-26.
5. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. М.: Ньюдиамед, 2001. 164 с.
6. Гусева С.А., Вознюк В.П., Дубкова А.Г. Анемии: принципы диагностики и лечения: справочник. К.: Фахівець, 1999. 288 с.
7. Гусева С.А. Сорбифер дурулес — современный эффективный препарат для лечения железодефицитной анемии. *Укр. журнал гематології та трансфузіології*. 2001. 1. 40-45.
8. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии. М.: Ньюдиамед, 1998. 128 с.
9. Жулкевич І.В. Фактори впливу на реконструктивні процеси кісткової тканини в жінок із залізодефіцитною анемією. *Вісник наукових досліджень*. 2002. 3. 114-117.
10. Зверихановський Ф.А., Жулкевич І.В., Калайджан К.О. Деякі аспекти стандартизації лікування анемічного синдрому у жінок, хворих на лімфому. *Вісник наукових досліджень*. 2005. 3. 88-91.
11. Інструкції для медичного застосування препаратів Поліфер, Євро-біотик КІДС, Альбензі.
12. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 1. М.: Мед. лит., 2003. 560 с.
13. Темник І., Ковалів Ю. Латентний дефіцит заліза і залізодефіцитна анемія. Львів, 1998. 20 с.
14. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Залізодефіцитна анемія». Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 2 листопада 2020 р. № 709.
15. Fernandes A., Bacalhau S., Cabral J. Pediatric inflammatory bowel disease: is it still increasing? *Acta Med. Port.* 2011. 24 (Suppl. 2). 333-338.
16. Guillemain C., Vignerou C., Streiff F. Serum and erythrocyte ferritin in regular blood donors. *Nouv. Rev. Fr. Hematol.* 1992. 34(3). 259-263.
17. Moskovitz M., Fadden R., Min T. et al. Large hiatal hernias, anemia and linear gastric erosion: studies of etiology and medical therapy. *Am. J. Gastroenterol.* 1992. 87(5). 622-627.
18. Sodergren M.H., Jethwa P., Wilkinson S., Kerwat R. Presenting features of *Enterobius vermicularis* in the vermiform appendix. *Scand. J. Gastroenterol.* 2009. 44(4). 457-461.
19. Bergamaschi G., Di Sabatino A., Albertini R. et al. Prevalence and pathogenesis of anemia in inflammatory bowel disease. Influence of anti-tumor necrosis factor-alpha treatment. *Haematologica*. 2010. 95(2). 199-205.
20. Provan D. Mechanisms and management of iron deficiency anaemia. *Br. J. Haematol.* 1999. 105 (Suppl. 1). 19-26.
21. Weiss G., Gasche C. Pathogenesis and treatment of anemia in inflammatory bowel disease. *Haematologica*. 2010. 95(2). 175-178.
22. Wilson A., Reyes E., Ofman J. Prevalence and outcomes of anemia in inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Am. J. Med.* 2004. 116(7 Suppl. 1). 440-49.
23. Zhu A., Kaneshiro M., Kaunitz J.D. Evaluation and treatment of iron deficiency anemia: a gastroenterological perspective. *Dig. Dis. Sci.* 2010. 55(3). 548-559.

Отримано/Received 04.02.2021

Рецензовано/Revised 18.02.2021

Прийнято до друку/Accepted 26.02.2021 ■

Information about authors

Z.P. Mandziy, PhD, Associate Professor at the Department of clinical pharmacy, State Institution of Higher Education "I. Horbachevsky Ternopil National Medical University", Ternopil, Ukraine; e-mail: zoya18@i.ua

O.H. Boichuk, MD, Professor, Department of obstetrics and gynecology, State Higher Education Institution "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine; e-mail: L.Boichuk@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-4439-3099>

V.V. Myhovych, Associate Professor at the Department of internal medicine 1, clinical immunology and allergology, State Higher Education Institution "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk, Ukraine; e-mail: vira.myg@gmail.com

Z.P. Mandziy¹, O.H. Boichuk², V.V. Myhovych²

¹I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

²Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Correction of iron deficiency in the clinical picture of internal medicine

Abstract. Background. The purpose was to theoretically and practically substantiate the existing approaches to the problem of prevalence, causes, clinical manifestations, as well as diagnosis and use of the latest methods of treatment of iron

deficiency anemia (IDA) based on studying scientific ideas. **Materials and methods.** We used systematic analysis, synthesis, and generalization of scientific and medical literature to make it possible to consider modern views on the problem of IDA among

different populations in terms of its epidemiology, etiology, presentation of iron metabolism in the body, and pathogenetic mechanisms of clinical and laboratory symptoms as well as modern methods of laboratory diagnosis of anemia and conclusions on a comprehensive approach to the treatment and prevention. **Results.** The most common blood disease is iron deficiency anemia. Iron deficiency occurs as a result of a mismatch between the body's needs for iron and its intake or loss. According to the WHO, more than half of the population in different countries suffers from iron deficiency anemia. It covers all age groups but is most common in children, adolescents, and pregnant women. The symptoms of anemia are pale skin, fatigue, dizziness, shortness of breath, loss of consciousness, dysfunction of many organs. The most common causes of iron deficiency anemia are bleeding from wounds or peptic ulcers, hemorrhoidal bleeding, excessive blood loss during menstruation, uterine fibroids, ulcerative colitis, malignant tumors, gastrectomy, and others. In this disease, the iron depot in the body decreases. According to data from domestic and foreign scientists, as well as the WHO, IDA of varying severity is observed

in 20 % of the population. The treatment of IDA should first eliminate the cause of bleeding, prescribe a protein-enriched diet, vitamins, and trace elements. In many countries, the prevention and treatment of anemia are becoming a social challenge. The presence of iron deficiency reduces the quality of life of patients, disrupts their ability to work, causes functional disorders of many organs and systems. To prevent and eliminate iron deficiency, a whole group of iron-containing drugs is successfully used, the range of which is constantly replenishing and updating, as well as a comprehensive approach to treatment with modern iron drugs is discussing. **Conclusions.** The main pathological and physiological conditions that lead to the development of iron deficiency in different population groups are analyzed. Therefore, the treatment of IDA is aimed not only at eliminating anemia as a symptom, but also at eliminating iron deficiency and replenishing its reserves in the body, which can be achieved by taking a liposomal form of iron.

Keywords: iron deficiency anemia; latent iron deficiency; ferritin; iron; diagnosis; treatment