



УДК 616.84-002+616.155.194+616-08



БОЙКО Т.І., СОРОЧАН О.В., СТОЙКЕВИЧ М.В., МОСАЛОВА Н.М., ТОЛСТИКОВА Т.М.
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

ЛІКУВАННЯ АНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКА

Резюме. Одним із частих системних проявів хронічних запальних захворювань кишечника є анемічний синдром, що значно погіршує якість життя хворих, асоціюється з тяжкістю перебігу хвороби та резистентністю до лікування. Анемія у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника має мультифакторну природу та пов'язана з втратою крові внаслідок кишкових кровотеч, недостатнім надходженням та абсорбцією нутрієнтів, а також з основним запальним процесом. Найчастіше спостерігається поєднання залізодефіцитної анемії та анемії хронічного захворювання. Стаття присвячена лікуванню анемічного синдрому у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника залежно від типу анемії та рівня гепсидину-25 у сироватці крові.

Ключові слова: анемія, хронічні запальні захворювання кишечника, лікування.

Хронічні запальні захворювання кишечника (ХЗЗК), до яких належать виразковий коліт і хвороба Крона, становлять групу ідіопатичних мультисистемних захворювань, що характеризуються специфічними клінічними й патологічними ознаками, наявністю неспецифічного запалення в кишечнику та можливістю позакишкових проявів і ускладнень [1].

Одним із частих системних проявів ХЗЗК є анемічний синдром, якому, на жаль, протягом тривалого часу не приділялось достатньо уваги. Дослідження останніх років довели, що анемія при ХЗЗК обтяжує перебіг захворювання, знижує не тільки працездатність, а й життєву активність пацієнтів, часто призводить до госпіталізації, подовжує термін перебування хворих у стаціонарі, потребує спеціального діагностичного та лікувального підходу [2–4].

Анемія у хворих на ХЗЗК має мультифакторну природу та пов'язана з втратою крові внаслідок кишкових кровотеч, недостатнім надходженням та абсорбцією нутрієнтів, а також з основним запальним процесом. Найчастіше при цих захворюваннях спостерігається поєднання залізодефіцитної анемії (ЗДА) та анемії хронічного захворювання (АХЗ). АХЗ — це цитокін-опосе-

редкована анемія, що виникає у хворих з інфекцією, запаленням, неоплазіями та триває не менше 1–2 місяців. Запалення негативно впливає на три основні ланки нормального еритропоезу, що обумовлює розвиток анемії. Це імуноопосередковане відхилення транспорту заліза (Fe), що призводить до ретенції (депонування) металу в макрофагах та залізодефіцитного еритропоезу; зниження біологічної активності еритропоєтину — основного еритропоезстимулюючого гормону; інгібування диференціації та проліферації попередників еритроїдних клітин [5].

Значним науковим досягненням останнього десятиліття стало відкриття гепсидину — гормону, якому належить провідна роль у регуляції гомеостазу Fe. Гепсидин — антимікробний пептид, до складу якого входить 25 амінокислот, продукується головним чином у печінці у відповідь на перевантаження Fe або прозапальні стимули, такі як ліпополісахариди або інтер-

© Бойко Т.І., Сорочан О.В., Стойкевич М.В., Мосалова Н.М., Толстикова Т.М., 2014

© «Гастроентерологія», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

лейкін-6 (ІЛ-6). Гепсидин проявляє свою біологічну функцію через зв'язування клітинного експортера Fe феропортину (SLC40A1) шляхом інтерналізації або деградації, внаслідок чого блокується переніс (трансфер) абсорбованого Fe через дуоденоцити в циркуляторне русло — ефект, який може посилюватися фактором некрозу пухлини альфа (ФНП- α), та паралельно викликає затримку (ретенцію) заліза в макрофагах та моноцитах. Останній ефект більш вагомий, тому що макрофаги залучені в реутилізацію заліза зі старих червоних кров'яних клітин через механізм еритрофагоцитозу. Отже, гепсидин є центральним регулятором гомеостазу Fe завдяки здатності модулювати феропортинзалежний вихід заліза в циркуляторне русло у відповідь на системний рівень Fe та потреби в ньому, а також інші сигнали. У нормі при підвищенні рівня циркулюючого Fe в крові виникає збільшення експресії гепсидину, і навпаки, рівень гепсидину зменшується при залізодефіциті [6–9].

Останні дослідження показали, що гепсидин не тільки регулює гомеостаз Fe, а й бере участь у запальній відповіді. Це підтверджено явним зменшенням запальної відповіді *in vitro* та *in vivo*, асоційованої з низьким рівнем гепсидину, що спостерігалась у HFE-дефіцитних мишей, а також аналогічного протизапального ефекту після пригнічення експресії гепсидину у тварин контрольної групи. Введення екзогенного гепсидину сприяло продукції прозапальних цитокінів. У зв'язку з тим, що багато запальних станів супроводжується підвищенням експресії гепсидину, перехрестна регуляція між гепсидином і запаленням формує своєрідне замкнуте порочне коло, що сприяє підтриманню запального процесу за участю гепсидину [10].

Поліморфізм анемічного синдрому при патології кишечника потребує диференційованого підходу до методів його корекції. Метою лікування є збільшення рівня гемоглобіну (Hb); відновлення запасів Fe в організмі, профілактика подальшого зниження Hb; запобігання гемотрансфузіям; полегшення симптомів, пов'язаних з анемією; покращення якості життя (ЯЖ) хворих.

Усі пацієнти із залізодефіцитом потребують замісної терапії препаратами заліза як для усунення анемії, так і для поповнення запасів заліза в організмі. Однак при виборі препарату, його дози та способу введення в організм хворого необхідно враховувати, що залізо погано абсорбується у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту й більша його частина надходить у кишечник, де відбувається реакція Фентона — залізо реагує з супероксидом (O_2^-) та перекисом водню (H_2O_2), які продукуються активованими нейтрофілами в запаленій слизовій оболонці (СО). Це призводить до продукції високореактивних і токсичних вільних радикалів та оксидативного стресу, що сприяє подальшому ушкодженню тканин. Встановлено, що тільки 10–20 мг перорального Fe може бути абсорбовано за день, проте одна таблетка більшості препаратів заліза містить більше. Неабсорбовані солі Fe не тільки чинять негативний вплив на СО кишечника, обумовлюючи збільшення активності запального процесу, а й сприяють зменшенню абсорбції Fe з харчових

продуктів. До того ж підвищення рівня гепсидину як гострофазового реактанту в сироватці крові на фоні запального процесу сприяє зменшенню абсорбції заліза [11, 12].

Означені факти стали теоретичним підґрунтям для розробки нами способу лікування анемічного синдрому у хворих на ХЗЗК з урахуванням типу анемії та рівня гепсидину-25 у сироватці крові.

Метою дослідження було визначити ефективність терапії у хворих на ХЗЗК із різними типами анемії.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 30 хворих на ХЗЗК з анемією (Hb < 120 г/л), середній вік яких становив $(38,7 \pm 1,4)$ року. Усім хворим проводився загальний аналіз крові з визначенням гемоглобіну, еритроцитів (RBC), ретикулоцитів (RTC), гематокриту (HCT), середнього об'єму еритроцитів (MCV), середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (MCH), середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті (MCHC), ширини розподілу еритроцитів (RDW-CV). Гемцитометрію виконували за допомогою комплексного гематологічного аналізатора XT-2000i фірми Sysmex (Японія). Окрім того, проводилось визначення рівня сироваткового заліза, насичення трансферину залізом (НТ Fe), загальної залізов'язуючої здатності сироватки, ненасиченої залізов'язуючої здатності сироватки крові з використанням набору реактивів «Філісіт-Діагностика». Імуноферментним методом визначали в сироватці крові вміст феритину (Φ) за допомогою тест-системи ТОВ «Компанія Алкор Био» (Росія); рівень розчинних рецепторів трансферину (sTfR) (тест-система виробництва Bio Vendor, Чехія); еритропоетину (тест-система ТОВ «Вектор-Бест», Росія), гепсидину (набір ELISA Hepsidin-25 (bioactiv) виробництва DRG, Німеччина), ФНП- α та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) (тест-система виробництва ЗАТ «Вектор-Бест», Росія). Виміри проводились на імуноферментному аналізаторі Stat Fax 303 Plus (США).

Усі пацієнти отримували стандартну базисну терапію: препарати месалазину у відповідній дозі, кортикостероїди — за необхідності при тяжкому перебігу хвороби.

При наявності ЗДА на фоні активного запалення, тобто комбінації ЗДА і АХЗ, що підтверджувалось зниженням сироваткового заліза, співвідношенням між рівнем TfR та логарифмом Φ сироватки (індексом $TfR/\log \Phi$) > 1, та при збільшенні рівня гепсидину-25 у сироватці крові > 10,0 нг/мл призначалось залізо для парентерального введення (ферум лек або мальтофер) по 100 мг № 5–10, після чого при зменшенні активності запалення та рівня гепсидину < 10,0 нг/мл хворі продовжували підтримуючу терапію сульфатом заліза для перорального застосування з поступовим вивільненням (тардифероном) по 1 таблетці 1 раз на день упродовж 1–2 місяців, а при наявності ЗДА, що підтверджувалась індексом $TfR/\log \Phi$ > 2, та при рівні гепсидину < 4,0 нг/мл призначався тардиферон протягом 1–2 місяців [13].

Таблиця 1 — Динаміка клінічних проявів анемічного синдрому

Симптом	Динаміка клінічних проявів анемічного синдрому при ХЗЗК, n = 30			
	Нормалізація		Зменшення	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Загальна слабкість	21	70,0	9	30,0
Підвищена втома	22	73,3	8	26,7
Запаморочення	19	63,3	11	36,7
«Метелики» перед очима	22	73,3	8	26,7
Задуха при фізичному навантаженні	25	83,3	5	16,7
М'язова слабкість	26	86,7	4	13,3
Роздратованість	18	60,0	12	40,0
Сонливість	20	66,7	10	33,3
Серцебиття	25	83,3	5	16,7

Таблиця 2 — Динаміка загальних клінічних симптомів у досліджених хворих під впливом терапії (n = 30)

Симптом	Характеристика загальних клінічних симптомів			
	Нормалізація		Зменшення	
	n	%	n	%
Загальний стан	17	56,7	13	43,3
Біль у животі	19	63,3	11	36,7
Тенезми	30	100,0	0	0
Проноси	20	66,7	10	33,3
Домішки в калі (слиз, кров, гній)	23	76,7	7	23,3

При визначенні загального дефіциту заліза в організмі хворих орієнтувались на формулу Ганзоні: маса тіла × × (нормальний рівень Нв – рівень Нв хворого) × 0,24 + + залізо запасів (мг).

Групу порівняння становили пацієнти з АХЗ, у яких зниження рівня сироваткового заліза було обумовлене його функціональним дефіцитом, про що свідчив достатній, навіть підвищений, рівень Ф та індекс TIR/log Ф < 1. Ці хворі отримували тільки базисну протизапальну терапію.

Тривалість стаціонарного лікування хворих була від 16 до 31 ліжко-дня, становлячи в середньому (25,20 ± 1,71) ліжко-дня. Контрольні дослідження показників загального аналізу крові та ферокінетики були виконані через 3–6 місяців.

Результати

У результаті комплексного лікування мала місце позитивна динаміка клінічних проявів захворювання, що обумовлені наявністю анемії (табл. 1).

Як свідчать дані табл. 1, у 70,0 % пацієнтів зникли загальна слабкість, підвищена втома, запаморочення, задуха при фізичному навантаженні, серцебиття, а у решти ці явища значно зменшилися. Проведена терапія позитивно впливала й на основні клінічні симптоми основного захворювання (табл. 2).

Як видно з табл. 2, більше ніж у половини пацієнтів поліпшився загальний стан, у 64,0 % хворих зник больовий синдром, а у решти зменшилася його вираженість, у всіх пацієнтів зникли тенезми, у 60,0 % випадків нормалізувалися випороження.

Динаміку показників червоної крові у хворих на ХЗЗК під впливом проведеного лікування відображено в табл. 3 та 4.

Як видно з табл. 3 і 4, проведено лікування мало позитивний вплив на показники червоної крові в усіх групах хворих: вірогідно збільшився рівень Нв, еритроцитів (p < 0,05), покращилися змінені до початку терапії еритроцитарні індекси, у хворих із ЗДА та ЗДА + АХЗ спостерігалось вірогідне збільшення рівня НСТ (p < 0,01).

Дослідження біохімічних показників ферокінетики у хворих із різними типами анемії показало, що в пацієнтів із ЗДА вміст сироваткового заліза підвищився в 1,4 раза та становив (9,05 ± 0,88) мкмоль/л проти (6,26 ± 0,62) мкмоль/л до лікування, НТ Fe збільшува-

Таблиця 3 — Показники червоної крові в динаміці лікування (n = 30)

Показник, од. виміру	До лікування	Після лікування
Нв, г/л	92,0 ± 3,3	123,1 ± 2,5**
RBC, 10 ¹² /л	4,2 ± 0,1	4,6 ± 0,1#
НСТ, %	31,6 ± 0,9	36,9 ± 0,8**
MCV, фл	75,4 ± 2,2	81,0 ± 1,5*
MCH, пг	22,3 ± 0,9	26,6 ± 0,8#
MCHC, г/дл	29,3 ± 0,5	33,8 ± 0,5**
RDW-CV, %	17,8 ± 0,7	15,8 ± 0,6*
RTC, %	2,0 ± 0,2	1,1 ± 0,1

Примітки: * – p < 0,05; ** – p < 0,001; # – p < 0,01 – вірогідність розходжень між показниками до та після лікування.

Таблиця 4 — Динаміка показників червоної крові залежно від типу анемії

Показник, од. виміру	АХЗ (n = 7)		АХЗ + ЗДА (n = 9)		ЗДА (n = 14)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Hb, г/л	104,2 ± 7,5	133,2 ± 3,4*	95,4 ± 7,4	124,9 ± 6,2*	85,5 ± 4,3	125,4 ± 2,9**
RBC, 10 ¹² /л	3,8 ± 0,2	4,5 ± 0,2*	4,1 ± 0,3	4,4 ± 0,3	4,8 ± 0,2	4,9 ± 0,1*
HCT, %	33,4 ± 2,6	37,2 ± 1,7	31,4 ± 1,8	38,2 ± 1,3	30,6 ± 1,2	30,6 ± 1,2**
MCV, фл	86,6 ± 1,3	86,1 ± 1,8	78,9 ± 5,6	80,6 ± 4,9	68,9 ± 2,5	77,7 ± 1,9*
MCH, пг	27,8 ± 1,4	29,4 ± 1,4	23,9 ± 1,9	28,6 ± 2,2*	19,5 ± 0,9	24,7 ± 0,8**
MCHC, г/дл	32,1 ± 1,6	34,0 ± 1,5	30,2 ± 0,8	35,3 ± 0,7	28,2 ± 0,4	31,6 ± 0,8**
RDW-CV, %	15,9 ± 2,2	14,4 ± 1,3	16,1 ± 1,0	14,6 ± 1,3	18,7 ± 0,5	17,7 ± 0,5
RTC, %	2,3 ± 0,5	1,7 ± 0,2	2,1 ± 0,5	0,9 ± 0,2	1,9 ± 0,3	1,0 ± 0,2**

Примітки: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ — вірогідна різниця показників до та після лікування.

лось в 1,3 раза до (13,3 ± 1,6) % проти (10,01 ± 1,11) % до лікування (рис. 1, рис. 2).

При змішаному типі анемії спостерігалось підвищення рівня сироваткового заліза майже в 2 рази (14,07 ± 2,22) мкмоль/л ($p < 0,05$) проти (7,08 ± 1,01) мкмоль/л до лікування паралельно з підвищенням НТ Fe в 1,8 раза ($p < 0,05$). Терапія хворих з АХЗ приводила до підвищення вмісту сироваткового заліза в 1,5 раза та НТ Fe в 1,4 раза.

Позитивна динаміка після проведеної терапії домінувала також в усіх групах хворих за результатами імуноферментного аналізу (табл. 5). У хворих із ЗДА після лікування спостерігалось вірогідне підвищення рівня феритину в 1,6 раза ($p < 0,05$) та зниження рівня sTfR у 2 рази ($p < 0,05$), що свідчить про поповнення запасів заліза в організмі пацієнтів. У результаті базисної протизапальної терапії рівень ФНП-α знизився у 3,9 раза ($p < 0,05$) і в 2 рази — ІЛ-6. Підвищення рівня гепсидину на фоні терапії не спостерігалось, що свідчило про недостатній термін спостереження та необхідність подальшої замісної феротерапії для повного відновлення запасів заліза в організмі хворих.

У хворих із поєднанням ЗДА та АХЗ вірогідно знизилась рівні sTfR (у 2 рази), гепсидину (у 2,4 раза), ФНП-α (у 4,3 раза), ІЛ-6 (у 2,4 раза) ($p < 0,05$), що відображало ефективність як замісної терапії залізом, так і базисного лікування.

У хворих з АХЗ спостерігалися вірогідне зниження рівня гепсидину в 6 разів, ФНП-α — у 2,8 раза, ІЛ-6 — у

4,5 раза ($p < 0,05$) та тенденція до зниження рівня феритину у 2,4 раза, що вказувало на зменшення активності запалення.

В усіх групах у відповідь на зниження гіпоксії спостерігалось вірогідне зменшення продукції ЕПО: у хворих із ЗДА — у 2,8 раза, у хворих із поєднанням ЗДА та АХЗ — у 2,6 раза, у хворих з АХЗ — у 2,9 раза ($p < 0,05$).

Ефективність запропонованого лікування в досліджених хворих було підтверджено за допомогою визначення параметрів ЯЖ.

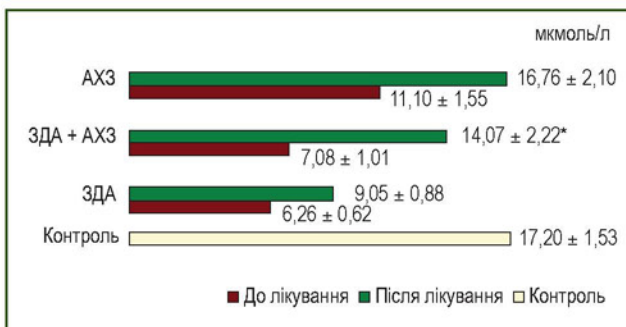
За даними опитувальника SF-36, спостерігалась позитивна динаміка змін ЯЖ хворих на ХЗЗК (рис. 3).

Як видно з наведених даних, покращення ЯЖ спостерігались щодо всіх аспектів: збільшився рівень показника фізичної активності (PF) в 1,2 раза, рольового функціонування (RF) — у 1,8 раза, зменшились скарги хворих на біль (BP) в 1,2 раза, дещо покращились життя (VT) та соціальна активність (SF) (у 1,3 та 1,5 раза відповідно), також в 1,4 раза підвищився показник ролі емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності (RE) та в 1,2 раза — психічної активності (MH).

За даними спеціального опитувальника, індекс ЯЖ хворих з анемічним синдромом після лікування збільшився на 18,3 % (рис. 4).

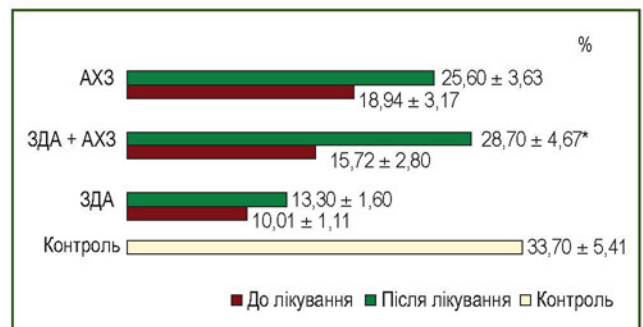
Якісна оцінка ЯЖ у динаміці лікування подана в табл. 6.

З наведених даних видно, що після лікування ЯЖ досліджених хворих покращилась. Збільшилась кіль-



Примітка. * — $P < 0,05$ — вірогідність різниці показників до та після лікування.

Рисунок 1 — Вміст сироваткового заліза в досліджуваних хворих до та після лікування (M ± m)



Примітка. * — $P < 0,05$ — вірогідність різниці показників до та після лікування.

Рисунок 2 — Насичення трансферину залізом у досліджених хворих до та після лікування (M ± m)

Таблиця 5 — Зміни показників обміну заліза, еритропоезу та маркерів запалення під впливом лікування залежно від типу анемії (M ± m)

Показник, од. виміру	ЗДА (n = 14)		ЗДА + АХЗ (n = 9)		АХЗ (n = 7)		P ₁	P ₂	P ₃
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування			
Феритин, нг/мл	11,75 ± 1,92	18,63 ± 1,62	60,60 ± 22,64	63,16 ± 13,12	156,96 ± 89,41	76,64 ± 35,24	< 0,05	> 0,05	> 0,05
sTfR, мкг/мл	6,15 ± 0,76	2,85 ± 0,99	2,19 ± 0,24	1,12 ± 0,20	1,94 ± 0,49	1,30 ± 0,54	< 0,05	< 0,05	> 0,05
ЕПО, мМО/мл	138,65 ± 25,71	50,33 ± 18,11	51,66 ± 11,25	19,70 ± 2,55	80,26 ± 20,31	28,13 ± 11,28	< 0,05	< 0,05	< 0,05
Гепсидин, нг/мл	5,47 ± 1,60	5,34 ± 1,73	20,76 ± 4,59	8,68 ± 1,50	30,44 ± 10,72	5,12 ± 1,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05
ФНП-α, пг/мл	115,43 ± 26,40	29,90 ± 3,28	89,16 ± 23,80	20,53 ± 7,57	104,90 ± 47,28	37,60 ± 6,02	< 0,05	< 0,05	< 0,05
ІЛ-6, пг/мл	12,91 ± 5,66	6,44 ± 1,08	22,75 ± 7,56	6,68 ± 1,53	28,9 ± 10,2	6,50 ± 3,26	> 0,05	< 0,05	< 0,05

Примітки: P₁ — вірогідність відмінностей у групі ЗДА до та після лікування; P₂ — вірогідність відмінностей у групі ЗДА + АХЗ до та після лікування; P₃ — вірогідність відмінностей у групі АХЗ до та після лікування.

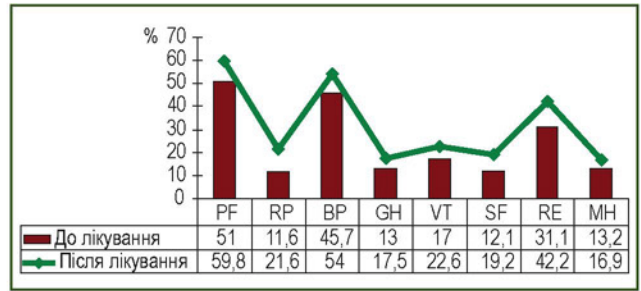


Рисунок 3 — ЯЖ хворих на ХЗЗК у динаміці лікування за даними опитувальника SF-36

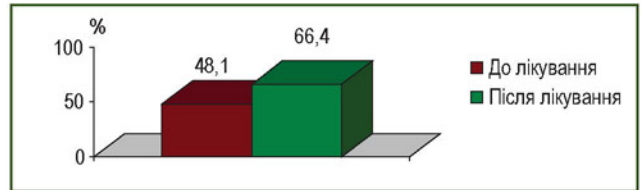


Рисунок 4 — Індекс ЯЖ досліджених хворих у динаміці лікування

кість хворих зі зниженим рівнем ЯЖ (33,3 % до лікування та 50,0 % після лікування), у 16,7 % хворих на ХЗЗК ЯЖ значно покращилась та стала задовільною, спостерігалась відсутність мінімального та дуже низького рівня ЯЖ.

Аналіз ЯЖ хворих за аспектами до та після лікування поданий на рис. 5.

Як видно з наведених даних, у пацієнтів із ХЗЗК після проведеного лікування спостерігалась позитивна динаміка за всіма аспектами ЯЖ. Порівняно з даними анкетування хворих до лікування найкраще відновилися соціальні взаємовідносини (у 1,6 раза) та зменшилися системні прояви (в 1,8 раза).

Висновки

1. Корекція анемічного синдрому у хворих на ХЗЗК потребує диференційованого підходу з урахуванням типу анемії.
2. Вибір адекватного методу введення препаратів заліза з урахуванням рівня гепсидину в сироватці дозволяє отримати максимальний ефект, що проявляється позитивною динамікою клінічної симптоматики, збільшенням рівня Нь та еритроцитарних індексів, покращенням показників ферокінетики, поліпшенням якості життя хворих.
3. Призначення препарату заліза для парентерального введення на фоні активного запалення дозволяє уникнути побічних ефектів та збільшення активності хвороби.

Список літератури

1. Захворювання кишечника (Керівництво для лікарів) / [під ред. А.Е. Дорофєєва, Т.Д. Звягінцевої, Н.В. Харченко]. — Горлівка: Ліхтар, 2010. — 532 с.
2. Iron, anaemia, and inflammatory bowel diseases / C. Gasche, M.C. Lomer, I. Cavill [et al.] // Gut. — 2004. — Vol. 53, № 8. — P. 1190-1197.
3. Guidelines on the diagnosis and management of iron deficiency and anemia in inflammatory bowel diseases / C. Gasche, A. Berstad,

Таблиця 6 – Рівень ЯЖ хворих на ХЗЗК у динаміці лікування

Ступінь ЯЖ	Група хворих (n = 30)			
	До лікування	n (%)	Після лікування	n (%)
Мінімальний	13,0 ± 0,0	1 (3,3)	–	–
Дуже низький	30,2 ± 2,3	6 (20,0)	–	–
Низький	46,6 ± 1,4	13 (43,4)	53,6 ± 1,9	10 (33,3)
Знижений	64,3 ± 2,2	10 (33,3)	70,0 ± 1,8	15 (50,0)
Задовільний	–	–	81,2 ± 0,4	5 (16,7)

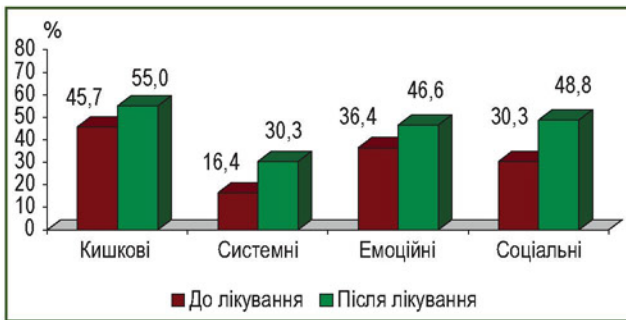


Рисунок 5 – Динаміка індексу ЯЖ у хворих на ХЗЗК за аспектами

R. Befrits [et al.] // *Inflammatory Bowel Diseases*. — 2007. — Vol. 13, № 12. — P. 1545-1553.

4. Gomollon F. Anemia and inflammatory bowel diseases / F. Gomollon, J. Gisbert // *World J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 15(37). — P. 4659-4665.

5. Виговська Я.І. Анемія хронічних хвороб: патогенез, діагностика, лікування (лекція) / Я.І. Виговська // *Укр. мед. часопис*. — 2012. — № 6(92). — С. 76-79.

6. Nemeth E. The role of hepcidin in iron metabolism / E. Nemeth, T. Ganz // *Acta Haematol.* — 2009. — Vol. 122(2-3). — P. 78-86.

7. Видиборець С.В. Гепсидин — як центральний регулятор метаболізму заліза / С.В. Видиборець, А.В. Сергієнко,

Ю.Ю. Попович // *Укр. журнал гематол. та трансфузіол.* — 2011. — № 2. — С. 5-9.

8. Гепсидин як регулятор гомеостазу заліза / А.А. Левина, Т.В. Казюкова, Н.В. Цветаева [и др.] // *Педиатрия*. — 2008. — Т. 87, № 1. — С. 67-74.

9. Intestinal DMT1 cotransporter is down regulated by hepcidin via proteasome internalization and degradation / C Brasse-Lagnel, Z. Rarim, P. Letteron [et al.] // *Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 140(4). — P. 1261-1271.

10. Ganz T. Hepcidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation / T. Ganz // *Blood*. — 2003. — Vol. 102. — P. 783-788.

11. Cherayil B.J. Cross-talk between iron homeostasis and intestinal inflammation / B.J. Cherayil // *Gut Microbes*. — 2010. — Vol. 1(1). — P. 65-69.

12. Are we giving too much iron? Low-dose iron therapy is effective in octogenarians. / E. Rimon, N. Kagansky, M. Kagansky [et al.] // *Am. J. Med.* — 2005. — № 118. — P. 1142-1147.

13. Спосіб лікування анемічного синдрому у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника: заявка и 201307716 Україна: МПК G01 № 33/53 / Т.Й. Бойко, О.В. Сорочан, Т.М. Толстикова [та ін.] (Україна); заявник ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України». — и 201307716; заявл. 17.06.2013; опубл. 09.10.2013., Бюл. № 10. — 7 с.

Отримано 20.04.14

Бойко Т.І., Сорочан О.В., Стойкевич М.В., Мосалова Н.М., Толстикова Т.Н. ГУ «Інститут гастроентерології НАМН України», г. Дніпропетровськ

ЛЕЧЕНИЕ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

Резюме. Одним из частых системных проявлений хронических воспалительных заболеваний кишечника является анемический синдром, который значительно ухудшает качество жизни больных, ассоциируется с тяжестью течения болезни и резистентностью к терапии. Анемия у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника имеет мультифакторную природу и связана с потерей крови вследствие кишечных кровотечений, недостаточным поступлением и

абсорбцией нутриентов, а также с основным воспалительным процессом. Чаще всего наблюдается сочетание железодефицитной анемии и анемии хронического заболевания. Статья посвящена лечению анемического синдрома у больных воспалительными заболеваниями кишечника в зависимости от типа анемии и уровня гепсидина-25 в сыворотке крови.

Ключевые слова: анемия, хронические воспалительные заболевания кишечника, лечение.

Boyko T.I., Sorochan O.V., Stoykevich M.V., Mosalova N.M., Tolstikova T.N. SI «Institute of Gastroenterology of NAMS of Ukraine», Dnipropetrovsk, Ukraine

TREATMENT OF ANEMIA IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

Summary. Anaemia is a frequent systemic manifestation of inflammatory bowel diseases (IBD) which has significant impact on the quality of life, is associated with severity of disease and resistance to therapy. Anaemia in IBD is multifactorial and associated with loss of blood due to intestinal bleeding, inadequate intake and absorption

of nutrients as well as with core inflammation. Both iron deficiency and anaemia of chronic disease are observed. The article is devoted to the treatment of anemic syndrome in patients with IBD depending on the type of anemia and the hepcidin-25 level in blood serum.

Key words: anemia, inflammatory bowel diseases, treatment.