

зменшення зі збільшенням часу після хірургічного втручання (3-6-12 місяців). У хворих з АТ/бвт на відміну від хворих із Т/бвт на частоті 2,0 кГц відмічається найбільш виражене зменшення порогів сприйняття повітрянопроведених звуків лише через 3 місяці, а на частоті 8,0 кГц дані показники практично не змінюються. Динаміка порогів сприйняття кісткопроведених звуків на різних частотах у хворих із Т/бвт та АТ/бвт після хірургічного втручання має у більшості випадків різнонаправлений характер. Динаміка кістково-повітряних інтервалів на частоті 0,5, 1,0 і 2,0 кГц у хворих із Т/бвт та АТ/бвт після хірургічного втручання має подібний характер - поступове зменшення зі збільшенням часу після операції (3-6-12 місяців), причому, найбільш виражене зменшення відмічається у перші 3 місяці. У хворих АТ/бвт на відміну від хворих із Т/бвт на частоті 4,0 кГц у перші 6 місяців відмічається поступове незначне зменшення величини даного показника, а між 6-м та 12-м місяцями після операції його величина навіть зростає, а на частоті 8,0 кГц зі збільшенням часу після хірургічного втручання величина даного показника практично не змінюється.

Ключові слова: хронічний туботимпанальний середній отит, дисфункція слухової труби, тональна аудіометрія, перфорація барабанної перетинки, баротравма.

Рецензент - д.мед.н., проф. Гунас І.В.

Стаття надійшла до редакції 08.06.2017р.

Гринько Іван Ігорович - аспірант ДУ "Інститут отоларингології імені О.С. Коломійченка" НАМН України; +38(050)3751744; igrynko@yandex.ua

© Березюк О.М.

УДК: 616.155.194

Березюк О.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, кафедра внутрішньої медицини № 1 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНА СТРУКТУРА ГІПОХРОМНИХ АНЕМІЙ, ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА, ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

Резюме. У статті висвітлено проблему диференційної діагностики гіпохромних мікроцитарних анемії. Це гетерогенна група анемії, до якої входять залізодефіцитна, залізоперерозподільні (анемія хронічного захворювання та анемія злоякісного новоутворення) та сидероахрестичні анемії. Розглянуто основні причини розвитку цих анемії, досліджено особливості гемограм, мієлограм, показників метаболізму заліза, що дозволяють ідентифікувати вид анемії. Оцінено ефективність корекції гіпохромних анемії з різним механізмом розвитку з використанням оральних, парентеральних препаратів заліза, еритропоєтину та трансфузій еритроцитів.

Ключові слова: анемія, гіпоксія, залізодефіцитна анемія, функціональний дефіцит заліза, анемія хронічного захворювання, анемія злоякісного захворювання.

Вступ

Гіпохромні анемії - це гетерогенна група анемії, які характеризуються зниженим кольоровим показником, зниженим вмістом гемоглобіну в еритроциті та концентрацією гемоглобіну в еритроцитах [2, 21]. Однак, всі ці показники є розрахунковими, що створює ризик діагностичної помилки. У зв'язку з цим описання морфології еритроцитів в мазку периферичної крові, розміру центральної блідості, візуальної гіпохромії, підрахунок кількості гіпохромних еритроцитів є теж важливим у формуванні висновку про наявність гіпохромної анемії.

Чіткого діагностичного алгоритму для встановлення причини розвитку гіпохромної анемії не існує. Для спрямування діагностичного пошуку, насамперед, необхідно мати уявлення про основні патогенетичні механізми розвитку гіпохромних анемії та групи причин, які в межах цих патогенетичних варіантів провокують розвиток анемії [3, 4, 5].

В основі розвитку гіпохромних анемії лежить порушення синтезу молекули гемоглобіну, в результаті дефектів синтезу поліпептидних ланцюгів глобіну чи порушення синтезу молекули гема [2, 21]. Оскільки

велику питому вагу анемії складають ті, що розвиваються в результаті недоступності заліза для синтезу гема, то по відношенню до обміну заліза всі гіпохромні анемії поділяють на наступні патогенетичні варіанти.

Анемії, розвиток яких обумовлений абсолютним дефіцитом заліза, власне, це і є залізодефіцитна анемія. Розвиток даного виду анемії найчастіше пов'язаний з крововтратами, часто окультними (крововиливи в ендометріальні кісти, в закриті порожнини тіла), порушенням всмоктування заліза з шлунково-кишкового тракту, підвищеною потребою в залізі, рідко - дефіцитом в продуктах харчування та вродженою недостатністю синтезу трансферину [12, 13, 15, 18, 19].

Анемії, що розвиваються в результаті функціонального дефіциту заліза (залізоперерозподільні анемії). Основні причини розвитку даного виду анемії - хронічні запальні захворювання аутоімунного, інфекційного ґенезу, злоякісні неоплазії, ниркова недостатність. Патогенетичним фактором розвитку анемії на тлі запального процесу чи злоякісних пухлин є активація синтезу інтерлейкінів (ІЛ-1, ІЛ-6), що стимулює

ють синтез гепсидину [6, 7, 8, 9, 11]. Гепсидин - протеїн, що синтезується гепатоцитами, гальмує синтез апотрансферину та двовалентного металотранспортера (ДМТ-1), а отже всмоктування заліза через ентероцит, а також активує синтез феритина, сприяючи акумуляції заліза в макрофагах ретикулоендотеліальної системи, перетворюючи це заліза на недоступний для кровотворення пул. Тобто, формується відносний дефіцит заліза [4, 11]. Прозапальні цитокіни також гальмують синтез еритропоетину та знижують чутливість до нього еритрокаріоцитів [4, 7, 8, 23]. При нирковій недостатності основний механізм розвитку анемії реалізується через зниження синтезу еритропоетину нирками [20, 22].

Анемії, обумовлені порушенням синтезу гемоглобіну не пов'язаного із порушеннями обміну та запасів заліза (сидероахрестичні анемії). До цієї групи анемії належать ті, розвиток яких обумовлений генетичним дефектом синтезу поліпептидних ланцюгів глобіну (таласемії) [10], вродженим дефіцитом ферментів синтезу гема - амінолевулінсинтегази, отруєнням свинцем, що інгібує синтез гема. Дефіцит вітаміну В6, в результаті використання, наприклад, протитуберкульозних препаратів (ізоніазид), цитостатичних препаратів (цитозину арабінозид) теж пригнічує продукцію гема [16].

Знання етіологічної структури гіпохромних анемії та поширеності різних видів нозологій, що їх викликають, відіграє важливу роль у розробці діагностичного алгоритму.

Повертаючись до діагностичного алгоритму, слід зауважити, що гіпохромний характер анемії дозволяє зв'язати коло можливих причин анемії та спрямувати увагу на дослідження вже описаних причин [2, 21].

На початку діагностичного пошуку при виявленні гіпохромної анемії в гемограмі, використовуючи показники метаболізму заліза, можна визначити патогенетичний механізм розвитку анемії (залізодефіцитна, залізоперерозподільна, залізоахрестична) [2].

Наступний етап пошуку можна назвати нозологічним. В межах конкретного патогенетичного виду анемії можна діагностувати конкретну причину анемії - крововтрата, порушене всмоктування заліза (наприклад, целіакія), підвищена потреба в залізі, хронічне запальне захворювання, злоякісне захворювання, таласемія, дефіцит вітаміну В6 [16]. На даному етапі діагностики важливу роль відіграє збір анамнезу, загально-клінічне обстеження, інтерпретація показників гемограми, мієлограми. Вивчення особливостей гемограм та мієлограм залежно від етіопатогенетичного виду гіпохромної анемії потребує доопрацювання.

Хронічний перебіг анемії, тривала гемічна гіпоксія тканин призводить до погіршення якості життя, ускладненого перебігу супутніх захворювань. Тому ці анемії вимагають вчасної корекції з застосуванням патогенетичної терапії [18].

У результаті, при встановленні нозології, яка безпосередньо є причиною розвитку гіпохромної анемії, стає

можливим призначення етіотропного лікування, наприклад, лікування хронічного запального процесу (ревматоїдного артриту, хвороби Крона, неспецифічного виразкового коліту), раку, ендометріозу, целіакії та патогенетичного лікування, наприклад, оральними чи парентеральними препаратами заліза, еритропоетину, препаратами вітаміну В6 [17, 18, 19, 20, 21, 22, 23].

Лікувальний алгоритм розробляється на основі доведення клінічної ефективності підходів та препаратів та потребує удосконалення.

Таким чином, в діагностичному пошуку у пацієнтів з гіпохромними анеміями аналіз параметрів гемограм, мієлограм, метаболізму заліза може допомогти диференціювати патогенетичний варіант анемії та призначити адекватне лікування.

Не розглядалися гіпохромні мікроцитарні анемії у гематологічних хворих (найчастіше на тлі ідіопатичного мієлофіброзу, хронічної мієлоїдної лейкемії та після лікування цитарабіном), оскільки анемії часто не є першим і основним симптомом та на момент діагностування захворювання анемії ще може і не бути, оскільки мають складний патогенез, відносно корекції цих анемії відома тактика.

Мета - оцінити етіопатогенетичну структуру гіпохромних анемії, особливості параметрів гемограм, мієлограм, метаболізму заліза та ефективність лікування різних етіопатогенетичних видів. Для досягнення мети були поставлені задачі: з'ясувати структуру гіпохромних анемії в залежності від патогенетичного механізму розвитку та етіології; вивчити нозологічну структуру різних патогенетичних видів гіпохромних анемії; дослідити особливості гемограми, метаболізму заліза, мієлограм гіпохромних анемії різного ґенезу; оцінити ефективність лікування гіпохромних анемії відповідно до етіології.

Матеріали та методи

Були вивчені 219 історій хвороби пацієнтів з гіпохромними анеміями різної етіології в період з 2015 по 2017 р. Вивчалися історії хвороби пацієнтів гематологічного, ревматологічного, гастроентерологічного, нефрологічного, хірургічного, гінекологічного відділень ВОКЛ ім. М. І. Пирогова. Вік пацієнтів коливався від 19 до 87 років. Середній вік пацієнтів складав 62,4 років. Серед пацієнтів було 121 чоловік та 98 жінок. У дослідження не включали пацієнтів з первинним враженням кісткового мозку. Група контролю була представлена здоровими особами віком від 18 до 80 років, середній вік складав 59,8 років, серед осіб було 13 жінок та 17 чоловіків.

З метою багатогранної оцінки гіпохромної анемії у пацієнтів аналізували показники гемограм, мієлограм, параметри метаболізму заліза.

Результати. Обговорення

Серед пацієнтів з гіпохромними анеміями основну частку - 58,45 % складали пацієнти з залізодефіцит-

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів з різними патогенетичними варіантами гіпохромної анемії.

Причини	Кількість пацієнтів	Частота, %
Залізодефіцитна анемія	132	58,45
Анемія злоякісного захворювання	22	10,05
Анемія хронічного захворювання	65	31,5

ною анемією (табл. 1). Анемія хронічного захворювання зустрічалась серед 31,50 % пацієнтів з гіпохромною анемією. Серед пацієнтів з анемією хронічного захворювання був 21 пацієнт (32,31 %) з одночасним абсолютним дефіцитом заліза. 10,05 % пацієнтів мали гіпохромну анемію, зумовлену злоякісними захворюваннями (солідними пухлинами).

Досліджувались основні причини розвитку залізодефіцитної анемії. Серед причин дефіциту заліза домінували хронічні крововтрати, рідкісною причиною було порушення всмоктування заліза (виявлено у 1 пацієнта з целіакією).

Серед найчастіших причин хронічної постгеморагічної анемії були кровотечі з виразки шлунку чи дванадцятипалої кишки (20,61 %), фіброміома матки (17,56 %), дисфункціональні маткові кровотечі (13,74 %), кровотечі з гемороїдальних вен прямої кишки (11,45 %), крововтрати спричинені наявністю кили стравохідного отвору діафрагми (10,69 %), рідше анемія була спричинена кровотечами з зв'язку з неспецифічним виразковим колітом (8,40 %), кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу (7,63 %), енодометріозом (3,82 %), нирковими кровотечами (3,82 %) та хворобою Крона (2,29 %) (табл. 2).

АХЗ найчастіше зустрічалась на тлі ревматоїдного артриту (27,69 %), неспецифічного виразкового коліту (18,46 %), ниркової недостатності (16,92 %), анкілозуючого спондилоартриту (12,31 %), хвороби Крона (9,23 %), рідше АХЗ розвивалась у хворих на системний червоний вовчак (7,69 %) та хронічні вірусні гепатити (7,69 %). Серед пацієнтів з хворобою Крона та НВК з високою частотою зустрічались пацієнти, у яких АХЗ поєднувалась з ЗДА. Зокрема, 10 пацієнтів з НВК та 4 пацієнти з хворобою Крона мали таке поєднання (табл. 3). Серед 11 пацієнтів з нирковою недостатністю - 7 мали ознаки абсолютного дефіциту заліза.

Основною причиною АЗН був рак товстого кишечника - 40,91 % (9 пацієнтів), рідше рак шлунку - 22,73 % (5 пацієнтів), рак яєчників - 18,18 % (4 пацієнти), рак нирки - 9,09 % (2 пацієнти), рак простати - 9,09 % (2 пацієнти).

У пацієнтів з різними етіопатогенетичними типами гіпохромної анемії оцінювали параметри гемограм, мієлограм та показники метаболізму.

У пацієнтів з анемією злоякісного захворювання, ЗДА анемія відповідала важкому ступеню, у пацієнтів з АХЗ - середньому ступеню важкості.

Гемограми мали наступні особливості при ЗДА, АХЗ

Таблиця 2. Структура причин крововтрат у пацієнтів із залізодефіцитною анемією.

Причина крововтрати	Кількість пацієнтів	Частота, %
Варикозне розширення вен стравоходу	10	7,63
Кила стравохідного отвору діафрагми (кили СОД)	14	10,69
Виразкова хвороба шлунку (ВХШ) та дванадцятипалої кишки (ВХДПК)	27	20,61
Неспецифічний виразковий коліт	11	8,40
Хвороба Крона	3	2,29
Кровотечі з гемороїдальних вен	15	11,45
Дисфункціональні маткові кровотечі	18	13,74
Фіброміома матки	23	17,56
Енодометріоз	5	3,82
Ниркові кровотечі	5	3,82

Таблиця 3. Етіологічна структура анемії хронічних захворювань.

Причина крововтрати	Кількість пацієнтів	Частота
Ревматоїдний артрит	18	27,69
Системний червоний вовчак	5	7,69
Хвороба Бехтерева	8	12,31
Неспецифічний виразковий коліт	12	18,46
Хвороба Крона	6	9,23
Ниркова недостатність	11	16,92
Хронічні вірусні гепатити	5	7,69

Таблиця 4. Показники гемограм у пацієнтів з різними етіопатогенетичними варіантами гіпохромної анемії.

	ЗДА	Залізоперерозподільні анемії	
		Анемія хронічного захворювання	Анемія злоякісного захворювання
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	2,59	3,21*	3,13*
Вміст гемоглобіну, г/л	61,12	84,42*	50,01*
КП	0,71	0,8*	0,50*
MCV, фл	68,15	76,13*	52,23*
MCH, пг	23,25	25,14*	15,67*
MCHC, г/л	310,00	319,00*	303,00*
Ретикулоцити, %0	2,40	1,3*	13,4*
Тромбоцити, $\times 10^9/л$	212,12	415,44	750,32*
Лейкоцити, $\times 10^{12}/л$	5,40	10,8*	17,5*
Абсолютна кількість нейтрофілів, $\times 10^9/л$	2,54	4,9*	12,25*
Абсолютна кількість моноцитів, $\times 10^9/л$	0,23	0,65*	1,27*
ШОЕ, мм/год	25,4	34,3*	66,4*

Примітка. * - $p < 0,05$ (порівняння з ЗДА).

та при анемії злоякісного захворювання. Значення кольорового показника (КП), MCV, MCH у пацієнтів з АХЗ були достовірно вищими, ніж у пацієнтів з ЗДА, а у пацієнтів з АЗЗ - достовірно нижчими, у пацієнтів з ЗДА.

Таблиця 5. Показники мієлограм у пацієнтів з різними етіопатогенетичними варіантами гіпохромної анемії.

	ЗДА	Анемія хронічного захворювання	Анемія злоякісного захворювання	Норма
Еритроїдний паросток, %	7,54	12,61*	9,63*	15,0-28,0
Індекс дозрівання еритроцитів	0,66	0,54*	0,45*	0,8-0,9
Нейтрофільний паросток, %	41,53	75,55*	81,12*	43,2-71,0
Мегакаріоцити (в препараті)	28,50	128,21*	168,4*	50-150
Моноцити, %	2,1	4,8	8,5*	2,0-3,0

Примітка. * - $p < 0,05$ (порівняння з ЗДА).

Таблиця 6. Показники метаболізму заліза у пацієнтів з різними етіопатогенетичними варіантами гіпохромної анемії в порівнянні з групою контролю.

	ЗДА	Анемія хронічного захворювання	Анемія злоякісного захворювання	Контроль
Сироваткове залізо, мкмоль/л	4,33*	9,56	6,33*	15,30
Феритин, пг/мл	5,51*	534,22*	1267,50*	85,6
Трансферин, г/л	5,22*	1,36*	0,84*	3,20
ЗЗЗС, мкмоль/л	96,31*	40,23*	31,61*	65,60
Насичення трансферину залізом, %	21,00*	33,21	34,92	37,84

Примітка. * - $p < 0,05$ (порівняння з групою контролю).

Для анемії злоякісного захворювання характерним було виявлення тромбоцитозу ($Plt - 750,32 \times 10^9/л$), кількість тромбоцитів у пацієнтів з АЗЗ була достовірно вищою, ніж у пацієнтів з ЗДА ($Plt - 212,12 \times 10^9/л$).

Іншою особливістю АЗЗ була наявність лейкомоїдної реакції нейтрофільно-моноцитарного типу. Абсолютна кількість нейтрофілів та моноцитів при АЗЗ та при АХЗ була достовірно вищою в порівнянні з ЗДА.

Прискорення ШОЕ спостерігалось при всіх видах анемії, однак достовірно вищим був показник ШОЕ при АЗЗ та АХЗ в порівнянні з ЗДА (табл. 4).

У кістковому мозку у пацієнтів з ЗДА, АЗЗ та АХЗ спостерігалось звуження еритроїдного паростку в порівнянні з нормативними значеннями (до початку лікування).

Особливістю клітинного складу кісткового мозку при АЗЗ та АХЗ було достовірно розширення гранулоцитарного паростку, збільшення вмісту моноцитів та гіперплазія мегакаріоцитарного ряду в порівнянні з відповідними показниками при ЗДА.

Виявлялись ознаки порушення дозрівання еритрокаріоцитів у пацієнтів з АХЗ та АЗЗ (табл. 5).

Показники метаболізму заліза характеризувались наступними особливостями. При ЗДА спостерігалось достовірне зниження сироваткового заліза, феритину, насичення трансферину залізом, достовірне підвищення вмісту трансферину та ЗЗЗС.

При АЗЗ спостерігалось достовірне значне зниження вмісту сироваткового заліза, трансферину, та ЗЗЗС, значне достовірне підвищення вмісту феритину; насичення трансферину залізом недостовірно нижче норми.

При АХЗ спостерігалось достовірне помірне зниження вмісту сироваткового заліза, трансферину, ЗЗЗС та достовірне помірне підвищення вмісту феритину; насичення трансферину залізом недостовірно нижче норми (табл. 6).

Кожну групу пацієнтів з різними патогенетичними варіантами анемії (ЗДА, АХЗ та АЗЗ) поділили на 4 підгрупи з певним видом лікування. Для корекції ЗДА, АХЗ та АЗЗ використовували один з варіантів лікування: пероральний препарат заліза (мальтофер (заліза (III) гідроксиду полімальтозату)), 100 мг 2 рази на добу), парентеральний препарат заліза (суфер (заліза (III) гідроксид сахарозного комплексу)); 100 мг внутрішньовенно, через день), препарат еритропоетину (рекормон 2 тис. МО 3 рази на тиждень, п/ш; одночасно з внутрішньовенним препаратом заліза), трансфузії донорських еритроцитів.

При використанні парентерального препарату заліза у пацієнтів з ЗДА швидкість зростання вмісту гемоглобіну була в 2,56 разів більшою, ніж при використанні перорального препарату заліза. У важких клінічних випадках (втрата свідомості, загострення ІХС) проводили трансфузії донорських еритроцитів. Середня швидкість зростання вмісту гемоглобіну після трансфузій еритроцитів при ЗДА складала 7,5 г/л після однієї трансфузії.

Для корекції анемії хронічного захворювання використовували пероральні чи парентеральні препарати заліза, еритропоетин (рекормон 2 тис. МО 3 рази на тиждень, п/ш; одночасно з внутрішньовенним препаратом заліза). При використанні пероральних препаратів заліза швидкість підвищення вмісту гемоглобіну була низькою (0,5 г/л/добу), при використанні парен-

Таблиця 7. Ефективність корекції різних патогенетичних варіантів гіпохромних анемії (приріст вмісту гемоглобіну за добу).

	Пероральні препарати заліза	В/в препарати заліза	В/в препарати заліза + ЕПО (еритропоетин)	Трансфузії донорських еритроцитів
ЗДА	1,6 г/л/добу	4,1 г/л/добу	Не використовували	7,5 г/л/добу
АХЗ	0,5 г/л/добу	1,2 г/л/добу	1,6 г/л	Не використовували
АЗН (солідні пухлини)	Без ефекту	Без ефекту	Без ефекту	5,2 г/л/добу

теральних препаратів заліза в 2,4 рази вищою, а при використанні комбінації еритропоетину та парентерального препарату заліза в 3,2 рази більшою, ніж при використанні перорального препарату заліза.

Для корекції АЗН препарати заліза та еритропоетину були неефективні. Ефективність трансфузій донорських еритроцитів була зниженою. Середня швидкість зростання вмісту гемоглобіну складала 5,2 г/л після однієї трансфузії (табл. 7).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Серед обстежених пацієнтів з гіпохромними анеміями було виявлено наступні патогенетичні варіанти цих анемій: ЗДА, АХЗ, АЗН. Більшість пацієнтів мали ЗДА.

2. Основними причинами ЗДА були кровотечі з виразки шлунку чи дванадцятипалої кишки, фіброміома матки, дисфункціональні маткові кровотечі, кровотечі з гемороїдальних вен прямої кишки, крововтрати спричинені наявністю кили стравохідного отвору діафрагми. Основною причиною АЗН був рак товстого кишечника. АХЗ найчастіше зустрічалась на тлі ревматоїдного артриту, неспецифічного виразкового коліту та анкілозуючого спондилоартриту.

3. Для ЗДА характерним була середня ступінь важкості, гіпохромія еритроцитів, мікроцитоз, звуження еритроїдного паростку в кістковому мозку, зниження вмісту сироваткового заліза, феритину та зростання

концентрації трансферину. Для АЗЗ характерним був розвиток анемії важкого ступеня, виражена гіпохромія та мікроцитоз еритроцитів, тромбоцитоз, лейкомоїдна реакція нейтрофільно-моноцитарного типу, значно прискорена ШОЕ, звуження еритроїдного паростку, розширення мегакаріоцитарного та гранулоцитарного паростків; знижений вміст сироваткового заліза, трансферину та підвищений вміст феритину. Для АХЗ характерним був середній ступінь важкості анемії, помірна гіпохромія еритроцитів та мікроцитоз еритроцитів, звуження еритроїдного паростку КМ, зниження вмісту заліза, трансферину, помірне підвищення вмісту феритину.

4. Для корекції ЗДА найбільш ефективним було застосування парентерального препарату заліза. АХЗ найбільш ефективно корегувалась комбінацією еритропоетину та парентерального препарату заліза. Ефективна корекція АЗЗ на фоні солідних пухлин здійснювалась лише за допомогою трансфузій донорських еритроцитів.

Отримані результати дослідження можна покласти в основу діагностичного алгоритму для встановлення патогенетичного варіанту гіпохромної анемії. Для розробки даного алгоритму необхідно також в подальшому оцінити діагностичну цінність таких маркерів як ІЛ-6, ТНФ, гепсидин, які мають тенденцію до підвищення при АХЗ та АЗЗ, однак залишаються в межах норми при ЗДА.

Список посилань

- Schapkaitz, E., Buldeo, S. & Mahlangu, J. N. (2015). Diagnosis of iron deficiency anaemia in hospital patients: Use of the reticulocyte haemoglobin content to differentiate iron deficiency anaemia from anaemia of chronic disease. *S. Afr. Med. J.*, 106 (1), 53-4.
- Chrobák, L. (2001). Microcytic and hypochromic anemias. *Vnitř. Lek.*, 47(3), 166-74.
- Jimenez, K. & Lang, M. (2016). Diagnostic approach to iron deficiency anemia. *Wien Med. Wochenschr.*, 166(13-14), 402-410.
- Cullis, J. O. (2011). Diagnosis and management of anaemia of chronic disease: current status. *Br. J. Haematol.*, 154(3), 289-300.
- Link, H., Schiefke, I., Balck, K. & Doehner, W. (2015). Diagnostic and treatment principles of iron deficiency anaemia. *MMW Fortschr. Med.*, 157 (18), 56-8.
- Vyoral, D. & Jiri Petrak (2016). Therapeutic potential of hepcidin - the master regulator of iron metabolism. *Pharmacol. Res.* 115, 242-254.
- Lee, P., Peng, H., Gelbart, T., Wang, L. & Beutler, E. (2005). Regulation of hepcidin transcription by interleukin-1 and interleukin-6. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 102(6), 1906-1910.
- Song, S. N., Tomosugi, N., Kawabata, H., Ishikawa, T., Nishikawa, T. & Yoshizaki, K. (2010). Down-regulation of hepcidin resulting from long-term treatment with an anti-IL-6 receptor antibody (tocilizumab) improves anemia of inflammation in multicentric Castleman disease. *Blood*, 116(18), 3627-3634.
- Demirag, M. D., Haznedaroglu, S., Sancak, B. & Nangia, A. (2009). Circulating hepcidin in the crossroads of anemia and inflammation associated with rheumatoid arthritis. *Intern. Med.*, 48(6), 421-426.
- Gulen, H., Hanimeli, O., Karaca, O. & Taneli, F. (2012). α -Thalassemia frequency and mutations in children with hypochromic microcytic anemias and relation with α -thalassemia, iron deficiency anemia. *Pediatr Hematol Oncol.*, 29(3), 241-6.
- Brasse-Lagnel, C., Karim, Z., Letteron, P., Bekri, S., Bado, A. & Beaumont, C. (2011). Intestinal DMT1 cotransporter is down-regulated by hepcidin via proteasome internalization and degradation. *Gastroenterology*, 140(4), 1261-1271.
- Dahlerup J. F., Eivindson, M., Jacobsen, B. A., Jensen, N. M., Jørgensen, S. P., Laursen, S. B. ... Nathan, T. (2015). Diagnosis and treatment of unexplained anemia with iron deficiency without overt bleeding. *Dan. Med. J.*, 62 (4), C5072.
- Hershko, C. & Skikne, B. (2009). Pathogenesis and management of iron deficiency anemia: emerging role of celiac disease, helicobacter pylori, and autoimmune gastritis. *Semin Hematol.*, 46 (4), 339-50.
- Kellner, S. V., Kellner, I., Haragh, A., Dombi, P., Karádi, I., Rajnics, P. ... Egyed, M. (2016). Low mean cell hemoglobin is a reliable marker for iron deficiency screening. *Orv. Hetil.*, 157 (1), 35-8.
- Warsch, S. & Byrnes, J. (2013). Emerging causes of iron deficiency anemia refractory to oral iron supplementation. *World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther.*, 4 (3), 49-53.
- Suzuki, M., Nakagawa, M., Shimizu, Y., Suemura, M. & Sato, B. (2005). Therapy-resistant microcytic hypochromic anemia from malabsorption-related vitamin B6 deficiency after a gastrointestinal operation. *Rinsho Ketsueki.*, 46 (9), 1044-8.
- Jimenez, K., Kulnigg-Dabsch, S. & Gasche, C. (2015). Management of Iron Deficiency Anemia. *Gastroenterol. Hepatol. (N Y)*, 11 (4), 241-50.
- Sobrado, C. W., Canlado, R. D., Sobrado,

- L. F., Frugis, M. O. & Sobrado, M. F. (2015). Treatment of anemia and improvement of quality of life among patients with crohn's disease: experience using ferric carboxymaltose. *Arq. Gastroenterol.*, 52 (4), 255-9.
19. Bonovas, S., Fiorino, G., Allocca, M., Lytras, T., Tsantes, A., Peyrin-Biroulet, L. & Danese, S. (2016). Intravenous Versus Oral Iron for the Treatment of Anemia in Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Medicine* (Baltimore). 95 (2), e2308.
20. Shepshelovich, D., Rozen-Zvi, B., Avni, T., Gafer, U. & Gafer-Gvili, A. (2016). Intravenous Versus Oral Iron Supplementation for the Treatment of Anemia in CKD: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Am. J. Kidney Dis.*, 68 (5), 677-690.
21. Massey, A. C. (1992). Microcytic anemia. Differential diagnosis and management of iron deficiency anemia. *Med. Clin. North Am.*, 76 (3), 549-66.
22. Singh, A.K., Szczech, L., Tang, K. L., Barnhart, H., Sapp, S., Wolfson, M. & Reddan, D. (2006). Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N. Engl. J. Med.*, 355 (20), 2085-2098.
23. Marti-Carvajal, A. J., Agreda-Pérez, L. H., Solà, I. & Simancas-Racines, D. (2013). Erythropoiesis-stimulating agents for anemia in rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 28 (2), CD000332.

Березюк О.М.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ГИПОХРОМНЫХ АНЕМИЙ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Резюме. В статье освещена проблема дифференциальной диагностики гипохромных микроцитарных анемий. Это гетерогенная группа анемий, в которую входят железодефицитная, железоперераспределительные (анемия хронического заболевания и анемия злокачественного новообразования) и сидероахрестические анемии. Рассмотрены основные причины развития этих анемий. Исследованы особенности гемограмм, цитологического анализа костного мозга, показателей метаболизма железа, позволяющие идентифицировать вид анемии. Оценена эффективность коррекции гипохромных анемий с различным механизмом развития с использованием оральных, парентеральных препаратов железа, эритропоэтина и трансфузий эритроцитов.

Ключевые слова: анемия, гипоксия, железодефицитная анемия, функциональный дефицит железа, анемия хронического заболевания, анемия злокачественного новообразования.

Bereziuk O.M.

ETIOPATHOGENETIC STRUCTURE OF HYPOCHROMIC ANEMIAS, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, APPROACHES TO THE TREATMENT

Summary. The issue of differential diagnosis of hypochromic microcytic anemias has been discovered in the article. This is a heterogeneous group of anemias, which includes iron deficiency, iron redistributive (anemia of chronic disease, anemia of cancer) and sideroblastic anemia. The main reasons for the development of these anemias are considered. Features of complete blood count, cytological examination of bone marrow, iron metabolism indices, which allow identifying the type of anemia, are investigated. The effectiveness of correction of hypochromic anemias with different mechanism of development using the oral, parenteral iron preparations, erythropoietin and erythrocyte transfusions is estimated.

Key words: anemia, hypoxia, iron deficiency anemia, functional deficiency of iron, anemia of chronic disease, anemia of cancer.

Рецензент - д.мед.н., проф. Станіславчук М.А.

Стаття надійшла до редакції 12.06.2017 р.

Березюк Ольга Михайлівна - к.мед.н., доц. кафедри внутрішньої медицини № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова; +38(096)6980120; olgabereziuk33@gmail.com

© Ліксунов О.В., Нікульніков П.І., Ратушнюк А.В.

УДК:616.136-007.64-089.12-089.168

Ліксунов О.В., Нікульніков П.І., Ратушнюк А.В.

Національний Інститут хірургії та трансплантології НАМН України ім. О. О. Шалімова (вул. Героїв Севастополя, 30, м. Київ, Україна, 03680)

УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ З ІНФРАРЕНАЛЬНОЮ АНЕВРИЗМОЮ ЧЕРЕВНОЇ ЧАСТИНИ АОРТИ

Резюме. В основі дослідження наведені дані аналізу результатів обстеження та лікування 117 пацієнтів з аневризмою черевної частини аорти, які знаходились у відділі хірургії магістральних судин Національного Інституту хірургії та трансплантології НАМН України ім. О. О. Шалімова терміном з 2008 по 2015 роки. Основну групу склали 59 хворих, які обстежувались та лікувались згідно удосконалених методик. Групу порівняння склали хворі, що обстежувались та оперувались за стандартними, загальноприйнятими методиками. Впливаючи на фактори ризику ускладнень вдалося покращити ефективність лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти.

Ключові слова: аневризма черевної частини аорти, фактори ризику ускладнень.

Вступ

Згідно сучасному визначенню, аневризма аорти - це хронічне дегенеративне прогресуюче захворювання аорти, яке може вражати будь-яку її ділянку з погро-

жуючими життя ускладненнями [6].

Світова статистика охорони здоров'я відмічає неспинне зростання захворюваності на аневризму черевної