

## СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ

СИМПТОМАТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ – Залізодефіцитна анемія – це захворювання системи крові, яке при вірно встановленому діагнозі, призначенні патогенетично обґрунтованої терапії та вчасному проведенні лікування залізовмісними препаратами, можна успішно подолати. Проведене дослідження показало, що залізовмісний препарат “Орофер” є ефективним пероральним засобом для лікування хворих на ЗДА. Орофер відповідає вимогам, які ставлять до залізовмісних препаратів, – добре переноситься хворими, не викликає побічних ефектів, біодоступний, має добрі органолептичні властивості, зручний для застосування пацієнтам усіх вікових категорій.

СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ – Железодефицитная анемия – это заболевание крови, которое при правильной постановке диагноза, своевременном назначении патогенетически обоснованной терапии и правильном выборе железодефицитных препаратов может быть с успехом преодолено. Проведенные исследования показали, что железосодержащий препарат “Орофер” есть эффективным пероральным средством для лечения больных на железодефицитную анемию. Препарат соответствует требованиям, которые представляются для железодефицитных препаратов, хорошо переносится больными, нету побочных явлений, удобный для использования больными всех возрастных категорий.

SYMPTOMATIC TREATMENT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA – Iron deficiency anemia is a disease of the blood, which when correctly diagnosed, prescribing reasonable pathogenetic therapy and timely treatment with iron preparations can be successfully overcome. The study showed that iron preparations Orofer is an effective oral treatment for patients with IDA. Orofer meets the treat iron preparations – well tolerated, does not cause side effects bioavailable, has good organoleptic properties, suitable for use by patients of all ages.

**Ключові слова:** залізодефіцитна анемія, орофер, діагностика, терапія.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, орофер, диагностика, терапия.

**Key words:** iron deficiency anemia, Orofer, diagnostic, treatment.

**ВСТУП** Найпоширенішим захворюванням крові є залізодефіцитна анемія. За даними ВООЗ, більше половини населення різних країн страждає від залізодефіцитної анемії. Вона охоплює всі вікові групи населення, але найчастіше зустрічається у дітей, підлітків і вагітних жінок. У багатьох країнах питання про попередження і лікування анемії стає соціальною проблемою. Наявність залізодефіцитного стану знижує якість життя пацієнтів, порушує їх працездатність, викликає функціональні розлади з боку багатьох органів і систем [2, 3].

Симптоми залізодефіцитної анемії.

Якщо не використовувати заходи, направлені на профілактику розвитку дефіциту заліза в “групах ризику”, не компенсується дефіцит заліза на ранніх стадіях, то розвивається залізодефіцитна анемія (ЗДА). У клінічній картині ЗДА можна виділити декілька специфічних симптомів і синдромів. До характерних специфічних (симптомів і синдромів) симптомів дефіциту заліза належать спотворення смаку (споживання крейди,

глини, яєчної шкаралупи, зубної пасти, сирих круп, сирого м'яса, льоду), нюху (запахи вогкості, вапна, гасу, вихлопних газів, ацетону тощо) [4]. Гіпоксичний синдром виникає у результаті кисневого голодування тканин при достатньому вираженні анемії. Він проявляється наступними ознаками: блідість шкірних покривів і слизових оболонок, синюшність губ, задишка, тахікардія, колючий біль у серці, слабкість, постійне відчуття втоми, зниження емоційного тону, відставання дітей у психічному розвитку [5].

Синдром ураження епітеліальних тканин розвивається в результаті зниження синтезу залізовмісних ферментів і порушення процесів тканинного обміну. Характерні прояви: сухість шкіри, ламкість, випадання волосся, ламкість і покреслення нігтів, тріщини шкіри ніг та рук, стоматит, зниження м'язового тону, м'язова слабкість, імперативні позиви до сечовипускання, нетримання сечі при сміху і чханні, нічне нетримання сечі; ураження шлунка і кишечника – нестійке випорожнення, порушення шлункової секреції, у 50 % хворих – атрофічний гастрит [6].

Гематологічний синдром.

Діагностичними критеріями залізодефіцитної анемії є зниження кількості еритроцитів до  $1,5-2,0 \times 10^{12}$  /л, колірний показник менше 0,85, гемоглобін у нижче 120 г/л.

Принципи раціональної терапії залізодефіцитної анемії. Не можливо ліквідувати дефіцит заліза і тим більше залізодефіцитну анемію без препаратів заліза – лише дієтою, що складається з продуктів багатих на заліз. Залізо з лікарських препаратів всмоктується в 15–20 разів більше, ніж з їжі.

При лікуванні залізодефіцитних станів перевагу віддають пероральним препаратам заліза. Лікування препаратами заліза слід починати з малих доз, підвищуючи їх через декілька днів, щоб уникнути передозування і токсичних реакцій [1].

Для корекції залізодефіцитних станів в організм повинно потрапляти щодня близько 0,5 мг заліза/кг маси тіла. Оскільки в нормі з шлунково-кишкового тракту всмоктується тільки 10 %, а при анеміях – до 25 % заліза, то слід призначати близько 2 мг/кг маси тіла, що складає у дорослих 100–200 мг Fe (II) на добу. Вищі дози не доцільні (оскільки всмоктування заліза обмежене фізіологічними механізмами) і лише підсилюють побічні ефекти [4].

Не слід припиняти лікування препаратами заліза після нормалізації вмісту гемоглобіну й еритроцитів: з метою створення в організмі “депо” слід продовжувати приймати препарати впродовж 1–2 місяців. При прийомі пероральних препаратів заліза може виникати ряд побічних ефектів: шлунково-кишкові розлади: нудота, блювота, кишкова коліка, проноси/запори; потемніння зубів, помилкова реакція на приховану кров у калі, гіперемія обличчя, відчуття жару (рідко), алергічні реакції (рідко), зниження артеріального тиску, тахікардія [7].

Критерії ефективності терапії препаратами заліза. Про ефективність препаратів заліза судять з лабораторних критеріїв – результатах аналізу крові в динаміці. До 5–7 дня лікування повинна збільшитися кількість ретикулоцитів (молодих еритроцитів) в 1,5–2 рази порівняно з початковими даними. Починаючи з 7–10 дня терапії підвищується вміст гемоглобіну, через 2–4 тижні спостерігається позитивна динаміка кольорового показника. Клінічні ознаки поліпшення з'являються значно раніше (вже через 2–3 дні) порівняно з нормалізацією рівня гемоглобіну. Це пов'язано з надходженням заліза у ферменти, дефіцит яких зумовлює м'язову слабкість [1].

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** У дослідженні ми обстежили 34 хворих (24 жінки і 10 чоловіків) із ЗДА легкого та середнього ступенів тяжкості. Вік осіб коливався у межах від 20 до 42 років. Тривалість захворювання – від 1 до 3 років. Усі обстеження проводили перед початком будь-якого іншого лікування. Діагноз ЗДА верифікували на підставі вивчення клінічних ознак (сидеропенічний та анемічний синдроми), змін периферичної крові та основних показників метаболізму заліза. У всіх хворих ЗДА розвинулася на тлі хронічних крововтрат, зумовлених менорагіями та захворюваннями шлунково-кишкового тракту. Легкий ступінь тяжкості діагностували у 21 хворого (9 чоловіків та 12 жінок), середній – у 13 хворих (5 чоловіків та 8 жінок). Хворим рекомендували дієту, що включала продукти з підвищеним вмістом заліза, лікували захворювання, які спричинили виникнення ЗДА.

Основним препаратом патогенетичного лікування ЗДА у всіх хворих був “Орофер” (міжнародна та хімічна назва заліза (III): гідроксид полімальтозний комплекс). Орофер – це комбінований протианемічний лікарський засіб, що містить залізо у вигляді комплексної сполуки гідроксиду заліза (III) з полімальтозою і фолієву кислоту.

Контроль клініко-гематологічних показників (кількість еритроцитів, ретикулоцитів, гемоглобіну та кольоровий показник, середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН), середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (МСНС), залізо сироватки крові, загальна залізов'язувальна здатність сироватки крові (ЗЗЗСК)) проводили на 6–7-й день – термін вираженого ретикулоцитозу при позитивних гематологічних зрушеннях та на 21-й день – період явного підвищення вмісту гемоглобіну.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Основними скаргами обстежуваних хворих з легким перебігом ЗДА були: підвищена втомлюваність, погіршення пам'яті, м'язова слабкість, запаморочення, періодичний біль у ділянці серця. У групі хворих на ЗДА з середнім ступенем тяжкості всі ознаки, що зумовлені як метаболічною інтоксикацією – втомлюваність, зниження пам'яті, головний біль, субфебрилітет, тахікардія, так і сидеропенічним синдромом – м'язова слабкість, спотворення смаку та нюху, ламкість нігтів та посилене випадання волосся, “блакитні” склери, гіпо- або анацидний гастрит, порівняно з хворими, які мали легкий ступінь ЗДА, були виразнішими. Дані клінічні симптоми супроводжувалися достовірним зниженням гемоглобіну, кольорового показника, а також середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті та зменшенням кількості як транспортного, так і резервного фондів заліза в організмі (табл. 1).

Внаслідок лікування орофером у хворих з легким ступенем ЗДА поліпшення загального самопочуття та зменшення клінічних симптомів відбулося протягом першого тижня. Водночас покращилися показники периферичної крові, рівень Hb та кольоровий показник на 5–7-й день майже досягав норми (табл. 1). Ці порушення супроводжувалися підвищенням кількості ретикулоцитів.

На 29–30-й день лікування у даній групі хворих ліквідувалися всі клінічні ознаки захворювання та нормалізувалися показники вмісту еритроцитів, Hb, кольоровий показник. На 29–30-й день нормалізувалися МСН та МСНС, а також концентрація сироваткового заліза і загальна залізов'язувальна здатність сироватки крові, що свідчить про відновлення транспортного фонду заліза.

У групі хворих на ЗДА середнього ступеня тяжкості внаслідок лікування орофером покращення загального стану відмічалось уже на початку другого тижня, а повністю зникли сидеропенічні симптоми та ознаки метаболічної інтоксикації наприкінці другого – на початку третього тижня. Водночас, спостерігалось значне збільшення та нормалізація кількості еритроцитів та вмісту Hb (табл. 2), нормалізація кольорового показника та МСН. Відновлювався рівень транспортного заліза.

Слід зазначити, що пацієнти обох досліджуваних груп добре переносили препарат. Такий позитивний ефект досягнуто, очевидно, завдяки тому, що залізо

**Таблиця 1. Показники загального аналізу крові та обміну сироваткового заліза у хворих на ЗДА легкого ступеня (M±m)**

Показник	До лікування (n=34)	5–7 день (n=34)	29–30 день (n=34)	Норма
Еритроцити 10 <sup>12</sup> , 1/л	2,80±0,10*	3,17±0,07*	4,04±0,06**	4,32±0,07
Ретикулоцити, %	3,29±0,07	6,09±0,12*	10,86±0,24*	3,45±0,07
Hb, г/л	100,11±1,89*	104,63±3,23*	121,10±0,93*	135,90±1,06
Кольоровий показник	0,76 ±0,02*	0,79±0,01*	0,81±0,01*	0,93±0,02
МСН, %	21,34±0,33*	30,30±0,22**	30,06±0,23*	31,47±0,34
МСНС, %	21,01±0,25*	24,75±0,33*	31,43±0,27*	34,35±0,53
Fe сироватки крові, кмоль/л	3,55±0,10*	Не визначалось	21,38±0,31*	24,69±0,36
ЗЗЗК, кмоль/л	68,39±0,70*	Не визначалось	51,44±1,01*	50,69±0,22

Примітки: 1)\* – достовірність показників порівнянно з нормою (p<0,01);

2) \*\* – достовірність показників порівнянно з нормою (p<0,05).

Таблиця 2. Показники загального аналізу крові та обміну сироваткового заліза у хворих на ЗДА середнього ступення тяжкості (M±m)

Показник	До лікування	5-7 день	29-30 день	Норма
Еритроцити 10 <sup>12</sup> , 1/л	2,77±0,07*	3,10±0,07*	3,57±0,07*	4,32± 0,07
Ретикулоцити,%	1,840±0,5*	6,06±0,07*	8,40±1,74*	3,45±0,07
Hb, г/л	68,96±0,33*	92,76±0,78*	110,53±1,26*	135,90±1,06
Кольоровий показник	0,8±0,01*	0,80±0,01*	0,81±0,01*	0,93±0,02
МСН,%	21,45±0,29*	23,85±0,33*	31,52±0,29	31,47±0,34
МСНС,%	20,51±0,19*	23,58±0,38*	30,63±0,21	34,35±0,53
Fe сироватки крові,кмоль/л	3,12±0,11*	Не визначалось	20,37±0,31*	24,69±0,36
ЗЗЗК,кмоль/л	74,79 ±0,47*	Не визначалось	61,21±0,37*	50,69±0,22

Примітка. \* – достовірність показників порівнянно з нормою (p<0,01).

(III) гідроксидполімальтозний комплекс не утворює агресивні кислоти, що подразнюють слизову оболонку шлунково-кишкового тракту та зумовлюють диспептичні симптоми.

**ВИСНОВКИ** Залізодефіцитна анемія – це захворювання системи крові, яке при своєчасній діагностиці, вірно призначеній патогенетично обґрунтованій терапії та вчасному проведенні лікування препаратом заліза може бути з успіхом подолане.

Проведене нами дослідження показало, що залізовмісний препарат “Орофер” є ефективним пероральним засобом для лікування хворих на залізодефіцитну анемію. Орофер відповідає вимогам, що ставляться до залізовмісних препаратів – добре переноситься хворими, не викликає побічних ефектів, біодоступний, має добрі органолептичні властивості, економічно доступний, зручний для застосування пацієнтами всіх вікових категорій.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Тихомиров А. Л. Сучасні принципи лікування залізодефіцитних анемії в гінекологічній практиці / А. Л. Тихомиров,

С. І. Сарсанія, Є. В. Ночовкіна // Укр. мед. жур. – 2000. – № 9. – 68–71 с.

2. Підсумки роботи галузі “Охорона здоров’я” столиці в 2007 році // Київська міська державна адміністрація. Головне управління охорони здоров’я та медичного забезпечення. – К., 2008. – 341 с.

3. Показники здоров’я населення та використання ресурсів охорони здоров’я в Україні за 2003–2004 роки. – ЦМС МОЗ України. – 2005.

4. Гайдукова С. М. Залізодефіцитна анемія / С. М. Гайдукова, С. В. Видиборець, І. В. Колесник. – К. : Науковий світ, 2001 – С. 131.

5. Гайдукова С. М. Міжнародний симпозиум “Епідеміологія залізодефіцитних станів, методи їх лікування та профілактики” / С. М. Гайдукова. – Київ, 2003.

6. Левина А. А. Клинические, биохимические и социальные аспекты желездефицитной анемии / А. А. Левина, Н. В. Цветаева, Т. И. Колошейнова // Гематология и трансфузиология. – 2000. – № 3. – С. 51–55.

7. Никитин Е. Н. Опыт применения различных железосодержащих препаратов для лечения желездефицитных анемий / Е. Н. Никитин, А. М. Корепанов // Проблемы гематологии и переливания крови. – 2001. – № 2. – С. 52–55.

Отримано 24.05.13