

УДК 616.155.194.8-07-08

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ

Еліяшевська І.І., Лукавецька І.О.

Клінічна лікарня Львівської залізниці,

Львівська санаторна школа-інтернат № 1, Львів

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, латентний дефіцит заліза, діагностика, лікування.

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) — клініко-гематологічний синдром, що характеризується порушенням синтезу гемоглобіну внаслідок дефіциту заліза, який виникає при різних патологічних і фізіологічних процесах.

Серед всіх видів анемії ЗДА найбільш поширена, її частота становить 70 — 80 % [1].

Поруч із ЗДА виділяють залізодефіцитний стан без анемії — латентний дефіцит заліза (ЛДЗ). Для ЛДЗ характерне зменшення вмісту заліза в його депо (у складі білків феритину і гемосидерину) і транспортного заліза у крові (трансферину і лактоферину) за відсутності змін вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів. ЛДЗ є передстадією ЗДА.

Найчастіше ЗДА виявляють у жінок репродуктивного віку (в 11 — 34 % спостережень), вагітних (у 47 — 90 %), дітей та підлітків (у 30 — 70 %) [6].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, ЗДА є особливою проблемою не тільки для країн, що розвиваються, але і для промислово розвинених країн, де її виявляють у 30 — 50 % жінок та 15 — 20 % чоловіків [2, 3, 7 — 9].

ЗДА погіршує якість життя пацієнтів, знижує їх працездатність, зумовлює функціональні розлади в багатьох органах і системах. Дефіцит заліза у вагітних збільшує ризик виникнення різних ускладнень (пізній токсикоз, загроза викидня, мертвонароджуваність і ін.). 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.

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

Діагностика ЗДА та ЛДЗ ґрунтується на аналізі даних клінічних і лабораторних досліджень.

Симптоми ЗДА та ЛДЗ різноманітні і залежать від вираженості сидеропенії і анемічного синдрому.

Сидеропенія (гіпосидероз). Гіпосидероз виникає внаслідок дефіциту заліза у тканинах. Тканинний фонд — це перш за все залізо міоглобіну і фермен-

тів, що беруть участь в окисно-відновних процесах (цитохромоксидази, сукцинатдегідрогенази та інших). Зменшення кількості заліза в цьому фонді впливає на тканинне дихання клітин і стан всіх тканин організму [6].

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, зубну пасту, багато морозива та льоду) [6]; дисфагія — порушення ковтання через утворення стравохідних перетинок (синдром Пламмера — Вінсона); печія язика, він стає воскоподібним, блискучим; атрофія слизової оболонки шлунка та кишечника, закріп або діарея);

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

— серцево-судинна система (тахікардія, діастолічна дисфункція, часті суправентрикулярні і шлуночкові аритмії, особливо у пацієнтів похилого віку [1]).

При дефіциті заліза під час огляду спостерігають специфічну блідість шкіри з алебастровим або зеленуватим відтінком, що стало основою для назви «хлороз».

Внаслідок недостатності заліза порушується мієлінізація нервових стовбурів, відзначено зниження електричної активності в півкулях і потиличних частках головного мозку [1].

При зниженні кількості заліза погіршується функція імунної системи, внаслідок чого у пацієнтів часто виникають гострі респіраторні вірусні інфекції, зменшується проліферативна активність лімфоцитів і синтезу інтерлейкіну-2 [1].

Таким чином, прояви гіпосидерозу вкажуть на правильний шлях діагностичного пошуку у розпізнаванні ЗДА і ЛДЗ.

Анемічний синдром. Анемічний синдром — це

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 значно знижений рівень гемоглобіну не відповідає задовільному станові пацієнта. У виявленні таких пацієнтів значну роль відіграє профілактичний огляд.

Так, під час активної диспансеризації працівників Львівської залізниці ЗДА виявлено у 66,4 % пацієнтів.

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 (mean corpuscular hemoglobin concentration),
- гістограми об'єму еритроцитів, що оцінює ступінь анізоцитозу — RDW (red cell distribution width) [5].

2. Біохімічні дослідження.

Визначення заліза у сироватці крові, загальної залізов'язувальної здатності сироватки крові (ЗЗЗСК), насичення залізом трансферину, вміст трансферину, феритину у сироватці крові, десфераловий тест.

3. Кістковий мозок.

Обчислення показників мієлограми, визначення кісткомозкових індексів, кількості сидеробластів.

4. Дослідження вільного протопорфірину в еритроцитах.

ЗДА і ЛДЗ, як згадувалось при визначенні цих понять, є синдромами, тому при їх виявленні необхідно продовжити пошук причини їх виникнення.

Причини досить різноманітні [9], серед них основні:

- хронічна крововтрата [7];
- порушення всмоктування в кишечнику [7];
- підвищена потреба в залізі [7, 8];
- порушення транспорту заліза [4];
- аліментарна недостатність [4].

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

Принципи лікування ЗДА і ЛДЗ.

1. Етіотропна терапія — радикальна. При виявленні причини ЗДА лікувальні заходи спрямовані на її усунення: лікування ентериту, оперативне втручання з приводу фіброміому, пухлини кишечника і т.п.

2. Патогенетична терапія. Якщо в основі ЗДА лежить захворювання, яке важко піддається лікуванню.

Правила, дотримання яких сприяє успішному лікуванню ЗДА і ЛДЗ:

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

- Гемотрансфузію слід застосовувати лише в окремих ситуаціях. Критерієм життєвих показань є не рівень гемоглобіну, а загальний стан хворого, стан гемодинаміки. Метод використовують також під час термінової підготовки пацієнта до оперативного втручання.

3. Препарати заліза — основна замісна терапія при його дефіциті. Призначати вітаміни групи В, фолієву кислоту без спеціальних показань не рекомендується [2].

4. Перевага під час вибору залізовмісних лікарських форм надається засобам для застосування усередину (див. таблицю). Препарати для парентерального введення (ферум лек та інші) часто зумовлюють алергічні реакції аж до анафілактичного шоку, флебіт, утворення інфільтрату, абсцесу.

5. Феротерапію після нормалізації вмісту гемоглобіну і еритроцитів слід продовжувати протягом кількох місяців для поновлення запасів заліза. Доза і тривалість лікування індивідуальні.

Препарати заліза повинні відповідати таким вимогам:

- достатній вміст Fe⁺⁺ або Fe⁺⁺⁺ в одній таблетці;
- висока біодоступність, що забезпечується пролонгованою дією, застосуванням спеціальних матриць — носіїв заліза, введенням великої кількості аскорбінової кислоти, що в 2 — 5 разів перевищує рівень заліза;
- відсутність або незначна вираженість побічних реакцій (диспепсія, нудота, діарея);
- оптимальна ефективність і мінімальна вартість,
- терапевтична скерованість.

Ефективність терапії з використанням препаратів заліза оцінюють за такими критеріями [1]:

- у перші дні — покращання суб'єктивного стану;
- на 5 — 8-му добу виникнення ретикулоцитарного кризу (збільшення кількості ретикулоцитів у порівнянні з вихідним у 2 — 10 разів);
- на 3-му тижні — зростання рівня гемоглобіну і кількості еритроцитів;
- на 4 — 6-му тижні — подальша нормалізація показників крові.

Рефрактерність лікування ЗДА зумовлена діагностичною помилкою та неадекватною терапією.

Характеристика таблетованих форм залізовмісних засобів

Препарат	Склад	Лікарська форма	Фірма, країна-виробник	Вміст Fe ⁺⁺ , мг	Добова доза
Актиферин	Заліза сульфат, серин	Капсули	Меркле, Німеччина	34,5	1 - 2
Ранферон - 12	Заліза фумарат, фолієва кислота, ціанокобаламін та ін.	Капсули	Ранбаксі, Індія	100	1 - 2
Сорбіфер Дурулес	Заліза сульфат, аскорбінова кислота	Таблетки, 320/60 мг	Егіс, Угорщина	100	1 - 2
Тардиферон	Заліза сульфат, мукопротеаза, аскорбінова кислота	Таблетки	Робафарм, Швейцарія	80	1 - 2
Фенюльс	Заліза сульфат, аскорбінова кислота, рибофлавін та ін.	Капсули	Ранбаксі, Індія	45	1 - 2
Феретаб	Заліза фумарат, фолієва кислота	Капсули	Ланахер	50	1 - 2
Фероградумет	Заліза сульфат	Таблетки	ICN Галенікс, Югославія	102	1 - 2
Фероплекс	Заліза сульфат, аскорбінова кислота	Таблетки	Біогал, Угорщина	10	15 - 20
Хеферол	Заліза фумарат	Капсули	Алкалоїд, Македонія	100	1 - 2

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вороб'єв П.А. Анемический синдром в клинической практике. — М.: Ньюдиамед — АО, 2001 — 164с.
2. Гусева С.А. Сорбифер дурулес — современный эффективный препарат для лечения железодефицитной анемии. //Укр. журнал гематології та трансфузіології — 2001. — № 1 — С. 40 — 45.
3. Гусева С.А., Вознюк В.П., Дубкова А.Г. Анемии: принципы диагностики и лечения: Справочник. — К.: Фахівець, 1999. — 288 с.
4. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии. — М.: Ньюдиамед — АО, 1998. — 128 с.
5. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних ор-

ганов: Т. 4. Диагностика болезней системы крови: Руководство. — М.: Медицинская литература, 2001.

6. Темник І., Ковалів Ю. Латентний дефіцит заліза і залізодефіцитна анемія. — Львів, 1998. — 20 с.
7. Guillemin C., Vignerou C., Streiff F. Serum and erythrocyte ferritin in regular blood donors // Nouv. Rev. Fr. Hematol. — 1992. — Vol. 34. — P. 259 — 263.
8. Moskovitz M., Fadden R., Min T. et al. Large hiatal hernias, anemia and linear gastric erosion: studies of etiology and medical therapy // Amer. J.Gastroenterol. — 1992/ Vol. — P. 87: 622 — 627.
9. Provan D. Mechanisms and management of iron deficiency anaemia // Brit.J.Haematol. 1999. — Vol. 105, suppl. 1 — P. 19 — 26.

ДІАГНОСТИКА І ЛІЧЕННЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЇ АНЕМІЇ

Элияшевская И.И., Лукавецкая И.А.

Представлены методы диагностики и лечения железодефицитной анемии и латентного дефицита железа.

DIAGNOSIS AND TREATMENT IRON DEFICIENCY ANAEMIA

Eliyashevskaya I.I., Lukavetska I.A.

The principles of iron deficiency anaemia and iron deficiency concealed diagnosis, treatment are introduced.